

*Bibliothèque numérique*

**medic@**

**La Presse médicale - [Articles originaux]**

*1898, semestre01, Articles originaux. - Georges Carré et C. Naud, 1898.*

*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 Boucicaut.  
**L. OLIVIER**, Docteur ès sciences.  
**H. ROGER**, Professeur agrégé, Médecin de l'Hôpital de la Porte d'Aubervilliers.
- 

SIXIÈME ANNÉE

1898

Premier Semestre

---

PARIS

GEORGES CARRÉ & C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

# REVUE MÉDICALE

Journal Bi-Mensuel

DIRECTION SCIENTIFIQUE

- M. E. BONVALENT, Professeur de Médecine à l'École de Médecine de Paris
- E. BRUN, Professeur de Médecine à l'École de Médecine de Paris
- ED. DE LAVARENNE, Médecin à l'Hôtel-Dieu de Paris
- J. LARROUY, Professeur de Médecine à l'École de Médecine de Paris
- M. LERMOYER, Médecin à l'Hôtel-Dieu de Paris
- M. LÉVILLÉ, Professeur de Médecine à l'École de Médecine de Paris
- L. OLIVIER, Médecin à l'Hôtel-Dieu de Paris
- H. ROGER, Professeur de Médecine à l'École de Médecine de Paris

SIXIÈME ANNÉE

1898

Première Série

PARIS

GEORGES CARRE & C. WAUD, ÉDITEURS

2, rue Racine, 2

# LA PRESSE MÉDICALE

1898 — Tome premier

## MYXŒDÈME THYROÏDIEN

### ET MYXŒDÈME PARATHYROÏDIEN

Par M. E. BRISSAUD, Agrégé.

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

C'est presque en hésitant que j'écris ce titre. On connaît bien le myxœdème thyroïdien ou, pour être plus correct, althyroïdien; mais on n'a pas encore décrit le myxœdème parathyroïdien, c'est-à-dire celui qui résulterait de l'annihilation organique ou fonctionnelle des glandes parathyroïdes. Et cependant il existe, ou, du moins, on doit admettre l'existence d'un état morbide ayant pour origine l'annihilation des glandules de Gley. Cette proposition n'a, je suppose, rien de téméraire; les plus timides la risqueraient en toute sécurité. Mais l'état morbide dont il s'agit a-t-il quelque analogie avec le myxœdème? Voilà ce que certains faits — sans doute un peu trop complexes — permettent simplement de préjuger, en attendant la démonstration définitive que nous réservent les cas simples et « purs de tout mélange ».

Déjà la clinique humaine a fourni les plus précieux documents à la physiologie du corps thyroïde. Pourquoi ne lui en apporterait-elle pas encore de nouveaux? Ses prétentions, il est vrai, rencontrent de sérieuses difficultés, mais non pas des obstacles insurmontables. Une particularité anatomique spéciale à l'homme fait que toutes les éventualités pathologiques ne peuvent être utilisées. Si la pathologie n'a pu jusqu'à ce jour contribuer à établir la dualité de la fonction thyroïdienne, cela tient à ce que la glande de l'homme paraît, jusqu'à plus ample informé, réunir et confondre en un seul parenchyme les épithéliums de forme et d'attributions distinctes qui, chez la plupart des mammifères, forment deux sortes de glandes également distinctes : les *thyroïdes* proprement dites et les *parathyroïdes*. La dualité de la fonction n'en existerait pas moins chez l'homme, si la glande a deux sécrétions entretenues et garanties chacune par l'intégrité de son épithélium. De la dualité physiologique découle la dualité pathologique... On voit où j'en veux venir.

Plusieurs faits, que j'ai récemment observés de près, me paraissent apporter un argument d'un grand poids à la thèse de la dualité physiologique et pathologique. Mais, avant de chercher à en déterminer la valeur, il est indispensable d'exposer très sommairement l'état actuel de la question.

En premier lieu et conformément à la succession historique de nos acquisitions dans ce domaine, il convient de rappeler que la suppression totale de la glande thyroïde produit chez l'homme le *myxœdème*, dystrophie à évolution lente, où les symptômes de *dépression psychique* sont d'une absolue constance. En général, cette dépression est proportionnelle au myxœdème lui-même, c'est-à-dire à ce qu'il y a de plus apparent dans la cachexie dite *pachydermique*. Une telle concordance invite d'abord à supposer que les troubles cérébraux (lenteur de l'idéation,

débilité de la mémoire, paresse du raisonnement) sont subordonnés à une lésion de l'encéphale analogue à celle du tégument. Il n'en est rien, car, immédiatement après la thyroïdectomie chirurgicale qui détermine le myxœdème, alors que la transformation des tissus n'a pas encore en le temps de s'accomplir, la torpeur intellectuelle existe déjà, et elle serait dès le premier jour définitive et irrémédiable, si la thérapeutique n'intervenait pas. La perturbation des facultés supérieures n'est donc pas le fait d'une altération du tissu cérébral; c'est la conséquence d'une intoxication, il n'y a point à en douter, et cette intoxication elle-même a pour cause la suppression d'un des produits de la sécrétion thyroïdienne.

La chirurgie, lorsqu'elle atteint un pareil résultat, dépasse le but qu'elle se propose. Mais il n'est pas toujours en son pouvoir de restreindre la portée de ses actes, même les plus légitimes. La thyroïdectomie partielle, avec les cicatrices profondes et tardives qu'on ne prévoit guère, entraîne quelquefois l'atrophie de la portion de la glande mise en réserve, et le myxœdème s'en suit. Tout récemment encore, dans une des dernières séances de la Société de médecine de Lyon<sup>1</sup>, M. Sargnon présentait un malade chez lequel la cachexie strumiprive s'était déclarée un an après l'extirpation incomplète d'un goitre. Ce que fait la chirurgie, la nature le fait mieux encore : elle réalise l'atrophie totale du corps thyroïde par des procédés variés (thyroïdite aiguë ou chronique, dégénérescence kystique, écrouelles cervicales de voisinage, etc.); et, quel que soit le moyen qu'elle emploie, la conséquence en est inévitablement la même : je n'ai pas à y insister.

La gravité de la cachexie strumiprive varie selon l'âge et aussi selon le degré de l'atrophie, mais toujours les deux caractères dominants du myxœdème post-opératoire se manifestent simultanément : dystrophie de tout l'appareil tégumentaire et déchéance des fonctions intellectuelles; à dessein, je passe sous silence les attributs secondaires de la maladie, ceux, du moins, qui ne s'imposent pas à première vue. Jamais ces deux principaux groupes de troubles, — troubles psychiques et troubles mentaux — ne sont séparés lorsque l'atrophie relève d'un processus accidentel qui, saisissant en bloc tous les éléments glandulaires sans distinction, produit la combinaison de phénomènes qui, seule, mérite le nom de myxœdème. Tel est le cas de la transformation kystique, de la tuberculose, et, en général, de tout processus évolutif, en apparence, sans règle et sans système.

Il n'est pas jusqu'à l'influence thérapeutique qui ne se fasse sentir à la fois sur la dystrophie et sur les troubles psychiques. L'ingestion de corps thyroïde ou d'extrait de corps thyroïde de mouton crée ou ressuscite des aptitudes intellectuelles encore à naître ou déjà mortes.

Etant donné que la glande thyroïde de l'homme contient, non seulement les éléments thyroïdiens proprement dits, mais encore les éléments, parathyroïdiens qui, chez les autres

animaux, sont agglomérés en glandes distinctes n'est-il pas permis de supposer que ces derniers éléments, disséminés dans la masse du corps thyroïde de l'homme, peuvent s'atrophier isolément, par le fait d'une circonstance pathogénique qui ne compromet qu'eux seuls? Et, inversement, n'est-il pas possible que l'épithélium thyroïdien subisse une altération analogue sans dommage pour l'épithélium parathyroïdien? Cette hypothèse repose sur la notion générale de la systématisation des processus dégénéralifs. La mort partielle qui constitue la dégénérescence frappe exclusivement une catégorie d'éléments, sans en épargner aucun, comme si leur nature même entraînait cette sorte de prédestination.

Mais laissons provisoirement l'hypothèse. Si le myxœdème post-opératoire consiste en ce syndrome dont je me borne à signaler les phénomènes essentiels, il est des cas où il se traduit par la simple déviation nutritive qualifiée de *pachydermique*, sans porter la plus légère atteinte aux fonctions intellectuelles.

Il y a donc, — et c'est là ce que je tiens surtout à faire ressortir — il y a une variété de myxœdème qui se distingue du myxœdème commun par l'intégrité absolue des aptitudes psychiques. La raison d'être de cette différence ne peut être que soupçonnée; mais le fait lui-même est incontestable, et ce qui lui donne, à mes yeux, toute son importance, c'est que la variété de myxœdème, à laquelle je fais allusion, s'observe non seulement chez l'adulte, mais encore chez l'enfant et l'adolescent.

Le myxœdème de l'enfant, celui qui se développe dès le premier âge, présente une particularité que Bourneville, le premier, a su voir : c'est un myxœdème étroitement associé à l'idiotie, et cela, à tel point, que la maladie mérite vraiment de s'appeler *idiotie myxœdémateuse*. D'ailleurs, il est, à première vue, difficile de concevoir que l'atrophie thyroïdienne, d'où procède l'idiotie myxœdémateuse, respecte certains éléments de la glande. D'autre part, cependant, il faut bien l'admettre, puisque le myxœdème peut exceptionnellement se manifester et évoluer sans débilité ni retard des fonctions psychiques, ainsi qu'il ressort clairement de l'observation qu'on va lire. J'ajouterai que, parmi les autres attributs du myxœdème auxquels je faisais allusion tout à l'heure, figure l'agénésie avec un arrêt de développement ou une régression des caractères sexuels secondaires. Ainsi, lorsqu'arrive l'adolescence, le pubis reste glabre; chez l'homme, la verge et les testicules restent infantiles; chez la femme, les seins ne se développent pas, les hanches ne s'élargissent pas, le sujet garde ses apparences d'être neutre. Or, la variété de myxœdème que je veux distinguer de la forme commune ne comporte aucun de ces retards, aucune de ces anomalies dans l'évolution des organes sexuels. Voici, du reste, un résumé du premier cas.

Il s'agit d'une jeune fille de vingt ans, originaire d'un canton des Basses-Pyrénées où le goitre est très répandu, mais où le crétinisme est rare. Elle est issue d'une famille de gens vigoureux, sans tare constitutionnelle. Née à terme, sans l'intervention du forceps, elle a été

1. SARGNON. — Société de médecine de Lyon, 1897, 22 Novembre.

nourrie par sa mère, a marché à quatorze mois, et a fait très normalement sa première dentition. Mais, quoiqu'elle n'eût pas été malade, elle ne « profitait pas », elle restait petite, avec assez d'embonpoint pour ne pas inquiéter ses parents. Plus tard, à l'école, elle apprit facilement à lire, à écrire, à compter, elle obtint son certificat d'études, elle était bonne élève. Régliée à quatorze ans et toujours bien réglée depuis lors, elle ne s'est jamais alitée, elle travaille avec entrain, elle est vive et intelligente; et c'est cependant une myxœdémateuse ou le myxœdème n'existe pas. La taille de cette jeune fille est de 1<sup>m</sup>,20. Elle est donc presque naine; mettons que c'est une grande naine. Elle a la tête relativement grosse, la face ronde et « lunaire », des joues qui empiètent sur les yeux et les narines, des paupières bouffies, des lèvres épaisses et bleuâtres, le front plissé de bourrelets transversaux. Les dents sont mal plantées, cariées, carrées et courtes. Les cheveux sont rares et secs. La peau du visage est terne, sans transparence, terreuse par place, coriace, sans souplesse, sans mobilité sur les parties sous-jacentes. Les mains sont toutes petites, potelées, avec des plis et des fossettes comme des mains d'enfant. Le corps thyroïde est à peine perceptible. La palpation ne fournit qu'une sensation indécise... On ne peut se représenter un ensemble plus complet des caractères extérieurs du myxœdème. Cependant les seins sont bien développés et les autres caractères sexuels secondaires n'ont rien d'anormal.

Voilà donc un premier cas de myxœdème ne se distinguant du myxœdème classique que par l'absence des symptômes *rationnels*. Quant aux phénomènes somatiques, ceux qui font que la dystrophie se reconnaît à distance, ils sont au grand complet, ils affirment le diagnostic. Dès à présent je ferai remarquer que ce myxœdème incomplet n'a rien à voir avec les myxœdèmes frustes si bien décrits par M. Thibierge. Les myxœdèmes frustes sont complets, mais peu accusés; ils ont « de tout un peu ». Le type dont je m'occupe, au contraire, comporte la *totalité* des caractères morphologiques et rien des autres caractères.

Dans une seconde observation, très analogue à la précédente, au lieu de voir le myxœdème évoluer dès la première enfance sans obtusion des facultés psychiques et sans retard des fonctions sexuelles, nous le voyons apparaître à la puberté, mais sans l'entraver, sans rien compromettre des acquisitions psychiques, sans s'opposer à aucun progrès intellectuel. Le sujet est une femme de quarante-cinq ans, présentant, elle aussi, tous les traits visibles du myxœdème: elle est bouffie de pachydermie, elle a le facies lunaire, les paupières inférieures gonflées en forme de poches, le front plissé, le cou large et comme soulevé par des pseudo-lipomes, les cheveux rares, secs et cassants, les dents mal rangées et difformes; les incisives latérales supérieures ne sont jamais sorties. Les mains sont courtes, grasses et la peau en est chiffonnée, comme si elle était encore trop large pour les parties qu'elle recouvre.

Cette femme a été réglée à quinze ans et elle a continué d'être réglée jusqu'à ce jour sans le plus léger trouble. Les seins sont bien développés, le pubis et les aisselles sont pourvus de poils; bref le myxœdème n'a en rien gêné la fonction sexuelle ni l'apparition des caractères sexuels secondaires.

C'est vers l'âge de douze ans que la maladie paraît s'être déclarée, car c'est à cette date que s'arrêta la croissance. La taille est encore aujourd'hui de 1<sup>m</sup>,40 sans déformations rachidiennes. Mais par contre, à l'époque où la croissance était subitement arrêtée, la démarche se modifiait, comme s'il se faisait une tardive luxation double de la hanche. La malade a marché depuis son adolescence en boitant des

deux hanches et elle a toujours la « démarche de canard ». Cela n'est pas rare dans le myxœdème: il s'agit d'une particularité sur laquelle je me propose de revenir prochainement. Mais, pour le présent, il suffit de la signaler comme un phénomène de plus à l'actif du diagnostic. Cette myxœdémateuse, ainsi que la précédente, a conservé intactes ses facultés intellectuelles, et elle n'a cessé de les cultiver sans défaillance, sans effort et sans besoin de repos..., bien loin de là. C'est une femme à l'esprit vif, ingénieux, curieux de tout; elle aime les arts et s'y adonne avec goût. En un mot, saine d'esprit et même de corps, elle n'a qu'une monstruosité de constitution histologique, en ce sens que tous ses tissus — hormis le cerveau sans doute — sont rabougris et infiltrés de scléro-adipose... Il me semble difficile de définir et d'exprimer autrement ce singulier contraste; on ne peut voir plus mal assortis la lame et le fourreau.

Je viens de signaler deux faits de myxœdème exclusivement morphologique; l'un survenu vers l'adolescence, l'autre constaté après le sevrage, conformément à ce qui a lieu dans la plupart des cas de myxœdème infantile. Il est certain que la lésion du corps thyroïde ne peut ici, vu l'intégrité des fonctions psychiques, être assimilée à celle qui engendre la vraie cachexie strumiprivo. J'entends par là que, dans mes deux observations de myxœdème, certains éléments étaient épargnés qui sont détruits ou supprimés dans le myxœdème post-opératoire. Ces éléments, dont la fonction, respectée par le processus dégénératif, laisse l'intelligence indemne, ces éléments sont évidemment contenus dans le corps thyroïde; mais, comme il arrive dans mainte affection histologiquement systématique, ils échappent à la dégénération qui frappe des éléments tout voisins et d'espèce différente.

Quelle que soit l'explication réservée par l'avenir à ce problème d'anatomie pathologique, il est dès à présent certain que le myxœdème spontané, évoluant sans aucun symptôme de dépression psychique, ne relève pas de la même altération thyroïdienne *totale* que la cachexie strumiprivo.

Un troisième exemple clinique de myxœdème *purement morphologique* en fournit une preuve nouvelle et péremptoire.

Cette fois, c'est un cas de myxœdème familial que j'ai déjà résumée dans une leçon sur l'infantilisme myxœdémateux<sup>1</sup>. Un père, un fils, une fille, tous trois nés à Paris et n'ayant vécu qu'à Paris, n'ayant aucune parenté avec des goitreux, des myxœdémateux ou des crétins, nous présentent trois admirables spécimens de myxœdème spontané. Chez tous les trois, la dystrophie s'est déclarée après que la croissance était terminée ou vers la fin de l'adolescence, si bien qu'ils ont tous les trois une taille normale. Mais, en dehors de cela, et si on ne les interrogeait pas, il donnerait l'impression de la cachexie crétinoïde congénitale dans toute sa pureté ou toute son horreur: bouffissure générale, prononcée surtout au visage, avec infiltration des paupières, nez large et épaté, lèvres épaisses et renversées, prognathisme, malformations et implantation vicieuse des dents, etc., etc. Le tableau ne saurait être guère plus complet. Il faut toutefois mentionner que le fils, âgé de seize ans, a conservé encore des cheveux abondants et sains. Mais le myxœdème, chez lui, le plus jeune, est relativement de date récente.

Ce qu'il y a de tout à fait exceptionnel dans cette histoire, c'est assurément qu'une famille de myxœdémateux, c'est-à-dire d'« athyroïdiens », ne soit pas, dès la deuxième génération, une famille de crétins. Il s'en faut de beaucoup: le père, d'un niveau intellectuel

très supérieur à la moyenne, remplit dans une administration publique des fonctions où il fait preuve d'ordre, d'activité et d'initiative. La fille, un peu indolente, un peu apathique, est cultivée, enjouée, musicienne. Quant au fils, le plus myxœdémateux des trois, il est le premier de sa classe dans une école industrielle. Comme dans les observations précédentes, la conservation des facultés psychiques semble accompagner celle des fonctions sexuelles: la fille est normalement réglée, le fils est encore un peu jeune pour avoir fait ses preuves; et le père a fait deux fois au moins son devoir, comme en témoignent les deux enfants qui lui ressemblent. La ressemblance maternelle eût été préférable.

Il ne sera douteux pour personne que cette maladie familiale, se traduisant par le myxœdème chez trois sujets dont le corps thyroïde est réduit au minimum, résulte d'une lésion de l'épithélium thyroïdien. Il paraîtra aussi de toute évidence que ladite lésion s'est limitée exclusivement et systématiquement à l'épithélium dont la suppression ou la dégénérescence entraîne l'infiltration pachydermique, les troubles de la nutrition cutanée et les déformations ou difformités qui s'ensuivent. Il est, d'autre part, absolument certain qu'une catégorie d'éléments thyroïdiens est restée intacte et que ces éléments sont — sans les définir d'une autre façon — ceux dont la disparition, après la thyroïdectomie totale, détermine l'abrutissement spécial à la cachexie strumiprivo. Par une fatalité originelle, d'ailleurs inexplicable, les trois sujets de cette dernière observation étaient, dès la naissance, prédestinés à une maladie systématique: telles les maladies familiales des muscles qui, sans apporter le moindre trouble dans la santé générale, détruisent la seule fibre musculaire striée, à l'exclusion de tous les autres éléments anatomiques, et cela toujours dans les mêmes muscles, de père en fils, pendant plusieurs générations. A ce titre, le myxœdème familial peut être considéré, non seulement comme héréditaire, mais presque comme congénital, quoiqu'il n'ait rien de commun avec le plus congénital des myxœdèmes, celui qui constitue l'idiotie myxœdémateuse.

De tout ce qui précède, résulte-t-il que le myxœdème sans apathie intellectuelle est déterminé par une lésion destructive des éléments thyroïdiens, les éléments parathyroïdiens étant respectés? Car il est maintenant admis que les éléments parathyroïdiens, chez l'homme, sont immédiatement contigus aux éléments thyroïdiens proprement dits. A défaut de preuves directes, on peut trouver des arguments dans les faits expérimentaux. Et tout de suite surgit une question préalable: les glandules de Gley et la glande thyroïde ont-elles des fonctions différentes? Auraient-elles même des fonctions inverses et en quelque sorte antagonistes?

Si, après l'extirpation de la glande thyroïde, on ne voit pas survenir, chez les animaux, le syndrome classique de l'intoxication, cela tient à ce qu'on a laissé en place les glandules parathyroïdiennes. Cette donnée indiscutable, nous la devons à M. Gley. On pourrait de là conclure que les glandules parathyroïdiennes ont la même fonction que les glandules thyroïdes et que, celles-ci une fois disparues, elles peuvent les suppléer. Si, opérant chez le chien, on enlève les deux parathyroïdes et une partie du corps thyroïde, il faut, pour empêcher la mort de l'animal, conserver une proportion notable du corps thyroïde. En d'autres termes, peu de substance parathyroïdienne équivaldrait à beaucoup de substance thyroïdienne. D'autre part, M. Moussu soutient, depuis 1892, que l'extirpation des seules glandes de Gley amène presque régulièrement la mort, tandis que l'extirpation des glandes thyroïdes laisse l'animal vivant, mais malade. Ainsi les expériences de M. Moussu prouveraient encore que les fonctions des glandes

1. E. BRISSAUD. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897, n<sup>o</sup> 3, p. 261.

des parathyroïdiennes diffèrent de celles des glandes thyroïdes, l'ablation des premières déterminant des troubles aigus et celle des secondes des troubles chroniques.

Ces résultats de l'expérimentation ne sont guère contestables, et ils entraîneraient la conviction unanime, si d'autres faits, observés au cours des mêmes recherches, ne permettaient de douter encore, en suscitant l'idée d'une parité fonctionnelle. Je n'en citerai qu'un : lorsqu'on enlève à un chien la totalité de l'appareil thyroïdien, moins une seule glande parathyroïde, celle-ci s'hypertrophie, et Edmunds a pu préciser les conditions histologiques de cet accroissement de volume. En réalité, ce n'est pas seulement d'une augmentation du nombre des éléments qu'il s'agit ; car on peut voir quelquefois une aire de trois grosses cellules, et même de cellules cylindriques, pouvant constituer un tube ou une petite vésicule. Exceptionnellement, on aperçoit de petites collections de matière colloïde. En somme, la glande parathyroïde ne forme pas de tissu thyroïdien vrai, même au bout de six mois, mais elle est toute disposée à en former ; elle s'hypertrophie pour son propre compte et pour celui de la glande thyroïde. En dépit de leur différence de constitution histologique, la thyroïde et les glandules de Gley sont donc bien voisines, bien étroitement apparentées, et l'on se demande comment faire cadrer les résultats expérimentaux qui les séparent avec leurs suppléances physiologiques.

Le désaccord est plus apparent que réel. Sans doute la structure ni les fonctions ne sont les mêmes, mais il paraît évident qu'elles se confondent à l'origine ; et si, à un moment donné, elles se spécialisent au point de remplir des rôles absolument différents et peut-être inverses, la plus simple est en mesure de remplacer la plus complexe et la plus perfectionnée, bref, de remplir les deux rôles, le cas échéant.

La glande thyroïde de l'homme, s'il en est ainsi, représenterait une parathyroïde perfectionnée à épithélium fragile, mais conservant encore parmi ses éléments nouveaux l'ancien épithélium parathyroïdien, plus fruste, plus résistant et plus durable. La différence histologique existe chez les animaux à glandes distinctes la lésion systématique, qui détruit l'épithélium thyroïdien et qui ne modifie en rien l'activité psychique, permet ainsi d'entrevoir la conséquence d'une lésion exclusivement parathyroïdienne. Si cette lésion n'entraînait pas la dégénérescence totale de l'épithélium parathyroïdien, elle ne donnerait lieu peut-être qu'à des troubles intellectuels. En tout cas, il me paraît désormais incontestable que le myxœdème thyroïdien proprement dit est celui qui ne se complique pas d'aphasie intellectuelle, et que le myxœdème parathyroïdien est celui qui, provenant d'une altération totale de l'appareil glandulaire, se traduit — outre l'infiltration caractéristique — par l'arrêt de développement de l'idiotie crétinoïde ou par l'abrutissement de la cachexie strumiprive.

## ANALYSES

### BACTÉRIOLOGIE

**E. Germano. De la transmission des maladies infectieuses par l'air** (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, 1897, Vol. XXVI, n° 1, p. 67). — L'auteur qui, dans un travail précédent, a montré que le bacille typhique résistait à la dessiccation dans divers milieux sable, poussière, étouffes, etc.) et pouvait, par conséquent, être transporté par l'air à l'état de virulence, a fait une série d'expériences analogues avec le streptocoque et le pneumocoque. Comme dans les expériences avec les bacilles typhiques, les cultures de streptocoques ou de pneumocoques étaient mélangées avec du sable ou de la poussière ou de la terre préalablement stérilisées. Puis le mélange exposé à la dessiccation. A des inter-

valles déterminés, le mélange était ensuite ensemencé sur différents milieux nutritifs ; les résultats de l'ensemencement permettaient alors de juger de la résistance des microorganismes (streptocoques et pneumocoques) à la dessiccation, et de la possibilité de leur transport par l'air.

Les expériences faites avec le streptocoque ont donné les résultats suivants :

1° La résistance du streptocoque à la dessiccation varie avec l'espèce du microorganisme en question et avec la nature de la substance à laquelle il est incorporé. Cette résistance est toujours considérable et peut durer pendant plusieurs mois ;

2° La rapidité avec laquelle se fait la dessiccation n'exerce aucune influence sur la vitalité du streptocoque, dont la résistance augmente avec la quantité de la matière à laquelle il est incorporé et qui le garantit contre l'action de l'air ;

3° Si l'on considère la grande résistance du streptocoque à la dessiccation et sa vitalité de longue durée dans la poussière desséchée, on est obligé d'admettre que son transport par l'air se fait avec la plus grande facilité et que la transmission des infections streptococciques par l'air est hors de doute.

Pour ce qui est du pneumocoque, l'auteur est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Le pneumocoque peut supporter la dessiccation pendant un temps assez long, mais la durée de cette résistance varie avec l'espèce ; toutefois, certaines espèces, dans certaines conditions d'expérience, se conservent mieux dans les milieux secs que dans les milieux humides ;

2° La rapidité avec laquelle se fait la dessiccation à une température moyenne n'exerce aucune influence sur la durée ni sur la vitalité du pneumocoque ;

3° Le pneumocoque peut donc être transporté par l'air, et la transmission des infections pneumococciques par l'air est, par conséquent, très possible.

R. ROMME.

### CHIRURGIE

**E. Voswinkel. Du traitement des empyèmes anciens par la résection étendue des côtes** (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1897, Vol. XLV, n° 1 et 2, p. 77). — Ce travail, basé sur l'étude de 6 cas opérés par le professeur Körte et sur l'analyse de 129 observations recueillies dans la littérature et résumées par l'auteur sous forme de tableaux, aboutit aux conclusions suivantes :

1° La résection étendue des côtes, dans les empyèmes anciens, est une opération parfaitement justifiée et qui permet de compter sur des succès ;

2° L'indication à cette opération est l'ancienneté de l'affection et sa résistance aux traitements habituels ;

3° La seule contre-indication à cette opération est la très grande faiblesse du malade, qui peut rendre l'opération directement dangereuse pour la vie. La tuberculose, l'albuminurie, etc., ne constituent pas des contre-indications à moins d'être la cause de la grande faiblesse du patient ;

4° L'opération doit être d'emblée très étendue, car les interventions économes exposent à la récidive et le malade supporte moins bien une série de petites opérations qu'une intervention large d'emblée ;

5° L'acte opératoire consiste dans la taille d'un large lambeau cutané qui seul permet de faire une résection convenable des côtes, des parties molles indurées et de la plèvre costale épaissie ;

6° Les déviations de la colonne vertébrale, la déformation du thorax et les troubles fonctionnels ne sont pas à craindre à la suite de ces opérations étendues.

R. ROMME.

**C. Schlatter. Extirpation totale de l'estomac suivie d'œsophage-entérostomie** (*Correspond. Bl. f. Schweiz. Aerzt.*, 1897, 1<sup>er</sup> Décembre, n° 23, p. 705). — L'observation très remarquable que publie l'auteur se rapporte à une femme de cinquante-six ans, présentant tous les symptômes du cancer gastrique.

La malade ayant consenti à être opérée, l'auteur fit la laparotomie et trouva un cancer diffus de l'estomac dont les parois étaient tellement infiltrées qu'il ne fallait pas songer à faire la gastro-entérostomie. Dans ces conditions, Schlatter pratiqua l'opération suivante : après avoir séparé l'estomac du grand et du petit épiploon, il sectionna le cardia au ras de l'œsophage et traita de même le duodénum tout près du pylore. Il essaya alors de ramener le duodénum au niveau de l'œsophage, mais ceci ayant échoué, il invagina la lumière du duodénum et la ferma par une suture à deux étages. Partant ensuite du repli duodéno-jéjunal, il déroula l'intestin sur une étendue de 30 centimètres, choisit une anse, la fit passer par-dessus le colon transverse et la ramena au niveau de l'œsophage auquel il la fixa par une suture séro-séreuse. Il l'incisa ensuite sur une étendue de 1 cent. 1/2, sutura circulairement sa muqueuse à celle de l'œsophage et fit par-dessus une suture séro-musculaire et une suture de Lembert à points séparés. Les pinces une fois enlevées, l'œsophage se rétracta et attira la suture au-dessus du diaphragme.

Les suites opératoires furent simples. Il y eut un léger mouvement fébrile (38°) pendant quelques jours,

mais la plaie guérit par première intention. A partir du troisième jour, la malade fut alimentée par la voie buccale. Un mois après, elle pouvait quitter l'hôpital. Actuellement, deux mois après l'opération, elle a gagné 9 livres et sa santé ne laisse rien à désirer.

Pendant son séjour à l'hôpital, la malade fut soigneusement étudiée au point de vue de ses digestions.

Pour remédier à cette absence de l'estomac en tant que réservoir, la malade prenait peu d'aliments à la fois. L'action mécanique de l'estomac consistait à brasser et à expulser progressivement des aliments modifiés, on eut l'idée de suppléer cette fonction absente en administrant des aliments soit à l'état liquide (lait, bouillon, etc.), soit hachés ou râpés. Plus tard, pourtant, on constata que la malade pouvait prendre des viandes en nature (poulet, côtelettes) sans inconvénient.

Les fonctions chimiques et antiseptiques du suc gastrique étaient impossibles à remplacer. Mais, à la grande surprise de l'auteur, le dosage des matières fécales et de l'urine montra que la malade assimilait d'une façon parfaite les substances azotées de ses aliments et que l'urine ne contenait presque pas d'indican ni d'autres substances révélatrices d'une putréfaction intestinale. L'action de la pepsine semblait donc complètement remplacée par celle de la trypsine et des ferments pancréatiques. Au tant qu'il fut possible de s'en assurer, les aliments ne quittaient pas plus tôt l'intestin, chez cette malade, que chez les individus possédant encore leur estomac. En effet, grâce à une expérience faite avec de la gelée de myrtilles, on constata que celle-ci ne fut rendue avec les matières fécales qu'au bout de soixante-douze heures.

De tous ces faits, l'auteur conclut que l'estomac n'est qu'un organe de protection pour l'intestin, qui en l'absence du réservoir gastrique se charge d'accomplir la tâche qui lui était dévolue.

R. ROMME.

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**William R. Gowers. Le neurone et ses rapports avec les maladies** (*The Lancet*, 1897, 6 Novembre, p. 1172). — Dans cette remarquable leçon, Gowers commence par un résumé fort clair de l'anatomie et de la physiologie de la cellule nerveuse.

Grâce à la méthode de Golgi, il a été reconnu que les prolongements ramifiés des cellules nerveuses, les dendrons ou dendrites, se terminent dans la substance fondamentale ou matrice dans laquelle sont plongés ces cellules, au lieu de s'anastomoser de cellule à cellule, comme on l'avait cru jusqu'à présent. C'est à l'élément cellulaire constitué par le corps de la cellule nerveuse et par ses divers prolongements qu'on a donné le nom de neurone, employé pour la première fois par Waldeyer, il y a huit ans. Les neurones ne s'anastomosent pas entre eux, et pourtant l'impulsion nerveuse passe de l'un à l'autre par un chemin inconnu, frayé dans la substance matricielle où se terminent les prolongements cellulaires.

La méthode de Golgi a encore permis de reconnaître comme vrai un fait signalé par Max Schultze, il y a déjà trente ans. Le cylindre-axe n'est pas un, mais il est formé d'un certain nombre de fibrilles ; ce nombre n'est pas indiqué en général ; mais cependant Obersteiner estime (communication orale) que le cylindre-axe d'une assez grosse fibre nerveuse du sciatique d'une grenouille est constitué par environ cinquante fibrilles ; chacune de ces fibrilles est un conducteur particulier et séparé, et semble constituée par une substance spéciale : ces fibrilles sont séparées par une autre substance, et leur différenciation en est rendue évidente par les réactions chimiques. Cette substance interstitielle séparant les fibrilles a un aspect plus dense et se continue avec la substance matricielle où sont plongées les cellules ; il en résulte une structure spongieuse appelée le spongioplasme. La substance constituant les fibrilles est appelée hyaloplasme et est sans doute l'élément conducteur de l'influx nerveux. Cette division du cylindre-axe en fibrilles explique aussi la différenciation des sensations.

Ces fibrilles constituent le cylindre-axe ne s'arrêtent pas à la cellule : elles la traversent sans interruption. Ainsi donc nous voyons chaque cylindre-axe formé d'un faisceau de fibrilles séparées, ces fibrilles traversant la cellule pour pénétrer dans les prolongements ramifiés de celle-ci et se terminer avec les branches de ces prolongements. Ces fibrilles, passant sans interruption à travers le corps cellulaire, ne peuvent donc que conduire à travers cette cellule, et la vieille conception de l'action des cellules nerveuses s'écroule, qui voulait que l'influx nerveux prit naissance dans ces cellules, comme le courant électrique dans une pile.

Quelle est donc la fonction de la cellule nerveuse ? Nous savons que de cette cellule dépend la vie de ses prolongements, qui dégèrent si on les en sépare ou si on la détruit : il semble possible que le protoplasma cellulaire se continue tout le long des prolongements. Mais les fibrilles conductrices traversent le corps cellulaire, et des impulsions nerveuses qu'elles transportent loin de la cellule doivent arriver à cette cellule par ses prolongements ramifiés ; ces impulsions doivent avoir leur origine à l'extrémité de ces prolongements ; peut-être sont-elles produites par la stimulation de prolongements d'autres cellules, mais ceci est pour nous un profond mystère. Nous ne savons, en effet, à peu près rien sur la constitution de la substance matricielle, de

la matrice où sont plongées les cellules : elle semble constituée par de l'hyaloplasme et du spongoplasme, mais ces substances ne peuvent être analogues à celles des dendrons, car la substance matricielle ne se colore pas par l'argent.

Cette constitution de la cellule nerveuse explique quelques faits pathologiques. La non-continuité des cellules nerveuses rend compte de l'arrêt de la dégénérescence secondaire dans la matière grise : elle permet de comprendre que la dégénération ascendante, dans la moelle, aille jusqu'à la substance grise, alors que la dégénération descendante s'arrête au voisinage de la cellule nerveuse. En effet, il n'y a pas continuité entre les fibres descendantes dégénérées et les dendrons de la cellule nerveuse au voisinage desquelles ces fibres descendantes s'arrêtent.

La nouvelle pathologie nerveuse est surtout une pathologie chimique; nous comprenons la multiplicité des poisons qui peuvent être engendrés dans l'organisme ou y être introduits; nous savons que certains de ces poisons ont des affinités remarquables pour certains systèmes; c'est ce que nous constatons dans les névrites multiples. Nous sommes de même conduits à penser que l'ataxie locomotrice est due à l'action d'une substance toxique sécrétée dans le corps par les organismes syphilitiques; dans cette maladie, la dégénérescence se produit dans les fibres qui conduisent vers la moelle et dans les cordons médians postérieurs; ceux-ci sont sans doute la continuation, en haut, des fibres afférentes des muscles. Toutes les fibres atteintes dépendraient donc d'un seul neurone, dont la cellule nutritive se trouve dans les ganglions postérieurs de la moelle. Dans la paralysie agitante, le spasme et la rigidité doivent tenir aux altérations qui se produisent au niveau des dendrons, c'est-à-dire au point où se produit l'impulsion nerveuse.

M. Gowers termine en faisant un parallèle entre les terminaisons nerveuses périphériques et les terminaisons nerveuses centrales et en montrant leur frappante analogie.

L. TOLLEMER.

#### OPHTHALMOLOGIE

**E. L. Gros. Etude sur l'hydrophthalmie ou glaucome infantile** (Thèse, Paris, 1897). Gros a recueilli quatre observations d'hydrophthalmie à la clinique du professeur Panas; l'étude de ces cas et l'analyse critique des nombreux travaux publiés sur cette question le conduisent aux conclusions suivantes :

1° L'hydrophthalmie est le glaucome des enfants; c'est la souplesse des enveloppes oculaires qui lui imprime des caractères spéciaux de symptomatologie, d'évolution et de pronostic;

2° L'hydrophthalmie est essentiellement caractérisée par la distension du globe et de la cornée, par l'augmentation de la tension intra-oculaire, l'excavation de la papille. Malgré cette distension du globe, on peut observer une réfraction hypermétrope;

3° L'hydrophthalmie congénitale peut apparaître bien après la naissance; elle est susceptible de s'arrêter spontanément dans sa marche et de permettre la conservation d'une certaine vision;

4° Nous n'avons aucune notion précise sur la cause de l'hydrophthalmie, néanmoins, dans certains cas, l'hérédité joue un rôle incontestable, tandis que le rôle de la syphilis n'est pas nettement établi;

5° L'analyse de tous les travaux semble démontrer que, dans tous les cas d'hydrophthalmie primitive ou secondaire, les voies d'excrétion sont obstruées. Cette obstruction est souvent due à une soudure de l'angle irido-cornéen; quand cette soudure fait défaut, c'est l'hypothèse de l'arrêt de développement de l'appareil d'excrétion qui devient la plus plausible. Dans ces cas, on aurait affaire à un vrai glaucome primitif par rétention;

6° L'agrandissement de l'angle iridien dans l'hydrophthalmie n'offre aucun critérium de la perméabilité des voies d'excrétion. Les seules lésions qui ont un caractère de constance sont celles qui portent sur les voies d'excrétion, les autres organes de l'œil ne présentent qu'un amincissement avec état d'atrophie;

7° L'excavation de la papille est constante, mais l'atrophie du nerf optique ne se voit que dans les périodes plus ou moins avancées de la maladie;

8° Quant au traitement, chaque cas a son indication propre, ce qui explique que l'iridectomie et la sclérotomie trouvent un nombre égal de partisans.

Mais on peut poser en règle générale que, plus l'intervention opératoire est précoce, meilleur sera le résultat. La guérison définitive est même possible. Plus les yeux sont gros, plus l'incision oculaire doit être petite, c'est, dire que l'iridectomie est contre-indiquée sur des globes très distendus.

V. MORAX.

#### MALADIES DES VOIES URINAIRES

**A. Givel. Un cas de calcul de l'urètre** (Rev. méd. de la Suisse Romande, 1897, 20 Novembre, n° 11, p. 719). — Il s'agit d'un enfant de deux ans, de constitution robuste, qui, en pleine santé, présente brusquement du météorisme avec ténisme vésical et rétention d'urine.

En examinant les organes génitaux du petit malade, on trouva un phimosis et de la balanoposthite; le chirurgien pratiqua aussitôt la circoncision et enleva deux

petites concrétions très dures, qui étaient logées de chaque côté du frein. L'opération terminée, l'enfant urina un peu, mais le jet était mince et tortillé. Givel explora alors le méat avec un stylet et découvrit entre les lèvres de l'orifice un petit corps très dur, qui fut enlevé avec une pince; la vessie se vida alors avec la plus grande facilité. Le petit corps dur était un calcul long de 8 millimètres et large de 6; d'après l'auteur, on se trouvait bien en présence d'un calcul urétral, attendu que l'enfant n'avait jamais présenté de troubles du côté de la vessie; voici comment Givel explique la genèse de ce singulier accident : « Il me paraît admissible qu'à la longue, et à la suite d'un phimosis congénital, il se soit déclaré une balanoposthite par rétention de smegma. Ce smegma aura formé des concrétions assez dures pour devenir le point de départ d'un noyau. Une de ces concrétions se sera introduite; à travers le méat, dans la fosse naviculaire de l'urètre et aura formé un noyau où, par les dépôts des sels calcaires de l'urine, de nouvelles couches seront venues s'ajouter et auront, peu à peu, donné naissance au calcul obturateur et empêché l'émission de l'urine ».

J. BAROZZI.

#### RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**Cozzolino. La chirurgie du canal de Fallope dans les paralysies faciales otitiques** (Arch. Ital. di Otolologia, 1897, Vol. V, p. 385). — Les statistiques ne donnent pas une idée exacte de la fréquence des paralysies otitiques de la 7<sup>e</sup> paire; les chiffres publiés jusqu'ici doivent être considérés comme trop faibles. L'hémiparésie faciale plus ou moins marquée, qu'on observe assez souvent chez l'adulte, est vraisemblablement l'effet d'une paralysie otitique légère et restée inconnue, survenue dans la première ou la seconde enfance, à la suite d'une lésion de l'oreille moyenne. Aussi, l'auteur ne doit-il pas attendre, pour diagnostiquer une paralysie faciale, qu'elle soit évidente, il doit la dépister dès son début, alors qu'elle ne se révèle que par les résultats de l'exploration électrique, minutieuse et méthodique, des groupes musculaires innervés par les rameaux terminaux supérieurs, moyens et inférieurs du facial.

Lorsqu'on passe en revue les diverses lésions de l'oreille qui peuvent donner lieu à cette complication, on constate que la fréquence de celle-ci augmente à mesure qu'on passe de l'otite moyenne catarrhale à l'otite purulente aiguë, puis à l'otite purulente chronique, avec mastoïdite, et enfin aux nécroses du temporal, qui fournissent le pourcentage le plus élevé. La localisation de la nécrose a une influence sur la fréquence de la complication; c'est ainsi que les nécroses du limaçon s'accompagnent plus rarement d'hémiparésie faciale que celles du labyrinthe, des canaux semi-circulaires ou du conduit auditif interne. Cette rareté relative doit sans doute être attribuée à ce fait que, d'ordinaire, ce n'est pas la portion du limaçon voisine du canal de Fallope qui s'élimine, mais la partie inférieure de son premier tour de spire, à la hauteur de la fenêtre ronde, c'est-à-dire loin du nerf.

La durée de la paralysie faciale et son intensité sont en rapport avec le siège, la nature et l'étendue de la lésion.

Le degré de gravité est léger, quand la paralysie otitique est due à une compression par hyperhémie; moyen, lorsque la compression résulte de la présence d'un exsudat dans le périmère; extrême, lorsqu'elle résulte d'une nécrose du labyrinthe ou du conduit auditif interne.

Tandis que les paralysies faciales par névrite dans le canal de Fallope, qui ne relèvent ni d'une otite, ni de la syphilis, sont rares dans l'enfance et présentent leur maximum de fréquence entre vingt et cinquante ans, les paralysies otitiques sont surtout fréquentes de 5 à dix ans. L'asymétrie faciale, liée à la paralysie de la 7<sup>e</sup> paire, est moins prononcée chez les enfants que chez l'adulte, peut-être en raison de l'élasticité plus grande des légumes dans le jeune âge.

La paralysie faciale récédante, de même que le passage de l'hémiparésie d'un côté à l'autre, trouve son explication dans la persistance ou les exacerbations des phénomènes inflammatoires sur la muqueuse de la caisse, ou bien encore dans leur propagation de la muqueuse naso-pharyngienne à l'oreille du côté opposé.

L'étiologie d'un certain nombre de ces paralysies faciales rend justiciables d'un traitement chirurgical. Le canal de Fallope est, en effet, accessible dans trois points principaux : 1° immédiatement au delà du ganglion géniculé, dans une première zone qui va du premier coude du facial au second, ou coude de l'aditus, par un trajet horizontal de 10 à 12 millimètres, parallèle à l'axe du rocher. Ce segment traverse la partie la plus élevée de la paroi interne de la caisse, entre la saillie du canal semi-circulaire horizontal, situé au-dessus de lui, et la fenêtre ovale placée au-dessous (portion pétreuse ou épitympanique); il est sujet à être lésé, surtout dans les nécroses labyrinthiques ou dans les fractures du rocher; 2° dans une seconde zone, étendue du coude de l'aditus à la naissance de la corde du tympan. Ce segment se dirige verticalement en bas, sur une étendue de 6 à 7 millimètres. Il est intéressé dans les mastoïdites avec destruction de la paroi antérieure de l'opoposte, ou lame pré-mastoidienne, qui constitue la paroi postérieure du canal de Fallope, de même que la paroi postérieure de

la caisse, entre la pyramide et le trou osseux, d'où sort la corde du tympan, en forme la paroi antérieure; 3° dans la dernière partie du canal, d'une étendue de 4 à 5 millimètres. Ce segment est principalement exposé à être lésé dans les destructions de la partie inférieure de la paroi postérieure du conduit.

Ces rapports étant bien connus, la conduite de l'auteur, dans les processus pyogènes des cavités de l'oreille moyenne, qui compromettent les fonctions de la 7<sup>e</sup> paire, doit être la suivante : la mastoïdectomie plus ou moins radicale ayant été pratiquée dans un premier temps, on procède, dans un second, à l'exploration du trajet suivi par le facial dans son canal : on explorera d'abord la zone épitympanique, depuis l'hiatus jusqu'à l'émence pyramidale, en enlevant toutes les néoplasies qui gênent l'examen et qui peuvent être une cause de paralysie. A cet effet, Cozzolino a imaginé une sorte de grattoir spécial dont la largeur ne dépasse pas celle du canal de Fallope, de façon à éviter la blessure du canal semi-circulaire et de la fenêtre ovale; pour plus de sécurité, l'appareil porte, à 2 millimètres en arrière de son extrémité, un bourrelet saillant et moussé. En cas de productions polyloides, de nécrose labyrinthique ou de la capsule cochléaire, cet instrument permet d'extraire les parties malades et de supprimer la compression. Dans les nécroses pré-mastoidiennes, l'inspection doit s'étendre à la zone mastoïdienne du canal, en procédant toujours de haut en bas.

M. BOUTAY.

#### THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

**L.-R. Régner. Traitement des névrites périphériques par les courants alternatifs** (Archives d'Électricité médicale, 1897, 45 Septembre, p. 324). — L'auteur fait connaître les résultats thérapeutiques qu'il a obtenus avec les courants alternatifs dans le traitement de six paralysies saturnines, d'une paralysie alcoolique et d'une paralysie réflexe consécutive à une chute. Le courant lui est fourni par la station centrale du secteur de la rive gauche au potentiel de 110 volts; des rhéostats permettent de le graduer; la force électromotrice ordinairement employée est de 8 à 10 volts. L'application est faite de la façon suivante : grande électrode indifférente de 150 centimètres carrés, placée sur le dos du malade; électrode active, représentée par un rouleau de 3 centimètres de long sur 3 de diamètre, qu'il promène successivement sur le trajet des nerfs moteurs sur les muscles, pendant deux minutes sur chaque point.

De ses observations, il tire les conclusions suivantes : 1° Le courant alternatif, provenant d'une station centrale, est bien supporté par le malade, à condition que l'opérateur dispose de bons rhéostats;

2° L'effet des courants alternatifs sur les nerfs sensitifs est beaucoup moins prononcé que celui des courants faradiques; leur effet mécanique est aussi énergique, mais moins brutal;

3° L'action des courants alternatifs ressemble, sans y être tout à fait identique, à celle de la galvanofaradisation de Watteville.

A. VIGOROUX.

#### MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

**G. Fieux. Antipyrine et lactation** (Bulletin médical, 1897, 5 Septembre, p. 833). — L'antipyrine passe en nature dans le lait des nourrices.

Pour déceler la présence du médicament d'une façon certaine et indiscutable, il faut procéder de la façon suivante : 10 centimètres cubes de lait de femme, recueillis dans un tube à essai, sont traités par 2 gr. 50 de métaphosphate de soude et 12 gouttes d'acide sulfurique sur papier Chardin (procédé de Dennigès pour débarrasser le lait de ses albumines). Au bout de vingt-cinq minutes, on recueille un petit lait absolument limpide.

Si à ce petit lait ainsi préparé, et dont la réaction est déjà acide, on ajoute quelques gouttes de nitrile de potasse, le liquide reste incolore.

Mais, si, auparavant, à ces 10 centimètres cubes de lait on a ajouté un demi-milligramme d'antipyrine, soit un demi-centimètre cube d'une solution un millième, le nitrile de potasse, additionné au petit lait ainsi préparé, lui communique une coloration verte, bien nette lorsqu'on applique le tube à essai sur un fond blanc.

Donnée à doses massives, deux cachets de 1 gramme, à deux heures d'intervalle, l'antipyrine commence à être décelée dans le lait cinq, six, huit heures après l'ingestion, et n'y est plus retrouvée dix-neuf ou vingt-trois heures après. L'élimination dure donc dix-huit heures au maximum.

L'antipyrine, pendant ce laps de temps, ne passe dans le lait qu'en proportions excessivement faibles, très inférieures à 50 milligrammes pour 1000. Ce n'est que dans des conditions exceptionnelles, 4 grammes administrés en seize heures, qu'elle arrive à atteindre sensiblement cette proportion. Elle n'influe en rien sur la qualité du lait, et, en particulier, sur la lactose, la caséine ou le beurre. Elle ne paraît nullement agir sur la sécrétion qui reste toujours très copieuse.

De par l'absence des phénomènes généraux et de par l'examen des pesées, la quantité infinitésimale absorbée par le nourrisson ne semble avoir sur lui aucune action fâcheuse.

H. BARSSY.

## TRAITEMENT ÉLECTRIQUE PALLIATIF DE LA NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU

(TIC DOULOUREUX DE LA FACE)

Par le Professeur BERGONIÉ (de Bordeaux).

**Historique.** — L'électricité a été employée dans toutes les formes de névralgie; Valleix le constatait déjà dans son livre en 1841<sup>1</sup>; mais c'est dans les névralgies de la face que ce moyen thérapeutique a été le plus souvent employé.

Toutes les formes de courants et toutes les techniques d'application ont été utilisées, depuis les plus bénignes, telle que le souffle statique appliqué sur la région douloureuse, jusqu'à la galvano-puncture, qui donna de si bons succès entre les mains de Magendie<sup>2</sup>. Duchenne (de Boulogne) a utilisé le pinceau faradique, mais les auteurs récents tendent à utiliser de plus en plus le courant continu avec des intensités et des techniques fort variables. Le but de ce travail est d'aider à fixer, d'après l'expérience personnelle de l'auteur, le meilleur traitement électrique de la névralgie du trijumeau, et de montrer que ce traitement, toujours palliatif, quelquefois curatif, ne paraît le céder, en efficacité, à aucun autre.

**Principe du traitement.** — Le principe, sur lequel repose le nouveau traitement électrique en question, consiste dans l'emploi du courant continu, obtenu soit avec des éléments de piles, soit avec des accumulateurs, à l'exclusion des courants dits continus, qui peuvent être obtenus avec des machines électriques (courants ondulatoires de faible amplitude), lesquels ne nous ont pas paru donner d'aussi bons résultats.

L'intensité de ces courants continus doit, pour que leur emploi soit efficace, être très élevée; on verra par les observations qui suivent, que souvent cette intensité a atteint et dépassé 50 milliampères, qu'elle n'est jamais restée au-dessous de 35 milliampères, pour une électrode de 200 à 250 centimètres carrés de surface.

La polarité à utiliser a aussi une importance, et c'est le pôle positif appliqué *loco dolenti*, c'est-à-dire à l'électrode active, qui nous a paru donner les meilleurs résultats.

**Technique.** — C'est la chose essentielle, et les applications doivent se faire d'après la technique très simple suivante, si l'on veut que le traitement produise les effets qu'on en attend. Une électrode appropriée, dont la description sera faite plus loin, est placée sur la face, du côté où se produit le tic douloureux; elle est reliée au pôle positif de l'électromoteur; l'autre électrode de très grande surface, 4 à 500 centimètres carrés, est placée dans le dos, au niveau des premières vertèbres dorsales, descendant jusqu'aux premières lombaires; elle est reliée au pôle négatif. Dans le circuit, sont placés en même temps, un milliampèremètre pouvant mesurer des intensités de zéro à 100 milliampères, et un rhéostat permettant de faire croître l'intensité graduellement de zéro à l'intensité maxima.

On devra n'utiliser que des conducteurs donnant toute sécurité, soit dans les contacts, soit dans leur continuité, car une interruption brusque du courant avec les intensités utilisées, sans être très dangereuse, pourrait cependant occasionner des vertiges intenses, peut-être même la syncope.

La durée de l'application est variable; cepen-

dant, comme on le verra dans les observations qui suivent, elle n'est jamais moindre de quinze minutes et a quelquefois dépassé trente minutes.

**Électrodes.** — On éprouve souvent une certaine difficulté à bien établir le contact entre l'électrode active et la surface assez irrégulière de la face. Le rebord orbitaire, les bosses frontales, les pommettes, forment des saillies empêchant le contact avec les creux qui les entourent. On arrive à avoir un contact presque parfait avec une électrode en étain, facilement déformable, et qu'on modifie suivant le cas. On peut aussi obtenir un bon contact en se servant de tampons de coton hydrophile imprégnés d'eau tiède, et que l'on place sur les parties trop creuses de l'électrode ou de la face.

Ces indications ont la plus grande importance pour que l'emploi des hautes intensités nécessaires puisse se faire avec succès, et que la densité réelle du courant ne dépasse pas une certaine valeur.

Cette expression « densité réelle du courant » nécessite une définition. La densité d'un courant, qui circule dans un conducteur donné, est définie par le quotient de son intensité par la section droite du conducteur. En électricité industrielle, cette notion est souvent employée;



Figure 1.

ainsi les règlements administratifs indiquent, dans les appareillages de lumière, une densité limite, pour éviter un trop grand échauffement des conducteurs pouvant faire courir des risques d'incendie. En galvanoplastie, la densité optima est également définie, pour que le dépôt formé ait un aspect et une cohésion convenables. En électrothérapie, il y a de même une nécessité de définir nettement la densité du courant employé, surtout au niveau du point d'application. Or, la densité dans ce cas, est bien le quotient de l'intensité du courant exprimée en milliampères, par la surface en centimètres carrés, de l'électrode utilisée. Mais cette densité ainsi calculée, que j'appellerai « densité apparente », peut être quelquefois très différente de la densité vraie, au point d'entrée du courant. Cela tient, entre autres causes, au contact plus ou moins imparfait entre l'électrode et la peau sous-jacente, et aux variations considérables de la résistance électrique de ce contact.

Depuis longtemps déjà, je me suis aperçu de cette difficulté technique, et j'avais essayé de la faire disparaître en augmentant autant que possible, la couche de tissu hydrophile dont je recouvre mes électrodes, et aussi en ayant pour chaque partie du corps une électrode active s'y adaptant exactement. M. Bordier (de Lyon), dans son travail sur la sensibilité électrique de la peau, a démontré expérimentalement combien il était important de procéder ainsi. D'après ses recherches, la densité vraie, pour le cas

d'une électrode indifférente sternale, peut-être trois fois plus grande que la densité apparente; on ne saurait trop avoir en mémoire cette énorme différence, surtout lorsqu'on doit employer, comme dans ce cas, de hautes intensités.

Aussi, pour le traitement des névralgies du trijumeau, ai-je été amené à faire faire des électrodes actives sinon pour chaque cas qui se présente, au moins en assez grand nombre, pour qu'elles puissent parfaitement s'appliquer sur la face du malade à traiter. J'ai fait aussi mouler par le constructeur la face de l'un de mes malades, et construire sur ce moule une électrode rigide dont l'application était parfaite. C'est une grosse complication, je ne la cite que pour montrer combien la construction parfaite de l'électrode est une condition de succès importante.

On arrivera plus simplement à avoir une électrode très convenable, en se servant d'une plaque d'étain laminé, d'à peu près 1 millim. 1/2 à 2 millimètres d'épaisseur, bien isolée sur ses bords au moyen d'une bande en caoutchouc cousue en ourlet et garnie d'une épaisse couche de gaze hydrophile (1 centim. 1/2). On peut aussi coudre sur l'étain une épaisseur de feutre d'un centimètre au moins, et débordant le métal aussi d'un centimètre.

Lorsqu'on est en possession d'une bonne électrode et que l'on a vérifié, sur le malade que l'on doit traiter, qu'elle s'applique exactement à tout le territoire du nerf trijumeau ou au territoire de la ou des branches atteintes, on n'a plus à craindre la production d'eschares et l'on peut alors élever l'intensité au taux que nous avons indiqué. L'électrode doit, bien entendu, avant l'usage, être immergée à plusieurs reprises dans l'eau bouillante ordinaire; si elle est neuve, elle doit même séjourner quelque temps dans l'eau portée à l'ébullition, pour que son imbibition soit parfaite.

Lorsque l'électrode est ainsi préparée, on la place sur la face du malade, en la fixant au moyen de bandes de caoutchouc convenablement placées. Ci-joint une photographie de l'une de mes malades, pendant l'application du traitement (fig. 1).

**Résultats.** — Voici maintenant les résultats obtenus consignés dans les observations résumées qui suivent; ces observations portent sur des cas graves et anciens et sur des cas relativement légers et récents, de telle sorte qu'on peut juger de l'efficacité du traitement dans toutes les formes de la maladie.

OBSERVATION I. — J. F..., homme de trente ans, menuisier, entré à la clinique électrothérapique en Mai 1888.

Pas d'antécédents héréditaires; ni nerveux ni rhumatisant. Le malade attribue son affection à ce qu'il s'est exposé à l'air pendant un voyage en chemin de fer. Dents excellentes, dont deux furent arrachées sur les conseils d'un médecin, et trouvées parfaitement saines. Le siège de son mal est localisé dans tout le côté gauche de la face, du front au menton; les points les plus douloureux paraissent être les gencives, le sillon naso-labial, la région de la pommette et la joue; les crises sont excessivement violentes; tantôt elles surviennent brusquement, tantôt prennent la forme d'une douleur continue; le malade souffre nuit et jour, il ne peut dormir et passe des heures entières pressant avec sa main la joue douloureuse. Pendant ces crises, mouvements spasmodiques de sa lèvre supérieure et de l'orbiculaire de l'œil. Les accès sont tantôt régulièrement espacés, tantôt, après avoir cessé plusieurs heures, reparaissent spontanément; les mouvements de mastication, d'articulation des mots et les éternuements provoquent les crises les plus douloureuses. Les trois branches du trijumeau sont atteintes. Le malade a subi de nombreux traitements sans résultat.

Lorsqu'on nous adresse le malade, ses crises paraissent augmenter en durée, en intensité et en

1. VALLEIX. — Traité des Névralgies, 1841, Paris, p. 707.

2. MAGENDIE. — Gazette Médicale, 1840, Octobre, Nos 43 et 45.

nombre; il maigrit; le traitement appliqué est le suivant : Courants galvaniques continus, pôle positif appliqué par une électrode active couvrant le côté gauche de la face; pôle négatif sur une électrode indifférente de 300 centimètres carrés appliquée à la nuque; intensité : d'abord 25, puis 30 et 45 milli; durée : de 25 à 35 minutes.

**Résultats du traitement.** — Dès le début des séances, on observe une diminution de l'intensité et du nombre des crises; après douze séances les douleurs ont une forme tout autre, et ne présentent plus les élancements si vifs d'il y a un mois. Au bout de trois mois de traitement irrégulier, le malade se croit guéri et abandonne la clinique.

Après trois ans (Mars 1892), nous revoions le malade qui s'est de nouveau exposé au froid et a peur d'une rechute; les douleurs qu'il accuse paraissent très faibles; on fait deux applications bénignes.

Après sept ans et trois mois, pendant lesquels le malade s'est à peine ressenti de sa névralgie, il revient nous voir craignant encore une rechute; il accuse des douleurs dans la branche moyenne du nerf. Trois applications sont faites avec une intensité de 25 mA, et une durée de vingt minutes; depuis le commencement de 1895, le malade n'a pas eu de crise et se considère comme définitivement guéri. Il n'en est probablement pas ainsi.

**OBSERVATION II.** — D. J..., homme de cinquante-six ans, pétrolier, entré à la clinique le 27 Avril 1894. Pas d'antécédents pathologiques, ni rhumatisant ni nerveux; son affection remonte au milieu de l'année 1891.

En 1893, la maladie était bien établie et les douleurs très vives ressenties par le malade arrêtent son travail. Un grand nombre de médications sont essayées sans succès.

Lorsque nous l'examinons, le 26 Mai 1894, les douleurs paraissent on ne peut plus vives, le malade a des crises presque continues; il se garde bien d'ouvrir la bouche pour parler, se nourrit de bouillon et de lait qu'il glisse doucement entre ses dents; pendant les crises son visage est douloureusement contracté, l'œil est injecté, les lèvres sont le siège de contractions fibrillaires et l'aile du nez est relevée par des secousses spasmodiques; sa barbe et ses cheveux ont une teinte notablement plus blanche du côté où siège l'affection, c'est-à-dire à gauche. Les points les plus douloureux sont les points malaire, orbitaire et mentonnier.

**Traitement.** — Comme plus haut, mais intensité de 45 à 30 mA seulement, le malade ne pouvant supporter davantage à cause d'une sensibilité spéciale de l'épiderme.

Dès la troisième séance, amélioration notable; au bout de quelques autres, il mastique des aliments d'une certaine consistance, articule d'une façon très nette et peut enfin rire sans porter immédiatement la main à sa face. Après un mois et demi de traitement les crises ont cessé, le malade se trouve très soulagé et reprend son travail momentanément abandonné.

Nous revoions le malade six mois après; il souffre à nouveau, mais les crises ont une intensité très faible. Après quatre ou cinq séances, il abandonne de nouveau la clinique.

Nous revoions le malade deux ans après (Février 1896); il a encore de loin en loin quelques crises, mais elles sont très espacées et très supportables; s'il vient aujourd'hui c'est pour nous montrer surtout dans quel état excellent il se trouve depuis qu'il est venu à la clinique suivre son dernier traitement.

**OBSERVATION III** (relevée par M. Mias, externe du service). — M<sup>me</sup> G..., femme de cinquante-six ans, entrée à la clinique en Novembre 1890. Ni antécédents héréditaires ni antécédents personnels sérieux. D'après la malade, c'est à l'époque de la ménopause, il y a vingt-deux ans, que remonterait le début de son affection. Les douleurs siègent particulièrement au niveau des dents de la mâchoire inférieure du côté droit, sur le bord de la langue et dans le sillon gengivo-lingual, elles apparaissent sous forme de crises extrêmement courtes, semblables à des secousses électriques; ces crises sont allées en augmentant progressivement d'intensité et de fréquence, en dépit de tous les traitements employés et de l'extraction de toutes les dents, saines ou cariées; les crises sont tellement violentes que la malade se roule sur le plancher en frottant énergiquement la région douloureuse à plusieurs reprises; la fin des crises a été marquée par des éruptions d'herpès labial.

Depuis six ans, la malade vient à la clinique suivre le traitement électrique et ne veut entendre parler d'aucun autre traitement. Malheureusement pour elle, et c'est à cela que nous attribuons l'effet lentement palliatif du traitement, elle ne peut supporter que des intensités beaucoup trop faibles, ces intensités ne dépassent pas en effet, 15 mA, la durée est toujours de vingt, vingt-cinq à trente minutes. Malgré ces intensités insuffisantes, l'amélioration n'est pas douteuse, la malade peut exercer un métier assez pénible, tandis qu'elle ne le pouvait pas avant le début du traitement.

Donc, dans ce cas, l'amélioration bien que très réelle n'est pas une guérison, mais l'effet palliatif est très net et s'obtient à chaque application.

**OBSERVATION IV.** — M. M..., âgé de quarante-huit ans, antécédents héréditaires très nets au point de vue de l'arthritisme, le malade lui-même est très nettement arthritique; il n'est pas nerveux, mais au contraire très calme et très équilibré; il y a cinq ans que les premières douleurs se sont montrées dans le côté droit de la face, puis elles ont augmentées et sont devenues intolérables; le malade essaie de toutes les médications: toutes les molaires de la mâchoire supérieure sont successivement enlevées ainsi que la canine. Injections de morphine qui semblent plutôt aggraver l'état du malade. On essaie le traitement électrique, avant d'en venir à une intervention chirurgicale refusée par un chirurgien. Les crises s'étendent sur tout le côté droit de la face, depuis la tempe jusqu'au niveau du point mentonnier, mais les branches du trijumeau qui paraissent les plus atteintes sont la maxillaire supérieure, aux trois points sous-orbitaire, malaire et labial, au niveau du point temporo-maxillaire dont le malade souffre aussi beaucoup, ainsi que le long du nerf nasal et de l'ophtalmique. Les crises ont la forme d'accès arrivant brusquement au moment où le malade fait un mouvement de mastication, de déglutition, ou encore lorsqu'il prononce une consonne labiale. On voit alors la face du malade se congestionner, les mouvements de la respiration s'arrêter, l'œil larmoyer et des mouvements spasmodiques de toute la face se produire; les crises sont tellement graves que le malade se refuse à prendre toute nourriture, les moindres mouvements de déglutition provoquant des douleurs affreuses. Le traitement a été appliqué comme précédemment; l'intensité du courant qui au début est de 25 à 30 milliampères est successivement portée à 35, 40 et 45 milli, très bien supportée. L'épiderme de la face se détache par écailles au bout d'un certain temps et tombe, laissant un épiderme nouveau absolument sain. Du mois d'Avril au mois de Juillet, 24 séances sont faites et l'amélioration est tellement nette que le malade peut cesser tout traitement; les crises restent suspendues pendant cinq mois consécutifs.

En 1894 les crises se montrent de nouveau, le traitement est repris en Janvier. Toute la fin de l'année 1894 et tout le commencement de 1895 se passent sans crises, puis nouveaux accès au mois de Mars 1895, mais beaucoup moins intenses et très supportables.

Enfin, depuis le mois de Juillet 1895 jusqu'en Juillet 1897, le malade n'a pour ainsi dire pas de crises; il continue son travail, et sans quelques élancements douloureux et très supportables, de loin en loin, il aurait pu se croire parfaitement guéri.

En Juin 1897, quelques crises d'ailleurs faibles surviennent, au moment des repas ou à la suite de la prononciation d'un *n* ou d'un *p*; quelques séances arrêtent à peu près complètement les crises.

En résumé, le traitement électrique a produit dans ce cas des plus aigus, une amélioration très nette; les crises se sont espacées dès le début du traitement qui semble comme avoir usé la maladie.

**OBSERVATION V.** — M. B..., soixante-quatre ans, antécédents héréditaires nettement entachés de rhumatisme; le malade est lui-même très nettement arthritique et rhumatisant, a fait des saisons à Dax et à Luchon. C'est en 1892 qu'il a ressenti les premières douleurs, puis les crises s'étant rapprochées et devenant presque continues, il fait à deux reprises un séjour à l'hôpital où il est soigné avec le plus grand intérêt, mais sans voir diminuer en rien les crises aiguës qu'il avait à ce moment. Un grand nombre de traitements ont été utilisés sans résultat; l'acouïtine prise en pilules a été le moins mauvais remède. Depuis, les crises ont augmenté à tel point que le malade a tenté deux fois de se suicider, il

se nourrit au biberon et a maigri, en cinq mois, de 30 kilogrammes.

Au moment où le traitement est commencé (Juin 1895), les douleurs sont à leur paroxysme, les crises se suivent très intenses, sans intervalle, s'irradiant dans tout le territoire innervé par le trijumeau du côté gauche de la face. Au commencement de la crise la face se congestionne, les yeux sont injectés, le malade a comme de la dyspnée, il serre les dents, il tombe à terre, et se roule malgré les consolations qu'on peut lui donner.

Trois dents ont été arrachées du côté gauche; le traitement est fait comme précédemment; l'électrode active recouvre surtout le sillon naso-labial, la lèvre et le menton, où siègent les principaux points douloureux. L'intensité monte jusqu'à 50 mA, la durée est de vingt-cinq à quarante-cinq minutes; après les quatre premières séances, le malade va certainement mieux; il ne souffre plus en mangeant, il peut facilement parler; les crises prennent fin ou s'éloignent progressivement, au lieu de finir brusquement comme autrefois.

Dix-sept applications sont ainsi faites en Juin et en Juillet; l'état du malade est considérablement amélioré; il ne souffre plus du tout la nuit et engraisse.

Période de calme de deux mois, puis reprise des douleurs en Octobre et reprise du traitement.

50 mA pendant quarante minutes; après la séance, les crises douloureuses qui étaient facilement provoquées avant l'application par le moindre atouchement, le moindre mouvement de mastication, ne peuvent plus l'être, même par une pression forte, encore moins par un effleurement superficiel; le malade parle, mange, sans provoquer aucune crise; il a quelquefois, à la fin de la séance, un vague sentiment de vertige, ce qui ne l'empêche pas de rentrer chez lui.

Après un deuxième traitement, du 10 au 25 Octobre, à trois séances par semaine, nouvelle période de calme qui dure sept mois; pendant ce temps, il n'a cessé de se livrer à ses occupations habituelles, chose qu'il ne faisait plus depuis longtemps; depuis cette époque, nous revoions le malade à des intervalles plus ou moins espacés; il vient se soumettre au moindre symptôme à une ou deux applications, et en Juin 1897, on peut dire que si la guérison complète n'a pas été obtenue chez ce malade, du moins la maladie n'est plus redoutable; le malade a repris le poids qu'il avait au début, il ne songe plus au suicide, se trouve fort heureux de l'amélioration obtenue et ne demande pas davantage.

**OBSERVATION VI** (observation recueillie par M. Sambuc, externe du service). — M<sup>me</sup> R..., soixante ans; la malade a des antécédents nettement goutteux, mais elle-même n'a pas eu de rhumatisme; elle attribue à de grands revers de fortune la cause de son mal; les douleurs que nous constatons s'irradient dans l'angle externe de l'œil droit jusque sur le front et se produisent au moment d'un effort, d'un mouvement de mastication ou de phonation. Quantité de médications ont été essayées sans aucun résultat. Au 15 Juillet 1897, la malade présente le faciès d'une personne qui souffre; elle a moins de cheveu du côté malade que de l'autre; il y a une hypersécrétion lacrymale à droite et l'œil est injecté; les crises partent du sillon naso-génien droit. Pendant la crise, le visage de la malade exprime la plus vive souffrance, les muscles de la face sont contractés, la paupière inférieure est animée d'un tremblement très léger et très rapide, la malade éprouve comme la sensation d'un fer rouge ou celle d'un coup de bistouri.

Le traitement est appliqué comme plus haut, mais les intensités n'ont pu dépasser 20 à 30 mA, la durée est de vingt minutes. Malgré ces intensités trop faibles, une diminution considérable des crises s'est produite dès le mois de Mars; on peut considérer la malade sinon comme guérie, du moins comme très améliorée. Au mois de Juillet, l'amélioration non seulement s'est continuée, mais s'est accentuée de plus en plus.

A ces observations personnelles, je joins celles qu'ont bien voulu me communiquer mes anciens assistants, aujourd'hui des maîtres, MM. Guilloz, agrégé à Nancy, Bordier, chargé des fonctions d'agrégé à Lyon, et mon assistant actuel, M. Debedat, aide de la clinique électrothérapique à Bordeaux.

**OBSERVATION I** (M. Guilloz). — M. D..., soixante-deux ans, en Février 1887, passe une partie de la nuit et

la matinée, à peine vêtu, au bord de la mer, et est pris, un mois après, de douleurs extrêmement vives dans la moitié droite de la face; ces douleurs sont tellement violentes qu'il pousse des cris et se roule à terre. Médications nombreuses appliquées sans résultat; entre autres, résection du nerf sous-orbitaire en 1891, qui amène un soulagement complet pendant six mois. Retour des douleurs névralgiques pendant l'hiver 1892-93; le malade utilise les injections de morphine à doses croissantes, car les chirurgiens refusent de tenter la résection des ganglions du nerf malade.

Au 24 Août 1896, les douleurs occupent toute la zone innervée par les branches sous-orbitaire, maxillaire supérieure et maxillaire inférieure du trijumeau; salivation abondante, le malade parle entre les dents, répondant le plus possible par gestes.

**Traitement électrique.** — Emploi tantôt du pôle positif, tantôt du pôle négatif sur la région douloureuse, sans qu'il soit possible de différencier nettement l'action polaire au point de vue de son effet analgésique. Les premières séances ont été faites avec une électrode recouvrant exactement la surface douloureuse, la densité du courant employé a varié de 1/2 à 1,1/2, suivant l'état des téguments; la durée variait de sept, huit à vingt et vingt-cinq minutes. 58 applications ont été faites, du 24 Août au 14 Novembre 1896. L'amélioration a été graduelle, sans rechute, mais sans bond.

Vers la fin du traitement, le malade ne ressentait plus que deux ou trois élancements douloureux chaque jour, au niveau des incisives, de la canine et de la première molaire supérieure droite. Le malade a été revu depuis Juillet 1897; son rétablissement est complet, et, suivant son expression, il ne conserve plus que l'affreux souvenir de son ancienne affection.

**OBSERVATION II (M. Guilloz).** — M. A..., quinze ans, collégien, a souffert, il y a deux ans, d'une névralgie faciale droite, qui lui a fait suspendre ses études pendant quelques mois. Au bout de trois mois, les douleurs se sont calmées; mais depuis, M. A... est pris, à des intervalles variables, d'accès névralgiques durant quelques heures; depuis deux mois ces accès se sont rapprochés, et, sur le point d'être obligé de quitter de nouveau ses études, M. A... vient se soumettre au traitement électrique. Les accès surviennent à ce moment, presque chaque jour, et dans l'intervalle existe une certaine sensibilité de la moitié droite de la face. Pendant le mois d'Avril 1897, 5 applications avec électrode négative active de 50 centimètres carrés environ; intensités: 35 milli; durée: dix minutes. Après la cinquième application, le malade se trouve suffisamment bien et cesse tout traitement.

**OBSERVATION III (M. Guilloz).** — M<sup>me</sup> B..., cinquante-deux ans, souffre depuis trois mois de douleurs névralgiques localisées dans la moitié gauche de la face; ces douleurs sont accompagnées d'élancements extrêmement pénibles, revenant plusieurs fois par heure; ils sont provoqués par l'ingestion des boissons froides, par la mastication et par l'articulation des mots; ils surviennent aussi spontanément et rendent le sommeil impossible; à peine endormie, la malade est réveillée par la douleur; la malade craint de parler, de boire, de mastiquer; son moral est très affaibli, et depuis une quinzaine de jours, salivation.

M<sup>me</sup> B... fait inutilement extraire une dent, en soigne d'autres, et n'étant pas soulagée par la thérapeutique habituelle, a recours au traitement électrique.

Du 12 Avril 1897 au 22 Juin de la même année, 23 applications sont faites avec des courants continus et une électrode négative active de 70 centimètres carrés. Intensité: 45 mA; durée: dix minutes. Les douleurs s'amendent progressivement, et au moment où le traitement est cessé, 22 Juin, il n'y a plus de douleur sourde ou lancinante, plus de salivation, la parole est facile, ainsi que la mastication, sommeil excellent, état moral très bon.

**OBSERVATION IV (M. Guilloz).** provenant de la clinique électrothérapique de la Faculté de Nancy. — M<sup>me</sup> G..., cinquante-sept ans, est adressée par M. le prof. Bernheim à la clinique d'électrothérapie, le 15 Juin 1897; aucune tare constitutionnelle ou acquise, mais depuis deux ans, une douleur apparaît au côté droit de la face, surtout violente près de l'aile du nez; la malade souffre la nuit ou quand elle a beaucoup parlé. Du 15 Juin au 1<sup>er</sup> Juillet,

8 applications sont faites avec l'électrode négative active appliquée sur la face; densité du courant: 0,75; durée: 10 minutes. Au bout de la huitième application, la malade va infiniment mieux, et se considérant comme guérie, abandonne la clinique.

**OBSERVATION V (résumée).** — M<sup>me</sup> D..., vingt ans, souffre depuis dix mois de vives douleurs névralgiques lancinantes, localisées dans la moitié gauche du visage, et particulièrement vives au-dessous de l'orbitaire et au niveau des maxillaires supérieure et inférieure; ces douleurs empêchent le sommeil, gênent la mastication; elles sont réveillées par les impressions de chaud et de froid, la résistance des aliments à la pression des dents. Un grand nombre de médications sont employées sans résultat et la malade en vient au traitement électrique.

Du 26 Mars 1897 au 5 Avril, 3 applications ont été faites, l'électrode active étant négative, de 70 centimètres carrés de surface et appliquée sur la face; intensité: 45 à 50 mA; plus tard: 55. Durée, dix minutes. Après la cinquième séance, la malade considère sa guérison comme obtenue et cesse tout traitement. Au 31 Juillet 1897, la guérison ne s'est pas démentie.

**OBSERVATION I (M. Bordier).** — M. J..., cinquante-neuf ans, adressé par M. Garel, avec le diagnostic de névralgie rebelle du trijumeau. Le malade souffre depuis dix mois et les crises ont été en augmentant d'intensité, malgré toutes les médications utilisées en pareil cas; il ne peut parler ni manger sans provoquer des douleurs au niveau de la lèvre supérieure droite, s'irradie vers l'angle interne de l'œil et la région sus-orbitaire du même côté. Le malade a utilisé des courants faradiques qui n'ont fait qu'aggraver ses crises. Il a maigri de 5 kilogrammes depuis le début de son affection.

Le traitement est appliqué de la façon suivante: Une électrode faciale de 150 centimètres carrés est accolée à une épaisse masse de coton hydrophile, taillée de telle façon que toute la moitié de la face est recouverte, depuis le sommet de la tête jusqu'au maxillaire inférieur; une autre masse de coton de 20 centimètres carrés est appliquée sur la lèvre supérieure, au niveau du point d'où partent les douleurs; deux liens de caoutchouc servent à maintenir solidement les électrodes actives en place; ces deux électrodes sont reliées en quantité au pôle positif de la source d'électricité galvanique (pile médicale Bergonié), tandis que deux électrodes planes de 200 centimètres carrés chacune sont placées, l'une à la région dorsale, l'autre sur le sternum, et reliées en quantité au pôle négatif.

Le courant est amené peu à peu à l'intensité désirée (40 mA à la première séance); nous avons pu pousser le courant jusqu'à 90 et même 100 mA; cette intensité a été vérifiée à plusieurs reprises, elle a d'ailleurs été très bien supportée. La densité du courant était alors de  $\frac{100}{300} = 0,33$  (0,33 mA par centimètre carré).

L'amélioration devint de plus en plus marquée, et, après un mois de traitement, le malade n'avait plus aucune douleur, ni en parlant, ni en mangeant.

Depuis la mi-Juillet, l'état du malade est demeuré le même; aucune crise ne s'est fait sentir jusqu'au 14 Août, moment où cette observation prend fin.

Il est difficile de dire si le malade va conserver longtemps le bénéfice du traitement électrique tel que nous venons de le rapporter; il est possible que ses douleurs reviennent, mais l'amélioration n'en est pas moins très nette.

**OBSERVATION VI (M. Dedeat).** — M. C..., soixante ans, vu pour la première fois le 16 Mai 1895, souffre depuis un an de douleurs névralgiques de la face; tempérament arthritique; aucune lésion de l'oreille ou du nez ou des dents; les douleurs siègent à gauche, sur tout le côté de la face, à partir du front jusqu'au menton; la conjonctive oculaire est injectée et la peau de la face est manifestement tuméfiée dans son ensemble. Pas de troubles trophiques marqués, la pression la plus légère au niveau des points sus-orbitaire, sous-orbitaire et mentonnier, provoque des crises très intenses, la mastication est laborieuse et souvent impossible; les lavages de la face, même à l'eau tiède, provoquent des crises; la lumière vive est absolument intolérable; le malade a souvent remarqué que l'inflammation d'une allumette provoquait également la crise, qui durait en moyenne dix minutes; ces crises étaient les plus violentes de toutes.

Remèdes très nombreux employés sans résultat; l'antipyrine pouvait seule procurer quelque atténuation.

Le diagnostic de névralgie du trijumeau s'établit très nettement; le traitement employé a été la galvanisation, mais avec la cathode active d'abord. 15 séances furent faites; intensité: 30 mA. Puis on se servit du pôle positif avec 40 mA, et les douleurs disparurent complètement après 6 nouvelles séances.

Depuis le 17 Juin 1895, le malade, revu souvent par M. Dedeat, n'a plus souffert de la moindre crise, et peut être considéré comme provisoirement guéri.

**OBSERVATION VII (M. Dedeat).** — M<sup>me</sup> B..., soixante-deux ans, quelques douleurs articulaires, d'origine probablement rhumatismale; rhumatisme léger. La malade souffre uniformément de tout le côté droit; ses douleurs sont tellement violentes, qu'elles rendent impossible le sommeil, la mastication et la parole, leur apparition remonte à neuf années, et pendant les trois dernières années, elles ont motivé l'avulsion de toutes les dents du côté droit, et en plus, deux résections nerveuses; ces opérations, pas plus que la morphine, dont la malade use largement, ne procurent aucune amélioration. Les douleurs siègent non seulement au niveau de la face, mais encore au niveau de la langue et de la calotte crânienne antéro-supérieure innervée par la branche supérieure du trijumeau.

Le traitement électrique est appliqué trois fois par semaine, au mois de Mai 1896, avec des intensités de 30 à 40 mA; durée: quinze à vingt minutes; pôle positif actif; la première série de séances ne donne pas de grands résultats, mais le traitement est repris en Octobre 1896, et à partir de ce moment il se montre nettement efficace. Les crises diminuent en nombre et en intensité; on peut suspendre la morphine, chose qui n'avait pas été faite jusqu'à présent; la malade est mise à l'abri d'une morphinomanie au début.

Depuis six mois, la malade n'a pas eu de crise, elle n'a pas pris de morphine; elle se trouve pour la première fois, depuis neuf ans, dans un état très voisin de l'état normal.

**OBSERVATION VIII (M. Dedeat).** — M<sup>me</sup> S..., trente-deux ans, tempérament arthritique; taille et figure au-dessus de la moyenne; pas de tare névropathique; l'affection date de 1886; a débuté après la convalescence d'une fièvre typhoïde; les douleurs névralgiques siègent sur le côté droit de la face, et depuis 1886, vont s'aggravant et se rapprochant de plus en plus. En 1892, la malade ayant tout essayé, on vient à une intervention chirurgicale consistant dans l'avulsion de toutes les dents du côté droit. A la suite de cette intervention, les douleurs persistant, on procède à la résection des deux branches moyenne et inférieure du trijumeau. Cette deuxième intervention, pas plus que la première, ne donne de bons résultats, les douleurs semblent même exagérées et l'on procède à une troisième intervention portant sur la branche inférieure que l'on résèque sur une plus grande étendue. Cette troisième intervention ne donne pas plus de résultats que les deux précédentes, c'est alors que la malade, refusant toute intervention nouvelle, se soumet au traitement électrique. A noter deux tentatives de suicide heureusement avortées.

A partir du 22 Août 1894, le traitement électrique est appliqué de la façon suivante: pôle positif actif sur la face; intensité: 40 mA; durée: vingt minutes. Au bout d'un mois de ce traitement, on constate que la douleur est pour ainsi dire supprimée, la malade n'a pas de crise, de la fin Septembre au 12 Janvier 1895; mais à ce moment-là se produit une rechute qui l'oblige à avoir de nouveau recours au traitement.

Dans l'intervalle, piqure de liquide de Fowler, au niveau des points douloureux, sans résultat. Nouvelle application du courant continu, mais en se servant cette fois-ci du pôle négatif, à cause des troubles trophiques évidents de la conjonctive. A la suite de quelques applications, ces troubles disparaissent, les douleurs s'atténuent et le traitement fut continué pendant un mois encore, mais en reprenant l'usage du pôle positif aussitôt après la disparition des troubles trophiques. Cette dernière partie du traitement donna pour ainsi dire plein succès. Depuis cette époque, l'état de M<sup>me</sup> S... est satisfaisant.

On voit qu'à part quelques très légères modi-

fications de la technique portant sur l'emploi du pôle actif (de préférence négatif pour M. Guilloz, et quelquefois négatif pour M. Debedat, lorsqu'il existe des troubles trophiques), la méthode utilisée est bien celle décrite dans les lignes précédentes.

**Mode d'action du courant dans la névralgie du trijumeau.** — Comment agit le courant pour amener le résultat thérapeutique? Sans vouloir expliquer son action tout à fait intime dont l'étude trop complexe ne me semble pas pouvoir être encore abordée avec fruit, on peut essayer d'apporter quelques considérations qui limitent au moins les hypothèses possibles.

Tout d'abord nous savons que le passage d'un courant à travers les tissus vivants, s'accompagne forcément de phénomènes électrolytiques (l'exception pour des forces électromotrices très faibles, ne dépassant pas 4 volts, est à mettre de côté en électrothérapie, car les forces électromotrices utilisées sont toujours supérieures). Or, les phénomènes électrolytiques sont proportionnels aux intensités et au temps du passage du courant.

Dans le cas particulier où nous nous trouvons, ces deux constantes du courant ont des valeurs relativement grandes, très grandes même, pour des applications galvaniques à la surface de la peau. Les phénomènes électrolytiques auront donc une grande activité et au voisinage de l'électrode positive un milieu acide se formera par action secondaire de l'électrolyse. C'est dans ce milieu acide (ou alcalin si l'électrode active est négative) que seront plongées, pendant, et quelque temps après le passage du courant, les dernières ramifications sensitives du nerf affecté, et il n'est pas irrationnel de supposer que, de ce fait, et par une action que j'ai appelée *action tertiaire* de l'électrolyse, leur irritabilité pourra être momentanément diminuée, suspendue et même détruite, si l'action est assez puissante et prolongée.

Un fait souvent observé semble venir à l'appui de cette opinion. On remarque, en effet, qu'après la séance d'application du courant galvanique, la surface de la peau sur laquelle a porté l'électrode positive, la zone spasmodique, est devenue presque insensible ou beaucoup moins sensible. Dans tous les cas, cette hyperexcitabilité, qui amenait la crise douloureuse pour le moindre atouchement, l'effleurement le plus léger, a complètement disparu. On peut froter avec le doigt, effleurer, essayer avec un tissu quelconque la peau sur le territoire du nerf affecté, lorsque l'application a été efficace, c'est-à-dire suffisamment prolongée et intense, on ne provoque aucun spasme douloureux. Cette inaptitude de la zone galvanisée à déchaîner la crise persiste plus ou moins, suivant l'intensité et la durée de l'application qui l'a produite, suivant le nombre et l'efficacité des applications antérieures; elle peut même persister fort longtemps, et cette persistance peut être l'origine d'une de ces longues périodes de calme, durant six mois et plus, plus haut observées, et pendant lesquelles, le malade, n'éprouvant pas la plus petite crise douloureuse, se croit guéri. Il semble donc que l'on peut soutenir cette hypothèse, à savoir que le courant galvanique agit thérapeutiquement dans la névralgie du trijumeau par une action électrolytique sur les dernières ramifications de ce nerf.

D'autres considérations semblent devoir faire admettre que ce ne sont pas seulement les dernières ramifications du nerf qui sont atteintes, mais que l'action du courant s'étend sensiblement au delà. En effet, non seulement après l'application, on constate une diminution considérable de l'hyperexcitabilité de la peau au niveau de la zone spasmodique; mais encore les

actions mécaniques qui agissent plus profondément, tels que massage, pression au niveau des points d'émergence des diverses branches, ne provoquent aucune crise.

De même, les grands mouvements de la région, tels que ceux nécessaires à l'articulation des mots et à la mastication, sont possibles et exécutés sans crainte par le malade. Enfin, si l'on examine sur quelles parties du nerf porte aujourd'hui l'intervention chirurgicale pour être efficace, on est conduit à admettre que l'action du courant ne doit pas agir seulement sur les dernières terminaisons du nerf, mais très probablement sur ses rameaux, ses branches, son tronc, jusqu'au niveau du ganglion de Gasser et de sa partie intra-cranienne.

D'autre part, quelques raisons d'ordre purement physique donnent à penser que le tronc du facial et ses branches sont particulièrement bien situés pour être parcourus par le courant venant d'une électrode active couvrant la moitié de la face et allant vers une électrode indifférente très large appliquée sur la nuque.

Examinons, en effet, quel sera le trajet le plus probable du courant partant de l'électrode active située sur la face et se dirigeant vers l'électrode indifférente couvrant la nuque et une partie du dos. Ce trajet ne sera pas unique, car les lignes de flux se diffuseront dans toute la masse du conducteur solide interposé. Cependant, ces lignes seront très inégalement réparties, car le plus grand nombre prendra le chemin de moindre résistance. Or, ce chemin est difficile à déterminer. Le courant sortant de l'électrode traversera la peau, les tissus cellulaires graisseux ou musculaire sous-cutané, puis rencontrera une barrière de résistance relativement considérable formée par les os de la face et du crâne. Pourra-t-il tourner cette barrière? Difficilement, car elle est continue sur tout le pourtour de l'électrode. En bas, le bord du maxillaire inférieur n'est recouvert que d'une mince couche de tissus conducteurs; en arrière, il en est de même pour la portion mastoïdienne et la portion écailleuse du temporal; en haut, il en est encore de même au niveau des bosses frontales. Quant à franchir la ligne médiane, le courant ne le peut que difficilement d'abord, puis les mêmes défilés, de résistance élevée, se représentent. En résumé, le courant s'écoulera en très petite quantité par les tissus qui recouvrent les os de la face et du crâne.

Mais une autre voie plus directe lui est offerte, car la barrière opposée à son passage par les os de la face n'est pas absolument étanche.

Le courant trouvera en effet des points de pénétration facile à travers les trous sus-orbitaire, orbitaire interne antérieur, sous-orbitaire, malaire et mentonnier, suivra les branches et rameaux nerveux auxquels ces orifices donnent passage, pourra ainsi arriver au trou grand rond, au trou ovale, de là au ganglion de Gasser et aux racines du nerf trijumeau. Il y aura donc, par suite de la conformation anatomique de la région et des particularités qu'elle présente au point de vue de la conductibilité électrique, un système de lignes de flux ayant à peu près la même distribution que les divisions terminales du nerf trijumeau, se rassemblant en bouquet comme ces divisions, pour pénétrer ensemble par les mêmes trous, jusque dans l'intérieur du crâne. Dans ces conditions, il est possible d'admettre que le courant galvanique agit profondément sur le nerf trijumeau, peut-être même sur le ganglion de Gasser et sur ses racines. Quant à chercher une démonstration expérimentale à cette théorie qui me paraît si rationnelle, j'y ai jusqu'à présent échoué.

Comme conclusions de cet article déjà bien long, il me semble qu'on peut formuler celles qui suivent :

1° Dans l'état actuel de la thérapeutique de la névralgie du trijumeau, le traitement galvanique par les hautes intensités et les longues durées d'application (quantités élevées) peut être placé parmi les plus efficaces;

2° Appliqué suivant une technique correcte, ce traitement est exempt de tout inconvénient, à plus forte raison de tout danger;

3° Son action doit être probablement classée parmi les effets électrolytiques du courant, effets atteignant aussi bien leurs terminaisons périphériques que les divisions terminales du nerf affecté.

## NOUVELLES OBSERVATIONS

### DE COURBES AGGLUTINANTES CHEZ LES TYPHIQUES.

#### APPLICATION AU SÉRO-PRONOSTIC

Par M. Paul COURMONT

Chef de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Nous avons étudié, dans de précédents travaux, la signification et la valeur pronostique du pouvoir agglutinant du sérum des typhiques. Le développement de cette propriété du sérum constitue pour nous une *réaction de défense* de l'organisme infecté<sup>1</sup>. Son étude en clinique montre que la courbe graphique de ses variations représente l'évolution d'une partie des processus de défense organique, au même titre que la courbe thermique, une partie des processus d'infection et d'intoxication.

Ces deux courbes, schématisant dans une certaine mesure l'une l'infection, l'autre la défense organique, fourniront donc, surtout par leur comparaison, des renseignements importants sur l'état du malade. Ce qui n'est plus à démontrer pour la valeur de la courbe thermique, nous pensons l'avoir prouvé pour la courbe agglutinante. Nous avons étudié précédemment celle-ci dans 40 cas de fièvre typhoïde minutieusement observés<sup>2</sup>; nous apportons aujourd'hui 13 observations nouvelles, toutes personnelles, suivies dans le service de notre maître, M. le professeur Bondet, avec la même méthode et les mêmes précautions que celles de nos travaux antérieurs.

Elles viennent confirmer d'une façon absolue tout ce que nous avons cru pouvoir établir sur la signification générale et la valeur pronostique de la réaction agglutinante.

Voici ces nouvelles observations résumées, avec leur courbe graphique de la marche comparée de la température et du pouvoir agglutinant. Le dosage de ce dernier a été fait par nous, avec le même échantillon de bacille d'Éberth, cultivé dans le même type de bouillon, en un mot, exactement avec la même méthode et les mêmes précautions que dans nos travaux précédents, ce qui permet de comparer tous nos résultats entre eux. Nous allons les grouper dans l'ordre logique que nous avons déjà suivi : cas de fièvres typhoïdes simples, cas de fièvres typhoïdes graves ou compliquées.

I. *Cas de fièvres typhoïdes simples.* — Les cas de cette catégorie sont au nombre de neuf;

1. PAUL COURMONT. — « Rappports des propriétés du sérum des typhiques avec le pouvoir agglutinant », *Arch. de Pharmacodynamie*, 1897, vol. IV, fascicule II et III; « Répartition, formation et destruction de la substance agglutinante », *Soc. de Biol.*, Mars 1897. — « Signification de la réaction agglutinante chez les typhiques; séro-pronostic de la fièvre typhoïde » (1 vol., 230 p., 20 tracés, 1897, Baillière et fils).

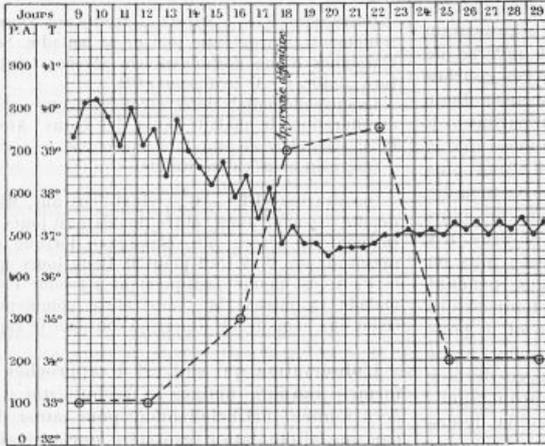
2. COURMONT. — « La courbe agglutinante chez les typhiques », *Revue de médecine*, 1897, Octobre.

ce sont les plus importants à considérer puisque ce sont ceux qui établissent la courbe agglutinante normale.

OBSERVATION I. — R..., dix-huit ans, salle Saint-Augustin, n° 25. Le 7 Septembre 1897, à son entrée (neuvième jour de sa maladie), il présente tous les signes de dothiéntérie : 40°, signes abdominaux,

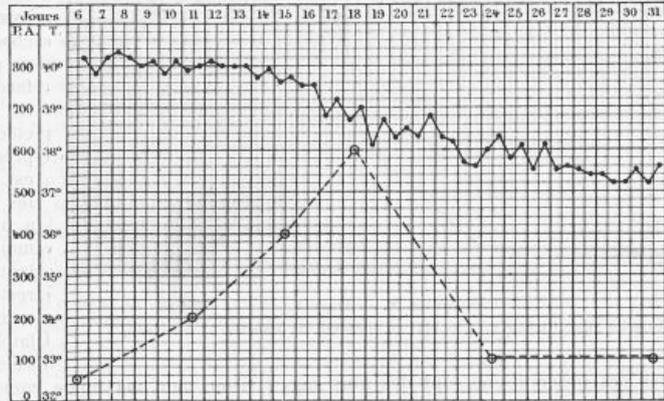
sique, mais absence de taches rosées et de réaction agglutinante. Bains froids. Séro-diagnostic négatif également le septième jour, positif le neuvième jour. A partir de ce moment, le P. A. monte rapidement pendant que la température baisse rapidement en sens inverse; tous les signes généraux s'amendent. Le seizième jour, apyrexie définitive; la veille, le P. A. est à 1 pour 300. Convalescence parfaite; le malade n'a d'ailleurs jamais donné d'inquiétude. Le P. A.

tin. Le 19 Septembre 1897, signes de dothiéntérie sévère au septième jour 40° : P. A. = 1 pour 15. Bains froids. Jusqu'au dix-septième jour, l'état reste sérieux, la température oscille autour de 39°,2, le pouls autour de 96. Le dix-neuvième jour, amélioration considérable depuis la veille; température 38°, plus de bains, bon état général. Le P. A. qui s'était peu élevé jusque-là, monte à 1 pour 600, puis redescend brusquement à 1 pour 200, puis 1 pour 400 pendant la convalescence.



Observation I. — Tracé I.

Courbe agglutinante très élevée, en sens inverse de la température (fièvre typhoïde légère.)



Observation III. — Tracé III.

Fièvre typhoïde assez sévère. Courbe agglutinante en clocher, avec maximum le jour où s'accuse la guérison.

taches rosées, grosse rate, céphalée, abattement. Bains froids. Le P. A. (pouvoir agglutinant) est à 1 pour 100; même état et même P. A. trois jours après. Le seizième jour, la température rapidement descendue oscille autour de 38°; le P. A. est monté à 1 pour 300. Le dix-huitième jour, apyrexie, guérison qui sera définitive; le P. A. est, ce jour-là, à 1 pour 700. Convalescence parfaite les jours suivants. Le P. A. monte encore (1 pour 750 le vingt-deuxième jour), puis redescend brusquement à 1 pour 200 (vingt-sixième et vingt-neuvième jour).

En somme: Fièvre typhoïde légère (dix-huit jours). Le P. A. graduellement ascendant, à mesure que la température descend, très élevé (1 pour 700) le premier jour d'apyrexie, redescend brusquement à 1 pour 200 le vingt-deuxième jour, pour y stationner quelque temps (voir le tracé I).

OBSERVATION II. — B..., dix-neuf ans, n° 44, salle Saint-Augustin. Le 1<sup>er</sup> Septembre 1897, cinquième

monte encore jusqu'au 20<sup>e</sup> jour, puis redescend en deux jours de 800 à 300, et progressivement les jours suivants à 250 et 100 (voir le tracé II).

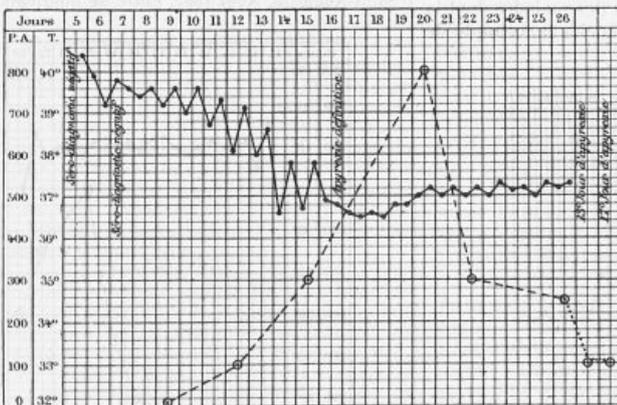
En résumé: fièvre typhoïde très légère (seize jours), courbe en clocher du P. A., avec ascension en sens inverse de la température, maximum dans les premiers jours de l'apyrexie, puis descente brusque.

OBSERVATION III. — G..., vingt-six ans, n° 42, salle Saint-Augustin. Le 19 Septembre 1897 (sixième jour de sa maladie), tous les signes classiques d'une dothiéntérie sévère (sauf l'absence de taches rosées); température, 40°, P. A. = 1 p. 50. Bains froids. Pendant dix jours la maladie reste assez sérieuse (température, 40°; pouls, 120). Le P. A. monte progressivement et le dix-septième jour atteint 1 pour 600. On constate à ce moment un abaissement thermique très marqué et une sédation générale de tous les symptômes. A partir du vingt-troisième jour, le malade peut être considéré comme guéri, bien que la tem-

Fièvre typhoïde de moyenne intensité (vingt-trois jours); guérison brusquement dessinée, au moment où le P. A. s'élève en sens inverse de la température. (Courbe en clocher.) (Voir tracé IV).

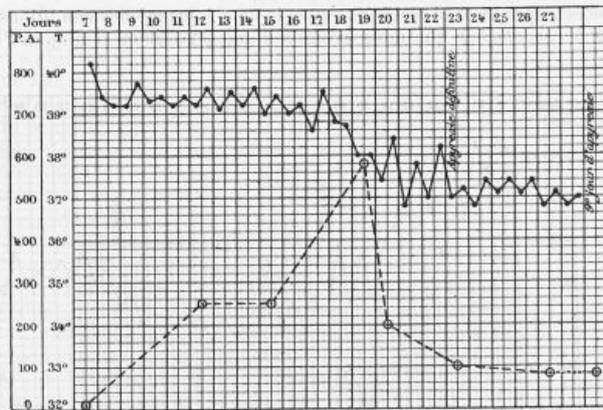
OBSERVATION V. — Bl..., trente-deux ans, n° 6, salle Saint-Augustin, entré le 4 Septembre 1897. Fièvre typhoïde grave, 40°, tendance au collapsus cardiaque. Bains froids, puis salicylate de soude. Pendant quinze jours l'état reste sérieux. Le vingt-neuvième jour, la défervescence se fait, l'amélioration est très grande, le pouls est meilleur, la température ne remontera plus à 39°. Ce jour-là le P. A., stationnaire dans les premiers jours (les plus graves) et ascendant depuis le vingt-troisième jour, atteint un chiffre très élevé, 1 pour 750, qui sera son maximum. Trois jours après, apyrexie définitive; le P. A. tombe brusquement à 1 pour 150.

Courbe en clocher dont le maximum indique la guérison. (Voir tracé V.)



Observation II. — Tracé II.

Courbe agglutinante en clocher, dont le maximum correspond au minimum thermique (fièvre typhoïde).



Observation IV. — Tracé IV.

Courbe en clocher. La guérison se dessine brusquement le jour où le P. A. atteint son maximum.

jour de sa maladie, signes d'une fièvre typhoïde clas-

1. Dans nos tracés de courbes thermique et agglutinante comparées, la courbe inférieure indique la marche du pouvoir agglutinant (P. A.). Chaque point  $\odot$  indique une mensuration de ce pouvoir agglutinant. La graduation tracée de 0 à 900 indique le chiffre de chaque mensuration, qui commande la hauteur de la courbe. On voit

température oscille encore autour de 38°. Le P. A. redescend brusquement à 1 pour 100 le vingt-quatrième jour (voir tracé III).

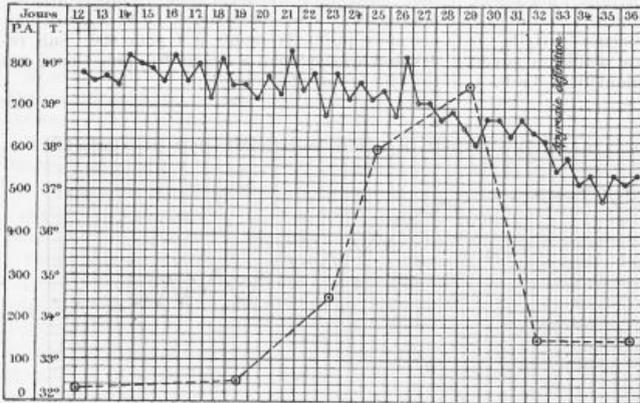
OBSERVATION IV. — B..., n° 46, salle Saint-Augus-

que l'intervalle compris entre chaque degré de température correspond à 100 de P. A.

OBSERVATION VI. — D..., seize ans, salle B, Teissier, n° 13. Septembre 1897. La maladie, observée dès le treizième jour, ne fut pas très grave; températures irrégulières, à grandes oscillations. La courbe du P. A. peu élevée pendant la période des grandes oscillations thermiques (de 1 p. 50 à 1 p. 100), nous faisait craindre une rechute; son ascension, bien qu'un peu tardive, au moment de la défervescence

thermique vint nous rassurer; la convalescence fut parfaite.

*Courbe à clocher tardif. (Tracé VI.)*



Observation V. — Tracé V.  
Courbe agglutinante en clocher, au moment où s'accuse la guérison.

Toutes ces observations sont des plus suggestives. Leurs courbes agglutinantes peuvent

complications ni rechutes. Il est intéressant de voir dans tous ces tracés les courbes thermique et agglutinante marcher à la rencontre l'une de

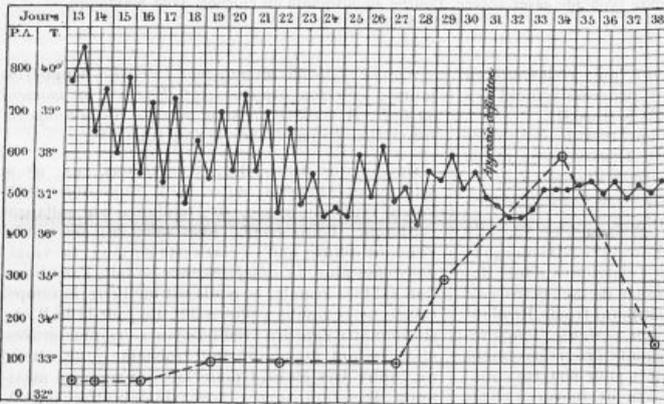
l'autre, la première s'abaissant à mesure que la seconde s'élève, leur jonction ou leur croisement se faisant à peu près toujours au moment où s'accuse la guérison; la signification exactement inverse de chacune de ces courbes ne peut s'accuser d'une façon plus parfaite. Il est à noter aussi que le clocher est d'autant plus précoce que la maladie est plus bénigne. Dans les formes sévères, il y a une période plus ou moins longue pendant laquelle la température reste élevée et le pouvoir agglutinant assez faible; enfin ce dernier s'élève annonçant la guérison.

Son maximum coïncide avec la défervescence définitive, puis

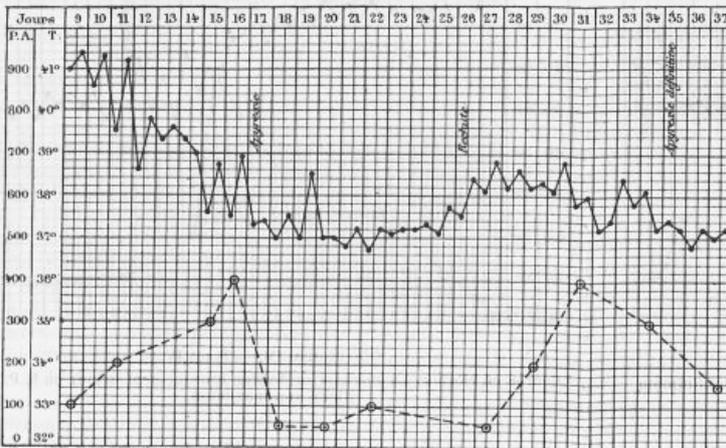
il s'abaisse brusquement, plus rapidement souvent qu'il ne s'est élevé, sautant en deux ou trois jours 5 ou 6 degrés de l'échelle graphique. Cet abaissement brusque est bien remarquable; il semble que la production de substance agglutinante soit subitement épuisée une fois l'infection vaincue. Il est intéressant aussi de voir la hauteur du clocher de toutes ces courbes atteindre à peu près le même chiffre (entre 600 et 800), dans ces six observations, recueillies à peu près en même temps, dans les mêmes conditions, chez des malades dont la guérison a toujours été franche et exempte de

presque se superposer et réalisent toutes le type de courbe en clocher que nous avons indiqué

les mêmes conditions, chez des malades dont la guérison a toujours été franche et exempte de



Observation VI. — Tracé VI.  
Fièvre typhoïde prolongée. Courbe agglutinante d'abord peu élevée, puis avec un clocher tardif confirmant la guérison.



Observation IX. — Tracé VII.  
Double courbe en clocher du P. A. Le 2<sup>e</sup> clocher correspond à l'évolution d'une rechute accidentellement provoquée.

comme la courbe normale du pouvoir agglutinant dans les formes simples guérissant sans

complications. Tout cela est bien la preuve manifeste d'une évolution cyclique et régulière du

pouvoir agglutinant dans les formes typiques et simples de dothiéntérie, et de l'existence d'une courbe agglutinante, de type normal, à établir et à connaître tout comme la courbe thermique dans la même maladie. Les conclusions cliniques se déduisent d'elles-mêmes.

Les deux observations qui vont suivre sont moins complètes, mais ont la même signification générale.

OBSERVATION VII. — Marie C..., trente ans. Observée seulement au vingtième jour de sa maladie. Signes classiques d'une dothiéntérie sévère; température = 40°. P. A. = 1 pour 100.

Le surlendemain la défervescence s'accuse, grande amélioration, la malade saute de bains. Aussi le P. A. s'est élevé ce jour-là à 1 pour 250. Guérison consécutive rapide.

OBSERVATION VIII. — G..., vingt-deux ans. Malade depuis dix-neuf jours, alitée depuis huit jours (dothiéntérie sévère, 40°, classique), lorsque nous mesurons son P. A. = 1 pour 30. Deux jours après, le P. A. est monté brusquement à 1 pour 150; la malade va mieux, la température commence à céder aux bains froids. Guérison consécutive rapide.

L'observation qui suit est à rapprocher des formes simples, malgré sa rechute qui a été occasionnée, artificiellement pour ainsi dire, par une alimentation grossière que prenait la malade en cachette.

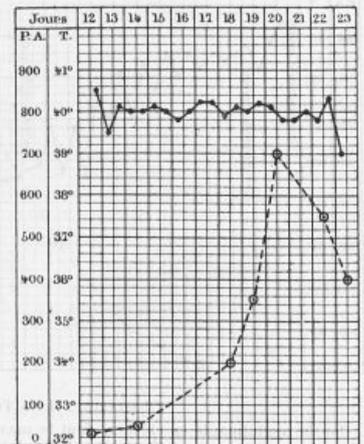
OBSERVATION IX. — B..., trente ans. Septembre 1897. Première atteinte de fièvre typhoïde (dix-sept jours) légère, malgré une température élevée (41°) les premiers jours. Le P. A. monte rapidement jusqu'à 1 pour 400, la veille de l'apyrexie, puis redescend en deux jours à 1 pour 50.

Rechute au bout de neuf jours (provoquée par l'alimentation) et qui dure neuf jours. Le P. A. remonte alors à 1 pour 400, donnant à la seconde atteinte le même type de courbe en clocher. Guérison parfaite, définitive. (Tracé VII.)

L'intérêt de cette observation et de cette courbe réside précisément dans ces deux clochers consécutifs, montrant la régularité de réaction de cette malade à deux infections successives, le maximum du P. A. coïncidant toujours avec la phase de guérison.

II. Formes graves ou compliquées. — Nos observations de ce genre sont au nombre de quatre. En voici d'abord deux où le malade a succombé.

OBSERVATION X. — C..., trente-un ans, n° 25, salle Saint-Augustin. Août 1897. Entre au douzième jour



Observation X. — Tracé VIII.  
Courbe descendante du P. A., pendant la période grave. (Fièvre typhoïde hypertoxique mortelle.)

d'une dothiéntérie grave, température constante à 40°, pouls rapide. Troubles digestifs très accusés; vomissements continuels et diarrhée extrêmement abondante. Cependant jusqu'au vingtième jour, l'état, bien que progressivement grave, n'est pas dé-

espéré. Le P. A. peu élevé les premiers jours (1 pour 50 le quatorzième jour), monte progressivement jusqu'à 1 pour 700 le vingtième jour. A partir de ce jour-là tous les symptômes s'aggravent, le pouls faiblit, la diarrhée est profuse; le P. A. faiblit et baisse jusqu'à 1 pour 400 le matin de la mort qui survient le vingt-troisième jour.

En somme : forme hypertoxique; mort après une phase de lutte. Le P. A. d'abord assez élevé pendant cette phase faiblit considérablement dans les derniers jours. (Voir tracé VIII.)

Nous avons d'ailleurs indiqué<sup>1</sup> le pronostic grave de ces abaissements du P. A. pendant la période d'état; M. Vidal a publié plusieurs faits analogues<sup>2</sup>. Cette chute prématurée du P. A. indique une défaillance des réactions organiques de défense.

OBSERVATION XI. — J..., treize ans, n° 3, salle Saint-Augustin. Août 1897. Ce petit malade présentait une forme très grave de dothiéntérie avec complications pulmonaires tuberculeuses; mort au cinquième jour de sa maladie. A l'autopsie : tuberculose pulmonaire bilatérale, plaques de Peyer encore ulcérées, présentant un début de cicatrisation.

La marche du P. A., comparée à celle de la température, fut la suivante : septième jour : 40°,2, P. A. = 1 pour 30; le douzième jour : 39°,5, P. A. = 1 pour 50; le seizième jour : 39°, P. A. = 1 pour 200. A partir de ce jour, la maladie suit une marche très irrégulière, température entre 38° et 40°, P. A. oscillant entre 1 pour 50 et 1 pour 100.

En résumé, dothiéntérie grave compliquée de tuberculose; mort au cinquième jour. Courbe basse et oscillante du P. A.

Là encore nous retrouvons une preuve de la valeur pronostique de la séro-réaction : coïncidence des formes graves et prolongées avec les courbes basses et oscillantes du P. A.

Les deux observations qui vont suivre ont deux particularités communes qui les rapprochent; c'est, au point de vue clinique, la gravité de ces deux cas, tous deux avec rechute, et, au point de vue du pouvoir agglutinant, l'abaissement prématuré de ce dernier, pendant la période d'état, indice des formes graves.

OBSERVATION XII. — M..., vingt-huit ans, n° 48, salle Saint-Augustin. Septembre 1897. La maladie de cet homme peut se résumer en deux périodes.

Première période de vingt-quatre jours de durée: fièvre typhoïde classique, grave, avec hyperthermie au début (40°,8); du vingt-deuxième au vingt-quatrième jour, la température baisse et oscille autour de 38°; on croit à la guérison. Pendant ce temps, courbe oscillante du P. A. Le séro-diagnostic est négatif le huitième jour (séro-réaction retardée); le onzième jour le P. A. = 1 pour 50, le quatorzième jour, il baisse (1 pour 30) au lieu de s'élever; c'est la période la plus grave de la maladie (subdélire, état typhique très prononcé); le dix-septième jour ascension à 1 pour 300, le malade va mieux; mais le vingt-unième jour, descente extrême du P. A. (1 p. 20), alors que la température reste autour de 39°; puis légère élévation du P. A. le vingt-troisième jour (1 pour 50). Malgré l'amélioration des symptômes généraux à ce moment, ces oscillations et cette chute prématurée du P. A. nous font redouter une aggravation de la maladie.

Deuxième période. En effet, le vingt-sixième jour la température remonte à 40°,3, les symptômes généraux redevenant graves, et la maladie subit une recrudescence jusqu'au quarante-quatrième jour où l'apyrexie et la guérison sont enfin définitives. Pendant ce temps, le P. A. monte progressivement comme dans les formes régulières, atteint 1 pour 700 le trente-troisième jour, et s'élève très haut lorsque la guérison s'accuse définitive (1 pour 1.000 le quarante-quatrième jour et 1 pour 1.800 le cinquante-deuxième jour), pour redescendre ensuite, mais lentement.

En résumé : deux phases dans la courbe agglutinante : une première où le P. A. est irrégulier, peu élevé, à grandes oscillations, correspond à la période d'état de la fièvre et fait prévoir une recr-

descence qui constitue la deuxième période; pendant celle-ci, qui dure dix-huit jours, le P. A., au contraire, monte progressivement à un chiffre très élevé (1 pour 1.800), qui annonce la guérison définitive.

OBSERVATION XIII. — L..., vingt-huit ans, n° 6, salle Saint-Augustin, Septembre 1897. Fièvre typhoïde dont la première atteinte dure trente jours, assez sévère, mais sans complications. Pendant cette période le P. A. moyennement élevé d'emblée (1 pour 300 le dixième jour, et 1 pour 400 le quatorzième jour) s'abaisse d'une façon prématurée à 1 pour 200 alors que la fièvre persiste (39°). Aussi une rechute survient-elle au douzième jour de la convalescence, la température remonte à 40°, le malade présente des signes de pétonisme. Le P. A. n'a pu malheureusement être suivi assez régulièrement pendant cette période.

Il est intéressant de rapprocher ces deux observations entre elles et de l'observation XXIV de notre travail sur le séro-ponostic. Dans ces trois cas, on voit une recrudescence ou une rechute grave survenir chez des malades dont la courbe du P. A. s'est abaissée d'une façon prématurée pendant que la courbe thermique reste élevée. Il semble que cette défaillance des réactions organiques de défense pendant la période d'état indique une tendance fâcheuse à la prolongation ou la recrudescence de la maladie.

•••

Conclusions. — Les 13 cas nouveaux que nous étudions ici viennent confirmer ce que nous avons établi ailleurs<sup>1</sup> à l'aide de nos 40 premières observations sur la valeur du séro-ponostic.

1° Il existe une courbe normale, régulière, du pouvoir agglutinant, qui est, de beaucoup, la plus fréquemment observée au cours des formes simples de dothiéntérie (obs. I à VIII). Cette courbe est d'abord ascendante (avec une période de stationnement plus ou moins longue selon la gravité de la maladie) et atteint son maximum (ordinairement autour de 1 pour 600 dans les dernières formes que nous avons observées) à un moment où la maladie est franchement améliorée et où s'accuse la défervescence. Dans certains cas ce maximum coïncide exactement avec le jour où commence l'apyrexie définitive (obs. I); dans d'autres cette élévation se poursuit pendant les premiers jours de la convalescence (obs. II).

La courbe agglutinante redescend ensuite rapidement, d'autant plus vite que son ascension a été à la fois plus élevée et plus rapide, et baisse alors lentement à des chiffres de plus en plus bas (autour de 1 pour 150 en général pendant le premier mois de convalescence). L'ascension élevée et rapide du pouvoir agglutinant est donc, par elle-même, d'un bon pronostic, surtout lorsqu'elle se fait au moment où s'accuse la défervescence. Cette élévation brusque, inverse de la marche de la température, suivie de chute rapide, cette courbe en clocher, a toute la signification d'une réaction critique favorable.

2° Inversement, la courbe agglutinante des formes de dothiéntérie, compliquées, irrégulières, à recrudescence, est elle-même irrégulière et s'éloigne du type normal que nous avons établi. La courbe peut être dans ces cas : oscillante (obs. XII et XIII), très peu élevée (obs. XI), descendante pendant la période d'état de la fièvre (obs. X). Dans les formes hypertoxiques, le pouvoir agglutinant subit souvent un abaissement considérable dans les jours qui précèdent la mort. Toutes ces courbes impliquent un mauvais pronostic, et sont l'indice des formes graves prolongées ou mortelles.

3° C'est surtout de la comparaison entre les courbes thermique et agglutinante qu'on déduira des données pronostiques. Lorsque les

deux courbes marchent en sens inverse les données pronostiques sont précieuses; favorables si le pouvoir agglutinant s'élève, très défavorables, au contraire, s'il s'abaisse.

Lorsqu'elles évoluent dans le même sens, les indications sont moins précises.

4° Sur l'ensemble des observations cliniques et surtout sur la marche de la courbe agglutinante dans les formes simples de dothiéntérie on peut établir la conclusion, prouvée d'ailleurs par des faits expérimentaux, que la formation de substance agglutinante dans le sérum des typhiques est une réaction de défense de l'organisme, ou en est tout au moins la preuve et le témoin.

## ANALYSES

### PATHOLOGIE GÉNÉRALE

A. Kalinin. Des échanges organiques dans la fièvre (Archives russes de Pathologie, 1897, Vol. III, n° 5, p. 497). — Les recherches de l'auteur ont porté sur l'élimination de l'acide carbonique, de l'azote et du phosphore, et sur l'absorption de l'oxygène pendant la période latente d'une fièvre, provoquée chez des chiens et des lapins, par l'injection sous-cutanée de cultures du bacille pyocyanique ou du bacille de Lüffler. Ces expériences permettent à M. Kalinin de formuler les conclusions suivantes :

1° Le poids du corps augmente pendant la période latente de la fièvre;

2° L'élimination de l'eau est généralement augmentée;

3° La quantité d'oxygène absorbé et d'acide carbonique éliminé est, pendant la période latente, moindre qu'à l'état normal; dès que la température commence à monter, l'absorption et l'élimination de ces gaz augmentent considérablement. La quantité d'azote et de phosphore éliminée par les urines est diminuée.

S. BROÛNO.

### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

A. Hasenfeld et S. Romberg. Sur l'énergie de réserve du muscle cardiaque hypertrophié et de l'importance de l'augmentation de la capacité diastolique du cœur (Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., 1897, Vol. XXXIX, p. 333). — Les auteurs ont étudié expérimentalement les modifications qui se produisent à la suite de l'insuffisance aortique. Les lésions valvulaires étaient produites, chez des lapins, par l'introduction d'une sonde dans le bout central de l'artère carotide droite; on enfonçait cette sonde jusqu'à ce qu'on ait senti un fort mouvement de pulsation, ce qui indique que les valvules sont touchées; en continuant à pousser avec force, on rompt une ou plusieurs valvules. On voit de suite le pouls s'accélérer; on perçoit un bruit diastolique, qui a son maximum au bord droit du sternum. Les animaux résistent bien à cette opération.

Les observations des lapins opérés, comparées à celles des lapins normaux, ont permis aux auteurs de poser les conclusions suivantes :

1° Lorsque le muscle cardiaque est sain, et sans lésions fonctionnelles, l'importance de l'insuffisance des valvules est la cause principale qui influe sur les transformations anatomiques et physiologiques du cœur. Si l'insuffisance valvulaire est faible, on n'observe qu'une dilatation et une hypertrophie du ventricule gauche. Si l'insuffisance aortique est considérable, il y a une dilatation diastolique du ventricule gauche, augmentation de pression dans l'oreillette gauche et dans la petite circulation. Cette dilatation de la partie droite du cœur subsiste derrière l'hypertrophie. Si les modifications sont insignifiantes, elles ne déterminent aucun symptôme spécial au cours de la vie normale. Si elles sont importantes, elles peuvent occasionner la mort subite.

2° Le développement de l'hypertrophie cardiaque augmente la vigueur générale du muscle cardiaque. Elle permet de produire le travail supplémentaire causé par l'insuffisance des valvules, et aussi la force dissipée qui se trouve dans le cœur normal pour le travail extérieur.

3° La force de réserve du cœur hypertrophié est aussi grande que celle du cœur normal. Un cœur hypertrophié avec des valvules insuffisantes accomplit le travail extérieur, comme un cœur normal avec des valvules saines, à moins qu'il y ait une trop grande lésion valvulaire. La cause du mauvais fonctionnement du cœur hypertrophié, dans l'insuffisance aortique, est due à la capacité insuffisante de sa dilatation et à la mauvaise adaptation des valvules du cœur gauche pendant la diastole. La force individuelle du cœur sain et du cœur hypertrophié à insuffisance aortique diffère en ce que l'adaptation des valvules ne se fait pas pendant la diastole.

4° Dans l'insuffisance aortique, les artères subissent des modifications importantes dans leurs états anatomique et physiologique; ces modifications sont d'autant

1. COURMONT. — Séro-ponostic de la fièvre typhoïde (Baillères, 1897), p. 198.

2. VIDAL. — An. de l'Inst. Pasteur, 1897, 25 Mars.

3. Loc. cit.

plus considérables que l'insuffisance aortique est plus marquée; leur élasticité est diminuée, leur diamètre s'élargit et les sinuosités s'effacent. La contractilité semble rester la même que dans les artères normales.

A. CHASSEVANT.

#### MÉDECINE

**A. Pfuhl. Trois nouveaux cas d'influenza avec lésions cérébrales** (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, 1897, Vol. XXVI, n° 1, p. 112). — L'auteur rapporte, dans son travail, trois nouveaux cas d'influenza, terminés par la mort, et à l'autopsie desquels on a pu constater la présence des bacilles de Pfeiffer dans les centres nerveux.

Ces trois cas, qui ont été observés chez des soldats, dans le courant de l'épidémie d'influenza de 1895-1896, ont présenté une marche clinique différente. Dans le premier, qui a eu une durée de trois mois, les localisations cérébrales se sont manifestées par du coma, de la raideur de la nuque et du membre supérieur droit, par des troubles vaso-moteurs et trophiques (éruption vésiculeuse au niveau de la nuque, eschare au sacrum et aux trochanters, œdème du pied gauche, sialorrhée, etc.). À l'autopsie, on trouva de la congestion cérébrale; la pie-mère était trouble au niveau des circonvolutions frontales droites, les ventricules contenaient un liquide trouble légèrement hémorragique. La plèvre et le péritoine étaient également congestionnés et contenaient des liquides troubles, hémorragiques. Les préparations microscopiques, faites avec le sang des sinus, le liquide ventriculaire, le liquide cérébro-spinal et les liquides pleural et péritonéal, ont révélé la présence de nombreux bacilles de Pfeiffer à côté de streptocoques et de staphylocoques. L'ensemencement de ces mêmes liquides donna des cultures de staphylocoques et de streptocoques mais non de bacilles de Pfeiffer, résultat que l'auteur attribue à la longue durée de la maladie et à l'autopsie tardive, faite seulement quarante-huit heures après la mort.

Dans le second cas, la maladie avait duré trois semaines et était caractérisée par une hypertrophie de la rate et par des frissons répétés, les symptômes cérébraux étaient peu typiques (troubles de la déglutition, posis); on trouva à l'autopsie une leptomeningite purulente, surtout accusée au niveau de la base. L'examen microscopique de la pie-mère infiltrée et du liquide ventriculaire révéla la présence de nombreux bacilles de Pfeiffer à côté de streptocoques et de pneumocoques. L'ensemencement de ces parties sur sérum humain agarisé, donna lieu au développement de cultures de streptocoques, de pneumocoques et de bacilles de Pfeiffer.

Chez le troisième malade mort en trois jours avec des symptômes cholériformes, les lésions du côté du cerveau étaient identiques à celles du premier. L'examen microscopique et bactériologique du liquide ventriculaire et du liquide cérébro-spinal montra la présence des bacilles de Pfeiffer à côté de streptocoques et de staphylocoques. Ces trois microorganismes furent également trouvés dans le sang des sinus et dans celui du cœur.

Dans ce cas, l'auteur a pu faire aussi l'examen bactériologique des viscères. Les coupes, ont montré dans le cerveau et le bulbe un nombre considérable de bacilles de Pfeiffer contenus dans la névroglie, dans les fentes et les vaisseaux lymphatiques, dans les capillaires, dans les espaces péricellulaires, enfin, dans le protoplasma des cellules ganglionnaires. Ils étaient également très nombreux dans les poumons, les reins, le pancréas, moins nombreux dans le foie.

D'après l'auteur, ces trois observations, jointes à celles qu'il a déjà publiées, prouvent, une fois de plus, que le bacille de Pfeiffer peut envahir les centres nerveux.

R. ROMME.

#### CHIRURGIE

**P. Poppert. La supputation des sutures à la soie** (*Deut. med. Wochenschr.*, 1897, 2 Décembre, n° 49, p. 777). — L'auteur a été frappé de ce fait que, dans des cures radicales des hernies inguinales, il survenait une fois sur trois ou quatre une supputation des sutures faites à la soie avec élimination ultérieure des fils, tandis que dans les opérations sur d'autres régions où les sutures étaient faites également à la soie, ces accidents étaient extrêmement rares. D'habitude les choses se passaient de la façon suivante: la plaie se réunissait par première intention, puis, au bout de quelques jours, la cicatrice très mince se distendait, cédait dans un ou plusieurs endroits, d'où sortait un liquide séreux; enfin le liquide devenait purulent, une fistule s'établissait et ne se fermait, au bout d'un temps plus ou moins long, qu'après l'élimination des fils.

La fréquence de ces supputations dans les cures des hernies radicales a été signalée par presque tous les chirurgiens. Billroth l'a notée dans 49,4 pour 100, Bergmann dans 42 pour 100, Heinecke dans 16,5 pour 100, Helferich dans 29 pour 100, Esmarch dans 55 pour 100, Kuster dans 21,2 pour 100 des cas. Le plus souvent cette supputation a été attribuée, faute d'autre preuve, à une infection accidentelle de la plaie.

Telle n'est point l'opinion de l'auteur. Pour lui, la supputation des sutures est, dans ces cas, d'ordre mécanique. Il fait notamment observer que, dans la cure

radicale des hernies inguinales, on est obligé de placer un grand nombre de sutures profondes; les fils en étreignant des tissus peu vasculaires (aponévroses), mal nourris, provoquent facilement leur nécrose; les parties nécrosées ne se résorbent pas, grâce à conditions anatomiques de la plaie, mais ils s'éliminent, en provoquant une sécrétion séreuse. Le liquide se porte alors vers le point de moindre résistance et se fait jour à travers la cicatrice qui est mince et la fistule une fois constituée, il se fait une infection secondaire de la plaie par des pyogènes qui provoquent la supputation de la région avec élimination des fils de suture.

Ce qui viendrait à l'appui de cette hypothèse, c'est que l'auteur a pu faire une série de 30 cas de cures radicales de hernie inguinale sans une seule supputation, en modifiant sa technique, en ce sens, qu'il ne place qu'un petit nombre de sutures très espacées et en ne serrant pas trop fort les fils. Un autre fait que l'auteur invoque en faveur de son hypothèse, c'est que la supputation est exceptionnelle toutes les fois qu'on se sert de quelques fils seulement pour fermer l'anneau herniaire, ainsi que dans la cure radicale des hernies inguinales des enfants, dont les tissus sont plus résistants et possèdent une vitalité plus grande que ceux des adultes.

R. ROMME.

**F. Franke. De la péri-péritonite purulente** (*Mitth. aus. d. Grenzgeb. der Mediz. u. Chir.*, 1897, Vol. II, p. 17). — Au dire de l'auteur, il existerait, à l'instar de la péripleurite, une péri-péritonite caractérisée par la présence d'une collection purulente comprise entre le fascia transversalis et le feuillet pariétal de la séreuse abdominale.

Cette affection serait, en outre, très rarement observée, et, d'après Franke, consécutive, le plus souvent, à une pleurésie purulente ou à une appendicite, de sorte que, à la période du début, ses manifestations cliniques se confondraient avec celles de l'une de ces deux dernières maladies; mais, plus tard, à mesure que les lésions progressent dans leur évolution, il se déclare une tuméfaction locale, de plus en plus considérable, qui finit par attirer l'attention du malade et celle du médecin. Dans certains cas même, l'épanchement peut être assez abondant pour déterminer le décollement de la presque totalité de la séreuse pariétale.

Franke insiste sur la nécessité d'un diagnostic précoce, de manière à permettre au chirurgien d'intervenir dans le plus bref délai. L'auteur termine par la relation de deux observations personnelles intéressantes.

J. BAROZZI.

#### MALADIES DES ENFANTS

**A. Czerny. Les troubles de la respiration dans la gastro-entérite des nourrissons.** (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897, Vol. XLV, p. 274). — D'après l'auteur, chez les nourrissons qui succombent à la gastro-entérite, on observe, avant la mort, un type respiratoire particulier. Après chaque expiration, il survient notamment une période d'apnée qui se prolonge de plus en plus, si bien que l'enfant arrive à ne faire que dix à douze mouvements respiratoires par minute. L'inspiration est courte et suspensive. La mort, chez ces enfants, survient ordinairement de telle façon, que la période d'apnée se prolongeant de plus en plus, il ne survient plus d'inspiration. Après l'arrêt de la respiration, le cœur continue encore à battre pendant quelque temps.

Ce qui prête un intérêt particulier à ce type respiratoire, c'est qu'en cas d'intoxication acide chez des animaux qui sont incapables d'y parer par une surproduction d'ammoniaque, chez les lapins par exemple, on observe le même phénomène. Les courbes respiratoires d'un nourrisson qui succombe à la gastro-entérite et celles d'un lapin qui meurt d'une intoxication acide expérimentale, présentent, en effet, une analogie parfaite. Chez les lapins aussi, la respiration, dans ces cas, s'arrête avant le cœur.

Un autre point sur lequel l'auteur attire l'attention est le suivant:

Dans la gastro-entérite avec complications pulmonaires, on trouve ordinairement une dyspnée très intense avec respiration fréquente et surlèvement considérable de la cage thoracique. Les phénomènes d'auscultation sont peu en rapport avec cette dyspnée, et, à l'autopsie, on trouve des lésions pulmonaires peu étendues ou même des poumons sains. La dyspnée, dans ce cas, ne tenait donc pas à la lésion pulmonaire, mais était probablement d'origine nerveuse. Si la dyspnée ne disparaît pas, les enfants succombent en présentant le rythme respiratoire décrit plus haut, et qu'on observe aussi en cas d'intoxication acide chez les animaux. Il semble donc que cette dyspnée de la gastro-entérite doit aussi être mise en rapport avec l'intoxication acide.

Les troubles respiratoires qui viennent d'être décrits s'observent aussi bien chez les nourrissons au sein que chez ceux qui sont alimentés artificiellement.

R. ROMME.

**A. Czerny et A. Keller. De la formation des acides dans la gastro-entérite des nourrissons.** (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897, Vol. XLV, p. 274). — Les auteurs qui attribuent la gastro-entérite des nourrissons à une intoxication acide ont cherché à déterminer au dépend de quelles substances se forment dans le tube digestif les acides dans la production provoquée de la part de

l'organisme, comme moyen de défense, une surproduction d'ammoniaque. Les recherches anciennes sur les animaux ayant montré que le genre d'alimentation exerce une influence manifeste sur la production d'ammoniaque, les auteurs ont étudié, chez des nourrissons atteints de gastro-entérite chronique, l'influence qu'exercent, sur la production d'ammoniaque les diverses parties constituantes du lait. À cet effet, ils ont expérimenté: 1° avec du lait qui, après centrifugation, ne renfermait que 0,1 pour 100 de graisse et 3,5 pour 100 de substances albuminoïdes; 2° avec du lait contenant 17,5 pour 100 de graisse et 3,5 pour 100 de substances albuminoïdes; 3° avec du lait écrémé, coupé de deux parties d'eau et additionné de 25 grammes de sucre de lait.

Cette recherche a montré que la caséine et le sucre de lait n'exercent presque aucune influence sur la production d'ammoniaque et que la graisse, par contre, donne lieu à une augmentation considérable de la quantité d'ammoniaque.

Les auteurs pensent que l'augmentation des acides et, par conséquent, de l'ammoniaque, qui se produit après l'administration de graisse, peut s'expliquer de deux façons: ou bien il se forme, dans le tube digestif, une quantité trop grande d'acides que, malgré son pouvoir d'oxydation normal, l'organisme ne peut brûler; ou bien le pouvoir d'oxydation de l'organisme est, chez les enfants atteints de gastro-entérite, tellement abaissé, qu'il ne peut brûler les acides formés en quantité normale. Dans les deux cas, pour parer aux effets des acides qui passent en trop grande quantité dans le sang, l'organisme est obligé de fabriquer une grande quantité d'ammoniaque.

R. ROMME.

#### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**Byrom Bramwell. Un cas de tumeur et d'abcès cérébral chez un même sujet** (*The scottish medical and surgical journal*, 1897, Nov., p. 972). L'auteur rapporte avec une extrême minutie l'histoire clinique d'un malade intéressant à plus d'un point de vue. Il s'agit d'un homme de quarante-deux ans, n'ayant pas eu de syphilis, et qui fut pris, en pleine santé, de trois accès épileptiformes se succédant en quelques heures, et qui avaient été précédés, pendant un jour, d'une légère céphalée pariétale gauche et d'une parésie de la main droite. Les jours suivants, la céphalée augmenta, il se développa une véritable hémiplegie droite comprenant la face, avec un peu d'hémianesthésie homonyme, et l'on vit se produire les signes ophtalmoscopiques d'une double névrite optique. Puis il y eut de l'aphasie motrice, les autres signes s'aggravèrent, et le malade mourut dans le coma, onze jours après le début, sans avoir jamais eu ni température anormale, ni accélération du pouls — sauf durant la période agonique — ni vomissements, ni troubles sphinctériens, ni troubles pupillaires. Le diagnostic avait été longuement discuté pendant la vie, et l'on avait conclu à une lésion extensive, rapidement progressive de l'hémisphère gauche. Mais la nature de cette lésion paraissait fort obscure. L'abcès cérébral fut éliminé du fait de la bonne santé antérieure du sujet, de l'absence de toute affection auriculaire. On ne pouvait guère penser à une tumeur, à cause de la rapide évolution des symptômes. Aussi, malgré l'absence d'une syphilis évidente, ou d'une affection cardiaque ou vasculaire, malgré la névrite optique double, se crut-on autorisé à poser le diagnostic probable d'une thrombose.

À l'autopsie, on trouva une tumeur et un abcès. La tumeur était superficielle, occupait la partie postérieure du lobe occipital gauche, et s'enfonçait, à la manière d'un coin, dans la substance cérébrale jusqu'à une profondeur de 3/4 de pouce environ. Elle était dure, de coloration rosée, composée de fibres conjonctives, avec un noyau calcifié au centre. L'abcès, gros comme un œuf de poule, était situé dans l'hémisphère gauche, en plein centre ovale; la paroi était formée de substance cérébrale dense, comme condensée; le pus était peu épais et extrêmement fétide. Sur lamelles et en cultures, on n'obtint qu'un seul microorganisme, le staphylocoque doré. Il n'y avait aucune lésion de l'oreille ni du rocher.

On n'est donc pas autorisé, par l'absence de toute cause apparente d'abcès cérébral, à éliminer cette affection, dans les cas où une lésion cérébrale se développe d'une manière aiguë, et que le diagnostic demeure hésitant entre la tumeur, la thrombose et l'abcès. Au contraire, dans des cas douteux de ce genre, on devrait toujours proposer la trépanation, à tout hasard. Dans le cas particulier, la tumeur paraît avoir été d'origine ancienne, et on ne peut la considérer comme responsable des accidents mortels présentés par le malade. Il est probable — et c'est là aussi une constatation intéressante — que cette tumeur existait depuis longtemps sans donner lieu à aucun symptôme. Il faut noter aussi que l'abcès s'est développé sans donner lieu à de l'hyperthermie, et qu'il a provoqué, au début de son évolution, des convulsions épileptiformes, fait assez exceptionnel. Enfin, ce qui paraît inexplicable, c'est la présence du seul staphylocoque doré dans un pus fétide; l'auteur, il est vrai, — et c'est là peut-être la seule omission de cette observation — néglige de nous dire s'il a fait des cultures anaérobies. Il existe, en effet, dans les suppurations fétides, des micrococci strictement anaérobies qu'il est impossible de distinguer sur les lamelles des cocci ordinaires de la supputation.

E. RISR.

## LA PERMÉABILITÉ RÉNALE AU COURS DES ICTÈRES INFECTIEUX

Par M. A. CHAUFFARD, Agrégé

Médecin de l'hôpital Cochin

La notion est déjà ancienne des rapports intimes qui associent entre elles les fonctions du foie et celles du rein.

Leur action commune est de protéger l'organisme, le foie en détruisant les poisons d'origine digestive, le rein en les éliminant. Si le fonctionnement normal des deux organes s'unit pour conserver l'organisme en état physiologique, un état pathologique du foie sera d'autant plus grave qu'il s'accompagnera d'un état pathologique du rein. Sain, le rein peut, jusqu'à un certain point, suppléer à l'insuffisance hépatique; malade, son insuffisance s'ajoute à celle du foie et le pronostic est autrement grave de cette insuffisance rénale et de cette insuffisance hépatique. Je n'insiste pas sur ces notions, classiques depuis les travaux déjà anciens de Brouardel, de Bouchard, de Decaudin, de Mossé; vous êtes habitués, par la clinique de tous les jours, à chercher dans l'état des urines le pronostic d'un ictère infectieux, et vous savez que cet ictère infectieux est guéri, quand il se juge par une crise urinaire.

Cette perméabilité rénale, si importante à connaître et à apprécier dans sa valeur pronostique, nous pouvons aujourd'hui l'étudier de près, grâce à une série soignée de trois ictères infectieux, récemment soignés dans nos salles, et dont la suite, la gradation logique, vont nous permettre une interprétation d'ensemble du processus morbide.

Mais d'abord, définissons bien ce mot de *perméabilité rénale*; il a deux sens, en effet: un sens clinique, traditionnel, qui sera celui où nous le prendrons d'abord, et un sens expérimental, dont nous parlerons tout à l'heure. Au sens clinique du mot, entendons, pour l'instant, que la perméabilité rénale se juge par le taux d'élimination de l'eau et de l'urée dans les urines. Voyons maintenant nos trois observations:

Un homme de vingt-quatre ans, garçon de magasin, sans autre antécédent pathologique que quelques jours de fièvre intermittente en 1890, est pris d'ictère au commencement de Juin. Le 1<sup>er</sup> Juin, il s'est aperçu que ses urines étaient brunes; le 3, les conjonctives ont commencé à jaunir. Le 10, quand nous le voyons pour la première fois, il est nettement jaune, mais d'un ictère pas très accusé cependant. Il est prostré, en asthénie générale. L'examen du foie nous montre une matité hépatique de 11 centimètres sur la ligne axillaire; l'exploration du foie est douloureuse; retenir bien la valeur sémiologique de cette douleur hépatique: elle n'existe pas dans les ictères infectieux bénins, et elle est au contraire si propre aux ictères graves, que la constater suffirait à faire présumer ce diagnostic, en dehors de tout interrogatoire ou de tout autre examen possible, chez un malade, par exemple, tombé dans le demi-coma de l'insuffisance hépatique.

L'examen des urines ne nous a jamais montré de biliverdine, mais seulement du pigment rouge brun en grande quantité et de l'urobiline. L'examen du sérum sanguin, pratiqué plusieurs fois, nous a toujours donné des résultats identiques.

Au milieu des phénomènes généraux et des phénomènes nerveux de l'insuffisance hépatique, avec, de temps en temps quelques gouttes d'épistaxis ou de saignement gingival, des su-

gillations sanguines sous la peau fine des plis articulaires, la maladie continua son évolution, marquée par un symptôme local de la plus haute gravité et qui vient bien compléter le syndrome: je veux parler de l'*atrophie du foie*. Notre malade a fait une atrophie hépatique, puis une restauration presque aussi typique que dans le cas classique de Brouardel, où la matité hépatique, descendue à 3 centimètres remonta à 12 en cinq jours. La courbe de cette matité hépatique (fig. 1) nous permet de voir d'un coup d'œil

Voyons maintenant notre second cas. C'est celui d'un homme de vingt-cinq ans, maçon, qui a fait, du 20 Octobre au 9 Novembre, un ictère catarrhal très classique; aussi je laisse de côté tous les ordinaires symptômes, pour ne considérer que la sécrétion urinaire et la variation des poids.

La courbe nous montre que l'excrétion urinaire, à 1.500 grammes les premiers jours de son entrée, le 20 Octobre, s'élève progressivement à 3 litres le 25, et revient, par une courbe

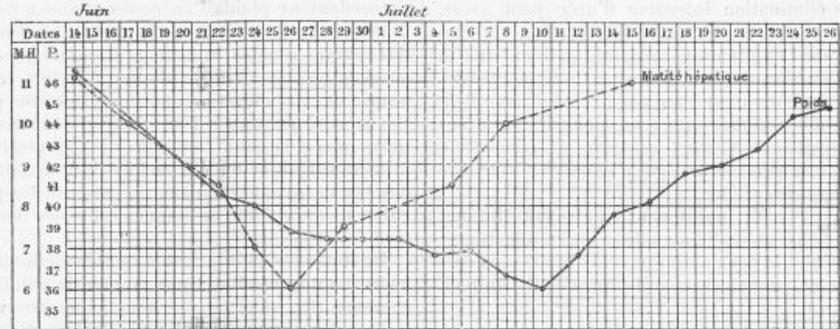


Figure 1.

comment la matité hépatique, que nous avions trouvée le premier jour de 11 centimètres, s'est abaissée progressivement jusqu'à 6 centimètres le 26 Juin, pour se relever, à partir de ce jour, et revenir à ses dimensions initiales le 15 Juillet. Cette atrophie vous permet d'imaginer l'état de désintégration du parenchyme hépatique, encore qu'il ne faille pas prendre au pied de la lettre ce mot de matité hépatique. La matité hépatique que nous apprécions en clinique ne traduit que la surface de contact entre le foie et la paroi, mais le foie est encore là bien qu'il ne prenne plus contact, parce que sa flaccidité, la diminution de volume, qui porte sur toutes ses dimensions, l'éloignent de la paroi.

L'aggravation, dans l'état général, accompagnait les progrès de l'atrophie hépatique; voyez la courbe du poids, elle est descendante avec la courbe de matité, et elle ne commence à se relever que quinze jours après le début constatable de la restauration hépatique.

Eh bien, cet homme a guéri. Il a guéri bien qu'il ait subi, en plein cours d'insuffisance hépatique, du 26 juin au 2 juillet, un érysipèle de la face; or, vous savez combien la toxine du streptocoque est nocive à la cellule hépatique, et comment elle achève souvent une cellule par ailleurs déjà compromise.

Au cours de cet ictère, dénoncé si grave par l'atrophie du foie, par l'absence de pigment biliaire dans les urines (M. Jaccoud a montré, voici déjà longtemps, que la cellule hépatique pouvait être si complètement détruite qu'il peut y avoir des ictères graves sans icterè), par les phénomènes généraux, par l'amaigrissement, au cours même de l'érysipèle intercurrent, je n'ai jamais désespéré du pronostic. Et voici pourquoi: c'est que cet homme au foie si malade a toujours conservé un rein relativement sain; c'est qu'au cours de cet ictère infectieux grave, la perméabilité rénale s'est toujours maintenue; il n'y a jamais eu d'albumine; le volume des urines ne s'est jamais abaissé au-dessous de 1.200 ou de 800 centimètres cubes; le chiffre de l'urée s'est toujours maintenu entre 15 et 25 grammes. Ajoutons que tous les deux jours, des injections sous-cutanées de 300 grammes de sérum étaient pratiquées.

Ainsi donc, cette infection hépatique si manifestement menaçante avait respecté le rein, et celui-ci était resté toujours suffisant et perméable; nous avons porté par là un pronostic favorable, et, en effet, le foie a pu se réparer.

inverse, à 1.800 grammes le 28; en même temps, le taux de l'urée, à 11 grammes les premiers jours, atteint 17 grammes le jour où débute la crise polyurique; 31 grammes le surlendemain, et revient trois jours après ce maximum, à 15 grammes, où elle se maintient. Le poids s'abaisse progressivement jusqu'au jour de la crise urinaire, se relève ensuite; la différence est de six livres, entre le poids initial et le poids minimum noté au début de la crise.

Remarquons, en passant, l'importance de ces courbes comparées du poids et de l'urée, pour connaître exactement le bilan des ictériques, et cherchons à interpréter la crise urinaire de notre malade.

Y a-t-il eu, à proprement parler, excrétion exagérée? Je ne le crois pas. Dans bien des cas d'ictère, s'il y a quelques jours d'hyperazoturie, il y a eu d'abord quelques jours d'hypoazoturie, et si vous faites la somme des chiffres d'urée en moins, et des chiffres d'urée en plus, vous verrez, en tenant compte du nombre de jours qu'a duré l'expérience, que le chiffre moyen de l'urée se rapproche beaucoup du chiffre normal; et ainsi nous sommes amenés à considérer la crise urinaire comme une *élimination seulement compensatrice d'un retard premier*.

De cette compensation urinaire, je pourrais vous donner bien des exemples; laissez-moi vous montrer simplement un graphique qui me paraît très démonstratif. Chez un malade atteint d'ictère catarrhal, avant la crise urinaire, la quantité moyenne de l'urine des vingt-quatre heures, est de 800 grammes, la quantité d'urée de 18 grammes par litre. Mais, après la crise urinaire, la quantité d'urine est de 2 litres, la quantité d'urée de 25 grammes par litre. Si nous faisons le calcul de l'urine et de l'urée excrétées pendant la crise, nous voyons que la moyenne de l'urée totale éliminée, par jour, depuis l'entrée du malade jusqu'à la fin de la crise est de 27 grammes, c'est-à-dire sensiblement identique à la moyenne physiologique qui a persisté après la terminaison du processus morbide. Du quatorzième au vingt-deuxième jour de sa maladie, cet homme avait éliminé 294 grammes d'urée, soit 36 grammes par jour, pendant cette période critique de huit jours.

En réalité, il n'y avait pas eu hyperazoturie à proprement parler, et il semble bien que ces quantités considérables n'aient représenté que l'élimination tardive d'une sécrétion jusque là retenue par le fait de la perméabilité rénale

Hôpital Cochin. — Leçon recueillie et rédigée par M. A. Cayasse, interne des Hôpitaux.

amoindrie. Ceci nous amène à nous demander quels rôles relatifs jouent l'urine et l'urée dans cette crise complexe.

Leur élimination simultanée traduit-elle simplement deux phénomènes associés, tout en restant indépendants? ou peut-on supposer que l'une des deux éliminations commande l'autre?

Eh bien, je crois que, si on se rappelle les recherches de Bouchard sur la valeur diurétique de l'urée (de ce *diurétique physiologique*, comme il l'a très justement appelé), on peut admettre que l'azoturie est ici le fait prédominant, et que cette élimination intensive d'urée peut avoir, pour conséquence, une augmentation corrélative de l'élimination urinaire, si bien que la filiation des phénomènes est celle-ci: *perméabilité rénale amoindrie temporairement pour l'élimination uréique, puis, à un moment donné, redevient sensiblement normale, et permettant ainsi à la débâcle uréique d'entraîner avec elle la polyurie critique.*

Pour revenir, maintenant, à notre fait clinique, nous pouvons le définir ainsi: ictere infectieux; perméabilité rénale diminuée d'abord, puis restituée et compensée ensuite; pronostic bénin de guérison.

Ainsi, dans ces deux cas, nous avons tiré le pronostic de l'état de la perméabilité rénale, et ce pronostic a été favorable parce que la perméabilité rénale était conservée.

Notre troisième cas va vous montrer, à l'inverse, une imperméabilité rénale presque absolue, telle que je n'en connais pas d'autre

lution clinique rappelait le tableau de l'anurie calculueuse, avec sa longue période de tolérance apparente, et je vous disais aussi combien la même terminaison par urémie rapide me semblait à craindre, si l'anurie se prolongeait jusqu'au sixième ou au septième jour, échéance normale, en pareil cas, des grands accidents toxiques.

C'est, en effet, ce qui est arrivé, et, au sixième jour, notre malade était emporté par sa deuxième attaque d'éclampsie.

Cette évolution clinique ne pouvait cependant nous faire présumer une lithiase rénale: aucun antécédent ne plaiderait en ce sens; aucun foyer douloureux par la palpation n'existait au niveau des régions rénales. Nous nous étions demandés aussi, si on ne pourrait expliquer, à la fois, cette anurie et cette élévation énorme de tension, par l'existence préalable d'une néphrite interstitielle restée latente. Des poussées congestives avec anurie aiguë ont été parfois observées dans des cas de ce genre; mais, en général, l'apparition des accidents urémiques est alors moins tardive.

Sur tous ces points restés douteux cliniquement, l'autopsie allait nous donner la solution cherchée. Or, voici ce que nous avons trouvé: un foie de volume normal, mais flasque, mou et de coloration jaune ocre; en somme, un foie d'ictère grave aigu, n'ayant pas encore abouti à la phase atrophique. Du côté de l'appareil urinaire, vessie vide d'urine, uretères parfaitement perméables partout; il n'y a de gravier ni de calcul en aucun point; l'intégrité des calices et des bassinets est absolue; les reins sont nor-

malades, et vous rappeler est singulièrement instructif; c'est bien, mise en action, la formule que je vous disais en commençant: que le pronostic d'un ictere dépend, en grande partie, du taux de la perméabilité rénale. Notre premier ictere, en effet, grave par tous les phénomènes fonctionnels et généraux, a dû son issue favorable à l'élimination rénale conservée. Le second est resté bénin aussi, parce que, si l'élimination a été amoindrie à un moment donné, elle s'est trouvée compensée par la polyurie et l'azoturie de la crise; enfin, le troisième ictere a dû sa terminaison mortelle à la suppression de toute élimination urinaire.

L'appréciation exacte de la perméabilité rénale guidera donc notre pronostic. Et c'est justement parce que nous lui attribuons une valeur de premier ordre qu'il faut d'abord, comme je vous le disais tout à l'heure, nous entendre bien sur ce terme de perméabilité rénale. Nous l'avons compris jusqu'ici au sens clinique, traditionnel, qui juge par le taux des urines. Mais, ces temps derniers, à la suite de très ingénieuses recherches, MM. Achard et Castaigne ont proposé un procédé qui semble plus précis, plus scientifique pour apprécier la perméabilité rénale. Ils injectent dans le tissu cellulaire sous-cutané, 5 centigrammes de bleu de méthylène, et jugent, suivant le temps que met le bleu à apparaître dans les premières urines, du degré de la perméabilité rénale. Des expériences comparatives leur permettent de prendre le temps moyen, d'une demi-heure à une heure, comme indice de la perméabilité du sujet sain. C'est ainsi qu'après eux, nous avons fait sur nos malades l'épreuve du bleu de méthylène.

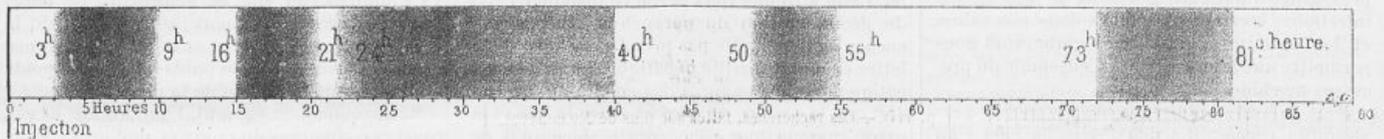


Figure 2.

exemple, et, comme conséquence, la terminaison de l'ictère par la mort.

Il s'agit d'un homme de trente et un ans, égoutier, et vous retrouverez, ici, l'action intoxicante de cette profession: vous savez que les icteres infectieux frappent particulièrement les bouchers et les égoutiers; pour ces derniers notamment, les exemples sont très nombreux de plusieurs hommes d'une même équipe, touchés dans un même temps.

Cet égoutier, donc, mal habitué encore à son métier (il ne le fait que depuis cinq mois), descend, à plusieurs reprises, dans un égout collecteur encombré; il en sort toujours fatigué, et même, avec des troubles gastro-intestinaux bien caractérisés. Le 7 juillet, il est pris d'ictère; il nous arrive le 10. Son état est celui d'un ictere grave; mais en outre, c'est un homme qui n'a pas uriné depuis trois jours, sa vessie d'ailleurs est vide; c'est bien d'anurie qu'il s'agit. La tension artérielle est de 22.

Trois jours après son entrée, et au sixième jour de son anurie, le malade meurt dans une attaque éclampsique.

Le sphygmomanomètre marquait le dernier jour 26, et une saignée pratiquée contre une première attaque avait donné un jet de sang de plus d'un mètre, ce qui témoignait encore de l'hypertension énorme dans tout le système vasculaire.

Or, jusqu'à son attaque éclampsique, ce malade n'a rendu que quelques centimètres cubes d'une urine rougeâtre, dans laquelle existaient des flots d'albumine et des pigments biliaires. Cette anurie de six jours a été bien tolérée jusqu'à l'attaque finale, à part un peu de céphalée et quelques vomissements.

Je vous faisais remarquer combien cette évo-

lution de volume et de poids, ne sont pas indurés à la coupe.

L'examen histologique n'a pas été pratiqué dans des conditions très satisfaisantes, à cause d'un début de putréfaction due à la chaleur de l'été. Cependant, nous avons nettement trouvé une dégénérescence granulo-graisseuse à peu près générale des cellules hépatiques, sans sclérose notable des espaces porto-biliaires; pour le rein, intégrité des glomérules, absence de toute obstruction canaliculaire, soit par cylindres, soit par exsudations albuminoïdes ou hyalines. Il n'y a aucune lésion de sclérose interstitielle. Quant à la structure fine des épithéliums, les altérations cadavériques ne permettent de rien préciser à cet égard.

Nous pouvons donc dire que le foie présente bien les lésions d'un ictere grave, mais que l'état histologique du rein ne rend pas un compte satisfaisant de l'anurie. Le rein n'était fermé ni par occlusion anatomique, ni par occlusion histologique. Forcé nous est donc, pour interpréter le fait clinique, d'admettre qu'il s'est agi là d'un trouble fonctionnel, d'origine nerveuse, d'une *inhibition sécrétoire toxique*; et nous ne nous dissimulerons pas, d'ailleurs, que nous ne pouvons aller plus loin dans cette explication un peu vague, que nous ne pouvons même pas dire si l'inhibition sécrétoire est le fait de la même intoxication première qui a porté aussi sur le foie, ou bien si elle est le fait de l'intoxication seconde par insuffisance hépatique.

Quoiqu'il en soit, nous pouvons ainsi résumer notre troisième cas: *ictère infectieux; anurie de six jours; mort par accidents urémiques.*

Le rapprochement des trois cas que je viens

Le graphique ci-dessus (fig. 2), nous permet de nous rendre compte de ce qu'a été l'élimination du bleu<sup>1</sup>.

Vous voyez d'abord que son début a retardé sur le début moyen de l'élimination chez l'homme sain, puisque les urines ne commencent à se colorer que trois heures après l'injection. Mais nous contenter de dire que cet homme a une élimination retardée jusqu'à trois heures, comme paraissent l'avoir fait seulement dans un cas analogue MM. Achard et Castaigne, nous semble insuffisant. Continuons, en effet, à lire le graphique et vous verrez qu'il y a une succession d'urines bleues, alternant irrégulièrement avec une succession d'urines normales. Admettrons-nous que ce rein fut alternativement imperméable, puis perméable, puis imperméable encore, et ainsi de suite pendant cinquante-cinq heures? Ce serait un non-sens physiologique. La vérité, c'est que la fonction urinaire, acte de vie, est soumise aux mêmes alternatives, au même rythme oscillatoire que tout acte biologique. Nous constatons tous les jours les oscillations de la température du corps. Une investigation plus minutieuse nous permettrait, je vous le répète, de mesurer dans toutes les fonctions les mêmes oscillations, et c'est notamment ce que l'on a souvent fait pour les éléments normaux de l'urine.

Ainsi donc, deux faits se dégagent de cette épreuve du bleu chez notre malade: retard du début de l'élimination, et mode particulier de cette élimination, se faisant non pas d'une façon continue, mais avec une évolution paroxystique et intermittente; or, ce dernier fait semble vrai-

1. La recherche simultanée du chromogène nous a donné une courbe tout à fait comparée et parallèle.

ment très spécial, d'autant que nous l'avons retrouvé, depuis, chez une série d'autres hépatiques (dont l'histoire sera publiée). Il y a donc lieu de se demander pourquoi, en pareil cas, l'élimination, ou mieux, la sécrétion du bleu évolue avec ce rythme si typique.

Dans leurs expériences, MM. Achard et Castaigne, semblent avoir noté la continuité croissante de l'élimination du bleu. Peut-être cette différence dans les résultats tient-elle aux circonstances particulières de notre expérimentation, pratiquée toujours sur des sujets à foie malade; peut-être la cellule hépatique exerce-t-elle une action régulatrice ou perturbatrice sur l'élimination rénale. Ce qui reviendrait au rein, dans l'épreuve du bleu, se serait le retard, et par là même, la plus longue durée de l'élimination du bleu; mais le foie aurait aussi sa part, en assurant la continuité de la sécrétion, qui deviendrait irrégulière quand la cellule hépatique ne suffirait plus à cette fonction. Ce n'est là qu'une hypothèse. Une nouvelle expérimentation poursuivie dans notre service nous apprendra si elle est juste.

Quoi qu'il en soit et à prendre cette épreuve de la perméabilité rénale pour ce qu'elle vaut, elle nous a donné un résultat intéressant. Pour notre second malade, celui atteint d'ictère infectieux bénin, l'épreuve, par exemple, a été pratiquée deux fois, une fois en pleine période d'état de l'ictère, la seconde fois au moment de

portés. Ils vous montrent toutes les manières d'être possibles de la perméabilité rénale au cours des ictères infectieux: ici, conservée pendant tout le cours de l'évolution morbide, et ne laissant ainsi ni place ni raison d'être à une polyurie critique terminale; là, au contraire, d'abord amoindrie, puis redevenant normale à un moment donné de la maladie, à ce moment de mutation brusque et profonde, où, simultanément, le rein s'ouvre, laisse échapper les produits azotés retenus jusque-là, derrière sa barrière glomérulo-épithéliale; enfin, dans notre dernier cas, c'est une imperméabilité totale, définitive, allant jusqu'à l'anurie et conduisant ainsi fatalement aux accidents mortels de l'urémie.

Voilà bien toutes les étapes d'un même processus, pouvant, suivant son degré, suivant sa forme, devenir un gage de guérison ou de mort.

J'ajoute qu'il ne faudrait pas pousser les choses à l'extrême, ni vouloir aboutir à une généralisation qui serait peut-être anticipée. Je n'ai voulu qu'exposer et interpréter trois faits et leur demander une explication rationnelle de physiologie pathologique. Celle que je vous ai donnée est, pour le moment, celle qui me paraît le mieux s'appliquer à la généralité des faits. Elle nous apporte, de plus, des indications pronostiques que je crois d'importance capitale, et qui, mieux que toutes les théories, doivent toujours rester présentes à l'esprit du clinicien.

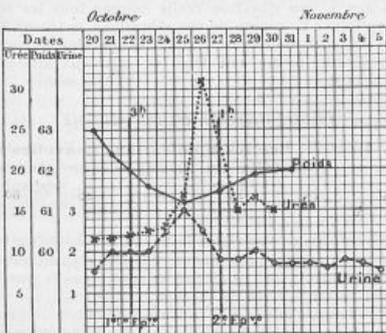


Figure 3.

la crise. L'apparition du bleu s'est fait attendre trois heures la première fois, une heure seulement au moment de la crise, et, fait curieux, ce sont exactement les chiffres relevés par MM. Achard et Castaigne dans un cas d'ictère catarrhal qu'ils citent, mais sans donner de plus amples détails. Les résultats de l'expérimentation ont sensiblement concordé avec ceux de l'observation clinique.

Il est donc exagéré de refuser toute valeur au taux de l'excrétion urinaire dans l'appréciation de la perméabilité rénale. Ce n'est évidemment pas un signe absolu: l'homme sain urine 1.200 ou 1.500 grammes; le brightique scléreux urine environ trois litres, et c'est lui, cependant, dont l'élimination rénale est insuffisante, qui est en rétention urinaire et que des accidents progressifs d'auto-intoxication conduiront un jour à la grande urémie.

Il n'en est pas moins vrai que, pour un même malade, le taux de l'élimination garde toute sa valeur et que ce même brightique, par exemple, dont le rein suffit, tant qu'il élimine trois litres, touchera aux accidents toxiques quand son rein n'éliminera plus qu'un litre.

Pour conclure, tenez donc toujours le plus grand compte de la perméabilité rénale chez les ictériques. Jugez-la par la seule observation clinique, ou par l'expérimentation, ou par les deux méthodes combinées, mais jugez-la toujours. Comment elle est le gage du pronostic, c'est ce qu'il illustre d'une façon typique, presque schématique, les trois cas que je vous ai rap-

## ANALYSES

### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**L. Blumreich et M. Jacoby. Recherches expérimentales sur l'infection chez les animaux dératés** (Berlin. *klin. Wochenschr.*, 1897, 24 Mai, n° 21, p. 444). — Ces recherches, faites sur plus de 200 cobayes, ont montré qu'après avoir été dératés ces animaux résistaient, bien mieux que les témoins, à l'infection diphtérique, pyocyane, cholérique. Par contre, en cas d'infection par la bactérie charbonneuse ou d'intoxication par les toxines diphtérique, cholérique ou pyocyane, on ne trouvait aucune différence entre les animaux dératés et les animaux non dératés.

Pour s'assurer si cette résistance plus grande des animaux tenait à l'extirpation de la rate ou simplement à la suppression fonctionnelle de cet organe, les auteurs ont répété leurs expériences chez des cobayes chez lesquels ils ont simplement lié les vaisseaux du hile. Elles ont montré que les animaux ainsi traités se comportaient envers l'infection et l'intoxication, de la même façon que les cobayes normaux.

Une troisième série d'expériences a montré que le sérum de bacilles vivants (pyocyaniques, diphtériques, cholériques) dans le sérum des animaux dératés diminuait la virulence de ces bacilles, et que le sérum des animaux non dératés laissait cette virulence intacte. Par contre, il n'y avait aucune différence d'action, sur les toxines microbiennes, entre le sérum des animaux dératés et celui des animaux entiers.

Toutes ces expériences semblaient démontrer que la résistance plus grande des animaux dératés tenait aux propriétés bactéricides de leur sang: les auteurs ont alors examiné l'état de la leucocytose chez 16 cobayes dératés; ils ont trouvé, chez 14 d'entre eux, une hyperleucocytose considérable avec un nombre de leucocytes trois fois supérieur à celui des animaux normaux. Cette hyperleucocytose n'existait pas chez les animaux simplement laparotomisés; elle tenait donc bien à l'extirpation de la rate et non à une irritation opératoire.

Blumreich et Jacoby concluent de ces recherches que l'extirpation de la rate provoque chez les animaux une hyperleucocytose qui augmente leur résistance envers les infections. R. ROUÏE.

**E. Sorel. Étude critique et expérimentale sur le passage des microorganismes dans l'urine** (Thèse, Toulouse, 1897). — Dans une première partie de son travail, l'auteur passe en revue les travaux cliniques et expérimentaux ayant trait à l'élimination des bactéries par les urines. Cet historique est suivi d'une étude critique des faits cliniques et expérimentaux publiés jusqu'à ce jour; il résulte de cette revue critique que seule la méthode expérimentale peut fournir des conclusions ayant une valeur indiscutable. Les résultats obtenus dans les maladies expérimentales, provoquées chez les animaux par l'inoculation intra-veineuse de microorganismes, ont été eux-mêmes, jusqu'ici, très contradictoires.

Tandis qu'en 1886, Wissokowitsch arrive à cette conclusion, que l'hémorragie rénale est la condition indispensable de la filtration microbienne, on voit, en 1896, Biell et Kraus affirmer, au contraire, que les microorganismes injectés dans le torrent circulatoire sont éliminés par l'urine privée de sang ou d'albumine, c'est-à-dire indépendamment de toute lésion vasculaire.

C'est pour trancher cette question, encore non résolue, que l'auteur a entrepris une nouvelle série de recherches expérimentales en utilisant une technique capable de le mettre à l'abri de toute cause d'erreur.

Dans la deuxième partie de sa thèse, qui est la plus importante et la plus originale, Sorel expose la technique qu'il a suivie. En ce qui concerne le choix des microbes, il a utilisé des bactéries chromogènes, les unes non pathogènes, comme le *prodigiosus*, d'autres pathogènes, telles que le *baillus pyocyaneus*, ensuite des bactéries nettement différenciées et que l'on ne trouve pas habituellement dans la flore banale des voies urinaires, telles que la bactérie charbonneuse. Enfin, il s'est adressé encore à des êtres plus élevés en organisation, tels que: *Aspergillus fumigatus* et *Pœidium albicans*. On recueillait l'urine soit directement dans la vessie chez l'animal mort, soit par une sonde à denture introduite dans l'urètre des lapins mâles; l'urine pouvait être, dans ce dernier cas, obtenue à des intervalles très rapprochés. On ne se contentait pas seulement de la recherche des microorganismes ou du sang dans l'urine examinée au microscope, mais ce liquide était ensemencé dans divers milieux appropriés. Enfin, l'examen histologique des reins des animaux complétait la série de ces investigations.

Un chapitre est consacré, ensuite, à la description et aux résultats des expériences, qui sont au nombre de plus de quarante et groupées en catégories distinctes suivant le microorganisme employé, et, enfin, à l'étude anatomo-pathologique du rein dans ces diverses infections expérimentales.

Les conclusions qui se dégagent de cette longue série d'expériences sont les suivantes: l'élimination des microorganismes par l'urine n'est pas une loi générale de l'organisme, c'est un accident lié aux lésions du filtre rénal. Ces lésions consistent non seulement dans l'altération des parois vasculaires, produisant des hémorragies capables de faciliter le passage des microorganismes, mais encore dans des lésions microbiotiques, tels que les abcès produits par le staphylocoque, les pseudotubercules produits par le staphylocoque, les pseudotubercules produits par l'*Aspergillus* et *Pœidium* qui s'accompagnent, nécessairement, d'élimination microbienne. Les exceptions à cette loi générale semblent exister, mais elles doivent être très rares.

A. RISPAL (de Toulouse).

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**Higier. Étude clinique sur les affections familiales du nerf optique** (*Deutsche Zeitschrift f. Neurologie*, 1897, 9 Juillet, nos 5 et 6, p. 489). — Il s'agit d'un ouvrier gantier, âgé de vingt ans, qui, au mois d'Octobre 1894, vint consulter pour des troubles de la vue de plus en plus marqués. Il ne pouvait plus lire ni les caractères imprimés, ni l'écriture écrite. Ces troubles de la vue avaient été précédés de céphalalgies et de vertiges. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas d'excès de tabac. A l'examen, on trouva une diminution considérable de l'acuité visuelle. La musculature externe et interne de l'œil ne présentait rien d'anormal. Pas de rétrécissement du champ visuel; scotome central très étendu et bilatéral. Toutes les couleurs, sauf le vert, étaient facilement reconnues par le malade. L'examen ophthalmoscopique montra aussi que les papilles étaient légèrement tuméfiées et un peu troubles à leur centre.

L'auteur porta d'abord le diagnostic de tumeur cérébrale probable. Quelque temps après, le frère du malade vint à la consultation en se plaignant de troubles analogues. C'était un jeune homme de vingt-sept ans, sans antécédents syphilitiques et ne fumant pas. Chez ce sujet, les papilles sont normales et réagissent bien; l'acuité visuelle est diminuée; mais pas de rétrécissement du champ visuel; scotome central assez considérable avec d'autres scotomes paracentraux. La moitié temporale de la papille est pâle et bleuâtre.

Ces deux cas se rapprochent évidemment de l'affection décrite par Leber sous le nom d'affection du nerf optique congénitale et héréditaire.

L'auteur relate ensuite l'histoire de deux enfants (le frère et la sœur), sans antécédents héréditaires et atteints d'une atrophie essentielle du nerf optique, probablement d'origine congénitale. Cette variété ne doit pas être confondue avec la maladie de Leber, comme l'ont fait certains auteurs. Chez la sœur, âgée de douze ans, on avait remarqué que l'acuité visuelle était déjà diminuée à la fin de la première année. L'amblyopie a marché lentement pour aboutir à une amaurose à peu près complète. Actuellement, la malade perçoit très peu la lumière; il existe une oscillation nystagmiforme des globes oculaires; les pupilles réagissent faiblement à la lumière et à l'accommodation; les muscles extrinsèques de l'œil sont normaux; le crâne est un peu dolichocephale; la pupille a des contours bien nets, mais elle est blanche comme de la craie. Les vaisseaux sont normaux, les milieux transparents; l'intelligence est intacte.

Le frère de cette enfant, âgé de huit mois, présente également une atrophie marquée du nerf optique. Les vaisseaux rétiniens ne présentent rien d'anormal. Pas de nystagmus, ni de strabisme; crâne normal.

Quelques auteurs ont considéré cette forme de névrite optique comme résultant d'une malformation crânienne.

Higier rapporte, enfin, l'histoire d'une famille dont tous les membres étaient atteints d'une affection que les auteurs ont, tour à tour, décrite sous le nom de démence familiale et d'atrophie familiale du nerf optique. Kingdov et Russel ont signalé trois phases dans l'évolution de cette maladie : 1° la phase du début, apparaissant entre le troisième et quatrième mois, avec des troubles visuels et de la faiblesse musculaire. Vers le cinquième mois, on trouve une dégénération symétrique de la *macula lutea*; 2° dans la seconde période, il y a augmentation de la faiblesse musculaire, impossibilité de s'asseoir et de tenir la tête en équilibre, atrophie du nerf optique et abolition de la vision; 3° la troisième période est caractérisée par l'atrophie de la musculature et la rigidité douloureuse des membres; cachexie, mort subite au bout de deux ou trois ans. Cette maladie atteint les deux sexes. La syphilis et l'hérédité ne semblent jouer aucun rôle important. Les observations publiées jusqu'à présent concernent toutes des individus de race semite.

G. MARINSCO.

**Thomsen. Des symptômes prodromiques de la paralysie générale qui précèdent de longtemps la manifestation de la maladie** (*Journal de Neurologie et d'Hypnologie de Bruxelles*, 1897, n° 21, 5 Novembre, p. 426). — La durée, la marche de la paralysie générale, la fréquence des rémissions ne sont pas assez connues. On enseigne généralement que la paralysie générale ne dépasse pas deux ou trois ans; si cela est vrai pour les malades des asiles, il n'en est pas de même des malades des classes supérieures. Chez eux la maladie dure cinq, sept et même dix ans.

Toutefois, il faut, pour légitimer cette durée, faire un diagnostic précoce, et ne pas attendre que les troubles psychiques et somatiques soient tout à fait développés. Ce diagnostic est d'autant plus difficile que c'est à cette phase de la maladie que s'observent des rémissions plus ou moins fortes; il faut savoir que, pendant ces rémissions, ce sont les symptômes psychiques qui disparaissent, tandis que les symptômes physiques continuent distinctement.

Ce sont donc ces derniers surtout qui doivent être étudiés. Ces symptômes cliniques précoces sont : le symptôme d'Argyll-Robertson et l'ophtalmoplégie, les douleurs et les paresthésies spinales, les faiblesses musculaires et surtout le symptôme de Westphal.

Il va sans dire que les symptômes d'Argyll-Robertson et de Westphal ne présagent la paralysie générale que si l'on peut faire exclusion du tabes et de quelques autres maladies plus rares. Longtemps ils peuvent rester isolés, puis ils se combinent avec d'autres; dans ces cas, leur valeur diagnostique devient très grande. Le diagnostic différentiel entre la neurasthénie vraie et la neurasthénie préparalytique est uniquement fondé sur la constatation de l'un d'entre eux. D'autre fois, le début de la paralysie générale est moins insidieux : une crise convulsive ouvre brusquement la scène, analogue à un accès épileptique, suivie ou non d'une hémiplegie ou d'une aphasia fugitive. On peut interpréter ces symptômes comme de simples accidents transitoires; en réalité, ils marquent souvent le début d'une paralysie générale; d'autres symptômes ne tardent pas à le confirmer.

En résumé, c'est grâce à la constatation d'un des symptômes physiques déjà cités, c'est par la connaissance d'une crise convulsive antérieure, que l'on peut faire le diagnostic différentiel précoce de la paralysie générale, de la syphilis cérébrale et surtout de la neurasthénie. M. Thomsen termine en disant qu'il ne faut jamais regarder un homme comme neurasthénique, sans avoir d'abord livré la preuve qu'il n'est pas paralytique.

E. de MASSARY.

**E. Brissaud et E. de Massary. Diagnostic d'une tumeur cérébrale sans localisation possible** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897, Vol. X, n° 2). — Le malade dont il est question ne fut pas opéré, car la localisation de la tumeur n'avait pu être diagnostiquée, et cependant, le néoplasme était superficiel, bien limité, facilement énucléable; il n'y avait, disent les auteurs, qu'à le cueillir.

Il s'agit d'un homme de vingt-huit ans, robuste, bien portant qui eut un jour, sans cause apparente, une attaque qualifiée d'épileptoïde. Quatre jours après, il survint sept attaques consécutives, puis une série de crises moins fortes, pendant plusieurs mois de suite.

Cet homme entra à l'hôpital où l'on constata deux sortes d'accidents : des crises complètes avec perte de connaissance et convulsions généralisées, et des crises incomplètes, simples ébauches des premières; crispation du visage, grincements de dents, impossibilité de parler, mais sans perte de connaissance ni convulsions. Dans l'intervalle des crises, il y avait des céphalées persistantes, frontale et occipitale.

Ces accidents durèrent une année environ, avec des périodes d'accalmie, pendant lesquelles le patient put reprendre son travail. Puis les crises et la céphalée reparurent; celle-ci redoubla d'intensité, toujours sans localisation; elle persistait, sans rémission, avec une ténacité désespérante. Enfin, les crises épileptoïdes se

rapprochèrent aussi et le malade succomba en état de mal.

Tout l'intérêt de l'autopsie se concentrait dans l'examen du cerveau. On trouva, sur l'hémisphère droit, une tumeur au niveau de la première circonvolution frontale, mesurant 6 centimètres d'avant en arrière, distante de 1 centimètre du pôle frontal et de 3 centimètres du lobe paracentral. Elle était de consistance molle, presque diffuse; sa forme affectait celle d'un bûche à cheval sur le bord supérieur de l'hémisphère. Elle présentait, par conséquent, deux masses, l'une sur la face externe, l'autre sur la face interne, reliées entre elles par un large pont de substance néoplasique.

A la face externe de l'hémisphère, la tumeur s'étendait sur les deux premières circonvolutions frontales et laissait la troisième intacte. A la face interne du lobe frontal, elle comprimait et aplatisait la circonvolution frontale supérieure dans laquelle elle semblait se creuser un lit.

Toute cette masse n'adhérait à la dure-mère qu'en un seul point, mais les adhérences de sa face profonde étaient telles qu'elle semblait ne former avec la substance cérébrale qu'un seul bloc; c'est à peine, en effet, si ses bords pouvaient se décoller du cerveau, et, à quelques millimètres du bord, la fusion était intime. Quant aux bords libres, ils se continuaient avec la pie-mère.

L'examen histologique révéla un sarcome à cellules globulo-cellulaires siégeant primitivement sur la pie-mère et ayant refoulé les parties adjacentes de l'écorce cérébrale par propagation envahissante le long des artérioles nourricières.

Le résultat de l'autopsie était fait pour surprendre; on pouvait bien s'attendre à trouver une tumeur, mais pas un seul symptôme de localisation unilatérale n'indiquait auquel des deux hémisphères l'intervention aurait dû s'appliquer. La craniectomie bilatérale n'est guère un procédé de diagnostic, et, si l'épilepsie est justiciable de la trépanation, c'est seulement dans les cas où elle est un élément accessoire, où elle ne constitue pas à elle seule toute la maladie.

La céphalée avait fait penser à l'épilepsie essentielle; et cependant les phénomènes épileptoïdes avaient précédé la céphalée. Il pouvait s'agir d'une tumeur, mais d'une tumeur de volume notable, capable de causer cette céphalée diffuse si intense. Or, les papilles étant intactes, l'existence de la tumeur ne pouvait être affirmée. L'existence de l'épilepsie ne permettait pas de localiser la lésion dans la sphère motrice, pas plus que dans la zone sensorielle ou frontale; on était donc forcé de porter le diagnostic d'épilepsie essentielle, diagnostic bien peu précis puisqu'il est convenu de désigner sous le nom d'essentielle toute épilepsie dont la cause nous échappe.

Cependant l'histologie a pu fournir des renseignements assez exacts sur la pathogénie des symptômes. Il est probable que la tumeur était déjà constituée lorsque le premier accès épileptoïde se manifesta; mais elle était trop loin de la sphère motrice pour provoquer une crise jacksonienne; aussi les attaques généralisées d'emblée ont-elles pu être attribuées rétrospectivement à une compression de la totalité de l'encéphale.

Lorsque les convulsions sont généralisées, il est impossible de dire, non seulement sur quelle région de l'hémisphère, mais encore sur quel hémisphère l'opération peut bien être directement efficace. Mais il semble que la céphalée, quoique diffuse, constitue à elle seule une indication lorsqu'elle est continue et intense, et surtout lorsqu'elle survient et s'exagère pendant des paroxysmes épileptoïdes. En effet, l'épilepsie prétendue essentielle exclut la céphalée; et il suffit d'une trépanation simplement décompressive pour faire disparaître les douleurs comme pour prévenir un état de mal d'où peut résulter la mort. Cette intervention ne saurait passer pour radicale, même aux yeux des médecins les plus « conservateurs ».

E. FENDEL.

#### MALADIES DES VOIES URINAIRES

**Walter Collan. Epididymite à gonocoques** (*Wien. Klin. Wochenschr.*, 1897, 2 Décembre, n° 48, p. 1061).

Le cas que publie l'auteur se rapporte à un homme de trente-un ans, entré à l'hôpital pour une epididymite du testicule gauche, survenue au cours d'une blennorrhagie contractée deux mois et demi auparavant. Le pus, retiré par la ponction de l'épididyme tuméfié, fut examiné sur lamelles, au microscope, et ensemencé sur liquide ascitique additionné d'agar. On ne trouva que des corpuscules du pus. Mais, sur les cultures, il se développa plusieurs colonies de gonocoques typiques.

Ce fait est intéressant à signaler, car, jusqu'à présent, il n'existe, dans la littérature médicale, que deux cas où l'on ait signalé la présence des gonocoques dans l'épididymite gonorrhéique : ils ont été publiés, l'un par Routier, l'autre, tout récemment, par Gros.

R. ROMME.

#### RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**F. Humbold. Des fonctions des muscles du marteau et de l'étrier; pathogénie du tintement d'oreilles** (*The Laryngoscope*, 1897, Sept., n° 3, p. 168). — Avec les auteurs les plus autorisés, Humbold admet que le muscle du marteau tend le tympan et, par l'inter-

médiaire de l'enclume, enfonce l'étrier dans la fenêtre ovale.

Il divise les tintements en deux classes. La première comprend les tintements dus aux modifications pathologiques subies par les vaisseaux auriculaires. Ce bruit est toujours le même chez tous les malades, c'est une sorte de sifflement plus ou moins doux; que le malade soit un sauvage ou un civilisé, un Indien ou un Européen, tous font la même comparaison. Les bruits de la deuxième classe sont, au contraire, comparés d'une façon très variable par les patients; c'est tantôt un roulement, tantôt un bruit de moulin, tantôt un son de cloche, d'instrument de musique; en tout cas, il répond à un bruit que le malade a entendu souvent et qui a existé objectivement. L'auteur attribue tous les bruits de cette classe à des contractions rythmiques du tenseur du tympan et du muscle de l'étrier. En effet, d'après leur disposition anatomique, ces deux muscles, quand ils se contractent, modifient les vibrations sonores qui ébranlent le tympan, et cela, non pour les diminuer, mais pour les amplifier; néanmoins, obéissant aux volontés du sujet, ils peuvent, dans une certaine mesure, choisir au milieu des diverses vibrations perçues et en amplifier certaines plutôt que d'autres, qui ne sont point alors entendues; ainsi s'explique, par exemple, la non-audition, dans un théâtre, de mille petits bruits étrangers, les deux muscles appliquant seulement leurs contractions à l'amplification des vibrations musicales; naturellement, le phénomène cesse si les bruits parasites prennent une intensité trop forte. Il est donc possible que ces muscles s'éduquent à amplifier certains sons habituels et familiers, lesquels varieront avec le milieu, la profession, le pays du malade. Si, plus tard, ces muscles sont atteints d'un spasme intermittent, comparable à la paralysie agitante, leurs contractions s'établiront de la même manière que quand elles amplifient le son le plus fréquemment entendu. Ainsi un menuisier entendra, d'une façon persistante, pendant plusieurs années, le bruit de son moulin; un marin entendra le murmure de la mer. L'auteur conclut donc que les tintements d'oreilles sont bien dus à une vibration réelle comme tous les sons perceptibles; la source de ces vibrations se trouve soit dans la contraction spasmodique des muscles de l'appareil auditif lui-même, soit dans les vaisseaux altérés et déformés.

A. VIGOUROUX.

#### THERAPEUTIQUE ET MATIERE MEDICALE

**G. Apostoli. Sur les applications nouvelles du courant ondulatoire en thérapeutique générale** (*Archives d'Électricité médicale*, 1897, 15 Septembre, p. 338). — L'auteur a appliqué le courant ondulatoire sous deux formes différentes :

1° Le bain hydro-électrique : le malade est placé dans une baignoire remplie d'eau tiède, et dont la paroi, en fer émaillé, est isolante. Les électrodes sont formées par des plaques rectangulaires de charbon, recouvertes, sur une de leurs faces, d'une couche isolante de caoutchouc durci; elles sont mobiles. On peut atteindre des intensités assez élevées, variant entre 50 et 420 M. A. Les séances ont lieu tous les jours ou tous les deux jours, et leur durée moyenne est de 3 à 10 minutes.

2° L'application locale est analogue aux applications ordinaires du courant continu : les mêmes électrodes en charbon, recouvertes de peau mouillée, peuvent servir dans les deux cas. L'intensité employée est plus faible et varie entre 5, 10 ou 15 M. A. Ce courant est à la fois électrolytique et oscillatoire; il agit principalement sur l'élément douloureux, sur les lésions trophiques, sur les troubles circulatoires et sur les lésions musculaires périphériques.

Les conclusions des expériences de M. Apostoli sont : 1° que le courant ondulatoire possède les qualités associées du courant faradique et du courant galvanique; 2° qu'il peut rendre d'aussi grands services en thérapeutique générale qu'en gynécologie. C'est un analgésique rapide et efficace, un décongestionnant puissant, un très bon excitant de la contractilité musculaire; il mérite, à ce titre, d'occuper une des premières places en électrothérapie.

A. VIGOUROUX.

#### SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

**Revilliod. Traitement de l'asthme par le sérum antidiphthérique** (*Revue médicale de la Suisse Romande*, 1897, n° 11, 20 Novembre, p. 689). — Partant de ce principe que l'accès d'asthme pourrait bien être considéré comme un moyen de défense de l'organisme, « lequel cherche, dans la voie pulmonaire, une émonction gazeuse », l'auteur a eu l'idée, au moins originale, de traiter quelques asthmatiques par les injections de sérum antidiphthérique.

Il s'est servi du sérum de Roux à la dose de 10 grammes en injections; le nombre des malades, soumis à ce mode de traitement, a été de sept. Chez trois d'entre eux, l'auteur a obtenu la guérison complète des accès; la durée du traitement a varié de dix jours à cinq mois, et le nombre d'injections de 3 à 10.

Revilliod parle de quatre autres malades qui ont subi le même traitement, mais chez lesquels l'amélioration n'a été que passagère. Enfin, il insiste sur ce fait, que, dans tous ces cas, l'affection était très ancienne et qu'elle s'était montrée rebelle à toutes les méthodes thérapeutiques essayées.

J. BAROZZI.

## GLANDE THYROÏDE ET GLANDULES PARATHYROÏDES

Par M. E. GLEY

Professeur agrégé de physiologie à la Faculté de médecine.

Le travail si intéressant de M. Brissaud sur le myxœdème thyroïdien et le myxœdème parathyroïdien, publié dans le numéro du 1<sup>er</sup> Janvier de ce journal, est la première tentative faite pour appliquer à la clinique humaine quelques-unes des données acquises récemment par les physiologistes sur le rôle des glandules parathyroïdes. La théorie émise dans ce travail est très simple, et les raisons que l'auteur a eues de la concevoir sont fort ingénieusement présentées : pour cela même nombre de médecins, séduits, seront sans doute portés à accepter d'ores et déjà la manière de voir de M. Brissaud et à admettre deux formes bien distinctes de myxœdème : l'une dépendant de la destruction de tout l'appareil thyroïdien, glande et glandules (myxœdème qu'il serait plus exact par conséquent d'appeler *thyro-parathyroïdien*), et l'autre tenant à la suppression de la glande thyroïde seulement (*myxœdème thyroïdien*). Dans ces conditions, il importe, ce me semble, que l'on soit d'abord bien fixé sur la signification physiologique qu'il est actuellement permis, d'après les faits, de donner des diverses parties de l'appareil thyroïdien.

I. — Jusqu'en 1891, les physiologistes ne conçoivent que la glande thyroïde proprement dite. Mes recherches, publiées à la fin de cette année et en 1892-1893<sup>1</sup>, établissent le rôle de très petits organes glandulaires annexés à cette glande ; Brissaud en a nettement résumé le résultat essentiel, obtenu sur le lapin et sur le chien. « Si, après l'extirpation de la glande thyroïde, on ne voit pas survenir, chez les animaux, le syndrome classique de l'intoxication, cela tient à ce qu'on a laissé en place les glandules parathyroïdes. Cette donnée indiscutable, nous la devons à M. Gley ». A cette époque, G. Moussu attaqua très vivement mes expériences, s'efforçant à prétendre que les glandules ou bien n'existent pas ou n'ont aucune signification fonctionnelle : « J'ai disséqué pour ma part, écrivait-il<sup>2</sup>, au service d'anatomie d'Alfort, un assez grand nombre d'animaux domestiques (chevaux, bœufs, moutons, chiens et porcs), sans rencontrer les homologues des glandules accessoires<sup>3</sup> du lapin ». Et, plus bas, on lit ces mots : « Je me permets de faire de sérieuses réserves au sujet de l'importance fonctionnelle des parathyroïdes chez les animaux domestiques ». Plus catégoriquement encore, il déclarait que « l'importance des glandules accessoires (à structure embryonnaire) devient de plus en plus problématique, puisqu'elle ne suffit même pas à empêcher le développement de l'état crétinoidé<sup>4</sup> ». La polémique que je dus soutenir alors contre lui<sup>5</sup>, roula presque entièrement sur cette question de l'influence ou de l'inutilité des glandes

parathyroïdes. Mon contradicteur faisait même preuve, pourrait-on dire avec F. Hofmeister<sup>1</sup>, d'une véritable animosité contre ces organes.

Cependant, les faits que j'avais mis au jour furent bientôt confirmés successivement de divers côtés par F. de Quervain<sup>2</sup>, F. Hofmeister<sup>3</sup>, C. Verstraeten et O. Vanderlinden<sup>4</sup>, C. Cadéac et L. Guinard<sup>5</sup>, A. Roux<sup>6</sup>, Walter Edmunds<sup>7</sup>, F. Capobianco<sup>8</sup>, et, récemment encore, dans un excellent travail, par A. Ver Eecke<sup>9</sup>; d'autre part, H. Cristiani<sup>10</sup> observa les mêmes phénomènes sur le rat. Parmi toutes ces recherches, celles de Roux (de Nantes), au point de vue de la simple constatation des faits, ont une importance très particulière, en raison du grand nombre des expériences de l'auteur (103 thyroïdectomies sur le lapin) et des observations détaillées qu'il a données des animaux opérés<sup>11</sup>.

Entre temps, A. Nicolas<sup>12</sup> (de Nancy) et Kohn (de Prague) montrèrent, le premier, chez les Cheiroptères, et le second, chez le chat, que les glandules parathyroïdes sont au nombre, non pas de deux, comme I. Sandström et moi l'avions dit, mais de quatre, deux par lobe. L'existence de ces deux paires de glandules fut ensuite constatée aussi chez le lapin et chez le chien. Il devenait alors nécessaire de rechercher quels seraient les effets de l'extirpation simultanée de toutes les parathyroïdes. J'avais précédemment (1892) vu que l'extirpation des glandules externes ne provoque aucun accident ; mais, il se pouvait que la suppression de celles-

ci et des deux glandules internes en même temps amenât des phénomènes morbides. Les premiers, Vassale et Generali réalisèrent cette expérience<sup>1</sup> ; or, les chiens et les chats opérés succombèrent en présentant tous les accidents habituels de la thyroïdectomie. A. Roux et moi-même, indépendamment l'un de l'autre, nous fîmes voir que l'on peut observer le même fait sur le lapin<sup>2</sup>, et je le vérifiai sur le chien<sup>3</sup>. Moussu confirma à son tour les résultats des recherches de Vassale<sup>4</sup>.

II. — Quelle conclusion peut-on tirer de ces données expérimentales? Soit d'abord la plus radicale : la glande thyroïde n'est rien et les glandules sont toute la partie active de l'appareil thyroïdien. Les belles expériences de Hofmeister (1892-1894), desquelles il résulte que, chez les jeunes lapins, l'extirpation de la seule glande thyroïde détermine un état cachectique analogue au myxœdème, suffiraient à démontrer l'inexactitude de cette hypothèse.

On peut alors penser que la glande et les glandules ont, les unes et l'autre, une fonction absolument distincte : la suppression de la première ne donnerait lieu qu'à des troubles trophiques, et celle des glandules amènerait les accidents convulsifs et la mort. C'est ce que soutient Moussu. Dès maintenant, cependant, des doutes s'élèvent dans l'esprit contre cette interprétation très simple. J'ai anciennement publié<sup>5</sup> l'observation d'un chien qui, n'ayant pas eu d'accidents à la suite de l'extirpation de la glande thyroïde, présenta peu à peu la cachexie caractéristique, quand les glandules, plus de trois mois après, eurent été enlevées. D'autre part, que l'on se rappelle le très grand nombre de thyroïdectomies totales pratiquées autrefois chez l'homme (ablation du goitre) par les chirurgiens, et par exemple par les Reverdin et par Kocher, et dont la suite fut, en règle générale, le myxœdème et assez rarement la tétanie ; étant donnée la situation des glandules, si voisines de la glande, il est bien peu admissible que dans tous ces cas les glandules aient été respectées ; ce n'en est pas moins la maladie chronique et les troubles nutritifs qui se sont d'habitude lentement installés chez les opérés. Ce qui signifie que la thyroïdectomie totale (avec extirpation des glandules?) peut, chez l'homme, avoir pour conséquence, comme chez le chien et le chat, des accidents convulsifs, mais qu'elle entraîne le plus souvent le développement d'une cachexie spéciale, fait que l'on observe au contraire rarement chez le chien (Tizzoni et Centanni, Gley) et un peu moins rarement chez le lapin (Gley). Enfin, pour que la théorie des deux fonctions distinctes prit un caractère positif, il faudrait évidemment que, chez tous les animaux, adultes aussi bien que jeunes, la suppression de la glande thyroïde donnât lieu à la cachexie myxœdémateuse, en règle aussi générale que l'extirpation des glandules produit la tétanie et la mort. Or, jusqu'à présent, cette série nécessaire d'expériences n'a pas été faite. Ne convient-il pas d'en attendre le résultat, avant de trancher la question?

Reste encore une troisième hypothèse. Il se pourrait, comme j'ai déjà eu l'occasion de le proposer à plusieurs reprises, que les glandules ne fussent pas suffisantes pour empêcher les troubles nutritifs à évolution lente qui aboutissent au myxœdème, et, d'autre part, que leur extirpation complète mit soudainement le reste de

1. E. GLEY. — *Soc. de Biol.*, 1891, 12 Décembre, p. 843 ; *Arch. de Physiol.*, 5<sup>e</sup> série, IV, 1892 ; *Ibid.*, V, 1893.

2. MOUSSU. — *Soc. de Biol.*, 1892, 30 Juillet, p. 273.

3. Je me suis toujours élevé contre cette dénomination de *glandules accessoires*. Il faut réserver cette épithète pour les corpuscules thyroïdiens aberrants, connus depuis longtemps, et dont la structure est identique à celle du corps thyroïde ; on sait qu'il peut exister de même des rates ou des capsules surrénales accessoires. Les glandules parathyroïdes sont des organes constants et d'une structure spéciale. L'emploi impropre de ce terme, montré déjà à quel point, à cette époque, Moussu comprenait mal la question.

4. MOUSSU. — *Soc. de Biol.*, 1892, 17 Décembre, p. 979 ; *Ibid.*, 1893, 11 Mars, p. 280.

5. Voyez les *Comptes-rendus de la Soc. de Biol.* de 1892 et 1893.

1. « On ne s'explique pas, dit F. Hofmeister (*Exper. Unters. über die Folgen des Schilddrüsenverlustes: Beitr. zur klin. Chir.*, 1894, XI, p. 441-523), pourquoi Moussu a juré à ces organes une aussi aigre inimitié (Man sieht nicht recht ein, warum Moussu diesen Organen eine so erbitterte Feindschaft geschworen hat) ». (p. 470). Comment se fait-il donc que Brissaud, d'ordinaire bien informé sur tout ce qui concerne le corps thyroïde, ait écrit les lignes suivantes? « D'autre part, Moussu soutient, depuis 1892, que l'extirpation des seules glandes de Gley amène presque régulièrement la mort, tandis que l'extirpation des glandes thyroïdes laisse l'animal vivant, mais malade ». Je ne me l'explique qu'en supposant que Brissaud a cru pouvoir se fier, pour l'histoire des recherches et des idées de Moussu, au plus récent travail de cet auteur, c'est-à-dire à la thèse qu'il a présentée le 16 Juillet 1891 à la Faculté de médecine, sous ce titre : « Recherches sur les fonctions thyroïdienne et parathyroïdienne ». Que Moussu, d'abord ennemi acharné des glandules, en soit plus tard devenu l'ardent ami, cette contradiction n'a rien que de très naturel ; comme tout savant doit le faire, il s'est rendu à l'expérience ; nul, et l'auteur de ces lignes moins que tout autre, ne songerait à le lui reprocher. Mais, à lire sa thèse, toutes ses recherches, celles dont les résultats ont été publiés en 1892 et celles de ces dernières années, se confondent en une seule et même série, dirigée par la même idée ; il semble qu'il ait toujours vu l'importance des glandules parathyroïdes, et qu'il ait tout de suite conçu la théorie des deux fonctions, thyroïdienne et parathyroïdienne, alors qu'il n'a reparlé de ces organes (*Soc. de Biol.*, 1891, 16 Janvier), mais cette fois pour en reconnaître le rôle avec l'existence, qu'après la publication des expériences de Vassale et Generali, de Roux et de Gley (voyez ci-dessous). D'autres que Brissaud ont pu et pourront se tromper à cette manière d'exposer les faits.

2. F. DE QUERVAIN. — *Inaug. Dissert.*, Bern, 1893, et *Archiv. f. pathol. Anat. und Physiol.*, CXXXIII, 1893.

3. F. HOFMEISTER. — *Beitr. zur klin. Chir.*, XI, 1894.

4. C. VERSTRAETEN et O. VANDERLINDEN. — *Mémoires de l'Acad. roy. de méd. de Belgique*, XIII, 1894.

5. C. CADÉAC et L. GUINARD. — *Soc. de Biol.*, 1891, 2 Juin, p. 468.

6. A. ROUX. — *Ibid.*, 27 Juillet 1895, p. 638, et *Arch. de Physiol.*, 5<sup>e</sup> série, IX, p. 436, 1897.

7. WALTER EDMUNDS. — *Proceedings of the physiol. Soc.*, 18 Mai 1895, et *Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, Janvier 1896, p. 488.

8. F. CAPOBIANCO. — *Riforma medica*, 25 Avril 1895, p. 254.

9. A. VER EECKE. — *Arch. intern. de pharmacodynamie*, IV, p. 81, 1877.

10. H. CRISTIANI. — *Acad. des sc.*, 1892, 15 Sept. et *Arch. de physiol.*, 1893, 5<sup>e</sup> série, V, p. 39 et 164.

11. A. ROUX. — Voy., outre le mémoire des *Arch. de physiol.*, cité plus haut, la *Gaz. méd. de Nantes*, 1897, 8 Janvier et 8 Février.

12. A. NICOLAS. — *Bull. de la Soc. des Sc. de Nancy*, V, 1893, 3 Mai, p. 13.

KOHN. — *Archiv. f. mikrosk. Anat.*, XLIV, p. 366, 1895.

1. VASSALE et GENERALI. — « Sugli effetti dell' estirpazione delle ghiandole parotiroidee. » *Riv. di patol. nerv. e mentale*, 1896, I, p. 95 et 249.

2. A. ROUX. — *Soc. de Biol.*, 1897, 9 Janvier, p. 17.

E. GLEY. — *Ibid.*, p. 18 et *Bull. du Muséum d'Hist. natur.*, 1897, n° 1, p. 23.

3. E. GLEY. — *Loco citato*.

4. G. MOUSSU. — *Soc. de Biol.*, 1897, 16 Janvier, p. 44.

5. E. GLEY. — *Arch. de physiol.*, 1893, p. 773.

L'appareil thyroïdien, c'est-à-dire la glande, en état de déchéance fonctionnelle. Il y aurait entre les deux parties de cet appareil association fonctionnelle, les glandules préparant, par exemple, le produit de sécrétion qui se déposerait ensuite dans la glande, pour être utilisé selon les besoins de l'organisme. C'est ici qu'il importe de rappeler que, lorsqu'on enlève la glande thyroïde, chez le chien comme chez le lapin, les glandules s'hypertrophient et éprouvent peut-être aussi d'autres modifications. Beaucoup d'expérimentateurs ont vérifié ce fait, que j'avais constaté dès 1892.

J'ai commencé de soumettre cette idée d'une association fonctionnelle entre les deux parties de l'appareil thyroïdien au contrôle de l'expérience. On sait que la substance iodée, découverte par Baumann dans la glande thyroïde, possède une action physiologique et thérapeutique bien réelle. Il m'a semblé, par suite, qu'il était important de savoir si cette substance existe aussi dans les glandules. Je l'ai trouvée dans ces organes, chez le lapin et chez le chien, plus abondante que dans la glande ! Ceci établi, dans une première série d'expériences j'ai enlevé la glande thyroïde et, un ou deux mois après, dosé l'iode des glandules ; dans tous les cas, j'en ai trouvé une quantité égale ou presque égale à celle existant dans l'appareil thyroïdien tout entier d'animaux témoins. Une autre série d'expériences, dans lesquelles on déterminera la teneur en iode de la glande après extirpation des glandules, est en voie d'exécution. Mais, dès maintenant, si, comme on est en droit de le penser, la sécrétion iodée est caractéristique de la fonction thyroïdienne, n'apparaît-il pas que cette fonction dépend des glandules comme de la glande ?

III. — Voilà ce que l'on sait actuellement du rôle des glandules parathyroïdes et voilà les interprétations que l'on peut proposer de ce rôle. L'application de ces notions à la clinique doit donc nécessairement conduire, ce me semble, à des hypothèses. Qu'on remarque que nous ignorons encore quel est l'état des glandules chez les myxœdémateux, si elles sont altérées, et, dans l'affirmative, quelles sont ces altérations. Il est permis, à la vérité, de penser que toutes ces incertitudes, tant de l'ordre physiologique que pathologique, rendent plus utiles encore les tentatives faites pour relier entre elles, au moyen d'hypothèses, les données expérimentales et cliniques positives. Car des idées de recherches peuvent être ainsi suggérées aux esprits bien faits, que les hypothèses ne contentent jamais et qu'elles excitent toujours à la réflexion et au travail.

## L'HÉMATOME SOUS-PÉRIOSTÉ CHEZ LES RACHITIQUES MALADIE DE MÖLLER-BARLOW

PAR MM.

Félix BRUN, Agrégé  
Chirurgien de l'Hôpital  
des Enfants-Malades.

Jules RENAULT  
Chef de clinique à l'Hôpital  
des Enfants-Malades.

L'hématome sous-périosté est un accident que l'on a rarement l'occasion d'observer ; il mérite cependant d'attirer l'attention, à cause des erreurs de diagnostic auxquelles il donne lieu et des problèmes de pathogénie qu'il soulève.

Pendant ces deux dernières années, nous avons observé les six cas suivants à l'hôpital des Enfants-Malades :

1. E. GLEY. — *Comptes rendus Acad. des Sc.*, 1897, 2 Août.

OBSERVATION I. — C... (Marguerite), âgée de trois mois, est amenée à l'hôpital des Enfants-Malades le 13 Janvier 1896.

Père et mère bien portants. Un petit garçon mort de convulsions. Une filleite bien portante.

Née à terme après un accouchement normal. Nourrie au sein par la mère pendant six semaines, puis mise en nourrice, où elle est nourrie au biberon. Elle y était très mal soignée, dit la mère.

L'enfant est apportée à la consultation pour une tumeur de la cuisse droite ; la mère ne sait ni quand ni comment l'affection a débuté, la nourrice, qui lui a rendu son enfant la veille, n'ayant pu ou n'ayant voulu lui donner de renseignements à ce sujet.

Enfant de belle apparence (4 kil. 500), grasse sans exagération. Fontanelle largement ouverte, pas de cranio-tabes, chapelet costal très net, pas de déformation thoracique, pas de nouures ; ventre un peu volumineux. Transpirations abondantes ; peau blanche, pâle. Foie et rate non hypertrophiés ; pas de micropolyadénopathie, pas de signes de syphilis.

La cuisse droite est augmentée de volume. Une tuméfaction du volume d'une grosse orange, englobe le fémur, commençant immédiatement au-dessus du genou et se prolongeant jusqu'à quelques centimètres au-dessous de l'extrémité supérieure. Cette tumeur est dure, les muscles et le tissu sous-cutané sont mobiles sur elle, la peau a sa couleur normale. On ne sent ni mobilité anormale, ni crépitation.

La palpation du fémur est un peu douloureuse, mais lorsqu'on ne la touche pas, l'enfant est très tranquille dans son berceau.

Pas de lésions des genévices (pas de dents) ; pas d'hémorragies cutanées, pas d'exophtalmie ni d'hémorragie conjonctivale. Pas de fièvre : Température oscillant entre 36°,8 et 37°,4 ; l'enfant boit bien le lait ; pas de vomissements, pas de constipation, pas de diarrhée. Pas de lésions broncho-pulmonaires.

En l'absence de phénomènes généraux, on ne pense pas à l'ostéomyélite ; on élimine les diagnostics de fracture (absence de crépitation et de mobilité anormale, gros volume de la tumeur), de syphilis (pas d'antécédent héréditaire, pas de signes de syphilis), et on pense à un ostéosarcome. Une ponction exploratrice, faite avec une seringue de Pravaz, permet de pénétrer facilement dans la tumeur sans qu'on rencontre de résistance et donne issue à du sang pur.

On essaie le traitement antisiphilitique pendant une huitaine de jours, mais on le cesse à cause d'une diarrhée jaune, qui dure plusieurs jours.

La tumeur diminue peu à peu, aucun symptôme nouveau n'apparaît ; l'enfant ne maigrit pas, mais n'augmente pas. Le 13 Février, rougeole pour laquelle on passe l'enfant au pavillon d'isolement. Elle nous est rendue le 21, apyrétique, guérie, mais très amaigrie.

Le 27, la température s'élève, des râles ronflants et sibilants s'entendent dans toute la poitrine ; le 28, on note les signes nets d'une bronchopneumonie à laquelle l'enfant succombe le 5 Mars.

À l'autopsie, on trouve une bronchopneumonie disséminée ; des lésions rachitiques des côtes, des nouures aux extrémités des os longs. Or, la partie inférieure du fémur droit, à environ deux centimètres au-dessus de l'extrémité inférieure, on trouve une augmentation de volume grosse comme une noix ; l'os, scié suivant la longueur, montre en ce point un épaississement spongieux uniforme, se continuant en haut et en bas avec le tissu spongieux de l'os, sans ligne de démarcation.

OBSERVATION II. — A... (Charles), âgé de dix mois, entre salle Molland, le 26 Février 1896.

Nourri au sein la nuit et au biberon le jour dans une crèche où la mère, travaillant hors de chez elle, est obligée de le laisser en garde ; depuis longtemps il a de la diarrhée verte.

Il présente, au niveau du tiers moyen de l'humérus gauche, une tuméfaction fusiforme, qui paraît très douloureuse ; il pousse des cris dès qu'on lui touche le bras ; pas d'œdème ; les mouvements du coude et de l'épaule sont libres. Il semble que l'extrémité supérieure des os de l'avant-bras est plus volumineuse à gauche qu'à droite.

Pas de tuméfaction, ni d'hémorragie des genévices.

Température du 26 Février : 37°,6, matin et soir ; le 27, 37°,6 matin et soir ; les jours suivants, 37°,3, au maximum.

Pas de diarrhée.

Le 1<sup>er</sup> Mars, l'enfant ne souffrant plus, est rendu à sa mère ; l'os paraît diminué de volume.

OBSERVATION III. — L... (Gabrielle), vingt-huit mois, entre le 14 Décembre 1896, salle Bilgrain.

Pas d'antécédents héréditaires à signaler. Nourrie au sein jusqu'à quinze mois ; dès l'âge de cinq ou six mois, elle a mangé des soupes. A deux ans, on la met dans une crèche pendant la journée ; elle est nourrie avec du lait, des soupes, un œuf à la coque. A vingt-huit mois, elle ne marche pas encore ; tout ce qu'elle peut faire est de se tenir debout, en se maintenant aux chaises.

Le 9 Décembre, son frère, âgé de dix ans, la portait à la crèche quand, son pied ayant glissé, il tomba avec elle. Ne pensant pas que sa jeune sœur pût être blessée, il la porta à la crèche sans prévenir ses parents. Ce jour-là notre petite malade refusa de se tenir sur ses jambes, se plaignit, cria presque continuellement ; le soir, sa mère constata que la cuisse gauche était douloureuse et volumineuse.

L'enfant a bien dormi, n'a pas pleuré ; pas de vomissements, ni de diarrhée.

Embonpoint notable ; peau pâle. Gros ventre, chapelet costal très prononcé ; nouures aux poignets et aux coudes-de-pied. Le fémur droit est incurvé en avant, il n'est ni douloureux ni augmenté de volume ; le fémur gauche est aussi incurvé en avant et présente vers le milieu de la diaphyse une tuméfaction notable ; à ce niveau la pression provoque une vive douleur. Les mouvements de la hanche sont rendus difficiles par la contracture musculaire.

Pas d'hémorragie cutanée ni gingivale. Température, 38°,5 ; elle descend à la normale au bout de deux jours pour ne plus se relever. La douleur cesse plus lentement. L'enfant sort le 27 Décembre, ne souffrant plus et offrant une tuméfaction osseuse beaucoup moindre.

Nous l'avons revue le 8 Novembre 1897 ; elle est très grosse ; elle marche, mais présente encore des signes très prononcés de rachitisme : chapelet costal, nouures volumineuses, incurvation des deux fémurs en avant ; il est impossible actuellement de trouver une différence entre ces deux os.

OBSERVATION IV. — M... Marie-Louise, âgée de quinze mois, entre salle Parrot, le 24 Janvier 1897.

Père et mère bien portants. Un frère âgé de trois ans, bien portant.

Née à terme après un accouchement normal. Confiée aussitôt à une nourrice, qui l'éleva au biberon, sans régler les tétées, ni comme quantité, ni comme intervalles.

La mère la reprend à un an et lui donne de la nourriture en grande quantité (1 litre 1/2 de lait non bouilli, deux potages, deux œufs). Pas de maladies contagieuses. Diarrhée assez fréquemment, selles blanchâtres, liquides, fétides.

Première dent à neuf mois. Premiers pas à un an.

Dans les premiers jours de Janvier, la mère remarque que l'enfant, qui jusque-là marchait en se tenant aux chaises, refuse de marcher et s'affaisse lorsqu'on veut la faire tenir debout. Le 20, elle constate un gonflement volumineux de la cuisse droite, mais ne saurait dire s'il existait auparavant ; elle ne sait non plus si l'enfant a fait une chute ; celle-ci a eu cependant, il y a quinze jours, une petite plaie à la fesse droite, plaie sans gravité qui a guéri en quelques jours.

Enfant très grasse, un peu pâle. Fontanelle largement ouverte, chapelet costal, nouures des extrémités inférieures des avant-bras. La cuisse droite présente une tumeur du volume d'une mandarine, siégeant à la partie moyenne et supérieure de la diaphyse qu'elle paraît entourer ; pas de mobilité anormale, pas de crépitation ; pas de douleur à la pression ; les mouvements spontanés ne paraissent pas douloureux, l'enfant cependant refuse de se tenir debout. Pas de changement de couleur de la peau à ce niveau, pas d'œdème ; les tissus sous-cutanés et les muscles ne sont pas adhérents à la tumeur.

Pas d'hémorragie ni de gonflement des genévices, pas d'hémorragie cutanée, pas de vomissement, pas de diarrhée, pas de sang dans les selles, ni dans l'urine, sommeil très calme, appétit très bon. T. oscillant entre 36°,8 et 37°,3.

Examen radioscopique, dû à l'obligeance de M. J. Larat. On voit nettement le fémur, ses contours, son canal médullaire ; l'os a sa direction et sa forme normales, en aucun point on ne trouve de solution de continuité, de fracture ; la tumeur que l'on sent si nettement au toucher se laisse traverser par les rayons X, elle n'est, par conséquent, pas

constituée par du tissu osseux : à son niveau on remarque simplement un léger flou, dont les contours se distinguent mal des tissus voisins.

La radiographie n'a donné aucun résultat, à cause de l'impossibilité où l'on est de maintenir l'enfant immobile pendant le temps nécessaire.

L'enfant très bien portante, est rendue à sa famille le 8 Février, quinze jours après son entrée à l'hôpital; la tumeur a diminué de moitié.

Nous avons revu cette enfant le 8 Novembre : elle est forte, très bien développée, présente encore les signes de rachitisme que nous avons notés en Janvier; son fémur droit ne présente plus rien d'anormal. L'enfant a recommencé à marcher en Mai, c'est-à-dire près de quatre mois seulement après le début de son affection.

OBSERVATION V. — K... Georges, âgé de deux ans, entre salle Bouchut, le 19 Mai 1897.

Père, mort phthisique, était déjà malade au moment de la conception. Mère bien portante. Fillette de trois ans et demie, bien portante.

Né à terme (pesait neuf livres). Elevé au sein jusqu'à vingt mois. La mère avait peu de lait, l'enfant « ne vint pas bien », grossissait peu. A commencé à manger deux soupes par jour à neuf mois.

Il était toujours affamé, avait de la constipation. Le ventre grossit vers l'âge de huit ou neuf mois.

Première dent à un an. Marche à quinze mois. Ne parle pas encore.

A quinze mois, bronchite qui a duré deux mois et a beaucoup fatigué l'enfant.

Il y a trois semaines, en marchant sur un parquet ciré, il tombe sur le côté droit; quand sa mère le relève, il refuse de se tenir debout et continue à crier, paraissant souffrir; ses cris augmentaient quand on lui touchait la jambe gauche, surtout si l'on appuyait sur la cuisse.

La nuit et les quelques jours suivants il a le corps brûlant, est agité, a constamment soif et paraît souffrir de sa jambe. Pas de vomissements, ni de diarrhée.

Quelques jours après, on le conduit à l'hôpital, pour des lésions impétigineuses de la tête dont il est guéri en cinq jours.

La mère n'avait pas parlé alors de la douleur de jambe qui semblait avoir disparu; elle le ramena hier, non parce que l'enfant souffrait, mais parce qu'il refusait de marcher.

Enfant maigre, pâle; rachitisme très prononcé, gros ventre flasque, chapelet costal, nouures volumineuses aux poignets et aux cous-de-pieds. Pas d'hémorragies cutanées, pas de lésions des genives. Sur le fémur gauche, on sent sur la diaphyse, plus près de l'extrémité supérieure, une tumeur fusiforme, grosse comme une orange, qui entoure l'os. Cette tumeur est dure, n'est nullement douloureuse; les mouvements spontanés et provoqués ne réveillent pas de douleur. Pas de mobilité anormale, pas de crépitation. L'enfant refuse de se tenir sur ses jambes et de marcher.

Examen radioscopique fait avec l'obligeant concours de M. Larat. Le fémur présente sa direction et sa forme normale, ses contours et le canal médullaire sont très nets; en aucun point on ne trouve de solution de continuité. On ne voit rien d'anormal. La radiographie n'a pas réussi, à cause de l'impossibilité de maintenir l'enfant immobile.

Le 29 Mai, l'enfant qui toussait depuis son entrée, a des quintes non douteuses de coqueluche; cette coqueluche dure jusqu'au 1<sup>er</sup> Juillet.

L'enfant sort le 10 Juillet. Sa cuisse est entièrement guérie depuis près d'un mois; on ne sent aucune tuméfaction et l'os paraît normal.

OBSERVATION VI. — C... Georges, âgé de deux ans, entre salle Bouchut, le 31 Octobre 1897.

Père très bien portant, mère atteinte de métrite; un enfant de trois ans bien portant.

Né à terme, après un accouchement normal, enfant moyen. Allaitement maternel jusqu'à six semaines, puis allaitement au biberon. Sevrage à six mois suivi de diarrhée, qui oblige à reprendre le biberon. Sevrage définitif à dix mois. A marché à seize mois.

Il y a six semaines, l'enfant fit une chute sur le côté, il fut incapable de se relever et de marcher. Le soir, la mère remarqua un gonflement déjà notable de la partie supérieure de la cuisse gauche, gonflement qui augmenta depuis; l'enfant eut, le soir et les jours suivants, des douleurs vives au niveau de la cuisse, la peau brûlante, l'urine rouge et peu abondante.

Enfant maigre, très pâle. Rachitisme des plus

prononcés : sutures fronto-pariétales déprimées, fontanelle soudée, mais déprimée et très grande; bosses pariétales très prononcées (crâne natiforme); bosses frontales saillantes. Douze dents. Chapelet costal volumineux, gouttière longitudinale derrière le chapelet costal, rétrécissement transversal à la partie inférieure du thorax, gros ventre flasque, éventration. Nouures volumineuses à l'extrémité inférieure des avant-bras, aux cous-de-pieds, déformation en  $\times$  des membres inférieurs.

Sur le fémur gauche on trouve une tumeur fusiforme, du volume d'une orange, occupant les 2/3 supérieurs de l'os et paraissant faire corps avec lui, pas de mobilité anormale, pas de crépitation, cette tumeur est dure non douloureuse, les mouvements provoqués ne sont pas douloureux.

Jamais de purpura, ni d'hémorragies sous-conjonctivales, ni exophtalmie, ni vomissements, ni selles sanglantes. Genives absolument saines.

Examen radioscopique avec M. Larat. Le fémur a un aspect tout à fait normal, pas de déformation, pas de fracture, la tumeur laisse passer les rayons X et n'est pas apparente sur l'écran.

Radiographie sans résultat.  
Le 20 Novembre, la tumeur ne paraît pas plus volumineuse qu'une noix.

Dans les cas analogues à ceux que nous venons de rapporter, le diagnostic présente souvent d'assez grandes difficultés, et les erreurs que l'on peut commettre varient avec l'époque à laquelle on observe les malades.

Au début, dans les cinq ou six premiers jours la douleur est vive, le gonflement énorme, les symptômes généraux très marqués. La douleur au niveau de la région malade est spontanée, ou au moins est provoquée par les moindres mouvements de l'enfant, qui crie dès qu'on essaie de le mettre sur les jambes, de le prendre sur le bras, dès qu'on le soulève, qu'on le touche ou même qu'on l'approche. La palpation, qui arrache des cris au petit malade, permet de sentir une tumeur plus ou moins volumineuse, faisant corps avec l'os qu'elle semble envelopper, et siégeant soit sur la diaphyse, soit plus souvent à l'union de la diaphyse et d'une des épiphyses. La température est de 39°, 39° 3, 40° et au-dessus, le pouls est fréquent, la transpiration abondante, le facies altéré, l'enfant est inquiet, agité, ne dort pas, se plaint continuellement.

Ce tableau symptomatique éveille aussitôt l'idée d'une ostéomyélite; il manque bien la rougeur de la peau, l'élévation de la température locale, l'empatement diffus de tout le segment du membre, empatement qui empêche les muscles de glisser sur la tuméfaction osseuse; mais, au début, ces signes peuvent manquer dans l'ostéomyélite. L'évolution permettra bientôt de faire le diagnostic; après quelques jours, tous les phénomènes s'amendent dans l'hématome sous-périosté et il ne reste plus que la tuméfaction de l'os; ils s'exagèrent dans l'ostéomyélite. Cependant, il y a souvent grand intérêt à porter aussitôt que possible un diagnostic précis, qui indique d'une façon nette la thérapeutique à suivre; le retard de l'intervention est loin d'être favorable à l'évolution de l'ostéomyélite. La ponction exploratrice de la tumeur osseuse est le seul moyen qui puisse tirer le médecin d'embarras; en cas d'hématome sous-périosté, la ponction donne du sang pur; en cas d'ostéomyélite, du sang mélangé de pus, dans lequel l'examen bactériologique révèle la présence du staphylocoque ou plus rarement du streptocoque.

Si l'on examine l'enfant quelques jours seulement après le début de la maladie, lorsque la fièvre est tombée, que les phénomènes généraux ont disparu et que les phénomènes locaux, impotence fonctionnelle, tuméfaction douloureuse de l'os restent seuls, on se demande le plus souvent si l'on n'est pas en présence d'une fracture. Dans aucune de nos observations, nous n'avons trouvé de mobilité anormale, ni de crépitation, ni de déplacement des frag-

ments; s'il y avait fracture, ce ne pouvait donc être qu'une fracture sous-périostée: un signe, nous semblait-il, d'après les descriptions classiques, pouvait chez nos malades éliminer ce diagnostic, c'était l'énorme volume de l'hématome sous-périosté.

Les diagnostics d'ostéo-tuberculose, de syphilis osseuse, d'ostéosarcome, se présentent encore à l'esprit; souvent la connaissance du début brusque, l'absence de stigmates de syphilis, la conservation d'un état général assez bon peuvent permettre de les éliminer; l'évolution ultérieure le permettra toujours en fort peu de temps; ces affections, en effet, restent stationnaires longtemps ou s'aggravent rapidement, l'hématome sous-périosté s'améliore considérablement en quelques jours. C'est ainsi que, dans notre observation I, le diagnostic d'ostéosarcome à marche rapide, porté tout d'abord, dut être bientôt abandonné.

Ces hypothèses éliminées, nos six observations doivent, ainsi qu'on va pouvoir en juger, être considérées comme des cas de l'affection décrite sous les nombreux synonymes de rachitisme aigu, maladie de Möller, rachitisme hémorragique, scorbut infantile, maladie de Cheadde, maladie de Barlow.

L'affection frappe le plus souvent des enfants de six à dix-huit mois; il est rare qu'on l'observe avant cinq mois ou après deux ans.

Elle a ordinairement un début brusque: on s'aperçoit un jour que l'enfant, bien portant la veille, ou le matin même, refuse de se tenir debout, de marcher, crie quand on le lève, qu'on le prend sur le bras, et quelquefois même, dès qu'on l'approche, tant il craint qu'on le touche. A partir de ce moment, il sera pendant quelques jours agité, fiévreux, pâle, couvert de sueur, criera une partie de la journée, dormira mal la nuit, refusera toute nourriture ou à peu près.

Cet enfant est presque toujours, pour ne pas dire toujours, un rachitique: tantôt les lésions rachitiques sont peu prononcées et limitées à quelques os seulement, tantôt il s'agit d'un rachitisme intense avec gros ventre flasque, déformations craniennes, chapelet costal, déformations thoraciques, nouures aux extrémités, déviations osseuses.

Sur un des os longs, sur un fémur le plus souvent, on sent une tuméfaction, « un gonflement local, donnant l'impression d'un épanchement profondément situé et formant fourreau tout autour du corps de l'os » (Barlow); ce gonflement, du volume d'une mandarine ou d'une grosse orange, fusiforme, siége, le plus souvent, à l'union de l'épiphyse et de la diaphyse et s'étend à une certaine distance sur cette dernière; mais, il peut aussi être situé au milieu de la diaphyse ou occuper toute la longueur de l'os. Les parties molles de la cuisse glissent facilement sur l'os, la peau ne présente ni changement de coloration, ni élévation de température.

Le fémur est le plus souvent atteint; mais, les autres os longs peuvent l'être aussi, avec lui ou isolément: humérus, os de la jambe, de l'avant-bras, notamment.

Quand il siége sur les membres, l'hématome sous-périosté occasionne une impotence fonctionnelle complète, une pseudo-paralysie très marquée, tenant en grande partie à la douleur et s'atténuant avec elle; dans un certain nombre de cas, on trouve des fractures siégeant soit près du cartilage juxta-épiphyse, soit sur le milieu de la diaphyse.

Les côtes sont très souvent fracturées un peu en arrière de leur union avec les cartilages costaux; il en résulte parfois un enfoncement en bloc du sternum et des cartilages.

Quelquefois on observe l'hématome au niveau des os plats: sur l'omoplate il forme une tumé-

faction arrondie dans la fosse sous-épineuse; sur l'os iliaque la tuméfaction douloureuse siège près de la crête; « la sensibilité et la tuméfaction profonde peuvent exister sur les parties latérales du crâne et même sur certains os de la face » (Barlow). Dans un cas de Möller, l'hémorragie s'était faite à la surface interne du frontal et s'était étendue jusque sous la périoste des parois orbitaires; c'est vraisemblablement (Barlow) à des épanchements situés à la partie supérieure et postérieure de l'orbite qu'il faut attribuer un phénomène remarquable observé quelquefois: une exophtalmie légère avec déviation du globe oculaire en bas, un œdème et une ecchymose profonde de la paupière supérieure avec, parfois, une ecchymose légère de la conjonctive. « L'apparence se rapproche en réalité beaucoup de celle que l'on rencontre parfois dans la fracture de la partie antérieure de la base du crâne, accompagnée d'épanchement sanguin dans la partie postérieure et supérieure de l'orbite » (Barlow); le phénomène toutefois est exceptionnel.

Le nombre des os atteints est très variable. Il semble, d'après la description de Barlow, que dans certains cas les membres inférieurs, les membres supérieurs, les côtes, l'omoplate, le bassin, la voûte orbitaire, etc., puissent être frappés chez le même malade, à des degrés divers; et alors, toujours d'après le même auteur, les lésions sont plus prononcées aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, elles sont généralement symétriques avec des différences dans l'intensité et l'époque d'apparition d'un côté à l'autre; la symétrie d'ailleurs ne serait pas absolue, le fémur d'un côté pouvant être atteint en même temps que le tibia de l'autre, ou ces os atteints à des niveaux différents.

Hirschprung, sur 10 cas, note les localisations suivantes :

Un seul fémur. . . . .	3 fois
Les deux tibias. . . . .	2 —
Tibia gauche et humérus droit. . . . .	1 —
Les deux tibias et un fémur. . . . .	1 —
Omoplate droite, fémur gauche, tibia droit. . . . .	1 —
Les deux tibias, deux avant-bras. . . . .	1 —
Humérus droit, avant-bras droit. . . . .	1 —

Dans nos 6 observations, nous trouvons 1 fois l'hématome sur l'humérus et 5 fois sur le fémur seul.

Les hématomes sous-périostés ne s'accompagnent pas fréquemment d'hémorragies d'autres organes.

Les hémorragies gingivales ont été particulièrement décrites par Barlow, qui leur attache une grande importance; dans les cas légers, il existe simplement un piqueté hémorragique sur le bord de la gencive; dans les cas intenses, les gencives sont tuméfiées, rouges, saignent facilement, et présentent des exulcérations qui exhalent une odeur fétide. Ces lésions n'existent pas lorsque l'enfant n'a pas encore de dents, mais, d'après Barlow, elles ne manquent jamais lorsqu'il y a des dents: « On ne saurait, dit-il, déclarer d'une façon trop formelle que l'état fongueux des gencives est en proportion directe du nombre des dents qui ont apparu et que l'absence de lésions du côté des gencives chez les enfants dépourvus de dents, est une des raisons qui ont empêché de reconnaître plus tôt la véritable nature de la maladie ».

Hirschprung a recherché ces lésions gingivales chez ses 10 malades: sur 6 qui avaient des dents, 2 n'avaient ni gingivite, ni hémorragie gingivale, les 4 autres avaient les gencives rouges et tuméfiées, mais ni saignantes, ni ecchymotiques. Aucun de nos 6 malades n'avait de lésions gingivales.

Des constatations analogues ont été faites par d'autres auteurs.

Les hémorragies de la peau sont exceptionnelles; Barlow insiste déjà sur ce fait et Hirschprung n'a observé le purpura que dans un seul cas, quelques jours avant la mort.

Fréquemment, dit Barlow, on trouve dans l'urine une petite quantité de sang « et une quantité d'albumine proportionnelle à celle du sang présent » Hirschprung n'a vu qu'une fois l'albuminurie, dans le cas mortel où il existait du purpura et cette albuminurie était peu abondante.

Il est assez rare qu'on observe des troubles digestifs, en dehors de l'anorexie et de la soif, qui ne manquent jamais pendant les premiers jours; on a signalé quelquefois des vomissements sans gravité, et de légers mélena.

La fièvre existe toujours au début; souvent elle ne dépasse pas 38°,5 ou 39, mais elle peut atteindre 40° et 40°,5. Dans les cas légers, lorsqu'un seul os est atteint, elle ne dure ordinairement que trois ou quatre jours; dans les cas plus intenses, où deux ou trois os sont frappés successivement, elle peut durer jusqu'à dix et quinze jours, avec des exacerbations au moment de chacune des nouvelles hémorragies sous-périostées.

Cette élévation de température s'accompagne d'ailleurs des symptômes déjà décrits d'agitation, insomnie, soif, inappétence, sueurs abondantes. Puis, quand la température est redevenue normale, l'enfant reste pâle, anémié: l'examen du sang montre une diminution des globules rouges et de la richesse des globules en hémoglobine. Les sueurs abondantes, à la tête surtout, qui persistent longtemps, tiennent en partie à l'anémie et plus encore au rachitisme coexistent.

La guérison est la terminaison habituelle: la fièvre tombe, la douleur diminue; après quelques jours, deux semaines au plus, l'appétit et la gaieté reviennent, les mouvements des membres malades se font facilement, l'enfant, cependant, refuse encore de se tenir sur ses jambes et de marcher; la tuméfaction osseuse diminue lentement et met environ un mois à disparaître dans les cas légers, quatre ou cinq dans les cas graves, en moyenne deux ou trois mois. C'est alors seulement que l'enfant se remet à marcher seul, s'il le faisait déjà avant.

La mort est relativement très rare, on pourrait dire exceptionnelle. Parfois elle survient comme dans le cas de Hirschprung, au milieu d'un cortège de symptômes infectieux, fièvre intense, albuminurie, purpura, etc.; le plus souvent, elle est due à une maladie intercurrente, entérite, bronchopneumonie, d'autant plus grave que l'enfant est plus anémié, plus cachectique.

Les premières constatations anatomo-pathologiques ont été faites par Barlow. Il a trouvé des hémorragies sous-périostées dans les points où l'on avait constaté du gonflement pendant la vie: le périoste est soulevé comme une gaine et séparé de l'os par un épais coagulum sanguin, il ne présente pas de lésions de périostite; l'os, une fois dépouillé des caillots, est dénudé; il existe assez souvent des fractures sans déplacement, soit à l'union de la diaphyse et des épiphyses, soit transversalement sur la diaphyse. A ce stade, il n'y a aucune trace de cal. « Dans les cas avancés, une section longitudinale du corps de l'os permet de constater une vaste hémorragie intra-osseuse. Il y a en même temps raréfaction du tissu osseux, de telle sorte que, lorsque la moelle a été enlevée avec le caillot sanguin, il ne reste plus de la diaphyse qu'une écaille osseuse. Les coupes microscopiques montrent une grande vascularisation du périoste, mais pas d'infiltration cellulaire; on trouve des hémorragies étendues dans les parties profondes. Dans le corps de l'os, il y a résorption considérable de la substance trabéculaire, dont les espaces élargis se présentent avec les bords érodés. » (Barlow.)

L'affection que nous venons d'esquisser a été l'objet de nombreux travaux et de non moins nombreuses controverses. C'est Möller de Königsberg qui, de 1859 à 1862, en publia les premières observations: il les considéra comme des cas de « rachitisme aigu ». Bohn (1868), Forster (1868) de Königsberg, en publièrent chacun un cas, montrant, le premier que l'affection peut récidiver, le second qu'elle n'atteint pas nécessairement les épiphyses, mais peut sécher sur les diaphyses. Hirschprung (de Copenhague, 1872) rapporte une observation dans laquelle il signale l'élévation de la température; Fürst rapporte, de son côté, un cas dans lequel le début a été brusque, avec fièvre, douleurs violentes, épaississements et déformations en plusieurs points des diaphyses qui en imposaient pour des « infractions ». Plusieurs autres observations furent enfin publiées tant en Angleterre qu'en Allemagne, parmi lesquelles il faut citer celle d'Ingerslew (1873), publiée sous le titre de « scorbut chez un enfant », celles de Cheadle (1878) considérées par l'auteur, à cause de l'état des gencives, comme des cas de scorbut, sans que cependant la nature exacte fut discutée, celles que Gee donna comme des cas de « cachexie ostéique ou périostéique ».

Jusqu'à-là les principaux caractères cliniques de l'affection sont bien décrits, mais on n'a encore aucune connaissance de ses lésions anatomo-pathologiques. Barlow, en 1883, dans un travail portant sur 31 cas, dont 11 personnels, publie la relation de trois autopsies démontrant que la lésion caractéristique est une hémorragie sous-périostée.

Quant à la nature de l'affection, elle est encore très discutée: 1° les uns, Möller, Bohn, Forster, Steiner, Senator, Petrone, Fürst, Hirschprung, etc., en font, avec quelques variantes, du rachitisme aigu; 2° d'autres, Ingerslew, Cheadle, Barlow, Rehn, Pott, Baginsky, Nothrup, Henbner etc., la considèrent comme la forme infantile du scorbut; 3° d'autres enfin, les plus rares, Adersen, Starck, estiment qu'il ne s'agit pas d'une entité morbide, mais qu'on a décrit sous ce nom plusieurs affections.

Chacune de ces opinions mérite d'être reprise et discutée.

Ingerslew, Cheadle, s'appuyant sur l'état fongueux des gencives et les douleurs osseuses, pensèrent que leurs malades étaient atteints de scorbut. Mais, c'est Thomas Barlow qui s'attacha à démontrer la nature scorbutique de l'affection, en se fondant sur les données de la clinique, de l'anatomie pathologique, de l'étiologie et du traitement, et qui lui donna le nom de scorbut infantile.

Comme dans le scorbut de l'adulte, on trouve chez les nourrissons atteints de l'affection qui nous occupe, des douleurs le long des membres, de l'impotence fonctionnelle plus ou moins grande des membres atteints, des fongosités et des hémorragies des gencives, une pâleur très marquée et quelquefois une cachexie profonde. Il faut reconnaître toutefois que les différences sont grandes entre le scorbut des adultes ou des adolescents et le « scorbut infantile ». Dans le scorbut de l'adulte, on note dès le début, outre la pâleur et l'anémie, la gingivo-stomatite et les aspects de la peau appelée « peau ansérine » et « piqueté scorbutique »; à la période d'état apparaissent les plaques ecchymotiques plus ou moins étendues et les indurations crurales profondes qui amènent les douleurs musculaires et l'immobilité des membres; c'est à la période terminale que se montrent les hémorragies diverses par l'estomac, l'intestin, le poulmon, etc., les hémarthroses, les hémorragies pleurales, péricardiques, les hématomes sous-périostés; l'apyrexie est remarquable, à moins de lésions infectieuses concomitantes ou de grandes hé-

morrhagies. Dans la maladie de Möller-Barlow, les lésions osseuses et l'anémie sont presque toujours les seuls signes que l'on observe; la gingivite est loin d'être aussi constante que le dit Barlow, puisque Hirschsprung l'a vue manquer et que nous ne la trouvons dans aucune de nos observations; les hémorrhagies de la peau sont exceptionnelles, de l'avis de tous les auteurs, plus exceptionnelles encore les hémorrhagies viscérales; de plus, il existe toujours au début une fièvre assez forte, et, pendant toute la durée de la maladie, des sueurs profuses qui manquent dans le scorbut.

L'évolution des deux affections est d'ailleurs différente: le scorbut de l'adulte augmente de gravité du début à la fin, si un traitement approprié n'intervient pas; la maladie de Möller-Barlow atteint son maximum dès le début et marche vers la guérison, même en l'absence de tout traitement.

L'hémorrhagie sous-périostée s'observe dans la maladie de Möller-Barlow comme dans le scorbut; mais dans le second, elle n'est qu'une manifestation bien plus rare que les autres, de la « diathèse hémorrhagique »; dans la première, elle constitue en général toute la lésion en dehors des altérations rachitiques, et d'ailleurs elle est le plus souvent passible d'une tout autre interprétation.

Le scorbut de l'adulte est dû à la privation prolongée d'aliments frais; la maladie de Möller-Barlow serait due, d'après Barlow, à la même cause: « Plus nous enlevons de choses à un aliment vivant, dit-il, plus son pouvoir antiscorbutique diminue », et c'est ce qui arrive lorsqu'on nourrit les enfants avec des « aliments conservés », des spécialités alimentaires à l'usage des enfants, que l'on prépare en ajoutant de l'eau à certaines poudres, des spécialités alimentaires à base de lait concentré, du lait frais extrêmement dilué. L'influence de cette alimentation est si nette, dit Barlow, qu'il suffit de la remplacer par du lait frais, non coupé, auquel on ajoute de la purée de pommes de terre, du jus de viande, du jus d'orange ou de raisin pour voir la maladie s'arrêter, les symptômes rétrocéder.

Une première objection se présente de suite: c'est que beaucoup d'enfants atteints d'hématome sous-périosté n'étaient pas nourris avec des laits de conserve ou des spécialités alimentaires; dans nos observations et dans celles qui ont été publiées en Allemagne, la nourriture consistait en lait, non bouilli la plupart du temps, en soupes et purées de légumes, le tout donné sans méthode, il est vrai, mais frais. Une deuxième objection, plus importante encore: les hématomes sous-périostés ont une tendance naturelle à guérir et guérissent en quelques semaines, qu'on les traite ou non. Point n'est besoin, pour les voir disparaître, d'administrer un traitement antiscorbutique: les enfants âgés d'un an et au-dessus, que nous avons soignés, n'ont pas eu d'autre alimentation que celle qu'ils avaient dans leur famille et n'ont pris aucun aliment ou médicament antiscorbutique.

L'assimilation de la maladie de Möller-Barlow avec le scorbut a eu pour résultat d'en étendre

considérablement le domaine et de faire perdre de vue le type clinique primitif. M. Thomson publie comme un cas de scorbut infantile l'observation d'un enfant de sept mois, nourri au lait condensé, et qui, pour tout accident, eut une hématurie sans hématome sous-périosté, sans lésions ni hémorrhagies des gencives; chez un adulte, fût-il très anémique, on ne porterait pas le diagnostic de scorbut avec ce seul signe; il doit en être de même chez l'enfant. M. Marfan a consi-

et surtout au niveau du triangle de Scarpa; 3° des hémorrhagies gingivales sans gingivite, caractérisées par des taches noirâtres d'infiltration hémorrhagique au niveau de la sertissure des dents. La température est toujours normale. Il n'y a pas de douleurs ni de tuméfaction dans la continuité des membres. Les urines ne sont pas albumineuses et ne renferment pas de sang. » A l'autopsie, « ni dans l'orbite ni ailleurs, on ne trouve trace d'hématome ou d'hémorrhagie. »

Cette observation doit, selon nous, être rapportée au purpura cachectique bien plutôt qu'à la maladie de Barlow, dont elle n'a pas, ainsi que le reconnaît M. Marfan, le signe capital, l'hémorrhagie sous-périostée.

L'hématome sous-périosté est, en effet, le signe constant du type clinique décrit par Möller, Barlow, Cheadle, Fürst, Hirschsprung, etc. A ce signe s'ajoutent presque constamment des indices évidents de rachitisme: une anémie assez prononcée, de la fièvre au début, souvent une gingivite fongueuse, qui n'est peut-être qu'un accident indépendant, résultant du manque de soins, beaucoup plus rarement, presque exceptionnellement, des hémorrhagies d'autres organes. Il nous semble utile de ramener, en dehors de toute idée pathogénique, le type clinique de Möller-Barlow à ses limites primitives et de n'identifier avec lui que les cas dans lesquels il existe des hémorrhagies sous-périostées.

Si l'on veut bien soumettre à une critique sévère, les observations de Möller, maladie de Barlow, scorbut infantile, on verra qu'un certain nombre d'entre elles ne peuvent rentrer dans le type clinique Möller-Barlow: cela explique comment Adersen et Starck ont pu dire que la maladie de Barlow n'était pas une entité morbide, mais comprenait des cas de rachitisme commun, de syphilis avec accidents hémorrhagiques, d'atresie avec stomatite, d'ostéomyélite juxta-épiphysaire. Le type clinique Möller-Barlow existe en réalité, mais il faut le distinguer des affections qui ont quelques ressemblances cliniques avec lui.

Les auteurs qui considèrent la maladie de Möller-Barlow comme du rachitisme aigu s'appuient avant tout sur sa coexistence très fréquente avec le rachitisme. Dans certains cas, les lésions rachitiques sont très prononcées et très graves; le plus souvent, il s'agit d'un rachitisme d'intensité moyenne avec chapelet costal et nouures des extrémités, sans changement de courbure des os; quelquefois enfin, le rachitisme est très léger et demande à être recherché avec soin.

Barlow et les auteurs qui acceptent son opinion disent que la maladie de Möller-Barlow peut exister en dehors du rachitisme; cette éventualité doit être rare, car sur 31 cas, Barlow ne la trouve signalée que trois fois. D'ailleurs, comme le fait remarquer Hirschsprung, il faut, avant d'affirmer l'absence du rachitisme, examiner soigneusement non seulement les os longs, mais le crâne et les maxillaires, le rachitisme pouvant frapper presque exclusivement les côtes ou les os longs, le crâne, la face. C'est ainsi que la seule manifestation peut être soit le cranio-



Figure 1.

déré comme un exemple de « scorbut des rachitiques » la très intéressante observation qu'il a publiée d'un enfant de deux ans et demi, ancien premier prix de bébés, et mort de bronchopneumonie dans la cachexie rachitique la plus prononcée. Cet enfant avait un œdème de la paupière supérieure droite avec teinte ecchymotique de la conjonctive; en outre: « 1° un œdème des membres inférieurs, surtout marqué à la face dorsale des pieds et de l'œdème de la face dorsale des mains; 2° une éruption de purpura à petites taches ponctuées, très nombreuses, qui siègent sur la figure, dans le dos, sur le ventre

tabes (Elsässer), soit les troubles de la dentition, retard dans l'apparition des dents, carie précoce, soit l'asymétrie des deux parties des maxillaires (Fleischmann, Baginsky) soit l'irrégularité dans l'épaisseur ou la hauteur du rebord alvéolaire (Herz), soit les altérations suivantes du maxillaire supérieur (Hirschprung) : déformation et augmentation de volume de l'os, diminution de la voûte du palais, inclinaison du bord en avant, saillie avant leur éruption des dents qui menacent de sortir à la face antérieure, diminution de la résistance de la voûte palatine qui cède sous la pression du doigt, comme les parties du crâne atteintes de craniotabes.

Pour les uns, le rachitisme aigu est une maladie spéciale, *sui generis*; pour d'autres, c'est une poussée aiguë au début ou au cours du rachitisme; pour d'autres, enfin, c'est du rachitisme hémorragique au cours du rachitisme commun.

La première opinion n'est guère explicite et ne tient pas suffisamment compte de la coexistence presque constante du rachitisme ordinaire. La seconde ne nous paraît pas exacte, car elle implique qu'après l'évolution de la maladie de Møller-Barlow, le rachitisme doit avoir encore augmenté; or, il n'en est rien, les lésions rachitiques des os restent les mêmes et continuent ou ne continuent pas d'évoluer suivant l'hygiène à laquelle on soumet l'enfant. D'ailleurs, les lésions anatomiques de la partie atteinte « de rachitisme aigu », ne sont pas celle du rachitisme, mais consistent en une hémorragie sous-périostée. Aussi l'hypothèse de rachitisme hémorragique (Fürst) est-elle plus vraisemblable. Dans le rachitisme, disent Fürst et Hirschprung, le périoste fortement épaissi et congestionné recouvre l'os non moins congestionné; sous des influences encore mal connues, des ruptures vasculaires peuvent se produire; les hémorragies qui en résultent ne se traduisent par aucun signe, si elles sont petites; par un hématome sous-périosté, si elles sont suffisamment considérables; les hémorragies ne se font pas seulement sous le périoste, mais aussi dans le canal médullaire et dans l'épaisseur de l'os, il peut en résulter un décollement épiphysaire ou une fracture diaphysaire.

La vascularisation plus grande, la congestion de l'os et du périoste, considérées par Kassovitz comme la marque de la nature inflammatoire du rachitisme, ne sont pas, tant s'en faut, admises par tous les auteurs.

Cette vascularisation n'est pas plus grande que dans un os normal, et ne paraît l'être qu'à cause de la diminution considérable et incontestable des matières inorganiques. Peu importe, d'ailleurs, que cette faible proportion de matières inorganiques soit due à leur apport insuffisant ou à leur résorption, une de ses conséquences est la fragilité de l'os en général, des travées osseuses en particulier: d'où la facilité des fractures complètes portant sur la diaphyse ou près du cartilage de conjugaison, et aussi des fractures incomplètes pouvant en porter que sur une faible épaisseur de l'os.

C'est à ces fractures, presque toujours sous-périostées, qu'il faudrait, croyons-nous, rapporter la plupart des cas d'hémorragie sous-périostée. Barlow, ainsi que nous l'avons dit, a, fréquemment, à l'autopsie, constaté des fractures au niveau des hématomas sous-périostés; Hirschprung, sur 10 cas, a trouvé 3 fois une fracture, caractérisée 2 fois par de la mobilité anormale et de la crépitation, 1 fois par la mobilité sans crépitation. Dans aucune de nos observations, nous n'avons trouvé de crépitation, de mobilité anormale, de changement de la direction de l'os atteint, et nous nous sommes crus en droit, surtout avec l'hématome énorme que nous constatons, d'éliminer l'hypothèse d'une fracture. Dans les observations IV, V et VI l'examen radioscopique nous confirmait

dans cette opinion: cette opinion, cependant, était erronée.

La radioscopie donne des résultats plus précis chez les adultes que chez les enfants, dont les os contiennent une moindre proportion de substances calcaires, et, cependant même chez l'adulte, elle peut ne pas déceler des fractures dont l'existence est démontrée par la radiographie, ainsi que le prouvent les deux observations suivantes que nous communiquons le D<sup>r</sup> Larat:

« 1<sup>o</sup> Dans un cas de lésions douteuses de l'extrémité inférieure de l'avant-bras, datant de quelques jours, chez une jeune fille de vingt ans, que m'a adressée M. Rendu, je n'ai pu trouver aucune trace de lésions au moyen de la radioscopie; la radiographie a donné l'image très nette d'une fracture de l'extrémité inférieure du radius, indiquée par un trait noir très apparent, qui séparait les deux fragments osseux non déplacés; »

« 2<sup>o</sup> Une dame, âgée de quarante-cinq ans, conservait des douleurs du poignet gauche, quatre mois après une fracture de l'extrémité inférieure du radius sans déformation; la radioscopie ne permet de trouver aucune trace de la fracture; la radiographie montre très nettement un trait de fracture angulaire qui sépare de l'os un fragment constitué par une partie du plateau articulaire, l'apophyse styloïde et environ un centimètre du bord externe. »

Partant de ces observations, et les tentatives de radiographie que nous avions faites jusqu'à présent ayant échoué à cause de l'indocilité et de l'agitation constante des enfants, nous nous sommes cru autorisés, afin d'assurer notre diagnostic, à anesthésier par le chloroforme le petit malade de l'observation VI, pour prendre une épreuve radiographique de sa cuisse malade.

L'épreuve ci-contre, que nous devons au D<sup>r</sup> Larat et qui a été prise un mois après le début de la maladie, montre de la façon la plus nette une fracture oblique siégeant au tiers supérieur du fémur, avec un très léger déplacement des fragments suivant la longueur.

Cet exemple de fracture sous-périostée, que, ni les signes cliniques, ni la radioscopie ne révélaient, et l'exemple de notre première malade à l'autopsie de laquelle nous trouvâmes une masse osseuse analogue à un cal, alors que le diagnostic de fracture avait dû aussi être éliminé, nous portent à croire que les fractures sous-périostées sont plus fréquentes encore qu'on ne croit au niveau des hématomas sous-périostés.

Barlow et Hirschprung les mentionnent comme un symptôme et semblent les considérer comme le résultat du processus hémorragique, qui intéresse toute l'épaisseur de l'os. Nous croyons, au contraire, qu'il faut les placer au premier plan et leur attribuer l'hématome sous-périosté, la douleur, l'impotence fonctionnelle, l'agitation des premiers jours; la fièvre elle-même s'explique facilement, aujourd'hui que l'existence de la fièvre aseptique n'est plus mise en doute. Les hématomas multiples correspondraient à des fractures multiples.

Ces fractures sont produites, en général, par des traumatismes légers, presque insignifiants: dans notre observation III, l'enfant, il est vrai, a fait une chute sérieuse; mais les enfants des observations V et VI sont tombés en marchant sur un parquet ciré; celui de l'observation IV a, sans doute, fait une chute analogue, puisqu'il a eu une légère écorchure de la cuisse malade à l'époque où a débuté l'hématome.

Dans les observations I et II, les enfants placés en garde ou en nourrice ont pu faire une chute, mais nous n'avions, ou le conçoit, eu aucun renseignement à ce sujet.

L'influence de ces traumatismes, si légers soient-ils, ne saurait être discutée, car c'est immédiatement après leur chute que les enfants

se mettent à crier, paraissent souffrir, refusent de se tenir sur les jambes, que semblent, en un mot, se constituer tous les signes de l'hématome.

D'ailleurs, quand on se rappelle sous l'influence de quelles causes insignifiantes se produisent les fractures dites spontanées au cours du tabes, de l'ostéoporose sénile, etc., on conçoit aisément que, chez des rachitiques, dont les os ont une calcification tout à fait insuffisante, les fractures de cuisse ou de jambe puissent être dues à des chutes banales, les fractures de bras à une chute ou à un choc en apparence anodin, les fractures de côtes à la pression un peu énergique du thorax par une main maladroite, etc.

De l'étude que nous venons de faire, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes:

1<sup>o</sup> Le type clinique décrit par Møller et Barlow ne peut être identifié ni avec le scorbut, ni avec le rachitisme aigu;

2<sup>o</sup> Il a pour symptôme capital, constant, l'hématome sous-périosté et on doit en différencier toute affection non accompagnée de ce symptôme;

3<sup>o</sup> L'hématome sous-périosté n'est, dans la majorité des cas, que le résultat d'une fracture sous-périostée, complète ou incomplète;

4<sup>o</sup> La condition prédisposante, sinon indispensable tout au moins primordiale, de sa production, est le rachitisme;

5<sup>o</sup> La cause occasionnelle la plus fréquente, sinon unique, est un traumatisme dont l'action produit une fracture complète ou incomplète;

6<sup>o</sup> De nouvelles observations, prises sur de nouvelles bases, permettront seules de savoir si les affections hémorragiques, scorbut, purpura, peuvent jouer le rôle de causes prédisposantes ou de causes occasionnelles.

## ANALYSES

### PATHOLOGIE GÉNÉRALE

**E. Cestan. De l'épithélioma leucoplasique de la langue** (*Archives générales de Médecine*, 1897, Juillet-Août, p. 45). — De la longue étude faite par l'auteur, il ressort trois points essentiels:

1<sup>o</sup> Au point de vue anatomique, il existe entre, la leucokératose et l'épithélioma, des rapports très étroits que l'anatomie pathologique et la clinique reconnaissent également. Ces rapports ne sont pas toujours inévitables et nécessaires, mais leur indiscutable fréquence semble déterminée par la nature de l'évolution spontanée de la leucokératose. Il paraît donc légitime de conclure avec Besnier, Perrin, Le Dentu et Dubreuilh, que l'épithélioma n'est pas un accident ou une complication des leucokératoses, c'est un de leurs modes évolutifs, c'est leur aboutissant non pas constant, mais naturel, et une plaque de leucoplasie linguale doit être considérée comme un cancer en puissance;

2<sup>o</sup> Cliniquement, les épithéliomas leucoplasiques semblent devoir être plus fréquents qu'on ne l'a signalé jusqu'ici et revendiquer une large part dans les cancers de la région bucco-linguale.

Exception faite pour les joues, ils sont ordinairement sur la langue et les lèvres, moins rapides dans leur marche et moins graves dans leur évolution, comme le prouvent la rareté plus grande et la précocité moindre des infections ganglionnaires et des récurrences, comme le prouve encore la longueur des survies observées;

3<sup>o</sup> En ce qui concerne le point de vue thérapeutique, il faut surveiller attentivement toute plaque de leucoplasie et intervenir radicalement aussitôt que, par une extension ou une modification quelconque, la plaque semble suspecte d'allures. Il faut, enfin, traiter avec persévérance l'épithélioma confirmé. BARNSBY.

### BACTÉRIOLOGIE

**Arthur J. Wolf et John B. Mc. Cook. Observations préliminaires sur l'application du milieu de Kashida Ogata à l'examen des eaux potables** (*Medical Record*, 1897, p. 270). — La netteté et la rapidité des réactions obtenues avec le milieu récemment préconisé par Kashida et Ogata permettent d'utiliser celui-ci pour la recherche du coli-bacille et du bacille typhique dans les eaux potables. Pour préparer ce milieu, on fait dissoudre 20 grammes de tournefort dans l'eau,

puis on filtre; on évapore au bain-marie pour concentrer la solution, puis l'on neutralise avec de l'acide acétique. On continue l'évaporation jusqu'à ce que tout l'acide en excès soit chassé, et l'extrait ainsi obtenu est lavé avec une grande quantité d'alcool à 95 pour 100. L'alcool enlève tout l'acétate de potasse préalablement formé et la matière colorante rouge du tournesol. Lorsque l'alcool traverse le filtre sans prendre la coloration rouge, on arrête le lavage, et le résidu bleu qui reste sur le filtre est séché. On verse ensuite sur le filtre une quantité d'eau distillée suffisante pour obtenir une solution saturée d'extrait bleu de tournesol. On conserve dans des flacons stérilisés.

D'autre part, on prépare une solution à 1 1/2 pour 100 d'agar dans du bouillon neutre, on y ajoute 2 pour 100 de sucre de lait, 1 pour 100 d'urée chimiquement pure, et, enfin, 30 pour 100 de la solution de tournesol ci-dessus décrite. On filtre et on stérilise. Tel est le milieu de Kashida. Il faut avoir soin, pour obtenir de bons résultats, de n'ajouter le tournesol qu'après avoir soigneusement vérifié et corrigé la réaction du bouillon.

Pour apprécier la valeur de ce milieu comme procédé d'examen des eaux potables, les auteurs ont pratiqué de nombreuses expériences dont les résultats se résument ainsi : Lorsqu'on ensemine le milieu avec de l'eau potable, contenant à la fois du coli-bacille et du bacille typhique, on constate, au bout de vingt-quatre heures de culture à 37°, que le milieu présente une réaction acide bien franche, et qu'il est dissocié par de nombreuses bulles de gaz. Après cinquante-cinq heures, on observe une diminution notable des bulles gazeuses; après soixante-douze heures, le milieu commence à blanchir, ce qui est dû à la formation d'ammoniaque aux dépens de l'urée; puis la coloration bleue s'accroît encore durant les vingt-quatre heures qui suivent.

Lorsqu'on ensemine le milieu avec de l'eau potable non contaminée par les bacilles précédents, on voit, au bout de quinze heures, les plaques parsemées de petites taches rouges très petites, et dont la coloration rouge est très peu distincte lorsque les boîtes de Petri sont placées sur un fond blanc. De nombreuses cultures de bactéries ont envahi le milieu, mais aucune d'elles n'a provoqué la formation de bulles gazeuses. Après soixante-douze heures, une des plaques avait perdu sa teinte rouge et présentait une coloration blanc jaunâtre en certains points. Sur une autre plaque, la coloration rouge s'était accentuée, mais lorsqu'on regardait cette plaque par transparence, on constatait qu'elle était colorée en bleu avec quelques zones blanc jaunâtre.

En résumé, ces résultats sont encourageants, mais il reste quelques points particuliers à éclaircir avant de pouvoir se prononcer sur la valeur de cette méthode. N'existe-t-il pas des bactéries autres que le coli-bacille qui puissent provoquer les mêmes changements de coloration et la formation de gaz? Cependant, jusqu'ici, chaque fois qu'une réaction atypique s'est produite, il a suffi d'un examen microscopique rapide pour lever tous les doutes, et jamais il n'a été nécessaire d'avoir recours à des procédés d'isolement lents ou pénibles.

M. BIZE.

## PARASITOLOGIE

**Euz. Leao. Contribution à l'étude de la bilharziose et de son parasite** (*Archives de Medicina, de Lisboa*, 1897, Septembre, n° 8, p. 337). — L'auteur a eu l'occasion d'étudier, à Lisbonne, chez un petit nègre de dix ans, nouvellement arrivé du Biléne (province du Mozambique), un très curieux cas d'hématurie provoquée par le bilharzia, parasite hématique, dont la présence (endémique en Egypte, aux Indes et sur toute l'étendue de la côte orientale d'Afrique) n'avait pas encore été signalée en cette vaste région occidentale de l'Afrique portugaise.

Les médecins de la marine ont souvent l'occasion d'observer, dans ces contrées, des malades qui urinent du sang; mais, jusqu'ici, tous étaient considérés et soignés comme des paludéens, atteints d'hémoglobinurie. Il est plus que probable qu'un examen approfondi n'eût pas manqué de révéler, chez plusieurs de ces prétendus hémoglobinuriques, la présence du parasite hématique, caractéristique des vraies hématuries essentielles. Il serait ainsi démontré que la côte occidentale d'Afrique n'est pas, comme on l'avait cru, indemne de la bilharziose.

Le petit malade, qui fait le sujet de cette observation, urine du sang depuis fort longtemps déjà; sa santé n'a cependant pas subi la moindre altération. Il est d'apparence robuste, très éveillé. L'hématurie est totale, c'est-à-dire que les urines sont franchement sanguinolentes, depuis le commencement jusqu'à la fin de la miction. Les dernières gouttes sont d'un rouge plus vif, comme si elles étaient constituées par du sang pur.

Dans le dépôt constitué par des caillots, parmi les hématies et les leucocytes, on trouve, en très grandes quantités, des œufs de *distoma hematobium*. L'urine présente une réaction acide. Dans 1 millimètre cube, on trouve 304 globules rouges pour 104 globules blancs. Pas de douleurs pendant la miction, pas d'envies fréquentes d'uriner.

L'examen des matières fécales n'a pas révélé la présence du parasite. Foie et rate légèrement augmentés de volume.

L'extrait éthéré de fougère mâle administré à l'intérieur et des injections intra-vésicales répétées de so-

lutions antiseptiques (acide borique, sublimé faible, permanganate de potasse) ont fait tous les frais du traitement.

Le nombre des œufs, dans l'urine, a commencé par augmenter considérablement dans les premiers mois du traitement, pour diminuer ensuite. Les urines restent cependant sanguinolentes, comme au premier jour (au bout de dix-huit mois), et l'état général du malade est toujours assez satisfaisant.

L'auteur, à propos de ce cas, publie une monographie très complète du distoma hématobium, au point de vue de son histoire naturelle, de sa distribution géographique, et de la symptomatologie de la bilharziose.

M. VIANNA.

**È. Peiper. Un cas d'hémiplégie avec symptômes méningitiques** (*Deut. med. Wochenschr.*, 1897, 25 Novembre, n° 48, p. 763). — Il s'agit d'une fillette de dix ans, qui, après avoir présenté, pendant plusieurs jours, de l'inappétence, de la constipation, de l'agitation pendant le sommeil, fut prise brusquement d'un ensemble de symptômes faisant penser au développement d'une méningite tuberculeuse : température de 40°, rétrécissement des pupilles, raideur de la nuque, cris inconscients, incontinence de l'urine. Cet état persista pendant deux jours, pendant lesquels la fièvre resta à 40°, malgré les antithermiques et les bains froids. Au troisième jour, dans une selle provoquée par l'huile de ricin, donné contre la constipation qui durait toujours, on trouva quelques lombrices. Une nouvelle dose d'huile de ricin additionnée de santoline, provoqua l'expulsion de nombreux vers. Le soir même, la température tomba à 37° en même temps que les symptômes méningitiques disparaissaient définitivement.

En passant en revue les autres cas connus d'hémiplégie avec symptômes nerveux ou phénomènes d'anémie cérébrale l'auteur arrive à conclure que les vers intestinaux, quand ils sont en grand nombre, fabriquent probablement des poisons qui agissent d'une façon spéciale sur le système nerveux et sur les organes de l'hématopoïèse.

R. ROMM.

## MÉDECINE

**D. Zabolotny. De la propriété agglutinante du sérum des pesteux** (*Archives russes de Pathologie*, 1897, Vol. III, n° 3, p. 521). — Ces recherches ont été faites par l'auteur à Bombay, pendant les travaux de la mission russe chargée de faire des études sur la peste.

Il s'est servi de cultures sur agar, vieilles de deux à trois jours, qu'il mélangeait à une solution physiologique de chlorure de sodium, de manière à obtenir 10 centimètres cubes de solution par tube de culture.

Après avoir été fortement agitée, cette émulsion était recueillie dans des tubes dans lesquels on versait du sérum à examiner dans la proportion de 1 : 10, 1 : 25, 1 : 50; on laissait reposer le tube pendant douze heures.

Ces recherches ont démontré que, pendant les premiers jours de la maladie, les propriétés agglutinantes du sérum font défaut, même lorsqu'on opère dans la proportion de 1 : 6 et de 1 : 10.

Le phénomène de l'agglutination s'observe manifestement au bout du premier septennaire, et dans le courant du deuxième, en se servant du mélange à 1 pour 10. Pendant la troisième semaine, les propriétés agglutinatives sont encore plus évidentes (1 : 25), et, au bout de la quatrième, le phénomène atteint une intensité considérable (1 : 50); il est beaucoup plus marqué dans les cas graves.

Le sang des malades morts dans le courant de la première semaine ne présente pas de phénomène d'agglutination.

Les changements subis par les bacilles, sous l'influence de l'agglutination, sont intéressants à noter; on les voit se gonfler et se tasser, en formant des zoogloées et en s'entourant d'une sorte de capsule.

S. BOÏDO.

## OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

**May Dickinson Berry. Sur quelques faits relatifs au carcinome de l'utérus** (*The Lancet*, 1897, 20 Novembre, p. 1301). — Ce travail envisage les trois points suivants : 1° les conditions dans lesquelles se produit le carcinome de l'utérus; 2° la marche et la durée de la maladie, lorsqu'on ne fait pas une opération radicale; 3° les résultats de l'hystérectomie vaginale. Il porte sur un nombre considérable de cas, tant personnels que pris dans les travaux déjà publiés.

**Influence de l'âge.** — Le plus grand nombre des cas s'observe de quarante à quarante-cinq ans; mais les cinq années qui précèdent et qui suivent, montrent un nombre de cas très considérable encore. Avant trente ans, il n'y en a qu'un très petit nombre. Après cinquante-cinq ans, la fréquence diminue; de soixante à soixante-cinq ans, elle est la même que de vingt-cinq à trente ans (3,8 pour 100 et 3,3 pour 100).

**Durée de l'affection.** — La durée ordinaire de la maladie est, en moyenne, de un à deux ans; dans un nombre de cas assez considérable, elle varie entre deux et trois ans (18 pour 100) et trois et quatre ans (18 pour 100). Très peu durent quatre ans et au-dessus. La marche de la maladie semble être d'autant plus rapide que le sujet est plus jeune.

**Influence de la santé antérieure de la malade.** — L'état général ne semble avoir aucune influence sur la production du cancer utérin. Berry n'a trouvé que dans 10 pour 100 des cas, une histoire pathologique utérine, ce qui est peu, étant donnée la fréquence relative de la métrite. Il ne lui a pas paru que la grossesse ou les fausses-couches aient une influence marquée sur l'apparition ou l'évolution du cancer de l'utérus.

**Influence de la fécondité.** — De l'examen des statistiques de l'auteur, il est difficile de tirer des conclusions nettes; les nullipares paraissent cependant moins atteintes que les multipares. Les célibataires ne se trouvent qu'au nombre de 6 pour 100, ce qui est peu, puisque, en Angleterre, 16 pour 100 des femmes au-dessus de trente-cinq ans ne sont pas mariées.

**Influence de la ménopause.** — La ménopause paraît n'avoir aucune influence sur la genèse du cancer; que la ménopause soit précoce ou tardive, l'intervalle qui s'écoule entre elle et l'apparition de la maladie est des plus variables.

**Influence de l'hérédité.** — Dans 19 pour 100 des observations, on trouve des cas de cancer chez des ascendants ou des collatéraux; à noter que la statistique de l'auteur montre un très grand nombre de cancers de l'utérus parmi les antécédents héréditaires des malades et que les divers cancers indiquent une proportion de 31 femmes sur 7 hommes. Fait intéressant, la ptisie a été rencontrée 27 fois sur 100 dans les antécédents familiaux de ces cancéreuses.

**Valeur de l'hystérectomie.** — Elle est très difficile à fixer; la récidive semble d'autant moins à craindre qu'il s'est écoulé plus de temps depuis l'opération. Mais est-il possible d'affirmer qu'elle ne se produira pas dans certains cas? L'auteur ne se prononce pas.

L. TOLLEMER.

**Fieux. Antipyrine et lactation** (*Arch. cliniq. de Bordeaux*; 1897, n° 10, p. 458). — L'antipyrine peut être donnée impunément aux nourrices; elle passe en nature dans le lait, mais elle n'a aucune action sur la sécrétion lactée qui reste toujours très copieuse. Elle ne modifie pas la qualité du lait.

Donnée à dose massive, deux cachets de 1 gramme à deux heures d'intervalle, l'antipyrine peut être décelée dans le lait cinq heures après l'ingestion; l'élimination ne dure que dix-huit heures au maximum. Pendant ce laps de temps, il ne passe dans le lait qu'une quantité très faible d'antipyrine, inférieure à 50 milligrammes pour 1000. A cette dose, elle est évidemment inoffensive pour le nourrisson. Il est facile, d'ailleurs, de se rendre compte de son innocuité par l'absence de phénomènes généraux chez l'enfant et par l'examen des pesées.

En conséquence, on peut utiliser l'antipyrine chez les accouchées, notamment pour combattre les frissons utérins.

(A. M.)

## OPHTHALMOLOGIE

**Valude. Diagnostic ophtalmoscopique des complications cérébrales dans les sinusites** (*Archives internationales de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 1897, n° 4, p. 488). — Dans cette excellente leçon, l'auteur rappelle d'abord et décrit les deux formes de névrite optique qu'on observe dans les lésions intra-cranéennes et particulièrement dans les tumeurs cérébrales; la stase papillaire ou papillite par stase, dans laquelle les troubles visuels sont très variables, souvent nuls; et la papillite simple, qui s'accompagne presque toujours d'un affaiblissement visuel très marqué. Lorsqu'on trouve un de ces états de la papille dans le cours d'une sinusite, on peut affirmer qu'il s'est produit une complication intra-cranéenne.

Mais il existe un cas où une sinusite peut amener une diminution de la vision, directement, sans lésion cérébrale, c'est lorsqu'une sinusite sphénoïdale se complique de névrite rétro-bulbaire. Le diagnostic en est assez facile, néanmoins, car, dans ce cas, l'examen ophtalmoscopique donne un résultat négatif, contrairement à ce qu'il donne dans les formes précédentes.

A. DRUHAULT.

## RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**Bonain. Considérations sur l'ostéo-périostite mastoïdienne, suite d'otite moyenne** (*Archives internationales de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 1897, n° 4, p. 476). — Cette étude a pour but d'attirer l'attention sur la fréquence et l'importance des lésions de la corticale interne de l'apophyse, dans l'ostéo-périostite mastoïdienne, suite d'otite moyenne. Elle s'appuie sur six observations.

Dans 5 cas, les lésions conduisent sur la paroi du sinus latéral, qui fut mise à nu; deux fois on trouva même une collection extra-durale. Dans le 6<sup>e</sup> cas, une intervention complète fut refusée. Cette fréquence des lésions profondes de la mastoïde se retrouve dans les relations d'interventions mastoïdiennes publiées dans ces dernières années. Autrefois, elles étaient méconnues, parce que l'on craignait trop d'approcher le sinus.

M. Bonain pense que la mastoïdite dite de Bezold n'est qu'un des modes de terminaison de l'ostéo-périostite suppurée de la face interne de la mastoïde, et même que, bien souvent, ce n'est qu'une collection primitivement extra-durale, qui a trouvé issue vers le fond de la

rainure digastrique, où la paroi osseuse du sillon sigmoïdien est si mince.

Dans une intervention sur la mastoïde, on doit donc aller jusqu'au sinus, toutes les fois que l'ouverture de l'antre ne fournit pas l'explication suffisante des symptômes observés, et particulièrement dans les cas où le gonflement des tissus dépasse le bord postérieur de l'apophyse.

A. DRECAULT.

**Habermann. Sur les lésions du rocher et du labyrinthe à la suite des suppurations aiguës de la caisse** (*Arch. für Ohrenheilk.*, 1897, Vol. 42, n° 2, p. 128). — Les nombreuses opérations entreprises, dans ces dernières années, sur la caisse et l'apophyse mastoïde, ont agrandi le champ de nos connaissances sur les altérations pathologiques de ces régions, mais peu d'opérateurs ont franchi les limites de l'oreille moyenne pour pénétrer dans le rocher et le labyrinthe. Jansen, Grunert, Stacke sont les seuls, jusqu'ici, qui aient ouvert de parti pris l'oreille interne. Cela tient à ce que la participation de cette dernière aux lésions de la caisse n'est pas commune. Habermann ayant eu l'occasion d'observer, pendant la vie, et d'étudier sur la table d'autopsie, cinq de ces cas, en publie l'histoire détaillée. Il s'agissait, chez tous ces malades, d'otites moyennes aiguës, compliquées d'accidents encéphaliques qui entraînèrent la mort : il trouva chez eux, à l'autopsie, du pus dans les canaux demi-circulaires, le vestibule et le labyrinthe. Dans un autre cas qui se termina par la guérison, il semble qu'on ait eu affaire à une suppuration primitive du labyrinthe, qui se serait ensuite fait jour dans la caisse.

M. BOULAY.

**Krebs. Examen des oreilles et du nez dans l'établissement des sourds-muets d'Hildesheim** (*Arch. f. Ohrenheilk.*, 1897, Vol. 42, n° 2, p. 119). — Après bien d'autres, Krebs a constaté que les sourds-muets présentent souvent des lésions du nez et des oreilles accessibles à nos moyens de traitement : ce sont des végétations adénoïdes, de l'hypertrophie des amygdales, et des queues des cornets, des déviations de la cloison, etc. Aussi, juge-t-il indispensable que chaque établissement de sourds-muets s'attache un médecin expérimenté dans l'examen du nez et des oreilles. Ce médecin aura à explorer et à traiter, s'il y a lieu, le nez et les oreilles de chaque élève à son entrée dans l'établissement, à examiner de nouveau tous les enfants après deux ans d'étude, c'est-à-dire à une époque où leur intelligence s'est suffisamment développée pour rendre possible et fructueuse l'épreuve de l'audition, afin de voir s'il peut améliorer leur pouvoir auditif par des moyens médicaux; enfin, à examiner, dans le cours ultérieur des études, tout élève chez qui le professeur remarquera quelque anomalie dans les fonctions nasales.

M. BOULAY.

#### THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

**Baré. Le traitement des maladies du cœur par la gymnastique suédoise** (*Semaine médicale*, 1897, 3 Novembre, p. 420). — Le but que se propose la pratique de la gymnastique suédoise, dans le traitement des cardiopathies, est de faciliter le travail du cœur en augmentant sa force contractile et en diminuant les résistances périphériques.

Pour arriver à ce but, le principe général est de provoquer des contractions des muscles volontaires par des mouvements actifs, relativement faibles et lentement renforcés, et par quelques opérations mécaniques passives secondaires ou mouvements passifs qui se répartissent en trois groupes :

1° Pétrissage des muscles des jambes, des bras et même de l'abdomen ;

2° Mouvements de circumduction des mains, des bras, des pieds, des jambes, de la tête et du tronc ;

3° Mouvements qui favorisent la respiration, tels que le roulement du thorax, extension du thorax, les mouvements d'élevation des bras.

A ces trois groupes, il faut joindre certaines manœuvres secondaires, telles que les mouvements de trépidation du thorax et les vibrations du dos, exécutés souvent par des appareils spéciaux.

Enfin, la pratique des mouvements passifs se complète presque toujours par divers moyens externes appliqués plus spécialement au niveau de la région précordiale ; c'est le traitement local. Celui-ci comprend spécialement le tapotement à main plate, l'effleurage, les mouvements de hachement, de vibration du thorax.

Les effets utiles obtenus par ce traitement se ramènent à ces trois résultats :

1° Accélération de la circulation périphérique ;

2° Facilité plus grande donnée à la déplétion du cœur par diminution de la résistance aux extrémités et par élargissement des artères dans les muscles en mouvement ;

3° Accélération de la circulation pulmonaire par les respirations plus profondes.

Ce traitement exige un temps assez long, d'une durée progressive de trois mois. Ces exercices sont quotidiens et répétés au moins une fois chaque jour, et pendant une heure au minimum ; puis, après un stade de repos variable, cette thérapeutique est appliquée pendant une nouvelle période, et ainsi de suite.

Les indications de la gymnastique suédoise, dans le

traitement des cardiopathies, ont été surtout bien posées par Zander et Wide, elles seraient les suivantes :

1° Dilatation du cœur : dans ce cas, la gymnastique compense jusqu'à un certain point les effets de la stase veineuse qui résulte de la dilatation ;

2° Hypertrophie du cœur (mouvements passifs) ;

3° Polysarcie du cœur : c'est surtout dans le traitement du cœur gras que les exercices de gymnastique jouent un grand rôle. Au début, on aura recours aux mouvements passifs, mais on arrivera rapidement aux mouvements actifs très soutenus ;

4° Sclérose cardiaque ;

5° Névroses du cœur et palpitations nerveuses.

Ces exercices raisonnés de la gymnastique, chez les cardiaques n'excluent pas chez eux le traitement interne.

H. BARNSEY.

**M. Ebersson. La médication sédative par la péronine** (*Therap. Monatsch.*, 1897, Novembre, n° 11, p. 591).

— L'auteur rapporte, dans son travail, 5 cas de bronchite aiguë, 3 de bronchite chronique, 5 de tuberculose pulmonaire, et 3 de coqueluche, tous traités par la péronine. Il tire de ses recherches les conclusions suivantes :

1° La péronine calme la toux aussi complètement que la morphine, qu'elle peut, sous ce rapport, remplacer avantageusement ;

2° En cas de bronchite aiguë, elle amène rapidement la disparition de l'affection ;

3° Dans la bronchite chronique et dans la tuberculose pulmonaire, la péronine calme la toux, facilite l'expectoration, procure un sommeil paisible et détermine ainsi une amélioration de l'état général ;

4° Dans tous les cas, elle n'exerce aucune influence sur le cœur, ni sur le tube digestif ; elle peut être employée assez longtemps sans inconvénient ;

5° Dans aucun cas, il n'est survenu de phénomènes d'intoxication, si ce n'est chez un garçon de deux ans, chez lequel on constata de la somnolence ; l'administration de la péronine fut alors interrompue ;

6° La péronine exerce une action calmante manifeste sur la toux des hystériques et des coquelucheux.

R. ROMME.

**Linosier et Lannois. Sur l'absorption cutanée de l'iode, de l'iodoforme et de l'iodure d'éthyle** (*Lyon médical*, 1897, Vol. LXXXVI, n° 38, p. 69).

— Il résulte des recherches de MM. Linossier et Lannois, que l'iode, l'iodoforme et l'iodure d'éthyle, appliqués en badigeonnages, sont absorbés par la surface cutanée. Cette absorption est faible lorsque la partie badigeonnée est abandonnée à l'air libre ; elle est plus active, au contraire, quand elle est hermétiquement enveloppée. Le maximum d'absorption a lieu au début de l'application.

L'altération superficielle de l'épiderme produite par la teinture d'iode, loin de favoriser l'absorption, paraît l'entraver.

De ces trois corps, l'iodure d'éthyle seul peut être utilisé en vue d'une médication générale de longue durée : l'absorption par la peau est assez régulière.

A. M.

#### SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

**E.-A. de Schweinitz et Marion Dorset. Étude sur quelques produits du bacille tuberculeux et sur le traitement de la tuberculose expérimentale par un sérum antitoxique** (*Centralblatt für Bacteriologie*, 1897, 15 Septembre, n° 8, p. 209).

— Plusieurs auteurs, en particulier Maffucci, Prudden et Hodenpyl, Wissman et d'autres, sont parvenus, par l'injection intraveineuse de bacilles morts, à provoquer la production de nodules tuberculeux sans nécrose. Il semble donc que les bacilles de Koch contiennent ou sécrètent une substance spéciale à laquelle on pourrait attribuer cette nécrose de coagulation, qui semble nécessaire pour que l'injection tuberculeuse puisse progresser. De Schweinitz et Dorset ont essayé d'isoler cette substance dans les cultures, et ils ont fini par obtenir un corps défini, cristallin, soluble, dont la formule chimique,  $C_2H_5O_2$ , coïncide avec celle d'un acide incomplet de la série grasse, l'acide téraconique. Ce produit du bacille se trouve constamment dans le liquide de culture, et le corps même des bacilles n'en contient que des traces. Il paraît abaisser la température, et provoque des frissons et de la dyspnée chez le cobaye sain ou tuberculeux. Injecté directement dans le foie du cobaye sain, il y produit des foyers de nécrose. Après filtration des cultures, les auteurs ont lavé les bacilles à l'eau froide, puis en ont fait un extrait aqueux à chaud : cet extrait contenait un albuminoïde qui donnait plusieurs fois successivement la réaction de la tuberculine au cochon d'Inde et au veau tuberculeux. Or, on sait que la première tuberculine de Koch cessait de produire la réaction au bout d'une ou de deux injections. C'est qu'elle contenait le principe nécrosant, hypothérisant, décrit plus haut. L'albuminoïde extrait des corps bacillaires serait, au contraire, un principe hypothérisant. Ces deux principes, qui paraissent fort actifs, ont été extraits de cultures atténuées.

D'autre part, de Schweinitz et Dorset ont tenté de produire l'immunité par l'injection de cultures atténuées. Des cobayes traités, à plusieurs reprises, par des injections de cultures atténuées, qu'ils finissaient par supporter fort bien, puis inoculés avec une culture virulente, se sont maintenus en bonne santé pendant quatre mois, tandis que les témoins mouraient au bout de six semaines.

Ces expériences avaient déjà été publiées en 1897. Depuis, les auteurs s'occupèrent de rechercher si le sérum des animaux ainsi traités avait des propriétés immunisantes. Des essais avec des vaches furent assez peu encourageants, mais deux chevaux donnèrent de meilleurs résultats. On leur injecta des cultures atténuées vivantes ; la première injection donna une réaction locale, de l'œdème, de l'anorexie et de la fièvre ; puis la santé se rétablit en peu de jours. Avec les injections suivantes, la réaction devint de moins en moins vive, pour faire complètement défaut dans la suite. Au bout de huit mois, chaque cheval avait reçu 4.530 centimètres cubes de culture. Le sérum de ces deux animaux prolongea la vie des cobayes inoculés pendant deux ou trois semaines au-delà de la mort des témoins, et l'autopsie montra des lésions pulmonaires beaucoup moins avancées. Deux cobayes ont même survécu jusqu'à aujourd'hui, en parfaite santé.

La méthode de Brieger-Boer permit aux auteurs de précipiter de ce sérum une poudre grisâtre, donnant la réaction du biuret, et qu'ils considérèrent comme l'antitoxine spécifique ; cette substance, employée par milligrammes, procura les mêmes effets immunisants que le sérum, et fit obstacle à la réaction thermique caractéristique de la tuberculine.

L'injection de cultures vivantes produirait donc — ainsi concluent les auteurs — des substances antitoxiques dans l'organisme, et, bien que la sérothérapie antituberculeuse en soit encore au stade expérimental, on peut espérer en améliorer bientôt assez les conditions, pour la rendre pratique et applicable à l'homme.

E. RIST.

**G. Sobernheim. Recherches sur le sérum anticharbonneux** (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1897, 18 Octobre, n° 42, p. 910). — Le sérum dont s'est servi l'auteur provenait de deux moutons qui furent traités, pendant six et huit mois, d'abord par l'injection de cultures atténuées, ensuite par l'injection de cultures très virulentes de charbon. Ils avaient acquis un tel degré d'immunité qu'ils supportaient ultérieurement, sans présenter la moindre réaction, l'injection sous-cutanée de cultures très virulentes à une dose offrant la valeur de 48 cultures en tubes d'agar.

Ce sérum a été essayé chez des lapins et des moutons. Chez les premiers, il a fourni seulement une survie de quatorze à vingt jours. Mais 5 moutons, qui avaient été injectés avec ce sérum, soit avant l'infection charbonneuse, soit après, ont tous survécu, tandis que 2 moutons témoins ont succombé trente-deux et quarante heures après l'injection de cultures charbonneuses. Les quantités de sérum injectées ont varié de 50 à 200 centimètres cubes.

L'auteur attribue l'insuccès relatif de son sérum, chez les lapins, aux propriétés particulières (idiosyncrasie) que présente l'organisme de ces animaux.

R. ROMME.

#### MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

**Spear. Le charbon et les ouvriers en peau** (*Public Health*, 1897, Sept. p. 379). — Depuis 1878, époque où parut un remarquable rapport de Ballard sur les dangers auxquels sont exposés les ouvriers travaillant dans les peaux et les laines, le Local Government Board a institué plusieurs commissions pour étudier cette question. Le dernier mémoire présenté par le *medical officer* au *London County Council*, constate que de grands progrès ont été réalisés pour prévenir les accidents charbonneux.

La résistance des spores du bacille charbonneux est telle, que les fumigations ou autres procédés analogues employés pour stériliser les peaux ne présentent aucune garantie. Le comité est donc forcé de reconnaître qu'il n'y a que deux méthodes à suivre : l'exclusion des matériaux suspects et la protection des ouvriers, méthodes toutes deux difficilement applicables ; et il est facile d'éliminer les peaux suspectes, recueillies en Angleterre même où le charbon est rare, les animaux abattus surveillés ; il n'en est pas de même pour les produits arrivant de pays tels que la Chine, la Russie, la Turquie, pays où le charbon est endémique et la surveillance nulle ou illusoire. Ce sont les peaux provenant de ces contrées qui déterminent le plus de cas, alors que celles d'Australie et de l'Amérique du Sud sont plus inoffensives.

En ce qui concerne les ouvriers, si on ne peut songer à assurer une immunité certaine, on peut néanmoins réduire au minimum le danger de l'inoculation en éliminant les ouvriers porteurs de plaies ou d'excoriations, en précipitant les poussières, en assurant la ventilation énergique des ateliers et dépôts.

Nous pouvons rappeler ici que, sur les conseils de Leroy des Barres, les ouvriers débardeurs, en France, portent des couvre-neques en peau qui protègent les épaules, et cette simple précaution a fait tomber très bas le chiffre des cas d'antrax observés dans la région nord de Saint-Denis.

La commission fait remarquer que certaines professions où les peaux sont utilisées, comme les fourreurs, les cardeurs de laines, paraissent indemnes et qu'il n'y a pas lieu de prescrire pour eux de règlement spécial. Ce rapport est surtout intéressant par l'étude historique qu'il renferme.

P. LANOLOS.

## LE CENTRE DE L'AGRAPHIE ET LA SURDI-MUTITE

Par M. E. BRISSAUD, Agrégé  
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

Dans un article sur « l'évolution du langage considérée au point de vue de l'aphasie », paru récemment dans ce journal, M. P. Marie revient avec un ingénieux argument sur la question si controversée du centre de l'agraphie; question actuellement insoluble et qu'il serait peut-être sage de réserver, jusqu'au jour où de nouveaux faits viendront l'éclairer. Mais, au sujet de la localisation en litige, M. P. Marie avance une opinion qui ne sera pas unanimement partagée. Me conformant à l'exemple de ceux qui estiment que la troisième circonvolution frontale n'a pas été donnée à l'homme pour dissimuler sa pensée, je soutiendrai une opinion diamétralement contraire à celle de mon excellent ami et collègue. Une fois n'est pas coutume. D'ailleurs, l'article de M. P. Marie vient tout naturellement me servir de prétexte, pour dire quelques mots de la localisation du langage mimique chez les sourds-muets<sup>1</sup>; et les faits que je signalerai très sommairement, plaideront mieux que moi ma cause, c'est-à-dire la cause de Charcot, de Ballet, de Pitres, qui ont dit tout ce qu'il y avait à dire sur la donnée anatomo-clinique du problème.

Les circonstances m'ont permis d'étudier de près un sourd-muet adulte, et trois jeunes sourdes-muettes de familles différentes, toutes les trois fort intelligentes parmi leurs semblables, très instruites à l'heure actuelle, et très expertes en l'art d'exprimer leur pensée par le geste, par la plume et même par la parole. Deux d'entre elles n'ont appris le langage phonétique qu'après avoir parlé le langage des signes ou *dactylogique*. On dit couramment que les sourds-muets *parlent* par signes. Rien n'est plus inexact : ils *écrivent* par signes; ces deux locutions ont une signification toute différente pour qui sait ce que *parler* veut dire. Or, si cette différence est bien comprise, il me semble impossible de ne pas conclure — car il s'agit ici de faits — que le langage écrit et le langage parlé sont par nature identiques, et ne se distinguent que par leurs manifestations motrices, ou, en termes anatomiques, par leurs localisations corticales.

Selon M. P. Marie, le langage parlé et le langage écrit sont l'un et l'autre conventionnels, mais le langage parlé procède d'un centre cortical *préformé*, tandis que le langage écrit n'en procède pas; et si le langage parlé a un centre cortical, c'est parce que, depuis des milliers d'années, ce centre se serait développé par formation progressive, au lieu que le langage écrit est un héritage récent qui, pour la plupart des hommes d'aujourd'hui, ne remonte pas au delà de quatre ou cinq générations. Dans un si court délai, le langage écrit — « constituant un véritable hors-d'œuvre dans les opérations cérébrales » — n'aurait pas pu se créer un centre à lui spécial par adaptation fonctionnelle. Telle est la thèse. En admettant provisoirement qu'elle soit défendable, nous entrevoions, dans l'avenir prochain où il n'y aura plus d'« illettrés », l'apparition du centre cortical de l'écriture, conséquence phylogénique d'une loi dite scélérate.

Pour le présent, M. P. Marie formule la conclusion suivante : « Il existe entre le langage parlé et le langage écrit cette énorme différence que le premier peut, chez l'individu, procéder des centres *préformés*, tandis que pour le second,

il ne saurait y avoir que des centres *adaptés*. En d'autres termes, certains centres communs présidant déjà à d'autres actes du fonctionnement cérébral naturel et spontané (vision, mouvements des membres, etc.), sont, par suite de l'éducation, dressés à s'acquitter aussi par surcroît de tout ce qui concerne leurs fonctions dans la série des opérations du langage écrit. »

A cela, le bon sens répond que tous les actes de la vie dite *de relation* s'apprennent. Tous sans exception : marcher, courir, sauter, parler, écrire exigent un apprentissage. De quel droit décider qu'un centre *préformé* dirige les actes du langage parlé, et qu'il n'en est pas de même pour les actes du langage écrit? Apprendre, c'est imiter; et l'enfant qui apprend à parler en imitant la parole, se constitue à lui-même et par ses propres efforts, ce centre du langage que M. Marie considère comme *procédant des centres préformés chez l'individu*. Répétant à mon tour et mot pour mot ce que dit M. Marie du langage écrit, je dirai du langage parlé : certains centres communs présidant déjà à d'autres actes du fonctionnement cérébral et spontané (audition, mouvements des lèvres, de la langue, etc.) sont, par suite de l'éducation, dressés à s'acquitter aussi par surcroît de tout ce qui concerne leurs fonctions dans la série des opérations du langage *parlé*. Je m'empresse d'ajouter que cela me paraît très bien dit.

J'ai hâte d'en venir à mes sourdes-muettes. Mais il me faut encore citer M. Marie : « Un fait domine toute cette question. Ce fait consiste dans le caractère essentiellement *phonétique* de notre écriture actuelle, chaque signe alphabétique étant la reproduction d'un son ou fragment de son. » Sans doute, chaque signe alphabétique représente un son ou un fragment de son. Cependant, plaçons-nous à un point de vue différent; considérons chaque signe alphabétique *en soi* et non pas en son équivalent sonore. N'est-il pas évident que chaque signe alphabétique manuscrit, envisagé *en soi*, n'est que le *graphique d'un geste*? J'écris, et, en écrivant, j'accomplis un mouvement musculaire qu'une plume inscrit sur le *plan* enregistreur de mon papier. Ces lignes — abstraction faite de leur signification et des sons qu'elles évoquent — reproduisent, avec une exactitude mathématique, les contractions musculaires que j'ai exécutées pour les rédiger. Or, il est une catégorie de sujets qui, pour parler, se servent non pas de l'*écriture plane*, mais de l'*écriture dans l'espace*, écriture consistant en des actes musculaires silencieux et non enregistrés. Ce sont précisément les sourds-muets et, je le répète, ils ne parlent pas la langue des signes, ils *écrivent*. Leurs phrases se perdent dans le vide, comme nos paroles, et cependant ce sont des phrases écrites. Mais, cette écriture n'est pas *graphique*, si l'on peut s'exprimer ainsi, puisqu'il n'en reste rien; elle est purement *cinématique*. Je crois donc que M. Marie a tort de dire : « Pour qu'il y ait à proprement parler « écriture » il est nécessaire qu'intervienne une *traduction graphique du langage parlé*, il faut, quels que soient les caractères employés, que le « mot » passe sur la pierre ou le papier. »

Qu'on n'objects pas surtout que l'*écriture dans l'espace* est la traduction graphique du langage parlé. Oui, aux yeux du maître qui les enseigne, les attitudes et les mouvements des doigts représentent évidemment des sons. Mais, aux yeux des élèves qui les apprennent et qui ne se doutent même pas de ce qu'est le *son*, ces mêmes attitudes ne correspondent qu'à des actes musculaires. D'autre part, ces caractères tracés dans l'espace équivalent à la lettre typographique ou à la lettre manuscrite, et le mouvement spécial des doigts enregistré sous forme d'écriture cursive — si différent qu'il soit du geste dactylogique — est par nature, absolument identique à celui-ci. Par conséquent, il ne sau-

rait y avoir dans la mimique grammaticale, analytique ou synthétique des sourds-muets, rien qui procède du centre cortical du langage parlé. Ce centre, qui « s'est formé progressivement dans la longue succession d'ancêtres qui, depuis des milliers d'années, ont employé le langage parlé », ce centre ne peut s'adapter aux mouvements du bras, de l'avant-bras, de la main et des doigts. Personne, je suppose, ne contestera cette proposition.

Non, la localisation cérébrale du langage digital — qui est une écriture — n'est pas la même que celle du langage phonétique articulé. Mais alors, quelle est-elle? M. Marie nous l'a dit implicitement : « Dans l'état actuel de la science, on doit admettre qu'un acte conventionnel *appris* ne peut avoir, au niveau de l'écorce cérébrale, de centre spécial, mais emprunte le centre inné de la fonction concourant à son exécution; évidemment par l'exercice, par la répétition de l'acte, il se fera chez l'individu, une éducation particulière de ce centre inné, mais rien de plus. » Le centre inné de la fonction qui doit le plus directement concourir à la dactylogie — écriture dans l'espace — n'est autre que celui des mouvements de la main et des doigts<sup>1</sup>. C'est, selon moi, jusqu'à preuve du contraire, le centre du langage écrit, celui de la deuxième frontale.

Maintenant, admettons qu'il ne s'agisse que de « l'éducation particulière d'un centre inné. » Quelle différence y a-t-il entre l'éducation particulière du centre inné des mouvements du larynx, de la langue et des lèvres? Aucune. Et même, en dehors de l'éducation qu'on peut qualifier de spontanée, les procédés pédagogiques s'adressent-ils à d'autres aptitudes ou à d'autres dispositions cérébrales? En aucune façon. — L'enfant sourd-muet est moins intelligent parce qu'un sens lui manque; mais, quoiqu'il apprenne plus tard, il n'apprend guère moins vite.

Les trois jeunes filles sourdes-muettes auxquelles je faisais allusion, commencèrent à être méthodiquement enseignées à quatre ans, cinq ans et six ans. Celle qui commença le plus tard n'était pas sourde-muette de naissance, mais elle était devenue sourde vers quatre ans, et la surdité purement accidentelle avait entraîné la mutilé. Je signalerai bientôt un autre cas du même genre — et encore plus topique. Celle qui commença le plus tôt — à quatre ans — n'apprit pas la dactylogie; elle ne l'a jamais apprise, mais elle sait se faire comprendre. Elle a une intuition des signes en général et de la mimique en particulier, qui ressemble singulièrement à la fonction d'un centre « préformé ». Dans l'histoire des deux premières (celles à qui fut enseigné le langage digital), il n'y a rien qui ne soit connu de ceux qui ont vécu avec des sourds-muets. Il n'en est pas moins vrai que l'éducation du sourd-muet, observée au point de vue de l'adaptation fonctionnelle du cortex, est comme la démonstration irréprochable de l'indépendance des centres du langage. Pour qui n'a pas assisté à cette éducation, la localisation du centre de l'écriture peut paraître douteuse. Mais, lorsqu'on a vu chez des sujets d'élite la rapidité des progrès, lorsqu'on réfléchit que ces sujets d'élite sont forcément des *arriérés* par rapport aux entendants-parlants et que, cependant, ils comprennent et écrivent l'orthographe sans se douter que l'orthographe est un reliquat historique de la prononciation d'autrefois, on ne peut concéder à M. Marie que « l'adaptation fonctionnelle » dont il parle, soit « un véritable subterfuge utilisant, pour le langage, des sens et des organes qui ontogéniquement n'ont rien à faire avec cette fonction : « l'œil et la main ».

1. Voyez la très intéressante observation de Grasset, publiée dans le *Progrès médical*, 1896, p. 281.

1. J'emploie volontiers l'expression de centre *inné* dans le sens adopté par M. Marie, quoique l'*innéité* soit, en bon français, l'antagoniste de l'*hérédité*.

C'est presque le contraire qu'il faut dire. Du moins, quand on a assisté à l'« adaptation fonctionnelle » du centre cortical qui préside à l'écriture dans l'espace employée par les sourds-muets, on arrive bien vite à la conviction que le centre « adapté » du parler digital jouit d'une autonomie absolue, tout comme le centre « préformé » du langage articulé. Mais, dit M. Marie, « le langage écrit est bien plus conventionnel que le langage parlé? » — Oui, chez les entendants-parlants, et seulement pendant le temps que dure leur apprentissage de l'écriture, c'est-à-dire l'adaptation des mouvements de la plume à de certains sons. Mais lorsque, pour écrire, l'évocation des sons n'est plus nécessaire, et surtout lorsque l'évocation des sons n'a jamais existé, — et tel est le cas des sourds-muets, — peut-on soutenir que le langage écrit est plus conventionnel que le langage parlé? Quiconque a appris une langue étrangère, seul, sans maître, exclusivement dans les livres, exclusivement des yeux, sait à quoi s'en tenir à cet égard. On lui parle cette langue qu'il lit et écrit couramment, et il comprend à peine et il ne sait que répondre.

Enfin, pourquoi prêter la valeur d'un argument à l'ancienneté de l'usage de la parole et imaginer la préformation d'un centre fonctionnel, alors que le langage dit *maternel* n'a rien de fonctionnel, ni même d'héréditaire? Les enfants ne parlent que la langue qu'ils entendent parler autour d'eux, comme ils imitent les mouvements de tête qu'ils voient faire pour dire oui, pour dire non... Que reste-t-il à nos compatriotes noirs de la Guadeloupe ou de la Martinique de la langue parlée « depuis tant de milliers d'années » par leurs ancêtres du Congo ou du Zambéze? A peine cinq générations se sont succédé, et déjà nous pouvons dire que « pour chacun d'eux pris isolément, l'usage du langage parlé ne date que d'hier ».

Peut-être ne s'agit-il pas du langage parlé, mais de la faculté du langage parlé? « Si, par suite de son antiquité et du nombre de générations parmi lesquelles il a évolué, le langage parlé a pu pour ainsi dire prendre droit de cité dans le cerveau humain, il ne saurait en être de même pour le langage écrit. » — Ne nous payons pas de mots. Le langage parlé a pris droit de cité dans le cerveau humain? — Mais quel langage parlé? Car la *faculté de parler* est une locution qui ne signifie rien, si l'on ne spécifie pas quel langage on veut dire. La faculté de parler n'existerait pour aucun de nous, si nos aïeux n'avaient été là pour nous enseigner leur langage. Quant au langage des milliers de générations de nos ancêtres, il s'est — comme leur costume — tellement modifié, qu'il est devenu méconnaissable. Le langage est le costume de la pensée, il obéit à la mode comme le costume lui-même, et la faculté de parler n'est ni plus ni moins héréditaire que la faculté de se vêtir. Il n'y a donc pas de faculté de parler: il y a la faculté d'apprendre à parler, ce qui n'est pas la même chose. L'homme possède cette faculté, et aussi, au même titre, au même degré, la faculté d'apprendre à écrire.

Faut-il ajouter que l'écriture phonétique est probablement contemporaine de la parole articulée, quoi qu'en pensent les autorités respectables consultées par M. Marie? L'écriture phonétique a pu seule façonner rapidement le langage; l'histoire en témoigne. Par le fait qu'elle fixait les symboles des sons articulés, elle marquait les étapes et assurait toutes les conquêtes de l'esprit en marche.

Assurément, le signe graphique a, comme le dit très bien M. Marie, la valeur phonétique de l'objet, abstraction faite de l'idée de l'objet lui-même. C'est bien là certainement la règle générale. Mais, la surdi-mutité nous révèle une exception qui ne paraît guère devoir cadrer avec les conclusions anatomo-pathologiques de M. Marie.

Cette exception n'est pas numériquement négligeable, puisque notre seul pays compte près de vingt-cinq mille sourds-muets. Il y en a plus de deux cent mille en Europe, et l'Amérique du Nord toute seule en possède plus de quarante mille.

Comment parlent les vingt-cinq mille sourds-muets français? Un grand nombre ont appris le langage articulé, mais ce grand nombre est peu de chose relativement à l'immense majorité, qui n'a appris que le français « dactylogique », c'est-à-dire l'écriture dans l'espace, entendue par les yeux au fur et à mesure que les doigts la prononcent. La lecture est, en effet, le seul moyen de compréhension des sourds-muets, puisqu'ils n'ont aucune idée des éléments sonores des mots que leurs gestes remplacent. Les premiers gestes qu'ils balbutient sont déjà de l'écriture, et il ne leur en coûte pas plus d'écrire ainsi à vide, qu'il ne nous en a coûté à nous de parler. Leur retard sur les autres tient à une seule et unique cause: leur isolement dans une famille, — bien plus, dans un monde où l'on ne parle pas l'écriture cinématique. Mais, transportez ces enfants dans leur milieu véritable, celui où tout se dit par les doigts et rien avec la langue: ils auront bien vite fait de participer à la vie commune; la vie de relation commence pour eux immédiatement et avec une intensité surprenante. Le seul centre cortical des mouvements du membre supérieure peut avoir accompli un tel miracle. Plus tard, grâce à l'éducation qu'ils devront à ce centre, ils parviendront à articuler des sons. Les centres phonétiques, actionnés par leur mémoire musculaire, substitueront les mouvements sonores de la glotte au silence animé de leurs doigts. Mais, ce seront toujours des images motrices qui mettront leur conscience en éveil.

D'ailleurs, la méthode intuitive de l'abbé de l'Épée, celle qu'on a justement appelée méthode française, diffère-t-elle foncièrement de la méthode naturelle: je veux dire celle que la nature dicte à l'instinct maternel, pour transmettre aux enfants le *trésor des sentences*? Non seulement elle n'en diffère pas foncièrement, mais elle n'en diffère en rien.

A l'enfant entendant-parlant, la mère montre l'objet et prononce le nom de l'objet, et l'enfant répète le nom de l'objet: c'est un inévitable écho. A l'enfant sourd-muet, la mère montre l'objet et fait le signe de l'objet, et l'enfant répète le signe de l'objet: c'est un reflet inévitable. Or, ce signe représente d'abord à l'esprit de la mère le son du mot qui exprime l'idée de l'objet; mais *aux yeux* de l'enfant, le signe matériel, plus ou moins complexe, monosyllabique ou polysyllabique, lui suggère d'abord l'idée de l'objet, et la lecture du même signe, écrit sur le papier, ne rappelle à sa mémoire que le souvenir d'un geste sans bruit. Ainsi, on peut parler à un sourd-muet *une langue étrangère qu'il ne comprend pas*, composée de mouvements qu'il peut reproduire, car ils ont une valeur motrice intrinsèque, abstraction faite de l'idée à laquelle ces mouvements correspondent.

Que devient, dans tout cela, la prépondérance chronologique du langage articulé? Elle ressemble étrangement à une simple « adaptation fonctionnelle » subordonnée à l'aptitude de chacun. Car, si « la fonction fait l'organe », si après tant de milliers de générations, l'usage incessant de la parole articulée a pu soulever un nouveau pli à la surface du manteau cortical, pourquoi cette circonvolution surajoutée, cette troisième frontale de Broca, ne nous révèle-t-elle pas, dès le premier vagissement, la preuve de son antique adaptation fonctionnelle? Pourquoi cette localisation ne traduit-elle pas ses propriétés physiologiques dès la naissance? Pourquoi, sitôt « issus de l'aureille senestre, ne nous escrions-nous pas à haute voix: A boire! à boire! ».

Si ladite préformation, chez l'individu, n'exempte pas de l'apprentissage de la parole, du moins devrait-elle impliquer une certaine similitude, une certaine constance dans ses manifestations extérieures. Bien loin de là. Veut-on savoir ce que vaut le centre préformé du langage articulé? Ne parlons pas de la multiplicité des langues, des idiomes, des dialectes, de leur diversité d'origine, de leurs évolutions progressives et rétrogrades, de leurs maladies, de leur mort, de leurs résurrections... Parlons simplement de l'aptitude à la parole chez un enfant sain, bien conformé et de source irréprochable.

Il s'agit d'un enfant qui, ayant parlé sa langue maternelle jusqu'à sept ans, devient sourd à la suite d'une double otite infectieuse. Quoiqu'il sût fort bien parler, il n'avait sans doute pas le langage spontané qui annonce l'adaptation fonctionnelle. Le fait est que du jour où la surdité fut définitive, cet enfant devint *muet*; il oublia *totalemment* le langage articulé. Les exemples de ce genre ne sont pas absolument rares. Dans le cas actuel, la mutité n'avait pas de cause cérébrale matérielle. Tout se bornait à un accident en quelque sorte extérieur, et le mécanisme des centres n'avait subi aucun sérieux dommage. Il fallait bien enseigner à ce muet la dactylogie, et il s'acquitta à merveille de cette nouvelle étude, en apparence beaucoup moins *naturelle* que la première. Quelques années plus tard, il réapprit le langage phonétique tout en restant sourd, et actuellement il emploie à peu près indifféremment l'une et l'autre manière de parler. Voilà trois fois de suite, chez le même sujet, un pouvoir d'adaptation fonctionnelle qui ne fait pas honneur à son centre préformé, à celui que les générations de ses aïeux lui avaient si longuement préparé.

Chose singulière, ce sourd-muet d'occasion a réalisé le programme que Rodrigues Pereira communiquait à l'Académie des Sciences, il y a cent cinquante ans. Il s'agissait d'utiliser la dactylogie comme un moyen mnémotechnique pour l'articulation des sons. Pereira ne doutait pas que la dactylogie fût, pour le sourd-muet, la première méthode à mettre en œuvre. Et il avait raison, car le cerveau de l'enfant a des ressources d'adaptation fonctionnelles interdites au cerveau de l'adulte. Ainsi, il est bien certain que l'enfant parle presque autant avec l'hémisphère droit qu'avec l'hémisphère gauche; qu'il est à peu près ambidextre avant l'éducation; qu'on n'a pas besoin de lui apprendre la dactylogie des deux mains, il la pratique sans s'en douter dès le premier jour...

Bref, la faculté d'apprendre à parler et la faculté d'apprendre à écrire sont, dans des territoires différents de l'écorce, soumises l'une et l'autre, à la même loi d'adaptation fonctionnelle<sup>1</sup>.

## LIPOMES SACRO-COCYGIENS

Par M. R. DE BOVIS

Professeur suppléant à l'École de Médecine de Reims.

Les lipomes constituent souvent une lésion fort banale. Ceux de la région sacro-coccygienne méritent cependant quelque attention, en raison de leur rareté et de leurs origines possibles. Dans l'observation qui suit, il nous a même été donné de constater un symptôme assez anormal dans de pareilles tumeurs.

OBSERVATION. — LOUIS F..., quarante-deux ans,

1. Il n'est pas douteux que les divergences d'opinions sur ce sujet tendent à s'effacer. Les faits anatomo-cliniques accentueront cette tendance. Je ne cite pas les derniers publiés; on les trouvera dans la thèse, juin 1897, de mon élève M. Lantzenberg.

entre le 3 Juin à l'Hôtel-Dieu de Reims. Depuis deux ans, il porte dans la région sacro-coccygienne une tumeur, dont le développement a été lent et progressif. Elle occasionne quelques gênes ou douleurs, pour lesquelles une intervention est réclamée. Malade robuste, sans passé morbide.

A la vue, on constate que la région sacro-coccygienne présente une tumeur aplatie, large et haute de 15 centimètres, dépassant de 4 ou 5 centimètres, en son centre, le niveau des parties voisines. Sa surface est très légèrement bosselée. Pas d'adhérences de la peau, qui est normale, à part une petite tache bleuâtre centrale, un peu diffuse, large comme un gros pois, et à laquelle aboutissent quelques veines sous-cutanées.

Au palper, la tumeur est molle, d'une consistance ouatée, grossièrement lobulée et paraît comme rembourrée de cerises. Cette sensation est due à toute une série de petites nodosités, fermes et élastiques à la fois, uniformément réparties dans tout le néoplasme.

Les limites de la tumeur, diffusées à la vue, sont assez nettes au palper. Latéralement, elle empiète sur les fosses iliaques externes; en haut, elle s'étend jusqu'à la crête iliaque et la cinquième lombaire; en bas, elle s'arrête à quelques centimètres au-dessus des plis fessiers et de la pointe du coccyx.

Elle adhère profondément et intimement aux parties profondes; mais, les mouvements ou contractions musculaires sont sur elles sans influence. Pas de battements ni de réductibilité.

A ne considérer que la consistance générale, il ne pouvait s'agir qu'un lipôme. Mais il résultait à expliquer ces nodosités, de nombre, de dimensions, de consistance insolites dans un lipôme, cette circulation sous-cutanée et cette tache bleuâtre. Avec notre maître, M. le professeur Decès, nous pensâmes à un angio-lipôme avec phlébolithes. Dans de pareilles tumeurs, la réductibilité fait souvent défaut.

L'opération ne vint pas confirmer ce diagnostic: il s'agissait d'un lipôme pur. Mais elle nous révéla quelques particularités intéressantes.

Tout d'abord, ces noyaux, cause de notre méprise, étaient simplement de petits pelotons adipeux, plus denses, encapsulés, véritables lipômes dans le lipôme. Il y en avait ainsi une trentaine, disséminés dans toute la tumeur. Les auteurs signalent bien la lobulation du lipôme, mais je ne sache pas qu'ils aient mentionné cette forme nodulaire.

En second lieu, la tumeur était diffuse et non circonscrite; ce qui tenait encore à ces nodules qui, à la périphérie, donnaient la sensation d'un bourrelet plus ou moins discontinu.

L'extirpation fut relativement facile et peu sanglante. La tumeur recouvrait l'aponévrose sacro-lombaire; mais il fut, en somme, facile de l'en isoler, sauf en trois points où existaient de véritables pédicules vasculo-fibreux. Les deux premiers, chacun de son côté, plongeaient au-dessus de la crête iliaque dans le triangle de J.-L. Petit. Le troisième, et le plus important, se dirigeait vers l'union de la première et de la deuxième pièce du sacrum; il traversait ainsi, sur la ligne médiane, l'aponévrose, qui offrait une perforation, ou mieux une invagination du calibre du petit doigt. Le sacrum ne présentait cependant ni inégalités, ni perte de substance. Il s'agissait donc d'un lipôme périostique.

MM. Lannelongue et Ménard<sup>2</sup> ont eu le mérite de faire ressortir les adhérences périostiques de certains lipômes, surtout des congénitaux. Ils en citent trois exemples (Atholl Johnson, Briolle et Bland Sutton). Dans l'un d'eux (A. Johnson), la tumeur pénétrait jusqu'aux méninges; et, dans un autre (Briolle), elle était infiltrée de sels calcaires. MM. Donnadiou et Carrière<sup>3</sup> ont observé chez un enfant de onze ans, un li-

pôme sacré, congénital, et qui ressemblait à une petite mamelle, grâce à un navus brunâtre, recouvert de poils follets, situé à son sommet. Enfin, M. J. Braquehay<sup>4</sup> a également vu un lipôme périostique de la région sacro-lombaire.

A côté de ce premier groupe de lipômes vulgaires ou périostiques, nous en trouvons un second, où le lipôme s'est montré associé au spina-bifida. Le cas d'A. Johnson, signalé tantôt, sert en quelque sorte de transition. Postnikoff<sup>2</sup> a vu un cas beaucoup plus typique: spina-bifida léger coexistant avec une tumeur graisseuse bien développée. Un cas de Recklinghausen<sup>3</sup> est plus complexe; l'enveloppe était formée par un fibromyolipôme.

Dans un troisième groupe, le lipôme est associé aux tumeurs parasitaires ou tératomes sacro-coccygiens. Le stroma de ces étranges néoplasmes est parfois surchargé de graisse et leur véritable nature peut être méconnue. M. Calbet va même plus loin. « Les lipômes sacro-coccygiens, dit-il, sont très rares. Molk en cite cinq cas, qui ne sont pas probants, et Juda en ajoute un sixième qui ne l'est pas davantage. Pour notre part, nous n'en avons pas trouvé un seul cas avec examen histologique. » Rappelons que, d'après MM. Lannelongue et Ménard, les tumeurs parasitaires seraient des dermoïdes.

Enfin, M. Sénac, élève de M. le professeur Lannelongue, défend cette idée que bien des lipômes ne sont autre chose que des angiômes guéris<sup>5</sup>.

Du groupement de ces faits, on peut tirer plusieurs déductions pathogéniques; à savoir les lipômes sacro-coccygiens sont:

- 1° Des lipômes vulgaires;
- 2° Des dégénérescences des enveloppes du spina-bifida;
- 3° Des tumeurs parasitaires ébauchées ou méconnues (Darest, Calbet);
- 4° Des angiômes guéris (Lannelongue).

La théorie qui rattacherait le lipôme sacro-coccygien au spina-bifida est assez séduisante et nous paraît convenir surtout aux lipômes haut placés, comme le nôtre. Ils traduiraient une sorte de spina bifida avorté ou guéri pendant l'évolution intra-utérine. Le siège, les adhérences périostiques, les prolongements intrarachidiens (A. Johnson), les nævi cutanés, nous semblent autant de raisons pour autoriser ce rapprochement. Relativement aux nævi, on sait, depuis Virchow, que les taches pigmentaires avec hypertrichose se rencontrent souvent à la surface du bifida; et comme l'ont montré Recklinghausen et Kirmisson<sup>6</sup>, cette hypertrichose sert parfois de masque à une spina bifida occulta.

Ces vues pathogéniques ont une conclusion toute naturelle: les lipômes sacro-coccygiens, pouvant s'accompagner de spina-bifida, on ne les enlève qu'avec une certaine prudence et la plus rigoureuse aseptie.

## ANALYSES

### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**B. Albu. De la toxicité du sérum à l'état normal et à l'état pathologique** (Virchow's Arch., 1897, Vol. CXLIX, n° 3, p. 405). — L'auteur a fait des expériences sur des lapins auxquels il injectait, le plus sou-

1. J. BRAQUEHAYE. — Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1894, p. 312.

2. POSTNIKOFF. — « Opération de spina bifida » (Wratsch, 1894, p. 473), analysé dans Gaz. des Hôp., 1895, 16 Juin, n° 68, p. 676.

3. V. RECKLINGHAUSEN. — « Spina bifida occulta mit sacro-lumbaler Hypertrichose », Archiv f. path. Anat. u. Physiol., 1886, p. 243.

4. J.-B. CALBET. — « Contribution à l'étude des tumeurs congénitales d'origine parasitaire de la région sacro-coccygienne », Thèse, Paris, 1892-1893, n° 199, p. 49.

5. E. SÉNAC. — « Du lipôme congénital », Thèse, Paris, 1884-1885, n° 84.

6. KIRMISSON. — « Le mal perforant lié à certaines formes de spina bifida latent ou sans tumeur », Bull. méd., 7 Sept. 1887, n° 53, p. 872.

vent dans la veine marginale de l'oreille, divers échantillons de sérum (saigné du bras ou ventouses scarifiées), pris sur des individus bien portants ou malades (pneumonie, bronchite chronique, épilepsie, urémie, etc.). Le sang recueilli était conservé sur de la glace pendant vingt-quatre heures; il était ensuite décanté avant de servir aux injections. Des injections ont été également faites avec des exsudats et des transsudats (ascite, pleurésie, péricardite).

Ces recherches ont montré que le sérum stérile de l'homme bien portant est toxique pour le lapin, et qu'il le tue à la dose de 9 à 11 centimètres cubes par kilogramme d'animal. D'après l'auteur, la substance albuminoïde du sang serait toxique par elle-même; mais il admet aussi qu'un principe nocif est contenu dans les leucocytes.

A l'état pathologique, c'est-à-dire chez les individus malades, la toxicité du sérum augmente dans des proportions notables: il suffit, en effet, de 4 à 5 centimètres cubes de sérum par kilogramme d'animal pour tuer le lapin.

La toxicité du sérum semble particulièrement augmentée dans les cas où la maladie détermine dans le sang l'accumulation de l'acide carbonique et le passage de substances de désassimilation anormale. Elle se manifeste chez l'animal en expérience, par une néphrite parenchymateuse hémorragique aiguë et par des symptômes d'excitation ou de paralysie cérébro-spinale, qui, souvent, alternent entre eux ou bien se trouvent combinés.

Les exsudats et les transsudats agissent de la même façon que le sérum. R. ROMME.

### PATHOLOGIE GÉNÉRALE

**J. Knapp. Le diamètre bipariétal, sa valeur symptomatique et diagnostique dans la tuberculose** (Medical Record, 1897, p. 265). — Knapp admet trois types de conformation crânienne: la forme globuleuse, la forme convexo-pariétale (diamètre bipariétal large) et plano-pariétal (diamètre bipariétal étroit). On reconnaît qu'un crâne appartient à l'un de ces types soit par le palper, soit par l'examen visuel, soit, ce qui est préférable, au moyen du conformateur des chapeliers. Sur 477 tuberculeux ainsi examinés, l'auteur a constaté que 470 fois le crâne était aplati transversalement ou bien présentait une forme triangulaire à base postérieure correspondant à l'occipital.

Il n'est pas facile d'expliquer cette coïncidence. J. Knapp est d'avis qu'elle indique que « la prédisposition à la tuberculose est préparée pendant la vie intra-utérine ou pendant le premier âge ». Quoi qu'il en soit, cette constatation présenterait une grande importance pour le diagnostic chez les sujets offrant des accidents pulmonaires ou autres, qui peuvent être mis sur le compte de la tuberculose. En présence d'un malade à crâne plano-pariétal, dont les urines ne contiennent pas un excès d'urates, on doit toujours penser à la tuberculose, que l'on trouve ou non le bacille de Koch. La syphilis seule serait peut-être une cause d'erreur, mais l'auteur n'a pas encore étudié ce point particulier. Cela ne veut pas dire que tout individu à crâne plano-pariétal est ou sera certainement tuberculeux; ce signe n'a de valeur qu'autant qu'il coïncide avec d'autres troubles de la santé et qu'il n'est pas accompagné d'un excès d'urates dans les urines. C'est ainsi que les centenaires et les athlètes sont souvent des plano-pariétaux. M. BIZE.

**F. W. Pavy. Leçons sur quelques points relatifs à la pathogénie et au traitement du diabète** (The Lancet, 1897, 20 Novembre, p. 1299, et 27 Novembre, p. 1376). — Le diabète peut être considéré comme dû à la non utilisation, par l'organisme, des matériaux hydrocarbonés des aliments; ces matériaux sont éliminés par l'urine sous forme de sucre, comme déchets organiques.

Le sucre existe normalement dans le sang dans la proportion de 1 pour 1000, et rien ne s'oppose au passage de ce sucre dans l'urine; ainsi que des recherches précises l'ont montré, l'urine normale renferme une petite quantité de sucre. Cette quantité s'accroît avec l'augmentation de la proportion de sucre contenue dans le sang. On ne peut donc admettre que les matières hydrocarbonées sont transportées par le sang aux tissus, pour être transformées, dans l'intimité de ceux-ci, sous forme de sucre, car celui-ci serait en beaucoup plus grande quantité dans le sang qu'on ne le retrouve en général, et l'urine normale en renfermerait beaucoup. Ce passage des matières hydrocarbonées sous forme de sucre dans le sang, puis dans l'urine, constitue justement le diabète.

Quelle est donc la transformation subie par les matières hydrocarbonées dans l'organisme normal, puisqu'elles ne passent pas dans la circulation générale sous forme de sucre? Les matières hydrocarbonées peuvent être soit hydratées, soit déshydratées: les ferments du tube digestif commencent par les hydrater et les rendre solubles; puis, les hydrocarbures viennent en contact avec les cellules vivantes des villosités, puis avec celles du foie.

L'action protoplasmique de la matière vivante de ces cellules transforme les hydrocarbures: 1° en une substance moins hydratée; 2° en graisse; 3° elle les synthétise en protéine. Il ne faut donc pas considérer l'action

1. P. MAUCLAIRE et R. DE BOVIS. — « Étude sur les variétés fibro-adipeuses de l'angiome », Arch. des Sc. méd., 1896, n° 3, p. 269.

2. LANNELONGUE et MÉNARD. — « Affections congénitales », Paris, 1891, I, p. 689.

3. DONNADIEU et CARRIÈRE. — « Lipôme sacré », Journal de méd. de Bordeaux, 1892, 25 Sept., n° 39, p. 439.

seule des ferments sur les matières hydrocarbonées : la fermentation les hydrate et les détruit, l'action protoplasmique les déshydrate et les synthétise; c'est cette dernière action qui les met à la disposition de l'organisme et non pas la fermentation, qui ne produirait que du sucre. Si elle s'accomplit bien, il n'y a pas de sucre de déversé dans la circulation générale; si, au contraire, l'action protoplasmique s'accomplit mal ou si l'ingestion d'une trop grande quantité de sucre ne lui laisse pas le temps de s'exercer, les matières hydrocarbonées passeront dans le sang, sous la forme de sucre que leur a donnée la fermentation intestinale pour les rendre solubles, et de là elles seront éliminées par le filtre rénal. L'auteur discute et appuie sur des faits et des expériences personnelles tous ces points de chimie organique.

Il est donc certain que, pour que le sucre provenant de l'alimentation ne passe pas dans l'urine, il faut qu'il ne passe pas dans la circulation générale : ce qui réalise cela est tout simplement la puissance assimilatrice, l'assimilation, et si cette puissance est diminuée ou pervertie, le diabète apparaît, le sucre passe dans l'urine. Ceci explique les glycosuries intermittentes et l'apparition du sucre seulement après les repas. Le sucre apparaît dans l'urine, dans chaque cas, lorsque sa quantité dépasse celle qu'admet le pouvoir assimilateur du malade.

Les matières hydrocarbonées ne peuvent être absolument bannies du régime diabétique : l'état de l'urine et son analyse fréquente indiquent le degré auquel doit être poussée cette exclusion. La quantité de sucre dans l'urine indique la quantité de sucre dans le sang, et, par conséquent, les dangers plus ou moins grands que court le malade. Mais la réduction de cette quantité, par le régime, n'indique pas la guérison; le malade ne peut être considéré comme guéri que si son pouvoir assimilateur est redevenu normal.

Le régime diabétique est donc des plus importants; mais il existe une limite à laquelle il doit être fixé pour chaque cas. L'auteur discute longuement son application et les moyens pratiques d'y recourir.

L. TOLLEMER.

## PARASITOLOGIE

**W.-G. Mac-Callum. Sur la forme flagellée du parasite de la malaria** (*The Lancet*, 1897, 13 Novembre p. 1246). — L'auteur a longuement étudié l'haltéridium de Labbé, hématozoaire qui infeste souvent le sang des corbeaux; il a observé que cet hématozoaire se conduisait comme l'hématozoaire de Laveran et ses observations sont fort différentes de celles qui ont été faites par les divers auteurs qui ont étudié la question.

On voit fréquemment, dans les préparations fraîches de sang des corbeaux infestés, des formes mobiles allongées (vermiculi de Danilewsky) et pour savoir quelle est leur origine, il est nécessaire d'observer de très près l'évolution des autres formes du parasite que l'on trouve dans le même sang. Il n'y a que les formes adultes qui subissent des modifications dans la préparation, les formes à demi développées et les plus jeunes restent inaltérées fort longtemps. Les formes adultes s'arrondissent et sortent du corpuscule, ce dernier n'étant plus visible que comme une ombre.

On peut voir des différences entre deux formes du parasite, aussi bien sur les préparations fraîches que sur les préparations colorées. Ces deux formes ont la même configuration, mais le protoplasma de l'une d'elles est granuleux et opaque, si on le compare au protoplasma clair et hyalin de l'autre : la forme hyaline seule devient flagellée.

Ces deux formes étant sorties du corpuscule et libres dans le plasma, on voit les flagella se constituer sur la forme hyaline, s'en détacher et se diriger, à travers les corpuscules du sang, vers la forme granuleuse. Ces flagella condensent leur protoplasma de façon à se former une sorte de tête, ils se groupent autour d'une forme granuleuse, puis l'un d'eux plonge sa tête dans la forme granuleuse et s'y introduit tout entier. Aussitôt après la pénétration de ce flagellum, il semble que les autres ne puissent plus pénétrer dans l'organisme ainsi fécondé. Le flagellum qui a pénétré continue ses mouvements pendant un certain temps et le pigment du corps granuleux est violemment agité. Puis, tout mouvement cesse, et, quinze à vingt minutes après, on voit une saillie conique se produire d'un côté de l'organisme granuleux et le pigment se réunir à l'extrémité opposée : ces phénomènes s'accroissent jusqu'à ce qu'on se trouve en présence d'un organisme fusiforme dont l'extrémité sphérique est fortement pigmentée. Cet organisme a un mouvement de progression lent, dans lequel il perfore les corpuscules du sang, qu'il détruit. L'observation de ces corps fait penser qu'ils ont peut-être la forme sous laquelle l'agent pathogène sort de l'organisme.

En examinant le sang d'une femme atteinte de malaria, l'auteur y a trouvé un grand nombre de formes en croissance. Ces croissants, sur les préparations humides, ne gardaient que quelques minutes leur forme de croissant, puis ils devenaient ovoïdes. Après dix ou vingt minutes, la plupart étaient arrondis et sortis des corpuscules rouges. Après vingt ou vingt-cinq minutes, certaines formes sphériques devenaient flagellées; d'autres formes, surtout celles où le pigment, au lieu d'être disséminé, formait un anneau bien net, ne donnaient pas de flagella.

Les flagella se séparaient des formes flagellées et s'approchaient des formes restées sphériques, un d'eux pénétrait seul, et la forme ainsi fécondée restait arrondie : une observation, même très longue, n'a pas montré qu'elle subit un changement ultérieur.

Il y aurait donc une évolution analogue pour les parasites du sang des corbeaux et pour ceux de l'homme. Il est impossible de ne pas remarquer combien ce qui est rapporté plus haut est analogue à la fécondation qui se produit chez les animaux inférieurs et certains végétaux dans des conditions défavorables à leur existence, fécondation qui aboutit à la formation de spores résistantes.

L. TOLLEMER.

## CHIRURGIE

**P. Dimitroff. Lupus et ulcérations tuberculeuses de la région ano-rectale** (*Thèse*, Montpellier, 1897).

— A l'occasion d'un cas de tuberculose péri-ano-rectale observée dans la clinique de M. Forgue, l'auteur a fait une étude d'ensemble de cette maladie. Elle serait plus fréquente qu'on ne le croit; il suffit de savoir la chercher. Les adultes hommes y sont plus exposés. La contagion peut venir de l'individu lui-même, déjà tuberculeux, et se fait alors par inoculation de crachats bacillaires; elle peut aussi survenir à la suite du contact de la région anale avec des objets souillés de sécrétions virulentes; elle peut aussi être accidentelle et contenir localement un individu sain (rapports contre nature; linges, objets contaminés). La pullulation des bacilles est d'ailleurs facilitée par divers facteurs : hémorrhoides, constipation ou diarrhée, traumatismes, etc.

A sept observations empruntées à divers auteurs, Dimitroff en ajoute une inédite. Il s'agit d'un homme de trente-huit ans, d'assez bonne santé, sans antécédents héréditaires, n'ayant que peu de lésions pulmonaires, et atteint, depuis deux ans, de tuberculose péri-ano-rectale; placards érythémateux et ulcérations, M. Forgue fit l'excision complète de l'ulcération, et combla la perte de substance avec un lambeau pris sur la fesse. Le résultat fut excellent.

C'est le procédé que recommande l'auteur quand les lésions sont trop profondes pour céder aux scarifications ou au grattage.

H. REYNES (de Montpellier).

**H. Fitch. Des conditions nécessaires à la réunion par première intention des plaies de laparotomie** (*Deut. med. Wochenschr.*, 1897, 21 Octobre, n° 43, p. 681). — D'après l'auteur, si l'on veut obtenir la réunion par première intention des plaies de laparotomie, il est nécessaire de se conformer aux règles suivantes :

1° La préparation du malade doit être faite d'une façon plus soignée qu'elle ne se fait actuellement. Le bain qu'on donne ne doit pas durer moins d'une demi-heure; on mettra, dans la baignoire, 1 kilo de carbonate de soude. Avant le bain on savonnera soigneusement le ventre et les parties génitales du malade. Douze heures avant l'opération, on mettra en permanence sur le ventre du malade des compresses trempées dans une solution antiseptique non irritante et destinées à ramollir la couche épithéliale. Immédiatement avant l'opération, on fera un brossage avec du savon de potasse, et après lavage on rasera ou plutôt on grattera la peau avec un rasoir; ceci étant fait, on pratiquera un nouveau lavage avec une solution alcoolique de savon puis avec du sublimé au 1000°.

2° Il ne faut jamais écarter les lèvres de la plaie avec les doigts, mais on se servira d'un spéculum abdominal à parois lisses. Les doigts traumatisent et déchirent les lobules adipeux, et favorisent ainsi la gangrène des parties traumatisées.

3° Avant de commencer la suture, il faut exciser avec les ciseaux de Cooper tous les lambeaux et les brides de tissu celluloso-adipeux qui pendent ou qui sont déchirés. En cas d'opération septique, quand le pus a coulé sur les bords de l'incision, il faut, après la suture du péritoine, exciser complètement la couche superficielle des deux lèvres de l'incision.

4° La suture doit toujours être faite avec un double fil de la profondeur à la surface, car autrement l'aiguille, en passant par la peau, peut entraîner dans le tissu sous-cutané les staphylocoques qui se trouvent profondément dans les glandes de la peau et que les antiseptiques ne peuvent atteindre.

R. ROUX.

**A. Deroyer. Des tumeurs solides du cordon spermatique** (*Thèse*, Paris 1897). — On a signalé, au niveau du cordon spermatique, des tumeurs variées :

lipomes, fibromes, sarcomes, myxomes, épithéliomes. L'auteur, dans sa thèse, passe en revue ces diverses néoplasmes et en rapporte un certain nombre d'observations. Une seule de ses observations est inédite; la tumeur enlevée a fait l'objet d'un examen histologique très complet; à ce titre, elle mérite d'être citée comme type de myo-sarcome du cordon d'origine vasculaire.

P. DESFOSSÉS.

**P. Kuzmik. Suture de l'intestin** (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1897, vol. XLV, nos 3 et 4, p. 301). — L'auteur, qui a fait un nombre considérable d'expériences sur des chiens, pour étudier la valeur des différentes sutures de l'intestin ordinairement employées et d'une suture personnelle dont il donne la description, tire de ces expé-

riences les conclusions suivantes, touchant la chirurgie de l'intestin chez l'homme.

1° Les solutions de continuité de l'intestin seront réunies le mieux par la suture; comme procédé de suture réalisant le plus complètement toutes les garanties de solidité, on peut citer la suture de Czerny-Lembert, celle de Kummer et enfin celle de Maunsell-Ullmann qui a l'avantage d'être plus rapide que les deux précédentes;

2° Dans les cas où l'opération doit être faite très rapidement, on peut employer le bouton de Murphy ou le procédé de Kuzmik; toutefois, pour plus de sûreté, l'application du bouton de Murphy doit être complétée par la suture de Lembert;

3° Dans les anastomoses gastro-intestinales et dans les entéro-anastomoses, le procédé de Senn et le procédé de Baracz sont les meilleurs à la condition de faire des incisions suffisamment grandes;

4° La séquestration d'une partie de l'intestin ne doit être faite qu'en créant et en maintenant ouvert un orifice d'écoulement pour les sécrétions de la partie séquestrée;

5° Dans toutes les opérations sur l'intestin, mais surtout dans les réunions circulaires de l'intestin sectionné, il faut veiller à ce que le mésentère ne soit pas détaché de l'intestin.

R. ROUX.

## CHIMIE

**J. Bruylants. Recherches sur la composition des extraits de viande** (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1897, p. 51). — On a longtemps admis que les bouillons et extraits de viande ne contenaient comme substance protéique, qu'une faible quantité de gélatine, le reste de l'azote appartenant à des substances sans valeur intrinsèque et provenant d'une désassimilation très avancée. On ne leur accordait qu'une valeur peptogène, due à la présence des bases créatiniques, xanthiques et des sels de potassium.

Kühne émit l'avis que les trois quarts des matières organiques qui s'y trouvent étaient inconnues, et les travaux de Kemmerich, de Salkowski et Gieske, de Slietzer et A. Gautier, ont bien montré qu'une notable partie de l'azote appartient à des substances protéiques, albumoses et peptones, dont la valeur nutritive est plus grande que celle des albumines, puisqu'elles sont déjà un produit de digestion.

D'après Kemmerich, un extrait de viande contient environ le tiers de son poids d'albumines assimilables; pour A. Gautier, cette proportion s'élève jusqu'à 37 pour 100; Slietzer y admet 20 à 22 pour 100 d'un mélange d'albumines et peptones.

Les recherches de l'auteur confirment celles de Kemmerich; ses chiffres sont un peu inférieurs à ceux de A. Gautier et de Kemmerich, et un peu supérieurs à ceux de Slietzer.

Elles ont porté : 1° sur l'extrait de viande Liebig; 2° sur les préparations Bovril suivantes : a) Extrait fluide étiqueté : « Johnston's fluid Beef Bovril »; b) extrait ferme étiqueté : « Extrait de viande préparé par la Compagnie Bovril »; c) extrait ferme étiqueté : « Bovril for Invalids ».

Voici les chiffres obtenus par l'auteur :

	Extrait de Liebig.	Extrait de ferme Bovril.	« For Invalids » Bovril.	Extrait liquide Bovril.
Eau . . . . .	16,75	19,20	22,35	43,25
Chlorure sodique . . . . .	2,95	4,50	4,00	9,75
Sels minéraux autres . . . . .	18,24	16,20	17,05	6,25
Substances insolubles dans l'eau . . . . .	Néant	Néant	7,10	8,19
Matières organiques . . . . .	62,06	60,10	54,50	32,06
Azote total . . . . .	9,30	8,85	9,42	4,85
Azote des matières insolubles dans l'eau . . . . .	Néant	Néant	1,09	1,19
Azote ammoniacal et urique . . . . .	0,60	0,50	0,45	0,30
Azote du précipité plombique . . . . .	0,65	0,57	0,45	0,27
Azote non albuminoïde de l'alcool à 80° . . . . .	0,15	0,20	0,18	0,05
Azote en solution dans l'alcool fort . . . . .	3,69	3,29	3,40	1,65
	5,09	4,56	4,48	2,67
Azote de la gélatine . . . . .	0,19	0,25	0,12	0,05
Azote des albumoses . . . . .	0,80	0,95	0,75	0,45
Azote des peptones . . . . .	2,94	2,58	2,70	1,33
	3,93	3,78	3,57	1,83
Matières protéiques solubles totales . . . . .	24,56	23,62	22,40	11,43
Albumine insoluble dans la poudre de viande . . . . .	"	"	6,81	7,43

En résumé, les extraits de viande renferment des substances nutritives de haute valeur. Le plus riche, en ces substances, est l'extrait de Liebig; la composition de l'extrait sec de Bovril s'en rapproche beaucoup; le plus pauvre est le Bovril liquide. Certains extraits de viande, Bovril liquide et Bovril « for invalids », contiennent de la poudre de viande.

F. BOUSQUET.

— EXULCERATIO SIMPLEX —

L'INTERVENTION CHIRURGICALE  
DANS  
LES HÉMATÉMÈSES FOUROYANTES  
CONSÉCUTIVES

A L'EXULCÉRATION SIMPLE DE L'ESTOMAC

Par M. le Professeur G. DIEULAFOY

Le 13 Novembre 1896, on apportait dans mon service de l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Christophe, n° 12, à cinq heures du soir, un garçon de vingt-sept ans, tellement pâle qu'il donnait au premier abord l'impression d'un homme en proie à de grandes hémorragies. Il raconta d'une voix affaiblie, à mes chefs de clinique, MM. Charrier et Rénon, qu'il venait d'avoir plusieurs vomissements de sang suivis de selles abondantes et sanguinolentes. La première hématomatémèse accompagnée de douleurs à l'estomac était survenue, disait-il, dans la matinée, au moment où il faisait un effort pour soulever une lourde charge de papiers. Il évaluait à deux ou trois litres la quantité de sang vomi ; et, à supposer que son évaluation fût exagérée, la décoloration des téguments, la faiblesse du pouls, le refroidissement des extrémités, tout indiquait que les hémorragies avaient dû être extrêmement abondantes. Bien que ces hématomatémèses n'eussent été précédées d'aucun des signes classiques de l'ulcère simple de l'estomac, on s'arrêta néanmoins, après interrogatoire du malade, à l'idée d'un ulcère latent en voie d'évolution, hypothèse d'autant plus vraisemblable que cet homme affirmait avoir déjà été soigné trois ans avant, à l'hôpital Necker, pour de semblables hématomatémèses.

Il ne présentait aucun signe de cirrhose, aucun signe de précirrhose, on n'avait donc pas de motif pour penser ici aux hématomatémèses qui sont parfois tributaires de la rupture de varices œsophagiennes chez les cirrhotiques. D'autre part, rien n'indiquait l'existence d'un cancer stomacal, et, du reste, le cancer de l'estomac, à moins qu'il ne soit greffé sur un ulcère, ne provoque jamais d'aussi abondantes hématomatémèses. Il fallait donc s'en tenir, je le répète, au diagnostic d'hématomatémèses consécutives à l'évolution latente d'un ulcère simple de l'estomac, chose qui n'est pas rare, il s'en faut.

On eut recours aux diverses médications usitées en pareil cas.

Le malade fut maintenu au lit dans une immobilité absolue, avec des sachets de glace sur le ventre ; on pratiqua des injections d'ergotine et on prescrivit des boissons glacées acidulées. Malgré cette médication, les hématomatémèses reparurent dans la nuit, avec une violence telle, que le lendemain matin deux cuvettes étaient presque remplies de sang noirâtre, fluide ou en caillots. Cette fois, comme la veille, les hématomatémèses avaient été suivies de méléna.

Non seulement le diagnostic d'ulcère stomacal paraissait s'imposer, mais il semblait évident que l'ulcère dans son évolution avait dû ouvrir une artère importante ; on ne pouvait expliquer autrement l'abondance de ces hématomatémèses. On verra dans un instant si ce diagnostic devait se vérifier.

En défalquant du liquide vomi, ce qui pouvait être mis sur le compte des boissons absorbées, les caillots permettaient d'estimer à deux litres la quantité de sang rendu pendant la nuit. L'évaluation du sang perdu la veille étant sensiblement la même, on pouvait affirmer, sans crainte de se tromper, que cet homme venait de perdre environ quatre litres de sang en moins de vingt-quatre heures. Tout indiquait du reste l'extrême gravité de la situation, gravité telle, qu'il eut paru téméraire de tenter une intervention chirurgicale. Je le croyais du moins ; mais, depuis lors, on le verra plus loin, j'ai changé d'avis. On pratiqua dans les veines une injection d'un litre et demi de sérum artificiel. Sous l'influence de cette médication, on obtint une légère amélioration, le pouls se releva, et le malade parut remonté. Mais, à une heure de l'après midi, survint une nouvelle hématomatémèse évaluée à un litre de sang, et le malade mourut en pleine hémorragie, ayant perdu quatre à cinq litres de sang en moins de trente heures.

Voici les résultats de l'autopsie. On ouvre l'abdomen et on attire l'estomac pour le bien examiner. Extérieurement son aspect est normal, à l'exception d'une tache, d'apparence echymotique, près de la grosse tubérosité, à deux centimètres du cardia. Il y a quelques adhérences au niveau de l'épiploon hépatique et de l'épiploon gastro-splénique. Le cardia et le pyllore sont ligaturés, l'estomac est incisé, il contient un demi-litre de sang, mais grande est notre surprise de ne pas trouver l'ulcère simple auquel on s'attendait. La muqueuse stomacale est lavée avec soin, et c'est alors qu'on découvre, à deux centimètres du cardia, une *exulcération* très superficielle, à peu près circulaire, ayant presque la dimension d'une pièce de cinq francs. Les bords de l'exulcération ne sont ni indurés, ni saillants ; ils délimitent néanmoins très nettement la perte de substance de la muqueuse. Le fond de l'exulcération est souple, d'un gris blanchâtre, on y constate deux ou trois petites taches echymotiques et deux érosions cratériformes. L'une de ces érosions laisse voir une petite artériole béante, dans laquelle on peut introduire la pointe d'une épingle. Tous ces détails se précisent plus nettement à la loupe.

Le reste de la muqueuse stomacale est dans un état d'intégrité parfaite, ainsi que la muqueuse du duodénum et de l'œsophage. La figure ci-dessous (fig. 1) indique le siège et la dimension de l'exulcération.

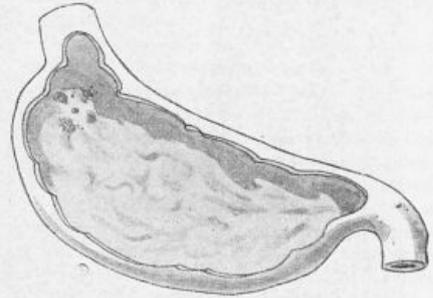


Figure 1.

Les préparations histologiques faites par mon chef de laboratoire, M. Caussade, nous ont permis de reconstituer en détail les lésions de cette exulcération. La figure ci-dessous (fig. 2), représente l'exulcération et les parties saines avoisinantes. On y voit que l'exulcération est tellement superficielle qu'elle n'a entamé que la tunique muqueuse avec sa *muscularis mucosæ* ; encore même, la *muscularis mucosæ* n'a-t-elle cédé que par places. Toutes les autres tuniques de l'estomac sont indemnes. Sur l'une des petites érosions cratériformes due à la disparition de la *muscularis mucosæ*, apparaît l'artériole béante, origine des hémorragies mortelles. Les tuniques de cette artériole, branche de l'artère coronaire stomacal, ne sont atteintes ni de périartérite, ni d'endarterite. Les veines voisines sont dilatées, thrombosées, et expliquent les taches d'aspect echymotique signalées plus haut.

En résumé, au lieu de l'ulcère simple de Cruveilhier que nous pensions trouver à l'autopsie, nous n'avons trouvé qu'une exulcération étalée et très superficielle. Cette exulcération, dans son processus, avait rencontré une artériole sous-jacente à la tunique muqueuse ; alors, avaient éclaté les grandes hématomatémèses suivies de mort.

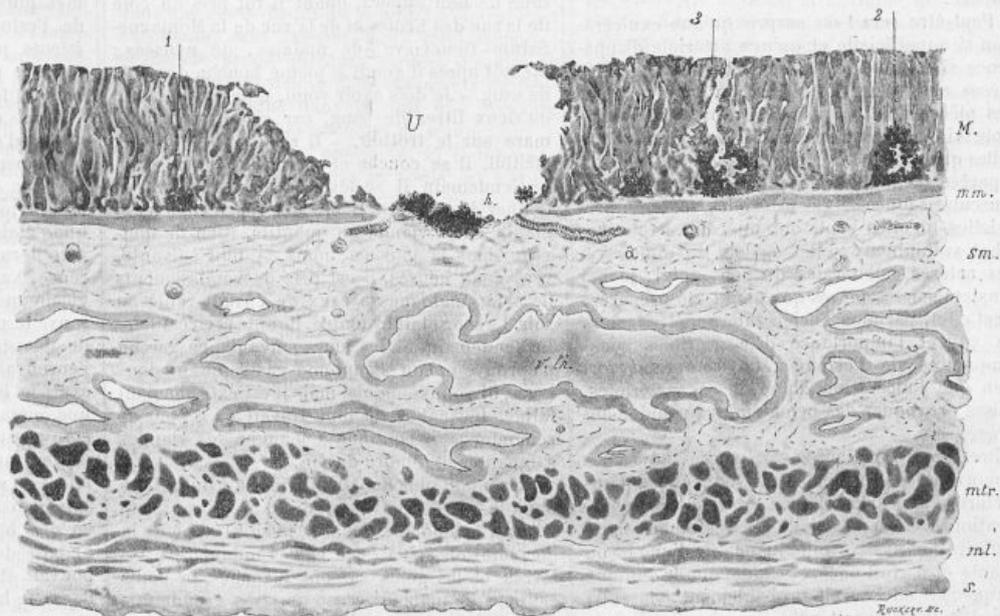


Figure 2.

U, exulcération formée aux dépens de la tunique muqueuse et de la *muscularis mucosæ* mm. — s, artériole sous-muqueuse détruite au point h où se trouvent une quantité de globules rouges en amas ; c'est en ce point que se sont faites les hémorragies mortelles. — V, th, veine thrombosée. — sm, tunique sous-muqueuse. — mtr et ml, tunique musculense. — s, tunique séreuse. — 1, 2 et 3, abcès miliaires situés dans la profondeur de la muqueuse.

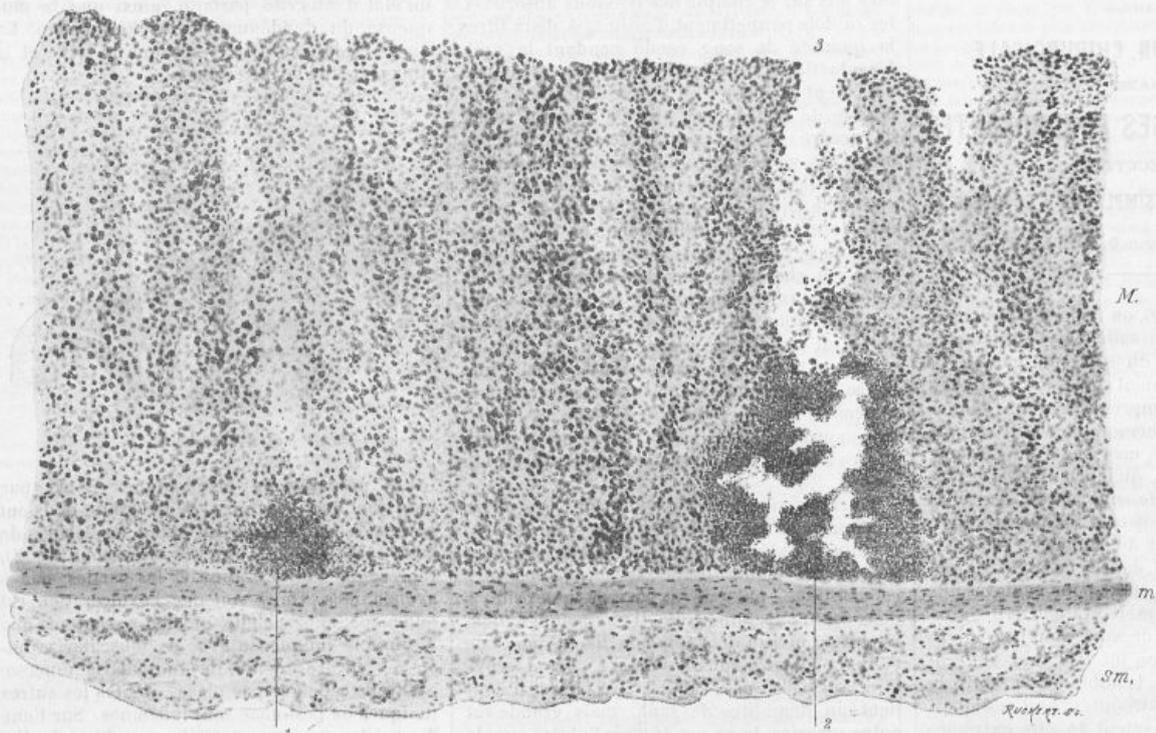


Figure 3.

M, tunique muqueuse avec m, sa muscularis mucosa. — 1, abcès miliare en formation dans la profondeur de la muqueuse au-dessus de la muscularis mucosa. — 2, abcès miliare ouvert à travers la tunique muqueuse, la détruisant et se faisant jour dans la cavité stomacale au point 3.

La planche ci-dessus montre, en outre, d'autres détails intéressants : elle représente les petits abcès miliars situés dans la profondeur de la muqueuse. Ces petits abcès miliars, en se faisant jour à la surface de la muqueuse, dans la cavité stomacale, ont formé des brèches, des pertuis qui ont laissé la muscularis mucosa sans défense; ce qui a permis au suc gastrique d'attaquer cette muscularis mucosa ainsi que les artérioles qui rampent à sa profondeur. On peut ainsi reconstituer la pathogénie de l'exulcération et la pathogénie des hémorragies foudroyantes qui en ont été la conséquence.

Peut-être sera-t-on surpris qu'une exulcération si superficielle et qu'une artériole d'apparence si minime aient été la cause d'hématémèses aussi terribles. Mais, on juge mal sur des pièces anatomiques le calibre d'une artériole vide. Les artérioles de l'estomac, même celles qui sont fort superficielles et qui ne sont séparées de la tunique muqueuse que par la muscularis mucosa, ces artérioles, toutes superficielles qu'elles sont, ont un calibre relativement volumineux : elles égalent la dimension des artères collatérales du petit doigt; je l'ai constaté sur les pièces qui m'ont été préparées à cet effet, par mon ancien interne, M. Marion. En voyant l'importance des artérioles sous-muqueuses de l'estomac, on comprend fort bien que l'ulcération d'une de ces artérioles, puisse provoquer des hématémèses rapidement mortelles.

Bref, notre malade avait succombé à des hémorragies stomacales provoquées par l'ouverture d'une artériole, au cours d'une exulcération très superficielle de l'estomac. Cette exulcération avait évolué jusque-là d'une façon latente et n'avait encore entamé que la tunique muqueuse; elle aurait probablement poursuivi son chemin et aurait peut-être abouti à l'ulcus simplex confirmé, si le processus ulcéreux n'avait été brusquement interrompu par des hématémèses mortelles. Telle est l'hypothèse qui me parut la plus vraisemblable et je demandai

à mes élèves de publier cette intéressante et instructive observation<sup>1</sup>.

En voyant cette lésion stomacale si superficielle, si nettement limitée, j'ai été pris de regrets poignants, je me suis dit que l'intervention chirurgicale aurait pu sauver la vie de cet homme et je me suis bien promis, au cas échéant, d'agir tout autrement, bien décidé à saisir l'occasion dès qu'elle se présenterait.

Cette occasion s'est présentée et voici dans quelles circonstances. Le 7 Octobre 1897, à onze heures du soir, un jeune garçon de vingt-deux ans rentrait tranquillement chez lui ayant diné de bon appétit, quant il fut pris au coin de la rue des Ecoles et de la rue de la Montagne-Sainte-Geneviève, de malaise, de nausées; bientôt après il vomit à pleine bouche des flots de sang. « Je dois avoir vomé, nous disait-il, un ou deux litres de sang, car c'était une vraie mare sur le trottoir. » Il rentre chez lui fort affaibli, il se couche et passe une bonne nuit. Le lendemain il se lève, il sort et « pour se donner des forces » il fait des repas copieux et mange de la viande en quantité. Rien de nouveau dans la journée; mais, la nuit suivante, vers deux heures, il est pris de vomissements de sang analogues à ceux de l'avant-veille au soir. Le sang était brunâtre, liquide et en caillots. Le lendemain et les jours suivants, ce garçon n'éprouve aucun symptôme gastrique, ni douleurs, ni vomissements, mais il est extrêmement faible, incapable de tout travail et « pour se remonter » il continue à manger des viandes saignantes et à boire du vin.

Se sentant plus malade, il vient à l'Hôtel-Dieu dans la soirée du mercredi 13 Octobre. En le voyant, le lendemain matin, je suis frappé de la décoloration de la peau et des muqueuses, les lèvres et les gencives sont blanches, le pouls est petit, le malade accuse une très grande faiblesse; il me fait le récit de ses hématémèses et il m'est possible de constater qu'il n'est pas loin

1. CAUSSADE et CHARRIER. — « Ulcération gastrique, hématémèses foudroyantes ». *La Presse médicale*, 1897, 30 Janv.

de la vérité quand il affirme avoir perdu trois ou quatre litres de sang, car la numération de ses globules ne donne que 1.600.000 globules rouges par millimètre cube, au lieu de 3 millions, chiffre normal. Bien que n'ayant pas constaté les hémorragies, il s'agissait de faire un diagnostic. Il était évident d'abord que cet homme avait eu des hématémèses et non des hémoptysies, car le sang avait été vomé à flots, avec d'énormes caillots, sans la moindre toux et les poumons étaient absolument sains. Il était évident, d'autre part, que ces hématémèses n'étaient pas dues à la rupture de varices œsophagiennes d'origine cirrhotique, cet homme n'ayant aucun

signe de cirrhose ou de précirrhose. Il fallait donc admettre chez lui l'existence d'une lésion stomacale; cette lésion n'était certainement pas un cancer, car jamais le cancer ne s'annonce par d'aussi violentes hématémèses<sup>1</sup>; restait l'ulcère simple, cette source si fréquente des grandes gastrohémorragies.

Ce jeune homme, il est vrai, n'avait jamais eu les symptômes classiques de l'ulcère stomacal; il n'avait eu ni les violentes douleurs gastriques xyphoïdienne et rachidienne succédant à l'ingestion des aliments, ni l'intolérance stomacale et les vomissements acides; mais nous n'en sommes plus à compter les cas où l'ulcère simplex de l'estomac évolue d'une façon absolument latente, jusqu'au jour où il révèle sa présence par une perforation subite ou par une hématémèse foudroyante.

J'émis donc l'opinion que notre malade était atteint d'un ulcère de l'estomac à évolution latente, peut-être ajoutai-je, n'a-t-il qu'une exulcération comparable à celle du malade que nous avons perdu l'année précédente; et, hanté que j'étais par le souvenir de cet homme, c'est à ce dernier diagnostic que je donnai la préférence. Aussitôt l'idée de l'intervention chirurgicale me vint à l'esprit; nous n'avions pas sauvé le premier malade, il ne fallait pas, faute de décision, laisser mourir le second. Mais j'éprouvai, malgré tout, quelque hésitation; avais-je bien le droit de livrer cet homme à une opération redoutable, et n'était-il pas encore possible de le sauver sans recourir à un moyen aussi radical? Deux opinions tiraillaient en sens contraire ma conscience médicale. Je me disais, d'une part, que ce garçon, ayant eu des hématémèses presque foudroyantes et ne possédant plus que 1.600.000 globules rouges pouvait être pris, d'un instant à l'autre, d'une nouvelle hématémèse, qui, elle, serait mortelle, et je ne me consolerais jamais de n'avoir pas essayé de lui sauver la vie en le faisant opérer.

1. DIEULAFOY. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1896-1897, p. 265.

D'autre part, me disais-je, voilà sept jours que les hématomés n'ont pas reparu, la lésion hémorrhagipare est peut-être en voie de guérison, ne pourrait-on pas se contenter d'un traitement médical bien approprié ; car, après tout, nous ne manquons pas d'exemples d'hématomés abondantes survenues au cours de l'ulcère simple et ayant guéri sans opération. Ceux-là comprendront mes hésitations, qui ont eu à prendre une décision dans des circonstances analogues. J'essayai de gagner du temps, je recommandai le repos absolu, je prescrivis le régime lacté additionné d'eau de chaux coquinée; mais l'estomac, devenu intolérant, s'accommoda mal de ce régime, et, plusieurs fois dans la journée, le malade rendit son lait en caillots. On profita du liquide vomi pour en faire l'analyse et on put constater que la quantité d'acide chlorhydrique était légèrement inférieure à la normale. Le lendemain et le surlendemain, 14 et 15 Octobre, le même régime fut continué et aussi mal toléré; le malade éprouva des vertiges, et, ayant voulu se lever, il eut une défaillance; de nouveaux accidents se préparaient.

Le samedi matin, 16 Octobre, en arrivant à l'Hôtel-Dieu, on me montra une cuvette contenant un litre et un tiers de sang liquide et en caillots, exactement mesuré. Le malade avait été pris dans la nuit d'une hématomèse soudaine et considérable, comparable par sa brusquerie et par son intensité aux hématoméses qu'il avait eues quelques jours avant, dans la soirée du 7 Octobre et dans la nuit du 9 Octobre. Je trouvais le malade d'une pâleur cadavérique, assoupi, anéanti. Le pouls était comme vide. Cette fois, il n'y avait plus d'hésitation possible, il n'y avait pas un instant à perdre, une nouvelle hémorrhagie pouvait survenir et le malade succomberait sûrement, comme était mort l'année précédente notre homme du 14 Novembre. En l'absence de M. Duplay, qui n'était pas encore arrivé à l'Hôtel-Dieu, je priai son chef de clinique, M. Cazin, de vouloir bien se rendre sans tarder à mon appel; je lui montrai le malade et lui demandai d'intervenir séance tenante.

M. Cazin jeta sur le malade un coup d'œil peu rassuré : l'opération, me dit-il, sera longue et laborieuse, ne pourriez-vous pas remonter un peu le malade avant de nous le donner à opérer. Si je pouvais le remonter, lui répondis-je, je n'aurais pas recours à vos bons offices, et c'est parce que nos ressources médicales sont impuissantes, que je demande avec instance l'intervention chirurgicale. L'opération fut faite aussitôt. Une incision de 12 centimètres, parallèle au rebord des fausses côtes du côté gauche, met à découvert la cavité péritonéale. On dégage l'estomac en partie caché sous les fausses côtes, on l'attire au dehors, on l'examine minutieusement, il est sillonné de veines turgescents, mais tout paraît normal; on ne découvre rien, ni à la vue, ni au toucher, qui fut l'indice de la moindre lésion; pas d'ecchymose, pas d'adhérences, pas d'induration. Il y eut un moment d'hésitation et on se demanda un instant s'il y avait lieu d'ouvrir un estomac qui, d'après l'examen extérieur paraissait absolument sain. Néanmoins, le diagnostic d'ulcération stomacale ayant été porté, on put constater une fois de plus, l'alliance bienfaisante de la conviction médicale et de l'intervention chirurgicale bien conduite. On refoula dans l'intestin le contenu de l'estomac et une pince à mors garnie de caoutchouc fut placée à peu de distance du pyllore, pour éviter le reflux du contenu de l'intestin. Une incision de 10 centimètres fut pratiquée sur la face antérieure de l'estomac parallèlement aux courbures, un peu plus près de la petite courbure que de la grande courbure, et l'opérateur retourna l'estomac comme un doigt de gant, de façon à rendre l'exploration facile. L'estomac était vide, il ne contenait ni sang ni liquide, et quant à l'ulcère simple, cet ulcère

qui saute aux yeux quand il existe, il n'y en avait pas. A s'en tenir à ce premier examen, on eut pu croire que l'opération avait été indûment conseillée. Mais l'exemple que nous avions eu l'année précédente ne devait pas être perdu. M. Cazin, au moyen de tarlatane stérilisée, éponge avec le plus grand soin la muqueuse stomacale, et alors apparaît une tache crasseuse ayant la dimension d'une pièce de cinquante centimes, siégeant sur la muqueuse de la face postérieure, non loin de son extrémité supérieure, ainsi qu'on peut le voir sur la figure ci-dessous (fig. 4).

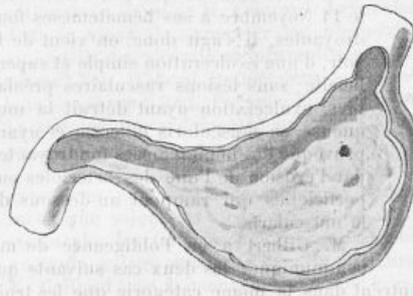


Figure 4.

Cette surface exulcérée ayant été légèrement frottée avec un tampon, l'hémorrhagie reparut aussitôt sur une étendue de la dimension d'une pièce de cinq francs. On tenait donc le corps du délit: ce n'était pas un ulcère simple, en pleine évolution, à bords durs et surélevés, à fond excavé, c'était une surface exulcérée, à fleur de muqueuse, comparable à l'exulcération qui avait entraîné la mort de notre premier malade.

A l'aide de points transmuqueux au catgut, la muqueuse, dans tout le territoire saignant et même au-delà, est enfoncée dans une sorte de pli, étreint par les anses des fils. On s'assure que l'hémostase est obtenue, puis on ferme la plaie stomacale avec trois plans de suture: le plus profond, musculo-muqueux, en surjet, au catgut; le deuxième, musculo-séreux, et le troisième, séreux, en points séparés à la soie. La suture de la paroi abdominale est faite au fil d'argent.

Après l'opération, qui a duré trois quarts d'heure, on injecte 1.500 grammes de sérum dans une veine du pli du coude. La journée est excellente, sans nausées, sans vomissements; le malade prend quelques gorgées d'eau et de champagne; on donne deux lavements de peptone; on pratique dans la nuit une injection sous-cutanée de 500 grammes de sérum.

Le lendemain de l'opération, 17 Octobre, la température est normale, le pouls est à 120; deux lavements de peptone; 500 grammes de sérum en injection; eau et champagne comme boisson; pas le moindre vomissement.

Le lundi 18 Octobre, état excellent, pouls à 116; trois lavements de peptone; 500 grammes de sérum en injection; quelques gorgées de lait alternées avec l'eau et le champagne; garde-robe normale.

Les jours suivants, l'amélioration s'accroît graduellement, le pouls s'abaisse à 92; l'alimentation consiste en deux et trois litres de lait avec des œufs; les lavements de peptone sont continués. Le teint et les muqueuses du malade commencent à se colorer; les globules rouges montent graduellement; en quelques jours, ils augmentent de 1.600.009 à 2.700.000. Le dimanche 24 Octobre, neuvième jour après l'opération, la plaie abdominale est complètement cicatrisée et on retire les fils. Les jours suivants, l'alimentation est plus abondante; on donne tous les jours trois litres de lait, des potages, six œufs et de la purée de pommes de terre. Vingt jours après l'opération, on prescrit la viande, le pain et le vin associés au régime lacté; les fonctions

de l'estomac sont irréprochables. Notre homme a une faim vorace, il se colore, il engraisse et il quitte l'hôpital complètement guéri, cinq semaines après l'opération, avec le désir d'aller faire au dehors des repas plus copieux. A ce moment, les globules rouges atteignent presque 4.000.000.

Nous avons revu ce jeune garçon en fin Décembre, il était en parfaite santé.

Voici une troisième observation que je dois à l'extrême obligeance de M. Michaux, et qui est encore un type d'exulcération simple de l'estomac avec hématoméses quasi-foudroyantes.

Une jeune femme de vingt-trois ans entre, le 25 Octobre dernier, à l'hôpital Broussais, salle Broca, n° 40. Elle est habituellement bien portante; elle n'a jamais eu ni douleurs gastriques ni vomissements; elle éprouvait cependant, depuis quelque temps, ce qu'elle appelle des crampes à l'estomac. Le 20 Octobre, bien que se sentant souffrante, elle se rend au lavoir pour travailler, mais elle est bientôt prise d'étourdissements, de vertiges; elle rentre chez elle et, en quelques minutes, elle se met à vomir une quantité de sang qu'elle évalue à deux litres environ.

L'hématomèse est suivie de mélena. On prescrit l'ergoline, la glace, le régime lacté et le repos absolu. Dans la nuit du 22 Octobre et dans la journée du 23 Octobre, reprise des hématoméses et du mélena. Cette femme entre à l'hôpital le 25 Octobre; elle a perdu une telle quantité de sang, que la peau et les muqueuses sont absolument décolorées; le pouls est à 130, la température est à 39. Malgré le traitement, injection sous-cutanée de 300 grammes de sérum, ergotine, application de sachets de glace, de nouvelles hématoméses reparaissent. Devant l'imminence du péril, M. Michaux se décide à intervenir, convaincu que l'hémorrhagie stomacale est due à un ulcère simple de l'estomac, et l'opération est faite le 26 Octobre. L'estomac est ouvert et exploré avec soin, mais quelle n'est pas la surprise du chirurgien de ne pas y trouver l'ulcère simple sur lequel on comptait; il n'y a pas d'adhérences, pas d'induration, les parois de l'estomac sont souples, la muqueuse ne saigne en aucun point. La malade est dans un tel état de faiblesse que, par une sage mesure de prudence, on termine l'opération, sans avoir pu découvrir la cause et l'origine des hémorrhagies. Les jours suivants la situation s'aggrave, l'élévation de température persiste, la malade est prise de subdélirium et d'agitation, les grandes hématoméses ne se reproduisent pas, mais, à plusieurs reprises on constate du mélena, preuve que la lésion qui cause l'hémorrhagie persiste toujours. La mort survient le 31 Octobre.

Avec une libéralité dont je ne saurais trop le remercier, M. Michaux a bien voulu me livrer les pièces anatomiques, où j'ai constaté la lésion suivante: sur la muqueuse stomacale, et comme perdue dans les plis de l'estomac, existe, ainsi qu'on le voit sur la figure ci-dessous (fig. 5), une exulcération à peu près circulaire, tout à fait superficielle.

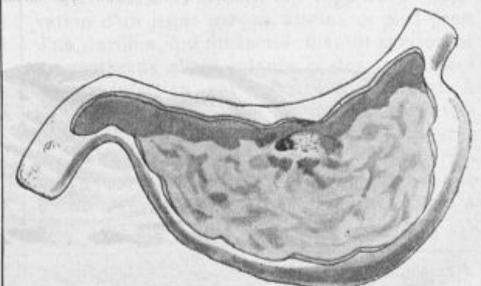


Figure 5.

Cette exulcération qui n'a fait qu'entamer la muqueuse, égale à peine la dimension d'une

pièce de deux francs. A son centre est une petite érosion cupuliforme traversée par une artériole béante, détail qu'on ne voit vraiment bien qu'à la loupe. Autour de l'exulcération, qui rappelle en tous points l'exulcération à laquelle avait succombé mon malade du 14 Novembre, existent quelques petites taches d'apparence ecchymotique.

Une série de coupes, faites par mon chef de laboratoire, M. du Pasquier, a permis de reconstituer la lésion dans tous ses détails. La figure ci-dessous (fig. 6) représente dans son ensemble cette exulcération stomacale.

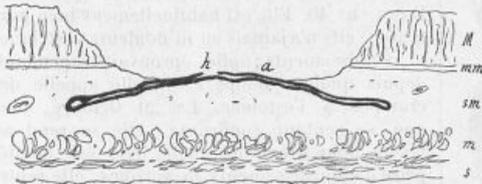


Figure 6.

On y voit que l'exulcération s'est faite aux dépens de la tunique muqueuse M, avec sa musculature mucosæ, mm; les autres tuniques de l'estomac, la sous-muqueuse sm, la musculature m, la séreuse s, sont absolument saines; l'artériole superficielle a, est érodée sur une partie de sa circonférence h.

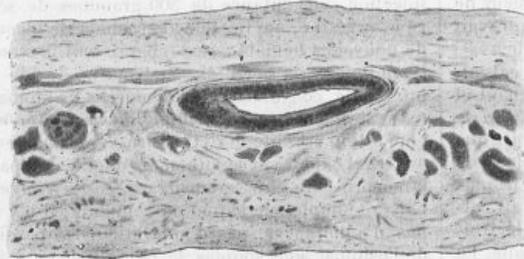


Figure 7.  
Coupe de l'artère intacte.

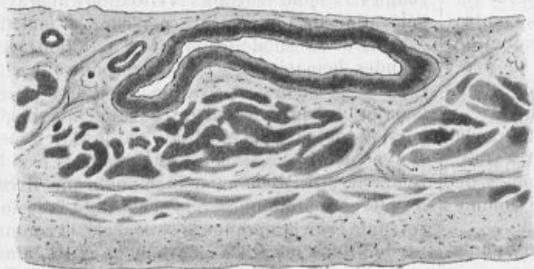


Figure 8.  
Coupe de l'artère au moment où elle confine à la surface exulcérée.

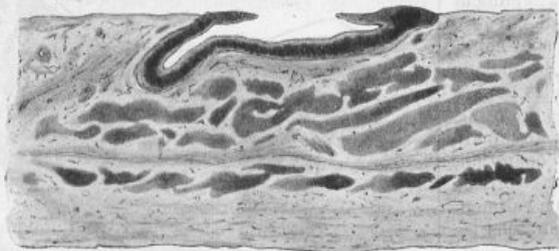


Figure 9.  
Coupe de l'artère dont les parois sont abrégées par le processus ulcéreux.

La lésion de l'artériole, cause des hémorragies, est mise en évidence dans les figures 7, 8, 9. L'artère est saine, il n'y a pas trace d'artérite; on voit l'artère se rapprocher de plus en plus de la tunique muqueuse, jusqu'au moment où ses parois sont elles-mêmes attaquées par le processus ulcéreux. L'artère, ainsi qu'on le voit dans la figure 9, n'est détruite que sur le segment de sa circonférence qui confine au territoire ulcéré, son ouverture est latérale et béante dans la cavité stomacale.

Chez la malade de cette observation, comme chez notre malade qui avait succombé le 14 Novembre à ses hématomésés foudroyantes, il s'agit donc, on vient de le voir, d'une exulcération simple et superficielle, sans lésions vasculaires préalables, exulcération ayant détruit la muqueuse, sa musculature mucosæ et ayant provoqué des hématomésés foudroyantes par l'érosion de l'une des artérioles superficielles qui rampent au-dessous de la musculature.

M. Gilbert a eu l'obligeance de me communiquer les deux cas suivants qui rentrent dans la même catégorie que les trois observations précédentes. Pendant un remplacement qu'il faisait à l'hôpital Beaujon, en 1890, il avait dans son service une femme présentant les signes classiques de l'ulcère stomacal, douleurs gastriques, vomissements, hématomésés. Les hémorragies dominaient la scène, et la malade mourut un jour à la suite d'une hématomésé foudroyante. L'élève chargé de l'autopsie revint en disant: « Il n'y a pas d'ulcère dans l'estomac. » M. Gilbert, convaincu que cette femme avait succombé à l'ulcère de Cruveillier, examina de près la pièce anatomique; il put se convaincre qu'il n'y avait pas d'ulcère stomacal, au vrai sens du mot, mais il découvrit une perte de substance très superficielle, n'ayant pas même la dimension d'une pièce de cinquante centimes. Au centre de cette exulcération, on voyait nettement l'orifice béant d'une artériole.

Il y a deux ans, à l'hôpital Broussais, M. Gilbert vit une autre malade dont l'histoire est comparable à la précédente. Il s'agissait d'une femme d'une trentaine d'années, ayant des hématomésés extrêmement abondantes. M. Gilbert se rappelant sa première malade, morte d'hématomésé foudroyante, demanda à M. Hartmann de vouloir bien se charger de l'opération. M. Hartmann pratiqua la laparotomie et incisa l'estomac avec l'idée qu'il allait trouver un ulcère simple. Mais ne trouvant pas l'ulcère simple supposé et ne constatant aucune autre altération stomacale apparente, il termina son opération par la gastro-entérostomie. La malade succomba quelques jours plus tard. A l'autopsie, on crut au premier abord, que l'estomac était sain, et ce n'est qu'en y regardant de près que M. Hartmann découvrit une exulcération superficielle.

M. G. Luys<sup>1</sup> a publié une observation de même genre. Voici cette observation. Un homme de trente-cinq ans entre dans le

service de M. Oulmont, le 5 Août 1896, pour des douleurs gastriques qui durent depuis quelques semaines. Quoique n'ayant jamais été très intenses, ces douleurs irradient à la région rachidienne et aux parois latérales du thorax. Le malade n'a eu ni vomissements, ni hématomésés, ni méléna; il avoue avoir commis pendant plusieurs mois des excès de boissons. Le lendemain de son entrée à l'hôpital, cet homme rend quelques filets de sang, et, dans l'après-midi, vers deux heures, il pâlit tout à coup, se couche et meurt en quelques instants sans même avoir eu de vomissements. On pratique l'autopsie. Ce qui frappe tout d'abord, à l'ouverture de l'abdomen, c'est l'énorme distension de l'estomac. On le ligature au cardia et au pylore, on l'enlève, on l'incise, et on le trouve rempli de sang noirâtre, fluide et caillé dont la quantité est évaluée à deux litres. La surface extérieure de l'estomac ne présente rien d'anormal qu'une tache d'apparence ecchymotique de la dimension d'une pièce de 50 centimes, dans le voisinage du cardia. La situation de cette tache est en rapport avec des taches de même nature et des exulcérations qui affectent, sur la muqueuse de l'estomac, autour de l'orifice du cardia, une disposition rayonnante. L'examen histologique démontre que l'exulcération est très superficielle et tout à fait comparable aux exulcérations trouvées chez nos malades. La perte de substance ne s'est faite qu'aux dépens de la tunique muqueuse, y compris sa musculature mucosæ. Le fond de l'exulcération est formé par une nappe hémorragique qui recouvre la tunique sous-muqueuse et qui s'est infiltrée assez loin entre ces deux tuniques. On n'a pas retrouvé l'ouverture de l'artériole cause de l'hémorragie foudroyante. Il n'existe sur le bord de l'exulcération aucune trace d'infiltration embryonnaire pouvant faire penser que la lésion est ancienne. Les bords sont nettement taillés et tout fait supposer, dit M. Luys, que la lésion est de date récente.

MM. Lépine et Bret<sup>1</sup> ont publié une observation d'hématomésé mortelle produite par une légère exulcération de la muqueuse stomacale, observation qui peut prendre place à côté des cas que je viens de rapporter. Un homme de soixante-cinq ans, alcoolique, est atteint de troubles gastriques avec douleurs à l'estomac, vomissements alimentaires, hématomésés et méléna. Après repas d'épreuve, on ne constate pas d'acide chlorhydrique libre. La numération des globules rouges ne donne que 1.300.000. Le malade est très affaibli, cachectisé, il a des syncopes, et la mort survient après l'une de ces syncopes accompagnée d'hématomésé. On pratique l'autopsie. L'hémorragie stomacale a été tellement abondante que l'estomac, plus volumineux qu'à l'état normal, est presque complètement rempli de sang noir à demi coagulé. En regardant, avec beaucoup d'attention, on distingue sur la muqueuse de l'estomac des petites exulcérations en coups d'ongle. L'examen histologique d'une exulcération, permet de constater les détails suivants: l'exulcération s'est faite aux dépens de la tunique muqueuse et le fond est formé par la tunique sous-muqueuse notablement épaissie; à sa surface, affluent des artérioles, les unes perméables, les autres atteintes d'endartérite oblitérante. « L'étude histologique attentive des exulcérations, disent MM. Lépine et Bret, a permis de découvrir, sinon le point précis où s'est effectuée l'hémorragie, au moins sa source évidente dans les lésions des artérioles qui affleuraient l'exulcération. »

Voilà sept observations qui, à quelques nuances près, sont absolument semblables; partout

1. G. LUYs. — Bulletin de la Société anatomique, 1896, p. 660.

1. LÉPINE et BRET. — Archives de Médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1893, p. 254.

exulcérations superficielles; partout hémorragies foudroyantes. Avant d'aborder le côté clinique et thérapeutique de la question; commençons par élucider l'anatomie pathologique de l'exulcération. L'exulcération stomacale dont je fais actuellement l'étude est généralement circulaire, parfois elliptique; elle occupe souvent une assez large étendue, puisqu'elle atteint les dimensions d'une pièce de cinquante centimes (deuxième observation personnelle); d'une pièce de deux francs (observation de Michaux); d'une pièce de cinq francs (première observation personnelle). Il semble, parfois, que l'exulcération soit due à la confluence de plusieurs exulcérations plus petites (observation de Luys). Toutefois, il ne s'agit pas ici, du moins comme aspect, de ces petites érosions punctiformes, parfois très nombreuses, érosions hémorragiques si bien étudiées par M. Balzer et, plus tard, par M. Pillet. L'exulcération se cantonne en un point délimité de la muqueuse stomacale; la perte de substance occupe une certaine surface; ses bords ne sont ni décollés ni déchiquetés; ils tranchent nettement sur les parties saines environnantes. L'exulcération est à fleur de muqueuse, elle est si peu profonde, que, sur le vivant aussi bien qu'à l'autopsie, elle passerait assez facilement inaperçue sans un examen attentif. Cette exulcération diffère donc totalement de l'ulcus simplex confirmé, elle n'en a ni les bords indurés et surélevés, ni les parois épaissies et creusées en entonnoir, ni le fond escavé. Parfois, on constate, au voisinage de l'exulcération ou à sa surface, des taches rougeâtres d'apparence ecchymotique. Dans quelques cas, il est possible de distinguer à l'œil nu, et à plus forte raison à la loupe, l'artériole béante ou abrasée qui a été cause de l'hémorragie.

Je ne reviens pas sur les lésions histologiques que j'ai étudiées plus haut en détail. L'examen au microscope a toujours démontré que l'exulcération est due à la disparition de la tunique muqueuse de l'estomac, y compris sa muscularis mucosæ. Habituellement, la muqueuse de l'estomac est saine dans tout le reste de son étendue, abstraction faite du point où siège la lésion. Parfois les artérioles du territoire exulcéré sont atteintes d'artérite; dans les cas que j'ai observés, il n'y avait pas trace d'artérite; les artérioles atteintes par le processus ulcéreux étaient saines, preuve qu'il n'est pas nécessaire d'invoquer des lésions artérielles préalables pour expliquer la pathogénie de l'exulcération artérielle et l'hématémèse foudroyante.

Tels sont les caractères macroscopique et microscopique de l'exulcération stomacale; reste à savoir si cette exulcération n'est que le stade initial de l'ulcère simple de Cruveilhier ou si elle est autre chose. C'est ce que nous allons examiner. Pour cela, passons en revue la nature des différentes espèces d'ulcérations qu'on peut rencontrer à l'estomac et voyons si leurs caractères sont applicables aux cas que nous étudions actuellement.

Les ulcérations tuberculeuses de l'estomac sont exceptionnellement rares<sup>1</sup>. La gastrite des phthisiques, bien étudiée par M. Marfan, est si rarement ulcéreuse, que cet auteur, dans sa thèse de 1887, n'en signalait que 14 cas<sup>2</sup>, et M. Letorey, dans sa thèse de 1895, n'en a réuni que 21 cas bien authentiques. Les ulcérations gastriques tuberculeuses présentent les aspects les plus divers; tantôt aussi petites qu'une tête d'épingle, tantôt ayant 4 et 5 centimètres de diamètre, leurs bords sont déchiquetés et irréguliers. On constate souvent des granulations tuberculeuses au fond et au pourtour de l'ulcère.

L'examen bactériologique y a décelé plusieurs fois des bacilles. Les ulcérations tuberculeuses de l'estomac sont presque toujours, pour ne pas dire toujours, secondaires; elles évoluent habituellement à l'état latent et constituent une surprise d'autopsie. Contrairement à l'ulcère simple de Cruveilhier, l'ulcération tuberculeuse n'a aucune tendance à la perforation; on ne connaît jusqu'ici qu'un seul exemple de perforation sur 21 cas. Bien que rares, les hématémèses sont une des complications possibles des ulcérations stomacales tuberculeuses, ces hématémèses peuvent même être mortelles, ainsi que le témoignent la onzième et la treizième observation de la thèse de M. Letorey<sup>1</sup>. Les malades dont je viens de rapporter les observations avaient-ils des ulcérations tuberculeuses de l'estomac? Non. D'abord ils n'étaient pas tuberculeux; en second lieu, l'examen histologique et bactériologique a démontré qu'il ne s'agissait pas là d'ulcérations tuberculeuses.

La syphilis, cette maladie ulcéreuse par excellence peut atteindre l'estomac. Pour si rares que soient les observations de syphilis stomacale, les faits de M. Cornil<sup>2</sup> de Klebs et quelques autres consignés dans le mémoire de M. Gaillard<sup>3</sup> ne laissent aucun doute à ce sujet. Mais nous sommes là en face d'exceptions qui n'ont rien à voir avec nos malades qui, du reste, n'étaient pas syphilitiques.

La fièvre typhoïde peut déterminer des ulcérations stomacales au même titre qu'elle engendre des ulcérations intestinales. Ces ulcérations typhiques de l'estomac, fort bien étudiées par M. Chausse<sup>4</sup>, peuvent être l'origine d'hématémèses mortelles ainsi que le témoigne la remarquable observation de M. Millard<sup>5</sup>. Bien qu'apparaissant dans le cours de la fièvre typhoïde, ces ulcérations stomacales peuvent survenir après la guérison de la maladie. Chez nos malades, inutile d'y insister, il ne s'agissait pas d'ulcérations typhiques.

On a décrit, et avec raison, des ulcérations stomacales et intestinales survenant dans le cours de l'urémie. Languerhans a même publié une observation, fréquemment citée, dans laquelle l'urémie paraît avoir joué un certain rôle. Mais il ne peut être question d'ulcérations urémiques chez nos malades, qui n'étaient ni urémiques ni brightiques.

Les altérations alcooliques de l'estomac sont fort bien connues. On a même voulu faire jouer un rôle important à l'alcoolisme, dans la détermination de l'ulcère simple stomacal. M. Letulle s'est élevé, avec juste raison, contre cette pathogénie qui est loin d'être applicable à tous les cas. « Tout le monde reconnaît, dit M. Letulle, que, très fréquemment, l'ulcère simple de l'estomac paraît chez des individus sobres dont les artères sont saines »<sup>6</sup>. Cette remarque est applicable à la plupart de nos malades atteints d'exulcération; certains d'entre eux, il est vrai, étaient alcooliques, et présentaient des lésions de gastrite éthylique, mais, chez le plus grand nombre, l'alcoolisme faisait défaut et les exulcérations stomacales avaient évolué en dehors de toute trace de gastrite alcoolique.

En résumé, les exulcérations qui font le sujet de cette étude, n'étant ni tuberculeuses, ni syphilitiques, ni dothiénentériques, ni urémiques, ne sont-elles pas le stade initial de l'ulcus simplex de Cruveilhier, arrêté dans son

évolution par des hématémèses foudroyantes? Pour que cette hypothèse fût acceptable, il faudrait trouver, sur un même estomac, l'ulcère simple à l'état de complet développement et l'exulcération à sa phase initiale; il serait alors rationnel de supposer qu'on a sous les yeux l'ulcère simple, aux différentes périodes de son évolution. J'ai fait des recherches dans ce sens, et j'ai trouvé une observation qui paraît des plus probantes. Voici cette observation<sup>1</sup>: Un homme n'ayant jamais eu de symptômes gastriques, ni douleurs, ni vomissements, entre à l'hôpital avec tous les signes d'une hémorragie interne, pâleur, sueurs froides, faiblesse excessive, tendance à la syncope. Après dîner, il éprouve un grand malaise: il est pris d'hématémèse foudroyante, et il meurt. A l'autopsie, on trouve trois ulcères, étagés sur la petite courbure de l'estomac. L'ulcère du milieu est un type d'ulcus simplex; il a les dimensions d'une pièce de un franc; il est rond, ses bords sont saillants et taillés à pic; le fond est rougeâtre, mamelonné, et on y découvre, à la coupe, une artériole sectionnée et oblitérée par un caillot fibrineux. A droite et à gauche de cet ulcère, en pleine évolution, existent deux légères ulcérations; l'une de ces ulcérations a les dimensions d'une lentille; l'autre ulcération très superficielle, à forme elliptique, a les dimensions d'une pièce de 50 centimes; le fond de cette exulcération est traversé par un vaisseau présentant une ouverture latérale visible sous l'eau et à la loupe.

Cette observation nous fait saisir sur le fait l'évolution de l'ulcère simple de l'estomac, à l'état d'ulcus confirmé et à l'état d'exulcération au début. Elle nous montre, en outre, les causes de l'hémorragie, la destruction d'un vaisseau au niveau de l'ulcus confirmé, et l'ouverture latérale d'un autre vaisseau au niveau de l'exulcération superficielle; il semble même que c'est l'ouverture de ce dernier vaisseau, incomplètement sectionné, qui a provoqué l'hémorragie mortelle, car l'autre vaisseau, complètement sectionné, celui de l'ulcus confirmé était oblitéré par un caillot fibrineux.

Il nous est donc permis, jusqu'à preuve du contraire, d'admettre que l'exulcération stomacale que j'étudie actuellement n'est autre chose que l'ulcus simplex de Cruveilhier, arrêté dans son évolution par des hémorragies foudroyantes. Quant à déterminer le mécanisme de cette exulcération, nous ne sommes pas plus avancés que pour le mécanisme de l'ulcère simple. Il est une opinion qui a fait son chemin depuis la publication de M. Letulle, c'est que l'ulcus simplex pourrait être, dans bon nombre de cas, le résultat d'une infection de la muqueuse stomacale; « l'ulcus serait le reliquat souvent caché d'une maladie infectieuse »<sup>2</sup>. Chez une femme qui avait succombé à la fièvre puerpérale et dont M. Vidal a rapporté l'observation, M. Letulle trouva dans l'estomac deux petites ulcérations taillées à pic; les veinules sous-jacentes étaient thrombosées et contenaient une quantité de streptocoques.

MM. Vidal et Meslay ont rapporté l'observation d'un jeune garçon, atteint au pied droit d'un durillon, qui fut incisé. Bientôt survinrent de nombreux abcès cutanés et des symptômes de toxi-infection, qui entraînèrent la mort. A l'autopsie, on trouva les lésions de cette infection généralisée: abcès ou infarctus suppurés du myocarde, des reins, du poumon, de l'épididyme, suppurations dues au staphylocoque doré; à l'estomac était une large ulcération à processus aigu<sup>3</sup>.

1. LETOREY. — « Ulcérations tuberculeuses de l'estomac ». Thèse, Paris, 1895.

2. CORNIL. — « Leçons sur la syphilis ». Paris, 1879, p. 406.

3. GAILLARD. — *Archives générales de médecine*, Janvier 1886.

4. CHAUSSÉ. — « Etude sur les déterminations gastriques de la fièvre typhoïde ». Thèse, Paris, 1882.

5. MILLARD. — *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, séance du 8 Décembre 1876.

6. LETULLE. — *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1888, séance du 10 Août, p. 361.

1. LETULLE. — *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1888, p. 362.

2. MARFAN. — « Troubles et lésions gastriques dans la phthisie pulmonaire ». Thèse, Paris, 1887.

1. BAZY. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1876, séance du 24 Novembre.

2. LETULLE. — *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1888, séance du 10 Août.

3. VIDAL et MESLAY. — *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1897, séance du 12 Mars.

Les expériences entreprises dans le but d'éclaircir la pathogénie de l'ulcus simplex plaident également en faveur de son origine toxico-infectieuse : M. Letulle provoque des ulcérations gastriques à un cobaye, par injection de staphylocoques dans le péritoine, après avoir préalablement distendu l'estomac par des injections de solution de bicarbonate de soude.

MM. Enriquez et Hallion ont reproduit des ulcérations gastriques chez le cobaye, par injections, sous la peau du ventre, de toxine diphtérique<sup>1</sup>.

Il paraît donc évident que les maladies toxico-infectieuses peuvent être l'origine des ulcères de l'estomac. Au point de vue bactériologique, nous n'avons rien trouvé chez nos malades, mais, dans le territoire même de l'ulcération et dans son voisinage, les parties profondes de la tunique muqueuse étaient le siège de petits amas, de petits abcès miliaires, reliquats évidents d'une toxico-infection. Ces petits abcès miliaires, ainsi qu'on peut le constater sur la figure 3, avaient détruit, par places, la muqueuse, et s'étaient déversés dans la cavité stomacale, laissant ainsi sans défense les couches sous-jacentes. Les mêmes petits abcès miliaires sont signalés dans l'observation de MM. Lépine et Bret.

Quoi qu'il en soit de la question de pathogénie, nous savons actuellement, qu'outre la lésion si bien décrite par Cruveilhier sous le nom d'ulcère simple, ulcus simplex, grosse lésion facile à distinguer, il existe à l'estomac des pertes de substances parfois assez étendues en surface, mais si peu profondes, que sans un examen attentif elles pourraient passer inaperçues. Ces pertes de substance que je propose de nommer *ulcération simple, ulcération simplex*, sont probablement la phase initiale de l'ulcus simplex. Bien que très superficielle et peu grave en apparence, l'*ulcération simple* a des conséquences terribles, ainsi qu'on l'a vu dans les sept observations précédemment citées. Le processus ulcéreux rencontre sous la muscliculaire muqueuse, une artériole de certain calibre; il attaque le vaisseau, il détruit latéralement ses parois ainsi que le démontre l'une des préparations que j'ai représentées plus haut. L'hémorragie est beaucoup plus grave sur une artère dont les parois ne sont que partiellement entamées, que sur une artère complètement sectionnée, car l'hémorragie n'a pas la même tendance à s'arrêter spontanément par rétraction des parois et par formation de caillot. Aussi a-t-on vu que, chez tous les malades atteints d'ulcération simple, les hémorragies stomacales ont été foudroyantes ou presque foudroyantes. Mon premier malade a perdu quatre à cinq litres de sang en moins de trente heures. Mon second malade avait perdu quatre litres de sang quand il a été opéré. C'est par litres de sang que s'effectuaient les hémorragies de la malade de M. Michaux. La malade de M. Gilbert mourut d'une hémorragie foudroyante. C'est par hémorragie foudroyante que furent enlevés également le malade de M. Luys et le malade de MM. Lépine et Bret. Le très grand péril de l'*ulcération simple* vient donc des gastrorrhagies foudroyantes ou presque foudroyantes, qui se traduisent presque toujours par hémorragie et par métrana.

Il importerait, par conséquent, de faire hâtivement le diagnostic de l'ulcération simple, afin de la traiter dès son début; mais le plus souvent l'ulcération est absolument latente. Sur les sept malades cités dans ce travail, un seul avait depuis quelque temps des symptômes gastriques : douleurs et vomissements; les autres n'avaient que des symptômes nuls ou insignifiants.

Il n'est pas surprenant, du reste, de voir l'ulcération simple évoluer d'une façon tout à fait insidieuse, quand l'ulcus simplex lui-même peut poursuivre toute son évolution d'une façon absolument latente, et ne révéler sa présence que par un accident mortel, perforation de l'estomac ou hémorragie foudroyante.

A part les cas exceptionnels, l'*ulcération simple*, jusque-là silencieuse, s'annonce donc par des hémorragies, qui sont presque fatalement mortelles si l'on n'intervient pas, et l'intervention n'est pas médicale, elle est exclusivement chirurgicale. Or, avant de livrer le malade au chirurgien, avant de conseiller, avant de réclamer l'opération, il faut être bien assuré du diagnostic, il faut être bien certain que la lésion saignante et mortelle siège bien à l'estomac. Serrons de près ce diagnostic. Oh! si l'hémorragie avait été précédée, pendant des semaines ou des mois, des signes habituels de l'ulcère stomacal, violentes douleurs xyphoïdiennes et rachidiennes, exaltation des douleurs par ingestion des aliments, vomissements alimentaires et hyperchlorhydrie, il est certain qu'en pareille circonstance, le diagnostic ne ferait aucune difficulté; de grandes hémorragies arrivant sur ces entrefaites, c'est sans la moindre hésitation qu'on pourrait livrer le malade au chirurgien, avec la certitude de trouver à l'estomac l'ulcus simplex ou l'ulcération simple.

Mais il faut compter, je le répète, avec les cas où l'ulcération, plus encore que l'ulcus, évolue silencieusement, sans signes, sans symptômes, si bien que la grande hémorragie éclate soudainement à titre de symptôme initial et inattendu. Il faut compter également avec les cas où l'on est appelé près d'un malade pâle et exsangue, qui raconte avoir vomi deux litres de sang, vomissements qui n'ont pas été recueillis, qui n'ont pas été conservés, qu'on ne peut par conséquent pas constater, ce qui enlève un gros appoint au diagnostic. En face d'un malade atteint de grande hémorragie, il y a donc un double diagnostic à faire : s'assurer d'abord qu'il s'agit bien d'une hémorragie, et faire le diagnostic de la lésion qui a provoqué cette hémorragie. C'est alors seulement, qu'on pourra discuter l'opportunité de l'intervention chirurgicale.

Commençons par fixer le premier diagnostic : un malade raconte qu'il a eu un ou plusieurs vomissements de sang; a-t-il eu réellement des hémorragies et non des hémoptysies? Dans quelques cas, l'hémoptysie est tellement considérable, le sang est projeté avec une telle violence, que le malade appelle cela vomir le sang. Il affirme avoir vomi un litre de sang, bien que le sang vienne en réalité du poumon et non de l'estomac. Mais le sang rejeté par hémoptysie, ne contient jamais les caillots volumineux et foncés, qui accompagnent toute grande hémorragie, et la lésion pulmonaire, reconnue à l'examen du malade, permet de fixer le diagnostic sur la cause de l'hémorragie.

L'hémorragie étant admise, il s'agit d'en préciser l'origine. On a rapporté des exemples de gens, chez lesquels une épistaxis postérieure se déversait dans l'œsophage et dans l'estomac, et était ensuite rendue sous forme de grande hémorragie à sang noir, avec caillots volumineux. J'ai été témoin d'un fait de ce genre. On m'a présenté un jour un malade pâle et exsangue, qui était entré dans mon service de l'hôpital Necker, pour des hémorragies très abondantes formées de sang noir et de gros caillots. Ce malade avait même du métrana. L'examen de cet homme me permit de découvrir un angiome des fosses nasales, origine de l'hémorragie qui menaçait de tuer le malade, le sang filtrant continuellement le long du pharynx et de l'œsophage, et s'accumulant dans l'estomac d'où il était rejeté sous forme de

grandes hémorragies. Cet angiome fut cautérisé par M. Luc, hémorragies et hémorragies s'arrêtèrent aussitôt et le malade guérit<sup>1</sup>.

Les varices œsophagiennes qui accompagnent souvent la cirrhose de Laënnec, peuvent occasionner, par leur rupture, de violentes hémorragies, l'estomac étant indemne de toute lésion. Un fait semblable s'est passé sous mes yeux. Le 18 Janvier 1896, un malade était entré dans mon service de l'hôpital Necker, pour une cirrhose du foie facile à diagnostiquer. Pendant que nous examinons ce malade, il est pris de malaise, de nausées, d'hémorragies, et il rend en deux fois, à un quart d'heure d'intervalle, un litre et demi de sang. On pratique des injections d'ergoline et de caféine; on applique des sachets de glace sur la région épigastrique, mais le malade s'affaiblit, se refroidit et succombe le lendemain. A l'autopsie, on trouve une cirrhose de Laënnec. A l'extrémité inférieure de l'œsophage, existait un vrai plexus variqueux composé de veines volumineuses. Une de ces veines était ulcérée, et, par cette ouverture, s'était faite l'hémorragie qui avait filtré dans l'estomac et qui avait été rejetée ensuite par hémorragie<sup>2</sup>. En pareille circonstance, le diagnostic aura pour guide les symptômes de la cirrhose hépatique, et, dans le cas où elle ne serait encore qu'à ses débuts<sup>3</sup>, on pourrait, grâce aux « petits signes de la cirrhose » (Hanot), urobilinurie, teinte subictérique, hémorrhôides, épistaxis, glycosurie alimentaire, tympanisme abdominal, reconstituer la maladie et l'origine de l'hémorragie.

Des hémorragies violentes avec métrana, ont encore été signalées comme complication de la cholécystite calculuse et de la lithiase biliaire. Il s'agit, en pareil cas, d'anévrisme de l'artère hépatique ouvert dans les gros canaux biliaires. J'ai observé, en 1894, dans mon service de l'hôpital Necker, un fait de ce genre, qui a été publié par mon interne, M. Marion<sup>4</sup>.

Quelques auteurs ont cru pouvoir attribuer certaines grandes hémorragies à un processus infectieux angio-cholique. M. Rondot a publié, à ce sujet, l'histoire de deux malades qui avaient présenté tous les symptômes de l'ulcère de l'estomac, y compris de grandes hémorragies<sup>5</sup>. Les malades ayant succombé, on trouva chez l'un un abcès du foie et chez l'autre une cholécystite suppurée. Après avoir lu attentivement l'intéressant travail de M. Rondot, on voit également que l'estomac présentait des traces d'ulcération dont l'examen histologique n'a pas été fait. Je me demande donc s'il n'y a pas lieu d'incriminer pour expliquer les symptômes gastriques et les hémorragies, non pas l'angiocholite, mais les ulcérations stomacales, pour si superficielles qu'elles aient paru.

Le cancer de l'estomac provoque des hémorragies, qui ne sont jamais très importantes; c'est une question que j'ai trop longuement discutée ailleurs, pour y revenir aujourd'hui; les grandes hémorragies n'appartiennent pas au cancer, elles appartiennent à l'ulcère, et, dans le cas où un cancer de l'estomac est accompagné de grandes hémorragies, c'est que le cancer s'est greffé sur un ulcère<sup>6</sup>.

De toute cette discussion il ressort, qu'à part quelques exceptions qui sont du reste reconnaissables à l'examen clinique (varices de l'œsophage, cirrhose hépatique), les grandes héma-

1. LUC. — « Angiome des fosses nasales. » *Archives de laryngologie*, 1890, p. 343.

2. KARN. — *Société anatomique*, 1896, Janvier.

3. M. BOSSU. — « Hémorragies précoces dans les cirrhoses hépatiques. » *Thèse*, Paris, 1894.

4. M. MARION. — *Mercure médical*, 1894, 19 Novembre.

5. RONDOT. — *Congrès de Médecine*, Bordeaux, 1895, p. 425.

6. DIEULAFOY. — « Transformation de l'ulcère stomacal en cancer. » *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1896-1897, p. 249.

1. ENRIQUEZ et HALLION. — *Société médicale des Hôpitaux*, 1893, séance du 23 Décembre.

témèrent soit l'apanage de l'ulcus simplex et de l'exulceratio simplex.

Tantôt l'ulcère est en pleine évolution, des hémorragies stomacales se produisent, c'est la variété d'hématémèse la mieux connue jusqu'ici; tantôt il ne s'agit que d'une exulcération simple et néanmoins l'hématémèse peut être foudroyante, c'était la variété d'hématémèse la moins bien connue jusqu'ici. Je ne crois même pas qu'elle ait jamais fait l'objet d'une description spéciale, avant les leçons que je lui ai consacrées. Dans quelques cas, enfin, l'ulcus est cicatrisé, et, par un retour offensif, c'est en plein tissu cicatriciel que se fait l'hémorragie foudroyante et mortelle, ainsi que le prouve l'observation suivante, due à l'obligeance de M. Bonnet, interne de M. Lannois : Une femme de cinquante-sept ans, sans maladies antérieures, fut prise de tous les symptômes de l'ulcère simple de l'estomac, douleurs xphoïdiennes et rachidiennes, douleurs exaspérées par l'ingestion des aliments, vomissements alimentaires. Dans le cours de la maladie, survint une première grande hématémèse évaluée à un litre, et le lendemain, deuxième grande hématémèse, deux fois plus considérable que la première. La malade fut mise au régime lacté absolu, et, au bout de neuf mois, elle était complètement guérie de son ulcère stomacal. Huit ans plus tard, le 27 Mars 1897, la malade entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, dans le service de M. Lannois; elle venait d'être prise d'hématémèses abondantes et de méléna. Elle se plaint de douleurs au creux épigastrique. On la met à la diète lactée et on applique des sachets de glace sur le ventre. A 8 heures du soir, les douleurs stomacales augmentent d'intensité et la malade est prise d'une terrible hématémèse qui lui fait perdre environ deux litres de sang. On pratique une injection d'ergolinine, puis une injection de sérum, mais la malade se refroidit et succombe le 29 Mars, à 10 h. 1/2 du soir. A l'autopsie on trouve dans l'estomac des caillots volumineux. Au niveau de la petite courbure existe la cicatrice de l'ancien ulcère. Sur cette cicatrice on constate un petit soulèvement conique terminé par un orifice béant qui n'est autre chose que l'ouverture d'une artériole dont les parois étaient entamées.

Tout ceci prouve que l'ulcère de l'estomac peut engendrer des hémorragies terribles à toutes les phases de son évolution, à sa période initiale, alors qu'il n'y a encore qu'une exulcération; à sa période ulcéreuse, alors que la lésion est confirmée, et à sa période de réparation alors que la cicatrisation est faite.

Nous voici arrivés au moment de discuter le traitement et l'intervention chirurgicale :

Un malade a des hématémèses consécutives à une lésion ulcéreuse de l'estomac, ulcus simplex ou exulceratio simplex; jusqu'à quel moment peut-on se contenter du traitement médical, à quel moment s'impose l'intervention chirurgicale; sur quels signes, sur quels symptômes se baser pour décider l'opération en temps opportun? Certes, il ne manque pas de cas dans lesquels les hématémèses de l'ulcère simple ont parfaitement guéri grâce au traitement médical; nous avons tous vu des malades pris d'hématémèses abondantes ou répétées, dans le cours de leur ulcère simple et ces malades ont largement bénéficié du traitement médical. En ce qui me concerne, je pourrais citer six malades atteints d'ulcère de l'estomac classique, qui ont guéri de leurs hématémèses et de leur ulcère sans que la chirurgie ait eu à intervenir; le dernier de ces cas concerne un monsieur que j'ai vu avec notre collègue, M. Ferrand. Loin de moi, par conséquent, l'idée de livrer à la chirurgie tout individu atteint d'hématémèses et de méléna dans

le cours de son ulcère stomacal. Et cependant, il faut le dire, il est des circonstances où nos moyens médicaux sont insuffisants, qu'il s'agisse d'ulcus simplex, ou d'exulceratio simplex; les malades meurent d'hémorragie, quoique ce soit que nous fassions, nous médecins; dans quels cas alors devons-nous conseiller l'opération?

Je pense, pour ma part, que la quantité de sang vomie en une fois est notre guide le plus précieux. Tout malade qui, dans chacune de ses hématémèses, ne vomit pas plus de 50 grammes, 100 grammes, 200 grammes de sang, peut parfaitement guérir sans opération, alors même que les hématémèses se répèteraient assez fréquemment (sans toutefois dépasser la mesure); en pareil cas, il est permis de supposer que l'artériole ouverte est de très petite dimension; il est permis d'espérer que les moyens médicaux auront raison de l'hémorragie; l'urgence opératoire ne s'impose pas. Au contraire, tout malade qui vomit d'un seul coup un demi-litre, un litre de sang, surtout si ses hématémèses se répètent une deuxième, une troisième fois en vingt-quatre heures, ce malade là succombera presque fatalement s'il n'est pas opéré à temps. De telles hématémèses prouvent qu'une artère importante est ouverte; un caillot obturateur pourra se former momentanément, l'hémorragie pourra s'arrêter pour un temps; mais qu'on ne s'y fie pas, ces cas là sont presque toujours mortels si l'on n'intervient pas; on l'a bien vu chez les malades dont je viens de rapporter l'histoire. L'exulceratio simplex, mieux encore peut-être que l'ulcus simplex favorise ces hématémèses foudroyantes; l'artère intéressée est plus souvent enfoncée que sectionnée, condition déplorable pour l'arrêt spontané de l'hémorragie.

Donc en face d'un malade chez lequel on a toute raison pour supposer l'existence de l'ulcus simplex ou de l'exulceratio simplex, que la lésion soit avérée ou latente, du moment que ce malade est pris d'une de ces hématémèses qui lui a fait perdre d'un coup un demi-litre ou un litre de sang (sans compter le méléna) et à plus forte raison si cette grande hématémèse se répète une deuxième, une troisième fois à brève échéance, il n'y a pas un instant à perdre, il faut opérer. Telles sont, à mon avis, les indications opératoires, dans les autres cas l'opération est discutable, elle n'est pas urgente.

Il ne m'appartient pas de m'apessantir sur le choix du procédé opératoire; il est néanmoins quelques points que je tiens à bien mettre en relief : M. Marion, dans son excellente thèse, a pu réunir sept observations d'hémorragies consécutives à l'ulcère simple de l'estomac pour lesquelles l'opération a été pratiquée<sup>1</sup>. Voici comment M. Marion résume la question : Les interventions pour hémorragies sont encore trop peu nombreuses pour qu'on puisse en tirer des conclusions fermes et des renseignements précis au point de vue du manuel opératoire :

Gannat entreprit une opération chez un malade présentant des hématémèses, mais effrayé par les adhérences péristomacales il referma l'abdomen sans aller plus loin. L'autopsie démontra la présence d'un ulcère simple et l'ulcération de l'artère pancréatico-duodénale.

Mikulicz est intervenu quatre fois pour des hématémèses; la première fois il fit une cautérisation de l'ulcère, le malade mourut de collapsus cinquante heures après l'opération. La seconde fois, il pratiqua une suture de la région qui saignait, le malade succomba par collapsus le soir même. Chez une femme il curetta l'ulcère, perfora la paroi stomacale qu'il sutura, et la malade guérit. Enfin, dans le quatrième cas, il

sutura l'estomac au niveau de la lésion saignante et dans la soirée la mort survint par collapsus.

Küster opéra une jeune fille atteinte d'hématémèses; il cautérisa l'ulcère et compléta son opération par une gastro-entérostomie pour obvier au rétrécissement ultérieur du pylore qu'aurait pu produire la cicatrice de l'ulcère voisin de l'orifice; la malade fut guérie.

Roux a pratiqué la gastrectomie partielle suivie de la suture à trois plans chez un malade atteint d'hématémèses consécutives à un ulcère simple qui avait déterminé l'érosion de l'artère coronaire stomacale. La ligature double de cette artère combinée avec l'excision de la partie ulcérée sauva le malade.

Dans les sept cas où l'opération a été pratiquée, la guérison a été obtenue trois fois. Je ferai remarquer que dans ces sept cas il s'agissait de lésion stomacale bien connue, l'ulcère simple, l'ulcus simplex. En pareille circonstance, chaque opérateur modifie à son gré le procédé opératoire, suivant les dimensions, l'étendue, la profondeur, la situation de l'ulcus simplex qui est toujours une grosse lésion.

Mais dans l'étude que je fais actuellement, il n'est pas question de grosse lésion stomacale, il s'agit, non plus de l'ulcus simplex en pleine évolution, mais de l'exulceratio simplex, lésion parfois étendue en surface, mais si superficielle, qu'elle peut passer inaperçue quand on n'est pas prévenu. Un individu a des hématémèses violentes, on diagnostique chez lui un ulcus simplex, on fait l'opération; l'opérateur croit qu'il va trouver une importante lésion stomacale, des adhérences, de l'induration, un ulcère à larges bords; grande est sa surprise de ne pas trouver la lésion attendue; il croit alors à une erreur de diagnostic, il referme l'estomac, ou bien il pratique une gastro-entérostomie sans se rendre un compte exact de ce qui s'est passé. Pareille méprise est signalée dans plusieurs des observations que j'ai réunies dans ce travail : M. Michaux ouvre l'estomac de sa malade, bien convaincu qu'il va trouver un ulcus simplex; il ne trouve pas l'ulcus sur lequel il comptait et, par contre, l'exulceratio simplex, cause de l'hémorragie mortelle, passe inaperçue et on la constate à l'autopsie. M. Hartmann ouvre l'estomac de sa malade, croyant trouver un ulcus simplex, il ne trouve pas l'ulcus simplex et, par contre, l'exulceratio simplex, cause de l'hémorragie mortelle, passe inaperçue et on la constate à l'autopsie. Chez le malade que j'ai fait opérer par M. Cazin, on ouvre l'estomac, on ne trouve pas l'ulcus simplex, on a un moment de surprise et d'hésitation; mais en cherchant bien, on découvre l'exulceratio simplex cause de l'hémorragie et le malade guérit.

Il ne faut donc pas dire, comme on l'a avancé récemment, que la lésion ulcéreuse de l'estomac est impossible à trouver au moment de l'opération; je m'élève, preuves en main, contre pareille assertion. Jusqu'ici, on n'était pas familiarisé avec l'exulceratio simplex; elle n'avait suscité aucun travail d'ensemble, elle avait si peu attiré l'attention, qu'une fois l'estomac ouvert, on ne la voyait pas, parce qu'on ne savait pas la voir; elle passait inaperçue parce qu'on ne savait pas la rechercher. C'est donc un chapitre nouveau à ajouter à l'histoire médico-chirurgicale des ulcérations de l'estomac. A l'avenir, quand un chirurgien ouvrira l'estomac pour remédier à des hématémèses mises sur le compte de l'ulcus, il saura que l'estomac peut paraître sain au premier abord; mais il saura également qu'il ne doit pas s'en tenir à cette première impression, il doit rechercher, avec un soin minutieux, l'exulceratio simplex; qu'il scrute la muqueuse stomacale en détail, qu'il la déterge avec soin, qu'il examine à la loupe le lieu suspect, et il découvrira la lésion. Il la découvrira d'autant mieux que cette lésion n'est

1. MARION. — De l'intervention chirurgicale dans le cours et les suites de l'ulcère simple de l'estomac. Thèse, Paris, 1897.

pas là, cachée comme un point dans l'espace, ainsi qu'on l'a un peu trop suggéré; l'exulcération, pour si superficielle qu'elle soit, occupe habituellement une assez large surface: elle n'est pas invisible, il s'en faut.

Quant à la décision à prendre, au point de vue de la nature de l'opération, il me semble que la suture du territoire saignant est le procédé opératoire auquel il faut donner la préférence au cas d'hématémèses consécutives à l'exulceratio simplex.

*Conclusions.* — En terminant cette étude médico-chirurgicale, je voudrais en fixer les parties essentielles sous forme de quelques propositions concises:

1° Outre l'ulcus simplex, cause fréquente d'hématémèse, on peut trouver à l'estomac une perte de substance très superficielle et assez étendue, que je propose d'appeler *exulceratio simplex*.

2° L'exulceratio simplex me paraît provoquer des hématémèses aussi terribles, peut-être même plus terribles que la plupart des hématémèses de l'ulcus simplex.

3° La perte de substance de l'exulceratio simplex ne dépasse pas en profondeur la tunique muqueuse, y compris sa muscularis mucosæ. L'hématémèse foudroyante et parfois mortelle qui en est la conséquence, vient de l'ulcération d'une des artères qui rampent sous la muscularis mucosæ.

4° Cliniquement, l'exulceratio simplex peut évoluer avec les signes classiques de l'ulcus simplex de Cruveilhier, dont elle n'est sans doute que le stade initial<sup>2</sup>; mais, le plus souvent, elle s'installe sournoisement, et même d'une façon absolument latente, ne révélant sa présence que par des hémorragies quasi-foudroyantes.

5° L'intervention chirurgicale est le traitement de choix des hématémèses consécutives à l'exulceratio simplex. L'abondance de l'hématémèse, plus encore que la répétition des hématémèses, est une indication formelle de l'opération.

6° L'opérateur ne devra pas oublier que l'estomac incriminé peut présenter, au premier abord, les apparences d'un estomac sain, bien que l'exulceratio simplex ait entamé quelque part sa muqueuse. D'où le précepte d'examiner minutieusement la muqueuse stomacale et de contrôler au besoin, à l'aide d'une loupe, la présence de l'exulceratio simplex, à laquelle s'associent parfois des taches d'apparence échyмотique qui servent de points de repaire.

7° A moins d'indications spéciales, on se contentera, au cas d'exulceratio simplex, de pratiquer la suture du territoire saignant, en empiétant un peu sur les parties voisines. Les succès opératoires seront plus certains et plus nombreux au cas d'exulceratio simplex qu'au cas d'ulcus en pleine évolution, car la limitation de la lésion favorise singulièrement l'intervention chirurgicale.

## ANALYSES

### BACTÉRIOLOGIE

**Babés. Conférence sur la peste, faite à l'Institut bactériologique de Bucharest (Roumanie médicale, 1897, p. 259).** — M. Babés, après avoir examiné le système nerveux central des cobayes et des souris auxquels il avait inoculé le bacille de la peste, a constaté les lésions suivantes: dans les méninges, hyperhémie et hyperplasie des cellules conjonctives; bacilles isolés ou

1. Les idées émises dans cette communication sont la reproduction des trois leçons cliniques que j'ai faites sur ce sujet à l'Hôtel-Dieu, en Novembre 1897.

2. Voici ce que dit Cruveilhier à ce sujet: Dans le premier degré l'ulcération est limitée à la membrane muqueuse; c'est d'ordinaire une érosion folliculeuse.

bien réunis en zoogloées dans les vaisseaux. Si l'affection est un peu ancienne, on peut voir, dans la substance blanche, des lésions de myélite commençante, et l'on trouve dans ces foyers myélitiques des bacilles assez nombreux; mais c'est la substance grise qui est le siège des lésions les plus intéressantes. Elles existent non seulement dans la moelle épinière, mais aussi dans le bulbe.

Dans les cellules de l'hypoglosse d'une souris ayant survécu dix jours à l'inoculation, on constata, dans le protoplasma, un réseau de coagulation résultant de corpuscules de Nissl altérés. Le noyau était plus ou moins méconnaissable, à contour pâle et peu coloré. D'autres cellules offraient des prolongements protoplasmiques gonflés et rompus. Il est à remarquer que M. Babés a trouvé des bacilles; il a pu suivre ces bacilles, qui sortaient des vaisseaux, jusque dans les cellules nerveuses, où les microbes étaient plus volumineux. Quant à la chromatolyse, elle se présentait sous une forme diffuse ou bien simplement périphérique. G. MARINESCO.

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**Lapinsky. Contribution à l'étude de la dégénérescence fibreuse des capillaires (périartérite et endartérite du cerveau (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1897, 9 Juillet, Vol. X, p. 368).**

Les capillaires moyens du cerveau, jusqu'à ceux dont le diamètre atteint 1 µ 5, subissent la dégénérescence fibreuse comme les autres artères; il s'agirait là d'une endo-périartérite.

Ce processus affecte (comme dans les artères, du reste), deux formes: la forme hyaline ou la forme fibreuse.

La lumière des capillaires d'un certain calibre reste normale; celle des petits capillaires se rétrécit ou même s'oblitére.

Ces lésions déterminent, d'une part, des troubles qualitatifs et quantitatifs dans la nutrition du cerveau; quantitatifs, parce que l'oblitération des fins capillaires diminue l'afflux des éléments nutritifs; qualitatifs, parce que les altérations de la paroi de ces vaisseaux modifient les propriétés des liquides filtrés à travers ces parois. Ces altérations aboutissent à la perte de l'élasticité des capillaires qui n'ont plus aucune action sur la circulation. G. MARINESCO.

**Bregmann. Contribution à l'étude de l'hématomyélie centrale (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1897, 9 Juillet, p. 478).** — Il s'agit d'un malade âgé de trente ans, atteint d'une parésie spasmodique du membre inférieur gauche avec dissociation syringomyélique dans le même membre et dans la moitié inférieure du tronc du côté droit. A gauche, il existait également de la dissociation de la sensibilité au tronc et à la face antérieure de la cuisse. La maladie avait débuté subitement par de violentes douleurs dans le dos et dans l'abdomen, sans cause appréciable; mais il est à noter que le malade était obligé, de par sa profession, à porter sur son dos des objets pesants. Cet homme avait présenté également de la paralysie vésicale avec des signes de cystite. Deux ans plus tard, tous les troubles, sauf ceux de la sensibilité, disparurent. L'auteur n'est pas éloigné de penser à l'existence d'une hémorragie intra-médullaire, et le siège de cette hémorragie serait, dans la partie postérieure de la substance grise, avec participation du cordon latéral. G. MARINESCO.

**Neppi. Sur les altérations cadavériques de la cellule nerveuse révélées par la méthode de Nissl (Revista di Patologia nervosa et mentale, 1897, Avril, p. 152).** — L'auteur a entrepris ces recherches sur les cellules de la corne antérieure du chien, et les examens ont été pratiqués à différents intervalles après la mort. La fixation de la moelle épinière a été faite dans le sublimé; comme substance colorante, il a employé la thionine et l'osine. Voici les résultats enregistrés. Six heures après la mort, la cellule présente un aspect complètement normal. Dans quelques-unes, on rencontre une légère auréole autour du noyau, qui constitue probablement une particularité de la cellule normale; vingt-quatre heures après la mort, même aspect que précédemment, toutefois, le noyau de certaines cellules présente une légère teinte azurée; quarante-huit heures après la mort, tout le corps cellulaire offre une coloration diffuse, les éléments chromatophiles conservent leurs caractères; ils sont cependant plus rares dans les prolongements protoplasmiques. Le contour du noyau est moins régulier qu'à l'état normal, et le caryoplasma a une légère teinte bleuâtre. Le nucléole conserve son affinité pour les substances colorantes. Dans quelques cellules, le nucléole affecte une situation excentrique.

Soixante-douze heures après la mort, on constate les mêmes lésions, avec cette différence que le corps de la cellule est un peu ratatiné et que le noyau commence à s'atrophier.

Au bout de quatre-vingt-seize heures, les cellules sont encore plus ratatinées, les éléments chromatophiles, qui ont pour ainsi dire disparu dans les prolongements protoplasmiques, sont très pâles. L'auréole péri-nucléaire est devenue plus vague, le contour du noyau est indécis; le nucléole se colore encore d'une manière intense et il présente des vacuoles. Ainsi donc, les altérations cadavériques consistent dans une solution de la substance chromatique, les contours des éléments chromatophiles

perdant leur netteté ainsi que leur affinité pour les substances colorantes. La coloration diffuse de la cellule prouve, d'après l'auteur, que le cytoplasma offre, quelque temps après la mort, des modifications cadavériques. Le nucléole est la partie de la cellule qui résiste le plus aux altérations cadavériques.

Les lésions de la substance chromatique d'origine cadavérique se rapprochent du processus désigné par Marinesco sous le nom de chromatolyse. Toutefois, elles en diffèrent par certaines particularités; mais les signes les plus certains permettant de reconnaître les altérations cadavériques sont les lésions du noyau et celles du caryoplasma, lequel prend une coloration diffuse quelque temps après la mort. Une autre particularité qu'on doit mentionner, c'est que, dans les processus pathologiques de chromatolyse, il y a une certaine augmentation de volume du corps cellulaire, tandis que la cadavérisation détermine plutôt une atrophie.

G. MARINESCO.

### MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

**Woodhead. Filtration biologique (Public Health, 1897, p. 359).** — L'auteur commence par déclarer que le terme même de son mémoire est inexact, attendu qu'il ne s'agit pas de filtration au sens réel du mot. Une partie de l'opération se fait, en effet, uniquement sous l'influence des lois de la pesanteur, et si, dans la seconde, on utilise des appareils analogues aux filtres, c'est pour leur faire jouer un rôle spécial, le rôle de vecteurs des bactéries hygiéniques, chargées de la transformation des matières organiques.

Woodhead expose les données, bien connues, sur le processus de nitrification obtenu avec les microorganismes.

Les oxydations allant jusqu'au stade nitrates sont le fait de ces éléments vivants; mais, pour obtenir cette minéralisation des substances organiques contenues dans les eaux d'égouts, trois conditions sont nécessaires: 1° la matière organique doit être dissoute aussi complètement et aussi rapidement que possible; 2° elle doit être réduite, pour ainsi dire, à l'état naissant; 3° elle doit être exposée dans cet état, et bien régulièrement, à l'action de l'oxygène.

La séparation des matières organiques non attaquables s'opère, soit par précipitation, soit par digestion. Le premier procédé s'obtient par l'ajonction d'agents chimiques, alors que le second, essentiellement biologique, utilise la propriété de certaines bactéries de liquerifier les albuminoïdes et les gélatines et de ne laisser qu'un dépôt très léger de substances inattaquables.

A Exeter, ce système fonctionne admirablement. Les eaux d'égouts de 24.000 personnes, représentant 51.000 gallons en vingt-quatre heures, se déposent d'abord dans un premier réservoir, puis dans des réservoirs successifs où se produit la « digestion ou peptonisation » des matières albuminoïdes; seules les celluloses, les cellules cartilagineuses, les fibres élastiques résistent à cette action.

Ce liquide, presque totalement dépourvu d'oxygène, est réparti successivement sur six bancs filtrants (tank), formés de pierres poreuses, de braise et de sable. Chaque tank est rempli pendant six heures, puis laissé en repos onze heures pour qu'il puisse réabsorber l'oxygène. L'eau des égouts, ainsi traitée, a, tout au plus, dans les mauvais jours, une odeur de carotte (caroty).

Le premier processus (peptonification dans les réservoirs) est anaérobie, alors que le second, dans les filtres, se produit grâce à l'appoint de l'oxygène.

Les filtres ne fonctionnent utilement que lorsqu'ils ont déjà un peu servi.

Quand on ajoute aux eaux d'égouts du bacille virgule, on constate une augmentation passagère dans la formation des nitrates, puis il ne se forme plus ensuite que des nitrites. Après cette filtration, l'eau peut être envoyée sans inconvénient à la rivière. P. LANGLOIS.

**Backhaus. Nouveau procédé pour obtenir du lait humanisé (Chemis. Zeitung, 1897, p. 243).** — La composition du lait de vache est si différente de celle du lait de femme, que les coupages simples ne peuvent corriger cette différence, aussi a-t-on, depuis longtemps, essayé d'obtenir, par des procédés divers, un lait se rapprochant de celui de la femme. Le procédé indiqué comme nouveau par son auteur a déjà, en fait, été appliqué plusieurs fois. Il paraît intéressant cependant de l'exposer avec les petites modifications apportées aux méthodes antérieures.

Le lait de vache est centrifugé, et le lait maigre, obtenu ainsi, est additionné d'une certaine quantité d'un mélange alcalin renfermant de la trypsine et du lait et porté à 40° pendant trente minutes environ. Il s'est formé alors une certaine quantité d'albuminoïdes solubles (1,25 pour 100), et la coagulation commence. La température est alors élevée rapidement à 80° pour détruire l'activité des ferments, on enlève la caséine formée par centrifugation ou filtration au tamis, on ajoute 35 pour 100 de graisse et 1/2 pour 100 de caséine provenant de la crème mise de côté dans la première centrifugation, et, enfin, on ajoute 1 pour 100 de lactose.

Le lait ainsi obtenu présenterait, d'après Backhaus, une composition identique à celle du lait de femme et serait bien accepté des jeunes enfants. P. LANGLOIS.

## LA GLYCOGENESE

### DANS L'ÉVOLUTION DES TISSUS NORMAUX ET PATHOLOGIQUE

Par M. A. BRAULT

Chef des travaux pratiques d'Anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Paris.  
Médecin de l'Hôpital Tenon.

A peine Claude Bernard eut-il exposé la doctrine de la glycogénie hépatique, que surgirent de nombreux contradicteurs. Rouget<sup>1</sup>, Pavy, longtemps après, Woroschiloff<sup>2</sup>, soutinrent que la glycogénèse était une fonction cellulaire très générale; cependant, les preuves qu'ils donnèrent de ce fait ne furent pas universellement acceptées. Par la suite, Claude Bernard eut l'occasion de constater la présence du glycogène dans les muscles, dans le placenta, dans l'épaisseur de certains revêtements épithéliaux de l'embryon; dès lors, la *glycogénèse embryonnaire* fut considérée par lui comme une fonction provisoire, *fonction d'attente* qui devait prendre fin au moment où le foie lui-même commençait à emmagasiner le glycogène. Plus tard enfin, l'illustre physiologiste acquit la certitude que la glycogénèse était une fonction cellulaire plus étendue qu'il ne l'avait cru tout d'abord, puisqu'elle existait chez des êtres assez inférieurs, tels que les invertébrés, dans les premières périodes de leur développement.

Désormais, le domaine de la glycogénie était largement indiqué. Il suffisait, pour le circonscrire plus nettement, de poursuivre les recherches. Mais, à la mort de Claude Bernard, celles-ci furent abandonnées, au point que, dans la plupart des Traités de physiologie, l'histoire de la *glycogénie* se trouve réduite à quelques indications concernant le foie et les muscles, et que, dans les Traités d'embryologie et d'histologie, le mot est à peine mentionné; seules, les analyses chimiques de Paschutin méritent une indication particulière.

Dans ces conditions, on ne peut guère s'étonner de voir l'étude de la glycogénèse absolument négligée par les pathologistes.

Ranvier fut un des premiers à signaler la présence du glycogène dans les cellules blanches du sang. Plus tard, Cornil et Ranvier<sup>3</sup> constatent une assez notable quantité de cette substance dans les enchondromes à marche rapide. Vers la même époque, avant et après eux, Schiele<sup>4</sup> puis Langhans<sup>5</sup> retrouvent le glycogène dans un certain nombre de néoplasmes; mais, pour ce dernier, il est impossible d'expliquer pourquoi le glycogène tantôt manque, tantôt est abondant; il le croit rare ou absent de tumeurs comme de celles du sein, de la peau, des ganglions, de la parotide, qui en renferment cependant en grande quantité. En somme, Langhans méconnaît la haute signification de la glycogénèse dans la biologie des néoformations pathologiques.

**La glycogénèse dans les tumeurs malignes.** — C'est en partant d'une idée théorique générale, d'une hypothèse, que nous avons été conduit à rechercher le glycogène dans les néoplasmes.

Depuis la publication d'un mémoire sur l'origine non bactérienne du carcinome, où nous

avons opposé aux lésions produites dans les tissus et les organes par les affections parasitaires, les *proliférations spécifiques des tumeurs*, nous étions resté convaincu de l'origine cellulaire des néoplasmes. Les observations multiples que nous avons relevées sur la genèse des épithéliomas et des sarcomes, nous éloignaient de la doctrine inverse, où les proliférations néoplasiques sont assimilées à de simples réactions cellulaires dues à l'influence d'agents parasitaires végétaux ou animaux. Voyant dans les tumeurs des productions *histioïdes* ou *organoïdes*, il nous semblait qu'elles se rapprochaient par plus d'un point des évolutions cellulaires considérées aux différentes périodes du développement chez l'embryon, et que, logiquement, elles devaient présenter des propriétés physico-chimiques analogues.

De toutes ces propriétés, la glycogénèse nous sembla la plus intéressante à vérifier, et, guidé par les constatations antérieures de Claude Bernard, le choix d'une méthode de recherches fut immédiatement arrêté.

Quelques mois après, il nous fut déjà possible de réunir un nombre de faits tellement démonstratifs, que nous en fîmes l'objet d'une communication<sup>1</sup> à l'Académie des Sciences. Les termes de cette note répondaient par avance à une objection formulée dans la discussion qui suivit: ils indiquaient que la question n'était pas de savoir si toutes les cellules de nos tissus pouvaient ou non élaborer du glycogène, mais de préciser à quel moment et dans quelles circonstances le phénomène se montrait dans les tumeurs en évolution.

Ulérieurement, dans trois mémoires successifs<sup>2</sup>, cette note fut complétée par une étude plus approfondie des variations de la glycogénèse dans la série des néoplasmes, classés d'après leurs affinités histogéniques les mieux connues.

Il est, par exemple, un premier groupe de tumeurs dont les principaux types offrent entre eux assez d'analogie. Nous voulons parler des *épithéliomas* d'origine cutanée, développés au niveau du revêtement épidermique, des glandes annexes de la peau ou des dermo-muqueuses (langue, muqueuse buccale, œsophage jusqu'au cardia, organes génitaux externes de la femme jusqu'au col utérin, marge de l'anus, etc.). Or, les principales variétés d'épithéliomas lobulés ou à larges bandes anastomosées entre elles, renferment une très notable proportion de glycogène. Le point de départ du néoplasme importe peu: on rencontre la substance amy-lacée aussi bien dans les globes épidermiques que dans les épithéliomas à boyaux pleins; au niveau des travées en voie de formation, les cellules sont chargées de nombreuses granulations glycogéniques. Toutes les régions dont l'énumération précède, donnent lieu à des tumeurs où cette loi peut être vérifiée; nous y joindrons la conjonctive, le conduit auditif externe, la partie supérieure du larynx, le pénis et l'urèthre.

Dans un second groupe de tumeurs, les cellules ne forment pas de masses pleines semblables aux globes épidermiques ou aux travées cylindroïdes des épithéliomas tubulés, mais, le plus ordinairement, un revêtement cellulaire disposé sur une seule couche. On sait quelle est la fréquence de cette disposition dans les cancers du tube digestif (estomac, intestin, cæcum, S iliaque, rectum; conduits excréteurs des glandes: canal cholédoque, canal pancréatique; conduits et vésicule biliaires, muqueuse utérine), etc. Les épithéliomas dérivés de ces différentes parties, n'offrent pas toujours le même

aspect; l'espace circonscrit ou limité par les cellules est de formes et de dimensions variables, mais on trouve d'une façon constante le glycogène en grande quantité dans les parties de la tumeur où la prolifération est accentuée. Aussi, rien n'est-il plus saisissant que l'ensemble des figures formées par les rangées de cellules, sous l'action de l'iode; les moindres replis des palissades épithéliales sont exactement dessinés et tranchent par leur coloration *acajou* sur le tissu conjonctif, dont la teinte est uniformément jaune. La réaction glycocénique met ici en évidence l'activité nutritive des épithéliums en voie d'accroissement, en opposition avec l'inertie apparente des tissus conjonctivo-vasculaires envahis par eux. L'épithélioma cylindrique du corps de l'utérus peut servir de type pour ce genre d'études.

En abordant la description des tumeurs développées dans l'intimité des glandes les plus compliquées, nous voyons que le phénomène ne subit aucune variation, alors même que le néoplasme prend la *disposition carcinomateuse*, c'est-à-dire en amas cellulaires polymorphes, disséminés dans un tissu conjonctif plus ou moins serré: toujours on retrouve la richesse glycogénique des éléments, proportionnée à la puissance d'expansion de la tumeur. Le contraste dans les teintes, sous l'action de l'iode, distingue les cellules épithéliales du tissu conjonctif environnant; c'est, en effet, ce que l'on observe dans l'ovaire, le testicule, la mamelle, la parotide, le rein.

Toutes ces glandes donnent également naissance à des tumeurs plus *complexes*, où plusieurs tissus se développent simultanément. En ce cas, les cellules du tissu muqueux, les cellules épithéliales, les éléments du cartilage se multiplient au voisinage les uns des autres, comme s'ils appartenaient à autant de tumeurs indépendantes.

Les néoplasmes du pancréas et du foie ne font pas exception: qu'un épithélioma hépatique offre la disposition radiée, trabéculaire, adénomateuse, épithéliale en gros amas, quelle que soit d'ailleurs la forme des cellules, le glycogène se rencontre toujours en grande quantité, souvent en plus grande abondance que dans le foie normal. Nous verrons, d'autre part, que des masses cancéreuses secondaires, implantées dans le foie, peuvent contenir une très forte proportion de glycogène, alors que le foie lui-même en est privé. L'exemple le plus curieux qu'on en puisse donner, est celui d'un cancer du foie, consécutif à un cancer du pancréas, ayant déterminé l'obstruction du canal cholédoque et suivi d'ictère chronique.

Les *tumeurs d'origine conjonctive*, les *sarcomes* présentent les mêmes particularités.

Déjà Langhans en avait cité plusieurs cas. Dans la nombreuse série de ceux que nous avons eus à examiner et dont on trouvera l'étude détaillée dans les mémoires cités plus haut, nous avons constamment trouvé du glycogène dans les cellules. Il n'y a aucune différence à faire, sous ce rapport, entre les tumeurs d'origine conjonctive et les tumeurs épithéliales: dans les deux cas, l'élaboration glycogénique s'effectue avec une activité surprenante.

Les *sarcomes* des glandes, ceux du testicule, de la mamelle, de la parotide, ainsi que les *lymphadénomes* des mêmes parties, sont peut-être plus riches en glycogène que les sarcomes, nés dans la continuité des membres. Cette différence s'explique par ce fait d'observation: que les sarcomes glandulaires présentent ordinairement une marche beaucoup plus rapide, et des périodes de repos moins prolongées.

*Exceptions apparentes à la théorie de la glycogénèse dans les tumeurs.* — On pourrait être

1. C. ROUGET. — « Des substances amyloïdes; de leur rôle dans la constitution des tissus des animaux ». *Journal de la Physiologie*, 1859.

2. WOROSCHILOFF. — « Sur la proportion de glycogène dans les divers organes ». *Ges. d. Naturf.*, Kasan, 1878.

3. CORNIL ET RANVIER. — *Hist. Path.*, 2<sup>e</sup> édition, 1881.

4. SCHIELE. — *Diessert.*, Berne, 1880.

5. LANGHANS. — « Ueber Glykogen in pathologischen Neubildungen und der menschlichen Eihäuten ». *Vierteljahrsschr. f. d. Naturf.*, 1890.

1. A. BRAULT. — « Sur la présence et le mode de répartition du glycogène dans les tumeurs ». *Acad. des Sciences*, 1894, Novembre.

2. A. BRAULT. — « La glycogénèse dans les tumeurs ». *Arch. d. Sc. med.*, 1896, T. I, Mai, Juillet, Septembre.

étonné, à l'examen de certaines tumeurs, de n'y trouver que peu ou pas de glycogène. L'explication en est facile à fournir, et avant de déclarer que la règle est en défaut, on devra tenir compte des remarques suivantes :

a) Prenons d'abord un cancroïde de la langue ou de la joue, dans lequel on ne trouve qu'une très petite quantité de glycogène. Par les renseignements recueillis auprès du malade, on arrive à établir que la tumeur est stationnaire depuis plusieurs mois, sinon davantage. La néoformation est alors assimilable aux tissus adultes, vivant à l'état de repos, et ne manifestant aucune suractivité nutritive.

b) La raison de l'absence de glycogène dans une tumeur est souvent d'un tout autre ordre. Beaucoup de néoplasmes présentent, en effet, des parties ulcérées ou en voie de nécrose; au niveau de ces ulcérations, se développent des fermentations dont l'odeur est caractéristique. L'imbibition des parties les plus superficielles de la tumeur par les liquides chargés de matières en putréfaction, explique la disparition du glycogène sur une grande étendue. En pareil cas, c'est dans les régions les plus éloignées de la surface, à la limite même de la tumeur, si elle est encore en activité, que l'on a toute chance de retrouver le glycogène inclus dans les cellules.

c) Une maladie infectieuse locale (érysipèle) ou générale, peut également détruire sur place une grande partie des réserves glycogéniques d'une tumeur; le fait est expérimentalement démontré pour le foie.

d) Dans d'autres circonstances, l'absence de glycogène est simplement apparente, c'est-à-dire que, par places, une tumeur peut en être dépourvue, chacun des points considérés correspondant à des amas cellulaires immobilisés depuis une époque assez lointaine; mais, dans une autre région, parfois assez rapprochée de la première, les éléments de la tumeur continuent à se développer et le glycogène reparait. D'ailleurs, c'est avant tout dans les zones périphériques, dites zones d'envahissement, que la recherche doit être faite.

Nous devons rappeler, à ce propos, l'une des observations les plus démonstratives, dont nous avons donné la relation ailleurs, celle d'un cancer colloïde de l'estomac réséqué au cours d'une opération. La tumeur gastrique contenait, sauf en quelques points, une assez faible proportion de substance amyloïde; cependant, elle avait été recueillie dans d'excellentes conditions d'examen. Par contre, les ganglions voisins, enlevés en même temps que la masse principale, étaient comblés par des amas de cellules cancéreuses remplies de glycogène. De tels faits se passent de commentaires.

**La glycogénèse dans les tumeurs à évolution lente, en particulier dans les tumeurs dites simples ou bénignes.** — D'après ce qui précède, la glycogénèse peut être considérée comme une fonction cellulaire constante dans toute tumeur dont l'accroissement est rapide, la prolifération intense, les causes d'altération et de destruction réduites au minimum.

C'est sur cette conclusion que nous avons laissé notre étude; mais, pour démontrer l'importance de la glycogénèse dans les tumeurs envahissantes, il restait à faire la contre-épreuve, la recherche du glycogène dans les tumeurs bénignes<sup>1</sup>.

Or, dans la classe si importante des adénomes du sein, des polypes muqueux ou glandulaires de l'intestin et des fosses nasales, des kystes uni ou pauciloculaires de l'ovaire, et d'une

quantité d'autres productions, angiomes, lipomes, on peut faire porter l'examen histologique sur des régions très différentes, sans rencontrer la moindre trace de glycogène.

Au niveau des kystes ovariens multiloculaires à développement plus rapide, on en rencontre parfois, mais en quantité discrète, tandis que, par opposition, les masses épithéliales des cancers de l'ovaire en sont inondées.

Cependant, lorsqu'une tumeur bénigne présente un accroissement inusité (le fait se rencontre dans certains fibro-myomes de l'utérus) on trouve vers la périphérie toute une zone où les fibres musculaires et les cellules endothéliales des capillaires contiennent du glycogène; le centre de la tumeur et le tissu normal de l'utérus situé en dehors d'elle, en sont complètement dépourvus.

Ces exceptions sont, on le voit, facilement dégagées; elles n'influent en rien la règle applicable aux tumeurs bénignes, à savoir: que presque invariablement elles sont privées de glycogène.

**La glycogénèse dans les processus inflammatoires.** — Si l'on s'en tenait à l'étude de la glycogénèse dans les tumeurs, on serait tenté d'en conclure que cette fonction est spéciale aux cellules des néoplasmes. Mais déjà l'on pressent qu'il n'en est rien. Les faits qui précèdent établissent que l'élaboration glycogénique coïncide avec une suractivité des actes nutritifs nécessités par les conditions particulières où les cellules sont obligées de vivre, soit en vue des échanges intimes qui assurent leur intégrité, soit en vue de leur reproduction. Il y a donc lieu de penser que toutes les fois que des cellules se multiplieront d'une façon très rapide, le phénomène devra être observé. Il en est réellement ainsi: on peut constater le fait dans la pneumonie où l'on assiste à l'accumulation d'une quantité prodigieuse de cellules lymphatiques dans une région déterminée; la plupart d'entre elles contiennent du glycogène, pendant une période assez courte, il est vrai.

Au contraire, dans les maladies infectieuses à évolution foudroyante, de même que dans les empoisonnements et les intoxications, les migrations cellulaires sont singulièrement réduites; les quelques cellules lymphatiques mobilisées sont, au même titre que les cellules du foie, complètement dépourvues de glycogène.

Entre cette catégorie de toxi-infections et les inflammations franches, comme la pneumonie, s'intercale toute une classe d'inflammations à allure lente ou subaiguë. Le phénomène de la glycogénèse n'y fait pour ainsi dire jamais apparition. Quelques exemples sont nécessaires pour fixer les idées.

Ainsi, on peut exceptionnellement trouver des dépôts glycogéniques dans les amas de cellules situées à la périphérie d'un tubercule récemment formé. Mais, dans la plupart des circonstances, la réaction manque, comme on peut le vérifier dans les infiltrations tuberculeuses du poumon, du foie, du testicule, de l'intestin et de bien d'autres organes. Bien plus, des tissus tuberculeux d'apparence torpide, disposés le long d'un trajet fistuleux en continuité avec une jointure malade, peuvent infiltrer la partie profonde du derme en provoquant par voisinage l'irritation des parties superficielles de la peau. Or, tandis que la solution iodée ne révélera aucune trace de glycogène dans les nodules d'infiltration tuberculeuse, elle indiquera un dépôt abondant de la substance dans les couches épithéliales du corps muqueux de Malpighi.

De même, dans la plupart des inflammations subaiguës à type nodulaire provoquées par le lupus et l'actinomyose au voisinage de la peau, la glycogénèse manque presque constamment

dans les nodules infectieux, alors que les parties voisines irritées indiquent par la surcharge glycogénique de leurs cellules, le trouble nutritif qu'elles éprouvent. En dehors des assises cellulaires du corps muqueux de Malpighi, on observe, en effet, une abondante production de glycogène dans la gaine externe des poils, dans les glandes sudoripares et, pour une plus faible proportion, dans les glandes sébacées.

Tous les tissus irrités par contact ne réagissent pas de la sorte; ainsi, nous n'avons jamais observé l'infiltration glycogénique dans les glandes sous-maxillaires, sublinguales ou linguales, à l'occasion des divers processus irritatifs auxquels ces éléments participent. La netteté de la glycogénèse au niveau des épithéliums de revêtement tient à ce que, sous l'influence de la moindre irritation, ils subissent une rénovation et une desquamation excessives.

Dans les processus ordinaires de cicatrisation, où les tissus sont agglutinés par une lymphe plastique consistante (réunion par première intention, réunion expérimentale séro-séreuse, oblitération des veines suite de ligature aseptique, réactions inflammatoires produites par le cautère actuel), les proliférations cellulaires s'effectuent sans grand tumulte et la glycogénèse, en supposant qu'elle se produise, passe inaperçue.

Ces particularités sont intéressantes à relever, car elles indiquent, chemin faisant, les différences notables qui séparent les inflammations productives des néoplasmes proprement dits.

L'opposition s'accroît davantage, lorsqu'on examine attentivement la manière d'être de certains parasites, dont la seule présence dans nos tissus provoque des inflammations subaiguës ou chroniques. Ce sont, en effet, les parasites qui présentent une suractivité nutritive manifeste, tandis que les tissus développés autour d'eux demeurent, la plupart du temps, sans modification appréciable.

Nous citerons, à titre d'exemples, les *coelocidies oviformes* trouvées dans le foie des lapins, les *strongles* déterminant chez les moutons une variété de pneumonie vermineuse, les *kystes hydatiques* chez l'homme dans les divers organes où on les rencontre. Tous ces parasites contiennent ou peuvent contenir du glycogène; les tissus inflammatoires et conjonctifs qui les entourent en sont très fréquemment privés. On doit recommander, pour bien saisir l'importance du phénomène, l'étude si instructive des kystes hydatiques. Dernièrement encore, nous examinâmes, à ce point de vue, des poches extirpées d'un grand épiploon: la coque fibreuse qui les enveloppait, formée d'un conjonctif très dense, ne présentait aucune réaction glycogénique; la membrane hydatide, située immédiatement en dedans de cette coque, n'offrait rien de particulier; mais, la couche protoplasmique, qui a reçu le nom de *membrane fertile* ou *proligère*, contenait de nombreuses granulations et plaquettes de glycogène, fortement colorées par l'iode; un grand nombre de vésicules prolifères et de scolex, développés dans cette membrane, en renfermaient aussi une notable proportion.

Les exemples précédemment cités démontrent que les inflammations subaiguës et les inflammations chroniques évoluent, sans présenter la suractivité nutritive qui paraît nécessiter la présence du glycogène. Seules, les inflammations aiguës font exception. Et encore faut-il distinguer parmi elles. Dans toutes les infections doublées d'une intoxication forte, la glycogénèse manque d'une manière absolue, ainsi dans les septicémies proprement dites. L'infection, pour provoquer une réaction, doit être de moyenne intensité: l'exemple le meilleur que l'on puisse en fournir est celui de la pneumonie. D'ailleurs, la glycogénèse ne s'ob-

1. A. BRAULT. — « La glycogénèse dans les tissus pathologiques. Essai sur le déterminisme de la glycogénèse cellulaire ». Congrès de Moscou, 1897, Août.

serve que pendant la première période de l'affection; elle est passagère, limitée aux cellules lymphatiques, elle s'atténue bientôt et enfin disparaît.

Le rôle des cellules est, en effet, fixé d'avance, soit que la pneumonie passe à l'état de pneumonie grise, auquel cas tout le glycogène est détruit, soit qu'elle se termine par résolution. Dans les pneumonies ordinaires, la suractivité des leucocytes se traduit par deux ordres de phénomènes : 1° multiplication des cellules, poussées assez loin, pour assurer la défense de l'organisme; 2° emmagasinement de substances nutritives, en quantité suffisante pour subvenir à l'entretien des cellules pendant la période de lutte. Celle-ci terminée, les leucocytes sont repris par la circulation, l'effervescence inflammatoire se calme, tout le glycogène ayant été utilisé ne se retrouve plus.

Les leucocytes se comportent tout différemment dans les tumeurs, où ils constituent l'élément important, l'élément principal de la néoplasie. Nous ne faisons pas ici allusion aux hypertrophies plus ou moins considérables des ganglions, correspondant peut-être à des infections subaiguës et décrites sous des appellations diverses, en particulier sous le nom d'*adénie*, mais aux *lymphadénomes* véritables, toujours faciles à distinguer des simples lésions inflammatoires des ganglions.

En tout cas, nous ne considérons comme *lymphadénomes* que les néoformations capables d'édifier, dans un organe où le tissu lymphoïde n'existe pas normalement, des masses cellulaires soutenues par un tissu réticulé très apparent, formant la charpente de la tumeur.

Or, dans un grand nombre de lymphadénomes, la glycogénèse présente la même intensité que dans les tumeurs sarcomateuses ou épithéliales, dont il a été question plus haut. Non seulement la glycogénèse est manifeste, mais elle est persistante.

Pour le comprendre, il faut remarquer que les cellules des lymphadénomes ne forment pas de simples exsudats soumis aux variations incessantes des produits inflammatoires; elles ne sont pas indépendantes les unes des autres, mais, représentent par leur disposition dans le réticulum lymphatique, un tissu nouveau dont l'architecture est absolument déterminée.

On peut résumer en quelques mots les développements d'uns lesquels nous sommes entrés :

1° La glycogénèse s'observe constamment dans les tumeurs, avec d'autant plus d'énergie que leur accroissement est plus rapide; de plus elle y est longtemps persistante. Ainsi que nous l'avons établi dans nos mémoires publiés dans les *Archives des Sciences médicales*, elle prend alors une valeur diagnostique et pronostique de la plus grande importance.

2° D'autre part, elle manque dans les inflammations subaiguës dites productives, celles qui édifient les néoformations que l'on comparait autrefois aux tumeurs (épaississements inflammatoires chroniques de la tuberculose, de la syphilis, de l'actinomyose).

3° Enfin, en troisième lieu, l'élaboration du glycogène s'effectue avec une certaine intensité dans les processus inflammatoires aigus, mais sur les leucocytes seuls. Dans ces dernières circonstances, la glycogénèse est transitoire, ainsi d'ailleurs que le groupement des cellules lymphatiques accumulées dans un point précis, pour accomplir un travail dont la durée est toujours assez courte.

..

**Rapports entre la glycogénèse dans les processus pathologiques et la formation du glycogène dans le foie.** — Essayons actuellement, sur les données nouvelles que nous fournit l'étude de la glycogénèse étudiée dans

les tumeurs et les inflammations, de préciser les rapports qu'elle présente avec la glycogénèse hépatique.

Il est intéressant de s'adresser tout d'abord à une catégorie très importante de tumeurs : celles qui se développent primitivement ou secondairement dans le foie.

Les épithéliomas *primitifs* du foie contiennent souvent, avons-nous dit, une proportion de glycogène qui dépasse celle que l'on observe dans les cellules du foie normal. L'accumulation des grains glycogéniques peut être assez accentuée pour que les coupes soumises à l'action de l'iode prennent une coloration brunnâtre virant sur le noir, au lieu de la teinte acajou habituelle. Ainsi, malgré les modifications profondes que la cellule hépatique a dû subir, au point de vue physiologique surtout, elle a conservé néanmoins la propriété d'élaborer le glycogène; cette fonction semble même exaltée.

Les tumeurs développées *secondairement* dans le foie trouvent l'organe tantôt dénué de glycogène, tantôt assez riche en substance nutritive. Une des dispositions les plus curieuses, sur laquelle nous avons déjà attiré l'attention, est la suivante: des tumeurs secondaires greffées dans le foie peuvent contenir une quantité très notable de glycogène, alors que les cellules hépatiques n'en présentent pas la moindre. Il en était ainsi dans deux cas de cancer du pancréas compliqués d'ictère chronique.

La disparition du glycogène dans les cas semblables peut s'expliquer par la persistance de la rétention biliaire, ainsi que le fait a été expérimentalement établi. C'est là sans doute la cause principale, mais certainement ce n'est pas la seule. Il faut tenir compte aussi de l'influence de l'inanition et de la cachexie cancéreuse. Il existe, en effet, des observations où le glycogène se trouve en minime quantité dans le foie, bien qu'il n'existe ni rétention biliaire ni surcharge des cellules hépatiques en pigment.

Détail plus instructif, en pleine cachexie cancéreuse, des tumeurs récemment formées présentent la réaction glycogénique, alors qu'elle est nulle dans le foie. Il faut donc accepter ou que le glycogène inclus dans les cellules hépatiques est plus fragile que celui contenu dans les néoplasmes, ou, plus vraisemblablement, que les éléments des tumeurs en voie d'accroissement sont les seules parties qui, dans un organisme épuisé, conservent encore la faculté d'emmagasiner les réserves nutritives.

En s'appuyant sur ces diverses constatations, on est autorisé à conclure que la glycogénèse des tumeurs est indépendante de celle du foie, c'est-à-dire que la fonction glycogénique, qui semble appartenir presque exclusivement, à l'état normal, au foie et aux muscles, appartient, dans l'ordre des faits pathologiques, à tous les éléments *épithéliaux*, *connectifs* ou *vasculaires*, du moment où la suractivité de leur nutrition l'exige. Cette propriété d'élaborer le glycogène est une *fonction cellulaire d'une universalité absolue*.

De tous les actes nutritifs de la cellule, c'est, à n'en pas douter, un des plus importants, beaucoup plus général que le phénomène de la division directe, ou de la division indirecte. Et, comme cette propriété se retrouve dans toutes les tumeurs, aussi bien chez l'adulte que chez l'embryon, on doit se demander s'il faut toujours considérer le foie comme le grand dispensateur des matériaux hydrocarbonés utilisés par les tissus et les organes pour leur consommation journalière.

Le foie fabrique du sucre, cela est incontestablement établi par les travaux de Claude Bernard, et vérifié par tous les physiologistes; mais, aux dépens de quelle substance le sucre hépatique est-il formé? Claude Bernard répond : aux dépens du glycogène. D'autres (Seegen) : aux

dépens de certains aliments, les graisses d'abord, les albuminoïdes en seconde ligne; quant aux hydrocarbures, ils ne se transformeraient pas en sucre, mais contribueraient à alimenter les réserves glycogéniques. D'ailleurs, ajoute Seegen, le foie extirpé continue à fabriquer du sucre, sans que pendant longtemps la quantité de glycogène diminue. D'autre part, la disparition du glycogène se fait assez tardivement et continue à se produire, alors que le foie ne contient plus trace de sucre. Il n'y a donc pas parallélisme entre la production du sucre et la disparition du glycogène.

Pour le moment, cette question n'est pas résolue; et, si le cycle des métamorphoses que subit le glycogène intra-hépatique n'est pas définitivement établi, il est également difficile de dire si, pour être utilisé, le glycogène des muscles et celui des tumeurs doit nécessairement se transformer en sucre, ou s'il subit d'autres modifications. Nous devons rappeler que Claude Bernard, si affirmatif sur la transformation du glycogène en sucre dans le foie, disait n'avoir jamais pu, malgré les procédés les plus variés, déceler le sucre dans les muscles chargés de glycogène. Même résultat négatif dans ses recherches sur l'évolution des larves de mouches, malgré l'abondance de la matière amyliacée qu'elles contiennent.

Ce qui ne paraît pas discutable, au contraire, c'est que les tissus pathologiques savent discerner, parmi les substances nutritives, celles qui leur sont indispensables pour l'élaboration du glycogène, que le foie soit ou non en état d'en produire.

Un autre point ne peut être contesté, c'est que, en aucune circonstance, la glycogénèse n'est plus évidente que dans les tumeurs malignes; elle trouve sa mesure exacte dans la puissance d'expansion et de prolifération des néoplasmes. Elle ne peut être comparée qu'à la glycogénèse observée chez l'embryon aux différentes périodes du développement, où l'on voit tour à tour la peau et ses replis, les glandes qui en naissent, les muscles sous-jacents, présenter une infiltration glycogénique extrêmement prononcée; toutes ces parties sont reconnaissables à leurs contours, dessinés avec la plus grande fidélité par l'imprégnation que révèle l'iode sur les parties infiltrées de glycogène. La même méthode nous a permis de suivre chez le fœtus les progrès du développement de l'arbre trachéo-bronchique, déjà indiqué par Rouget et Claude Bernard, celui des artères et des veines du poumon, du cœur, des capillaires et de leurs endothéliums, des membranes connectives telles que la pie-mère cérébrale, des parois fibro-musculaires comme la vessie, des glandes de l'intestin, des cartilages, du squelette, des os du crâne, de la langue, des membranes de l'œil, etc.

Il n'est aucunement besoin, pour suivre ces détails, d'avoir recours à d'autre réactif que l'iode, puisqu'il indique avec la plus scrupuleuse exactitude les moindres inflexions des épithéliums, les plus fines modifications des glandes.

Toutefois la glycogénèse observée chez l'embryon se fait avec mesure, avec harmonie, pourrait-on dire : le glycogène, malgré son abondance, est toujours distribué suivant des lignes d'une régularité parfaite. Dans les tumeurs, au contraire, la répartition du glycogène rappelle dans ses variations le désordre qui se retrouve dans la distribution des éléments anatomiques eux-mêmes; aussi, dans certaines régions, le trouve-t-on sous forme de dépôts beaucoup plus considérables que ceux existant dans les tissus normaux. La glycogénèse des tumeurs peut donc être considérée comme anormale et monstrueuse.

Pour souligner davantage le contraste qui

existe sous ce rapport entre les tumeurs et les lésions d'origine infectieuse et parasitaire, nous énoncerons les deux propositions suivantes :

1° A la suite des infections les plus graves et des intoxications les plus accentuées, le glycogène disparaît rapidement de tous les tissus qui en contiennent. Pour le démontrer, on peut inoculer indifféremment aux animaux le bacille charbonneux, ou la toxine charbonneuse, le résultat est le même. Au lieu d'agir avec des bacilles ou des toxines microbiennes, on peut expérimenter avec des levures ou des ferments, le glycogène est presque immédiatement détruit dans ses principaux centres de production et en particulier dans le foie.

2° Tout au contraire, plus une infection épithéliomateuse ou sarcomateuse est rapide et envahissante, plus les cellules de la tumeur renferment de glycogène. La substance élaborée et incorporée n'a pas de tendance à disparaître. Dans les néoplasmes volumineux, toute la masse peut en être imprégnée. De sorte que non seulement le glycogène ne disparaît pas, mais persiste. C'est là un nouveau caractère d'ordre biologique qui permet de séparer nettement les tumeurs des infections, et de dire qu'elles sont constituées par des groupements cellulaires ayant une vie indépendante.

Il résulte de tout ce qui précède que la glycogénèse est une propriété inhérente à l'activité de tous les protoplasmas cellulaires aux différentes époques de la vie; que, par suite, elle ne peut être localisée ni dans le foie ni dans les muscles. On peut affirmer que, dans toute occasion où les tissus sont sollicités à une nutrition plus active, ils retrouvent cette faculté, qu'ils semblaient avoir perdue, d'élaborer et de fixer le glycogène. Le phénomène présente donc un caractère universel, ainsi que, le premier, Rouget l'avait pressenti, puisqu'il avait donné au glycogène le nom de *zoanymine*. La cellule animale élabore directement le glycogène, comme la cellule végétale fabrique l'amidon; mais, cette élaboration ne se fait pas d'une façon indifférente, elle correspond toujours à des actes nutritifs nettement déterminés.

Claude Bernard, malgré des recherches nombreuses, n'était pas arrivé à une conclusion aussi formelle. La même année où il publiait ses deux remarquables leçons sur *L'amidon dans les deux règnes et La glycogénèse chez les Invertébrés*, il s'exprimait ainsi à propos du développement de l'embryon du poulet : « Mais à mesure que le développement approche de son terme, la diffusion du glycogène tend à cesser, et la matière commence à apparaître dans le foie, qui, comme toutes les autres glandes, n'en renferme pas au début. Enfin, quand l'éclosion arrive, la division physiologique du travail est devenue complète, et le foie est exclusivement chargé de la production de la matière glycogène indispensable à la nutrition générale et à ce que l'on pourrait appeler l'évolution d'entretien. Il reste l'organe glycogénique unique<sup>1</sup>. »

Nous pouvons conclure autrement.

Chez l'adulte, on trouve à l'état normal du glycogène dans le foie, les muscles, le système cartilagineux; il manque, au contraire, dans la plupart des autres organes même les plus actifs, comme le pancréas, le rein ou les glandes salivaires. Le glycogène est donc à n'en pas douter plus utile au foie et aux muscles; mais, la réserve glycogénique constatée doit servir directement à la cellule hépatique et à la fibre musculaire. En un mot, les dépôts de glycogène sont des réserves locales qui doivent être utilisées sur place.

1. CL. BERNARD. — Leçons sur les phénomènes de la vie communs aux animaux et aux végétaux. Tom. II, 1879, p. 96.

Nous voyons, en effet, que, dans l'ordre des faits pathologiques, les cellules les plus banales en apparence élaborent des quantités considérables de glycogène sans l'aide du foie.

En outre, dans les deux règnes animal et végétal, on assiste à la transformation du glycogène et de l'amidon en épiderme, en cellulose, en ligneux. Les métamorphoses du glycogène sont certainement plus nombreuses encore, puisqu'on le retrouve dans presque tous les tissus normaux ou pathologiques en évolution. D'ailleurs, dans la plupart des cas, entre le dépôt de glycogène dans les cellules et sa transformation ultime, on ne peut mettre en évidence le terme intermédiaire *sucré*. Cette transformation ne s'observerait que dans le foie (Cl. Bernard), à moins que le glycogène hépatique n'ait lui-même d'autres destinées.

En résumé, en physiologie générale, le dépôt de glycogène dans les cellules a la signification de *réserve alimentaire*, et la faculté de l'élaborer appartient à tous les tissus.

## L'ATTAQUE

### D'OPHTHALMOPLÉGIE MIGRAINEUSE

M. Léon D'ASTROS

Médecin des hôpitaux de Marseille.

Dussé-je être taxé de subtilité, c'est sous cette dénomination que je donnerai la relation du fait suivant, que j'aurais quelque scrupule à présenter comme un cas absolument authentique de *migraine ophtalmoplégique*.

Le 25 Avril dernier, je suis appelé pour la première fois chez M<sup>me</sup> de B..., qui habite toute l'année son château situé à 7 kilomètres de Marseille, dans la banlieue.

C'est une femme de soixante-neuf ans.

Peu d'antécédents morbides chez elle. Depuis une fièvre typhoïde grave, à quatorze ans, elle n'a pas fait de maladie sérieuse. Elle n'a jamais eu de maladies nerveuses. Elle n'était pas sujette aux maux de tête et n'a jamais eu de migraines d'aucune sorte. Elle a cessé il y a vingt ans d'avoir ses règles. Elle a eu dans le temps quelques douleurs rhumatismales dans les pieds, à l'orteil notamment, pour lesquelles elle a fait deux saisons à Gréoulx. Elle a assez souvent de la dyspepsie flatulente, mais malgré une assez grande quantité de gaz, digère bien; toutefois, elle s'astreint à manger peu le soir, pour mieux reposer la nuit. Depuis ces dernières années, elle se sent peut-être un peu nerveuse et émotive. Aussi elle a adopté le système d'hydrothérapie Kneipp, et notamment les lotions froides tous les matins.

Le 12 Mars, elle perdit un de ses beaux-frères. Ce fut pour elle émotions multiples, et de plus occasion de fatigues physiques inaccoutumées, descendant journellement en ville pendant plusieurs jours de suite. Elle en éprouva certainement une fatigue nerveuse : le grand voile noir de deuil qu'elle dut porter les jours suivants lui fut très lourd, lui donnant par son poids des maux de tête, presque des éblouissements, au point qu'elle fut obligée de le quitter, même après une seconde tentative.

Pendant, elle suit pendant le carême les exercices de la Mission en ville, et descend encore à Marseille le mercredi saint 14 Avril, et y entend un sermon sans fatigue. Les jours suivants elle va bien. Le mercredi 21 Avril, elle n'éprouve rien d'anormal, elle mange peu le soir, comme d'habitude, se couche et dort toute sa nuit lorsque...

A cinq heures du matin (22 Avril), elle s'éveille avec un mal de tête violent, occupant le front au-dessus des yeux et l'occiput; elle se sent la tête serrée entre ces deux régions comme dans un étou, tandis que le vertex est libre. La douleur n'est pas plus marquée d'un côté que de l'autre. Elle se lève, mais elle est prise de vomissements, et rend à trois reprises différentes dans la matinée : vomissements bilieux, nullement alimentaires. Elle se trempe les pieds dans l'eau froide (formule Kneipp) et se recouche. Souffrant toujours autant dans la journée, elle prend un bain de pieds de montarde le

soir. Dans la journée les deux yeux étaient également ouverts.

Le lendemain 23, on remarque que l'œil gauche reste fermé, la paupière complètement tombante. Elle vomit encore; douleurs toujours très intenses.

Le 25 Avril, je vois la malade. Dès mon arrivée, je constate une chute complète de la paupière supérieure gauche; celle-ci relevée, l'œil apparaît immobile et fixe, légèrement en dehors, par rapport à l'axe de l'orbite, la pupille largement dilatée. Les mouvements du globe de l'œil ne se font ni en haut, ni en bas, ni en dedans, ou de quelques millimètres seulement dans ce dernier sens; ils sont complètement libres en dehors. La pupille, dilatée et immobile, ne réagit d'aucune façon à la lumière; elle ne se contracte pas non plus par la convergence; l'accommodation ne se fait pas, la lecture est impossible. Il n'y a pas de diplopie, par cette raison fort simple que l'œil droit porte depuis longtemps un leucome de la cornée, qui, en temps normal, empêche toute vision de ce côté. — Les douleurs sont toujours très intenses, à ce point qu'elle donnerait bien son œil pour ne plus souffrir, nous dit-elle. — Il semble y avoir une légère déviation de la langue à gauche. Pas de paralysie faciale appréciable. Faiblesse très grande dans les quatre membres, qu'elle meut, cependant, et qui ne sont nullement paralysés. Il existe, de plus, un léger degré de torpeur cérébrale; la malade répond néanmoins très nettement. La moindre lumière lui est pénible. Le pouls est fort et un peu fréquent. — Repos, obscurité, une saignée à chaque mastoïde. Révulsifs intestinaux.

Le 27, état à peu près stationnaire.

Le 30, grande amélioration, surtout depuis la veille. Les douleurs ont cessé; en somme, elles ont persisté très intenses pendant six à sept jours. Intelligence plus vive. La paupière est encore tombante, mais un effort volontaire la relève de la moitié de sa hauteur. Quelques mouvements des yeux. La faiblesse est toujours très grande; la malade a essayé de se lever, mais n'a pu se tenir sur ses jambes.

Le 5 Mai. L'amélioration a été progressive. L'œil gauche est à peu près aussi ouvert que le droit. Les mouvements du globe sont à peu près complètement revenus. Mais la pupille reste un peu dilatée et ne réagit pas encore complètement à la lumière. Il existe un peu de faiblesse cérébrale. M<sup>me</sup> de B... est tout de suite fatiguée de parler et d'entendre causer. Elle se lève un peu. Depuis quarante-huit heures, elle urine beaucoup et souvent (quatre fois la nuit dernière). L'urine est très claire, c'est une véritable polyurie. Le pouls bat 72 pulsations. Pas d'induration radiale appréciable au doigt. Examen du cœur : 1<sup>er</sup> bruit un peu faible; 2<sup>e</sup> bruit, très légèrement tympanique, et plutôt dans la région de la pointe qu'au foyer aortique.

Le 31 Mai, je revois la malade. L'œil a repris ses fonctions. La pupille réagit à la lumière. La lecture est redevenue possible. Pendant longtemps, la convalescence a présenté de la lassitude générale, surtout le matin, et une grande fatigue à recevoir des visites. Elle éprouve un besoin de prendre fréquent, bien qu'en tout elle ne mange peut-être pas plus qu'avant sa maladie. De plus, elle a une soif constante jour et nuit, se sentant la bouche toujours sèche et elle boit beaucoup : polydipsie. La polyurie persiste : trois litres par vingt-quatre heures environ, avec des traces d'albumine et pas de sucre. Réflexes rotuliens normaux.

Voici l'analyse des urines, par M. Robect :

Quantité en 24 heures . . . . .	3 litres.
Densité . . . . .	1008
	Par litre. 24 heures.
Matériaux solides . . . . .	18,40 35,20
Urée . . . . .	4,32 12,96
Acide phosphorique . . . . .	0,41 4,28
Albumine . . . . .	0,041 0,12
Sucre urinaire (au polarimètre) . . . . .	Néant.

Le 15 Juin, avec un bon état général, la polydipsie et la polyurie persistent au même degré. Mais, à dater de ce moment, elles diminuent progressivement et cessent complètement vers la fin de Juillet.

En elle-même, cette attaque ophtalmoplégique représente, dans ses traits principaux, l'accès de migraine ophtalmoplégique, tel que les auteurs, et notamment en France Char-

cot, l'ont décrite caractérisée par ces deux symptômes : une *céphalée* violente sans caractère névralgique, accompagnée de vomissements et suivie (dans notre fait dans les vingt-quatre heures) d'une *paralysie du nerf oculo-moteur commun*, paralysie *unilatérale, totale*, portant sur tous les muscles intrinsèques et extrinsèques de l'œil, et *complète* ou de fort peu s'en faut, s'atténuant, puis disparaissant complètement un mois environ après le début des accidents.

Quelques caractères cependant méritent d'être soulignés. Assez souvent, ainsi que l'avait remarqué Charcot, les douleurs cessent au moment où s'établit la paralysie. Mais le fait est loin d'être constant, et la persistance des phénomènes douloureux pendant les premiers jours de la période paralytique ne peut être considérée comme une anomalie notable. Plus important est le siège de la douleur. A aucun moment, malgré nos demandes répétées, la douleur ne s'est présentée avec son caractère habituel d'unilatéralité; occupant le front et l'occiput, à aucun moment, elle n'a été marquée d'un côté plus que de l'autre. Enfin, un symptôme intéressant ici est cette polyurie assez accentuée, qui s'est établie à la fin de la crise, polyurie simple, avec abaissement de la densité urinaire, du chiffre de l'urée et des phosphates, sans glycosurie, mais avec des traces d'albumine. Si je ne puis rien dire quant à l'existence possible de cette légère albuminurie avant l'attaque, il est certain que la polyurie et la polydipsie lui sont consécutives.

Malgré leur intérêt, ces caractères un peu particuliers n'enlèvent pas à l'accès sa physiologie générale, et les faits cliniques peuvent présenter de ces variations, sans qu'on soit autorisé à les considérer comme des espèces nosologiques différentes. Plus que ces anomalies de l'accès, les conditions de développement et l'évolution de la maladie sont à envisager ici.

La migraine ophtalmoplégique débute le plus souvent dans l'enfance et l'adolescence; le fait de Charcot (début à trente ans) était déjà considéré par lui comme exceptionnel. Elle paraît avoir une prédilection marquée pour les individus des classes inférieures. Elle est périodique et constituée par une série d'accès, ayant cependant quelquefois avec le temps une tendance à passer à l'état continu avec exacerbations.

On voit combien notre fait s'éloigne de ces caractères habituels. Evidemment, son évolution ultérieure ne peut être préjugée. Mais déjà l'âge de notre malade rend bien suspecte la nature de son affection; d'une manière générale, je crois, il y a lieu de se défier de ces ophtalmoplégies qui se montrent pour la première fois chez les personnes âgées. Darquier<sup>1</sup>, il est vrai, relate l'observation d'une femme, qui après avoir eu depuis son jeune âge des accès de migraine ordinaire, eut, à l'âge de soixante-trois ans, son premier accès de migraine ophtalmoplégique du côté gauche, puis, deux ans après, un second accès analogue du côté droit; mais cet accès était accompagné d'une *asymétrie faciale sensible, avec déviation de la langue*. Dans un fait de Bouchaud<sup>2</sup>, relaté récemment dans ce journal même, l'attaque de migraine ophtalmoplégique survint chez une femme, ancienne migraineuse il est vrai, à l'âge de soixante et un an; cet accès unique laissa une *paralysie oculo-motrice qui persistait encore très prononcée, dix-huit mois après le début des accidents*; dans ce fait, il est impossible de ne pas admettre l'existence d'une lésion permanente tenant sous sa dépendance la persistance de l'ophtalmoplégie. Enfin, chez M<sup>me</sup> de B..., qui n'a jamais eu de sa vie ni maux de tête, ni mi-

graines d'aucune sorte, une attaque d'ophtalmoplégie migraineuse se montre après un surmenage physique et des émotions morales, à l'âge de soixante-neuf ans. Il est prudent, je crois, de ne pas considérer d'emblée cette attaque pour un accès de migraine ophtalmoplégique authentique.

A côté, en effet, de la migraine ophtalmoplégique, il existe de fausses migraines (Ballet)<sup>1</sup>, des migraines symptomatiques, qui peuvent être d'ailleurs récidivantes et qui relèvent de lésions organiques diverses. En face donc d'une attaque d'ophtalmoplégie migraineuse, la question se pose de savoir si elle constitue un accès de migraine proprement dite, ou si elle est symptôme de quelque lésion organique. Et la réponse n'est pas toujours aisée, ainsi qu'il ressort en particulier de l'observation ci-dessus relatée. L'analogie de l'attaque ophtalmoplégique dans des faits de nature très différente n'est d'ailleurs point faite pour étonner; on le sait par bien des exemples, en pathologie, le même syndrome clinique peut être sous la dépendance de causes morbides très variées, si celles-ci sont capables d'aboutir à un déterminisme pathogénique analogue.

..

La *pathogénie* de l'attaque d'ophtalmoplégie est vraisemblablement analogue dans la migraine et dans les affections organiques susceptibles de la produire. On a discuté et on discute encore sur le siège des troubles ou des lésions qui commandent la paralysie de l'oculo-moteur dans ces cas : atteignent-ils le tronc de la III<sup>e</sup> paire et s'agit-il d'une paralysie périphérique, ou siègent-ils, comme on est plus tenté de l'admettre, au niveau des noyaux d'origine, constituant une paralysie nucléaire? En ce qui concerne la nature du processus morbide, tout dans l'évolution de l'affection plaide en faveur de lésions circulatoires.

Or, l'étude de la circulation du pédoncule cérébral est capable de nous fournir des vues inductives très vraisemblables sur la pathogénie de ces accidents, et je crois utile de revenir sur ces hypothèses, exposées en partie dans mon mémoire sur la Pathologie du pédoncule cérébral<sup>2</sup> et basées sur la disposition des artères du moteur oculaire commun, dont, avec Alezais, j'ai donné la description en 1892 à la Société de biologie et dans le Journal de l'anatomie et de la physiologie.

En un ou plusieurs troncs, ces artères naissent de la *cérébrale postérieure* peu après son origine, situées en dedans du nerf de la III<sup>e</sup> paire, auquel elles fournissent, dans leur trajet extra-pédonculaire, des ramuscules qui lui sont destinés. Elles pénètrent ensuite dans le pédoncule cérébral en dedans de ce nerf, et l'on y suit facilement leur trajet sur une coupe médiane du mésocéphale : au nombre de six à sept après subdivision des troncs principaux, elles suivent dans la partie interne du pédoncule et près de la ligne médiane, la direction générale des fibres intra-pédonculaires de la III<sup>e</sup> paire, divergeant en éventail dans le plan sagittal et se portant à cette série de noyaux gris situés à la partie postérieure du plancher du troisième ventricule et au dessous de l'aqueduc de Sylvius, qui constituent les origines de la III<sup>e</sup> paire. Les fibres les plus antérieures viennent se terminer dans les noyaux du plancher ventriculaire, la plus postérieure se porte en haut et en arrière, au dessous du tubercule quadrijumeau postérieur, dans la région du noyau du pathétique.

Ces artérols constituent un système absolument indépendant des autres artères pédoncu-

lares, elles ne s'anastomosent pas non plus entre elles; ce sont donc des artères *terminales*, ne se ramifiant qu'à leur terminaison et dans un espace restreint. Elles fournissent, dans leur trajet, au tronc et aux fibres radiculaires de la III<sup>e</sup> paire et sont l'unique source artérielle des noyaux gris de l'oculo-moteur commun et du pathétique.

C'est, croyons-nous, du côté de ce système des artères de l'oculo-moteur qu'il faut chercher le point de départ des attaques ophtalmoplégiques.

Tout d'abord, il est légitime pour les accès de migraine ophtalmoplégique proprement dite, d'invoquer une pathogénie analogue à celle de toute autre migraine. La théorie vaso-motrice est, des théories de la migraine, la plus satisfaisante pour l'interprétation des symptômes de cette affection. En ce qui concerne la migraine oculo-motrice, la constriction vaso-motrice du système des artères de l'oculo-moteur, tel que je viens de le décrire, par l'ischémie simultanée de tous les noyaux d'origine de ce nerf, me paraît une explication très vraisemblable de l'ophtalmoplégie.

Dans certaines paralysies périodiques, transformées ultérieurement en paralysies permanentes, on peut admettre que la répétition d'ischémies fonctionnelles ait amené des troubles de nutrition définitifs dans la région des noyaux. Mais, dans d'autres cas d'attaques ophtalmoplégiques avec paralysie permanente, il y aurait lieu de rechercher s'il n'existe pas de lésions endartériotiques du système des artères oculo-motrices, notamment au niveau de son origine, dans la *cérébrale postérieure*<sup>1</sup>.

Il n'est pas jusqu'à certains faits suivis d'autopsie, pour lesquels cette interprétation pathogénique ne puisse être encore valable. Dans les cas auxquels je fais allusion (observations de Gubler, de Weiss, de Thomsen), on a trouvé des lésions assez circonscrites et de nature variée au voisinage de l'émergence de l'oculo-moteur commun. Il y a tout lieu évidemment, dans ces cas, de penser à une altération possible du tronc du nerf lui-même. Mais, il faut tenir compte aussi des rapports anatomiques que j'indiquais tantôt. Les artères de l'oculo-moteur, dans leur court trajet extra-pédonculaire, sont situées en dedans du tronc du nerf, en rapport de voisinage très étroit avec lui. Des lésions même très limitées occupant la région d'émergence de la III<sup>e</sup> paire peuvent donc englober également le système artériel de l'oculo-moteur; et, peut-être mieux que la lésion du tronc nerveux lui-même, les troubles de son appareil circulatoire peuvent-ils rendre compte des caractères et de l'évolution symptomatiques.

..

Tout hypothétique que soient les vues pathogéniques que je viens d'exposer, elles méritent ce me semble d'être émises, ne serait-ce qu'en vue de vérifications ultérieures. Jus qu'alors, cette théorie qui reconnaît aux migraines et aux attaques ophtalmoplégiques une origine vasculaire, me paraît plus satisfaisante que celles qui leur assignent une origine purement nucléaire ou purement périphérique. Elle n'est d'ailleurs pas contradictoire avec ces dernières. Elle les comprend au contraire toutes deux dans le même déterminisme, puisque le même système artériel fournit à la nutrition des noyaux et des fibres du nerf de la III<sup>e</sup> paire.

1. L'oblitération complète de la cérébrale postérieure dans sa portion ascendante (entre la basilaire et la communicante postérieure) par l'oblitération simultanée des artères de l'oculo-moteur commun et des autres artères pédonculaires, détermine la paralysie alterne supérieure dite syndrome de Weber comme je l'ai montré dans mon mémoire sur la Pathologie du pédoncule cérébral.

1. DARQUIER. — « De certaines paralysies récidivantes de la III<sup>e</sup> paire ». Thèse, Paris, 1893.

2. BOUCHAUD. — « Un cas de migraine ophtalmoplégique ». La Presse médicale, 1897, 28 Avril.

1. BALLEZ. — « De la migraine ophtalmoplégique ». Médecine moderne, 1896.

2. L. D'ASTROS. — « La pathologie du pédoncule cérébral ». Revue de médecine, 1894, p. 132.

## MÉDECINE PRATIQUE

## PETITE CHIRURGIE DERMATOLOGIQUE

## INDICATIONS DE LA SCARIFICATION

## Lupus tuberculeux.

C'est pour le traitement du lupus tuberculeux qu'a été créée la méthode des scarifications. C'est dans cette affection qu'on l'emploie encore le plus souvent aujourd'hui.

La technique varie un peu selon la variété clinique à laquelle on a affaire; aussi faut-il, à ce point de vue, distinguer deux grandes catégories: d'une part, les lupus non ulcéreux; d'autre part, le lupus exedens, en particulier le lupus vorax.

## Lupus non exedens.

Le lupus non exedens étant de beaucoup le plus rebelle, c'est de celui-là que nous nous occuperons tout d'abord. Supposons le cas le plus fréquent, c'est-à-dire un lupus siégeant à la face.

**Position du malade et de l'opérateur.** — M. le Dr E. Besnier conseille d'opérer les malades couchés. E. Vidal prescrivait, selon les cas, tantôt une position, tantôt une autre; mais, le plus souvent, il scarifiait les malades assis.

S'agit-il d'un sujet impressionnable, pusillanime, chez qui l'on redoute la syncope, alors, sans doute, il vaut mieux l'étendre sur un lit; mais, en général, il est plus commode de faire asseoir le malade sur une chaise. S'il bouge, s'il est indocile, le médecin, debout derrière lui, passe son bras gauche sous le menton du patient, et lui maintient la tête entre son bras et sa poitrine. Avec les doigts de la main gauche, il tend soigneusement la peau au niveau de la surface lupique. Cette précaution est très importante pour deux raisons: d'abord, le scarificateur n'agit bien que si les téguments sont parfaitement immobilisés, de façon à ne pouvoir ni glisser, ni se rider; de plus, la tension chasse le sang des parties superficielles, et supprime momentanément l'érythème congestif qui masque parfois les nodules tuberculeux, permettant ainsi de distinguer beaucoup mieux leur couleur jaune sucre d'orge, qui ressort sur le fond blanchâtre des tissus anémiés.

Ainsi donc, nécessité de tendre la peau: 1° pour bien voir les points sur lesquels doit porter l'opération; 2° pour manier l'instrument avec sûreté.

**Manuel opératoire.** — De la main droite, solidement appuyée sur la tête du malade par le petit doigt ou par l'annulaire et le petit doigt, le médecin tient son instrument comme une plume à écrire, avec assez de fermeté pour l'empêcher de dévier ou de rouler entre les doigts (les manches d'ivoire sont, à ce point de vue, supérieurs à ceux de métal); mais, en même temps, il doit avoir assez de souplesse pour que les doigts gardent toute leur finesse de tact, et puissent apprécier les moindres différences de consistance des tissus.

Puis, d'un mouvement net, rapide, qui doit se passer tout entier dans la main, sans participation ni du coude ni de l'épaule, comme un dessinateur faisant des hachures pour ombrer un dessin, il trace sur la peau une série d'incisions parallèles, qu'il recroise immédiatement d'une seconde série, parfois même, quand c'est utile, d'une troisième série d'incisions. Ces incisions doivent être courtes, égales, perpendiculaires aux téguments.

C'est par les bords de la lésion qu'il convient de les commencer; on cerclera donc d'abord la surface lupique, en ayant grand soin d'empiéter largement sur la peau saine, de 3 ou 4 millimètres au moins. En profondeur, il faut aller aussi loin que cela est nécessaire pour dépasser les limites du mal, et

atteindre le tissu sain; l'instrument doit pénétrer partout où il y a du tissu morbide, il doit dilacérer, hacher tout ce qui est mou, en respectant autant que possible les parties saines dont la résistance arrête la pointe de l'aiguille. En ressautant sur les parties fibreuses, celle-ci produit souvent, surtout s'il y a déjà un commencement de sclérose, un petit bruit caractéristique.

On ne doit pas se contenter de pratiquer des incisions quadrillées régulières, il faut croiser, recroiser en tous sens, faire trois et quatre séries de hachures superposées, réduire en mot le tissu lupique en une véritable bouillie. Ce n'est qu'à ce prix qu'on peut espérer voir la néoplasie rétrocéder peu à peu. Si on néglige les bords, le lupus progresse en surface; si l'on scarifie trop timidement, il se fait une

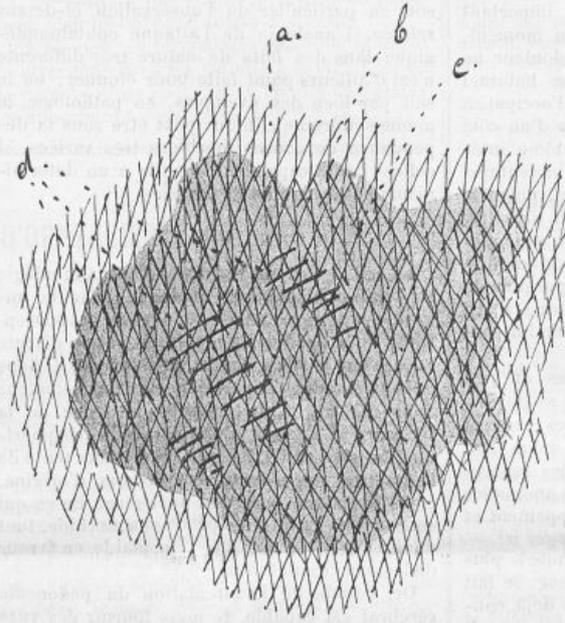


Figure 2. — Schéma de la scarification du lupus vulgaire. (Grossissement de trois diamètres.)

a, zone périphérique avec scarifications en deux séries parallèles formant des losanges; b, limites apparentes du lupus; c, zone lupique avec scarifications croisées et recroisées en tous sens; d, points plus atteints, au niveau desquels les scarifications ont été faites encore plus nombreuses et plus profondes.

cicatrice superficielle, mais les parties inférieures du derme non atteintes par l'instrument restent infectées, et les tubercules repullulent immédiatement par la profondeur.

Il ne faut pourtant pas tomber dans l'excès opposé, et faire des incisions intéressant toute l'épaisseur de la peau, car on risquerait ainsi de provoquer des cicatrices défectueuses.

Enfin, il est utile d'opérer vite, car la tolérance des malades a des limites; au bout d'un temps assez court, il ne peuvent plus supporter l'opération, et parfois on est obligé de la laisser inachevée.

Pour résumer les conditions d'une scarification bien faite, nous dirons que dans le lupus, il faut faire rapidement (sans se préoccuper de l'hémorragie, et en insistant sur les bords) des incisions croisées et recroisées, courtes, serrées, profondes, de manière à dilacérer en tous sens le tissu morbide.

**Hémostase.** — La scarification est suivie d'une hémorragie en nappe ordinairement insignifiante; le plus souvent, il suffit d'appliquer une feuille d'ouate non hydrophile, pour voir bientôt s'arrêter l'écoulement sanguin, et les malades peuvent être renvoyés sans aucun pansement.

Si l'hémorragie est plus abondante, on fait de la compression ouatée, et l'on touche, au crayon de nitrate d'argent, les points qui persistent à saigner. E. Vidal se servait de perchlore de fer, mais le nitrate d'argent me paraît préférable, car il me semble avoir plus d'efficacité, et il possède, en outre, l'avantage d'agir comme adjuvant de la scarification à titre de caustique presque électif de la néoplasie lupique. On peut même, dans les cas rebelles, enfoncer la pointe du crayon dans les nodules dilacérés: on obtient ainsi des résultats plus rapides.

**Pansement.** — Après l'hémostase, on fait une rapide lotion antiseptique avec de l'eau boriquée, de l'eau phéniquée à 1 pour 50, ou du sublimé à 1 pour 1000; puis, on sèche avec de l'ouate, et l'on enduit la surface opérée d'une couche de vaseline boriquée.

Le soir même ou le lendemain, on applique de l'emplâtre rouge de E. Vidal, qu'on remplace le troisième jour par de l'emplâtre de Vigo.

La cicatrisation se fait assez rapidement, quoique d'une manière variable suivant les sujets, suivant l'énergie de la scarification, suivant la friabilité du lupus: elle est, d'ordinaire, complète du quatrième au cinquième jour. On continue néanmoins le même pansement jusqu'au jour de l'opération suivante.

Le matin de ce jour, le malade doit enlever, en frottant doucement avec de l'ouate et de la vaseline, les parcelles d'emplâtre qui pourraient rester adhérentes, et nettoyer avec soin la surface malade, de façon à se présenter au médecin avec une cicatrice propre et en bon état.

Si l'emplâtre de Vigo provoque un peu d'inflammation des tissus et retarde la cicatrisation, comme cela se produit assez fréquemment dans les cas de lupus friables et un peu irritables, il faut en cesser l'emploi vingt-quatre ou trente-six heures plus tôt, de façon à laisser à l'irritation le temps de se calmer; autant que possible, en effet, on ne doit pas scarifier des téguments qui présenteraient encore quelque trace d'ulcération ou d'inflammation.

Unna a préconisé un emplâtre plus actif que celui de Vigo, et qui contient de la résorcine, de l'acide salicylique et de la créosote. Il est certain qu'on obtient avec ce topique des résultats supérieurs à ceux que donnent les autres emplâtres; mais, comme il est très irritant, il vaut mieux en réserver l'emploi aux lupus rebelles.

**Nombre de séances.** — Les séances de scarification doivent être répétées régulièrement tous les huit jours; c'est une condition indispensable au succès du traitement. Si quelque circonstance s'opposait à ce que le malade s'y soumit exactement, il vaudrait mieux renoncer à cette méthode, et s'adresser à un autre procédé thérapeutique. Nous ne saurions trop le redire: la scarification n'agit que si on la pratique avec une régularité absolue et une ténacité inlassable. Dès qu'on suspend la médication avant la guérison complète, le lupus reprend sa marche extensive, et on perd en peu de temps tout le terrain que l'on avait péniblement gagné.

**Évolution de la néoplasie.** — Quand les scarifications sont pratiquées conformément aux règles que je viens de formuler, on peut arriver à la guérison complète du lupus. L'amélioration suit une marche progressive, et l'aspect de la maladie se modifie graduellement, en passant par les phases successives que je vais décrire.

**Première période.** — Au bout d'une première période de traitement, période variable suivant la forme et la gravité de la néoplasie, la surface lupique présente une cicatrice fibreuse, unie, blanche ou légèrement pigmentée, au milieu de laquelle on distingue des tubercules isolés, sous forme de taches transparentes, d'un rouge jaunâtre, analogues à du sucre d'orge.

**Deuxième période.** — Cet état caractérise la seconde période ou période des tubercules isolés. A ce moment, il faut modifier un peu le mode opératoire. On enfonce la pointe du scarificateur dans chacun de ces tubercules; on les dilacère en tous sens; puis on les scarifie. Dans les cas rebelles, on introduit ensuite dans leur cavité une fine pointe de crayon de nitrate d'argent que l'on dirige en tous sens, afin d'atteindre tous les diversculs de la petite pochette intra-dermique qui constitue la néoplasie lupique. Quelquefois même, au-dessous du petit nodule superficiel apparent, on trouve



Figure 1. — Schéma de la scarification du lupus vulgaire. (Grandeur naturelle.)

série d'incisions. Ces incisions doivent être courtes, égales, perpendiculaires aux téguments.

C'est par les bords de la lésion qu'il convient de les commencer; on cerclera donc d'abord la surface lupique, en ayant grand soin d'empiéter largement sur la peau saine, de 3 ou 4 millimètres au moins. En profondeur, il faut aller aussi loin que cela est nécessaire pour dépasser les limites du mal, et

1. Hôpital Broca-Pascal. — Conférences faites par le Dr Brocq, recueillies et rédigées par le Dr Dehu. (Voir La Presse médicale, 1897, T. II, n° 68, p. 81; n° 69, p. 107; n° 75, p. 151; n° 80, p. 193.)

dans la profondeur de véritables cavernes remplies de tissu morbide formant clapier au-dessous d'une couche de tissu cicatriciel : il faut alors ouvrir ces diverticules, les racler à la curette, et les cautériser au nitrate d'argent ou au chlorure de zinc.

**Troisième période.** — C'est la période de perfectionnement. Au bout de quelque temps, cavernes et tubercules disparaissent, et, à la place du lupus, on ne voit plus qu'une rougeur diffuse, au milieu de laquelle l'examen le plus minutieux ne révèle aucun nodule néoplasique. A partir de ce moment, on pratique tous les quinze jours ou toutes les trois semaines des scarifications quadrillées régulières, qu'on répète aussi longtemps que la rougeur persiste.

On doit surtout agir à cette période sur les quelques nodules cicatriciels qu'ont pu laisser des scarifications mal faites ou des cautérisations un peu actives, ce qui est presque la règle quand on a employé, pour guérir plus vite le lupus, ce que nous avons appelé la méthode mixte, c'est-à-dire la combinaison des cautérisations ignées et des caustiques avec la scarification. Des incisions bien faites sur les kéloldes de la cicatrice les assoupliront et permettront d'obtenir de beaux résultats au point de vue esthétique.

**Quatrième période.** — Enfin, quand toute trace d'érythème a disparu, on entre dans la quatrième période dite période de surveillance. Dès lors, on cesse tout traitement actif, et l'on se borne à examiner le malade de temps en temps, pour s'assurer si la guérison se maintient et s'il n'y a nul indice de récédive.

Vient-on à constater la formation de nouveaux tubercules, on reprend le traitement de la deuxième période. La cicatrice reste-t-elle, au contraire, blanche, sans aucun point suspect, au bout d'un à deux ans de surveillance on est en droit de considérer la guérison comme définitive.

**Lupus exedens. — Lupus vorax.**

L'efficacité des scarifications est beaucoup plus grande dans la variété ulcéreuse que dans toutes les autres formes de lupus.

Quand la maladie affecte une marche extensive rapide, menaçant de détruire à bref délai la paupière, l'aile du nez, etc., quand, en un mot, elle prend les caractères du lupus vorax, la scarification donne des résultats véritablement merveilleux ; elle arrête les progrès du mal, et, dans un temps relativement court, presque sans délabrements, elle en amène la cicatrisation. C'est là, sans contredit, le triomphe de la méthode.

Mais, on doit bien savoir qu'ici encore, plus que dans les autres formes de lupus, il faut, pour obtenir des résultats, agir sur tout le tissu morbide et enfoncer son instrument jusqu'à ce que l'on sente au bout de la lame la résistance des tissus sains. C'est parfois un peu effrayant de voir à quelle profondeur on est obligé de pénétrer. Et cependant, on ne doit pas hésiter : sous peine de ne pas arrêter la marche extensive de la néoplasie, il faut dilacérer profondément et en tous sens le tissu morbide ; peu importe que les hâchures ne soient pas régulières et que l'aiguille repasse plusieurs fois dans les mêmes incisions. Il n'y a pas à se préoccuper des résultats esthétiques ultérieurs : on doit littéralement réduire en bouillie toute la masse néoplasique, et cette pulpe à peine adhérente qui semble vouée à la nécrose se répare avec une surprenante rapidité.

Dès que la cicatrisation des incisions est effectuée il faut refaire une nouvelle scarification, et c'est d'ordinaire après la quatrième intervention que l'on voit le lupus perdre son aspect menaçant et reprendre ses allures habituelles. Ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que ce procédé préserve des délabrements effroyables que laissent souvent après eux les lupus vorax de la face : on croit tout dévoré par la néoplasie, et si l'on ne se décourage pas on est surpris de voir une partie des tissus se raffermir, renaitre en quelque sorte, et peu à peu se faire une cicatrice fibreuse, lisse, plane, de l'aspect le plus satisfaisant.

**Résultats. — Les cicatrices.**

L'immense avantage de la scarification, c'est de donner des cicatrices irréprochables. A ce point de vue, elle est incomparablement supérieure à toutes les autres méthodes de traitement.

On comprend toute l'importance de cette considération si l'on réfléchit qu'en somme, le lupus n'est pas une maladie très dangereuse ; qu'il n'entraîne

la mort que dans des cas exceptionnels ; qu'il est presque toujours susceptible de guérir, quand on le soumet à temps à un traitement approprié ; qu'il n'est pas très douloureux, et qu'en réalité, sauf l'éventualité toujours menaçante d'une infection viscérale, toute sa gravité résulte de l'aspect hideux de ses lésions, et de la répulsion qu'inspirent autour d'eux les sujets qui en sont atteints. Or, sous ce rapport, la guérison bien souvent n'améliore guère la situation des malheureux, qui ne sont débarrassés de leur lupus qu'au prix de mutilations et de difformités presque aussi repoussantes que le mal lui-même. Il n'est donc pas indifférent d'avoir à sa disposition un moyen qui permet de guérir le mal, en ne laissant d'autres traces qu'une cicatrice régulière, d'un aspect parfaitement acceptable, et en évitant les rétractions, les brides, les bourrelets kéloldiens qui sont de règle après l'emploi du raclage ou des cautérisations.

La scarification est une ressource précieuse chez les personnes d'un certain rang, notamment chez les femmes qui viennent par-dessus tout à n'être pas défigurées. Dans ces conditions, on aura recours à la scarification, non seulement pour le lupus vorax, où elle constitue toujours la méthode de choix, mais encore pour les lupus ulcéreux vulgaires et pour les lupus non ulcéreux qu'on guérira ainsi beaucoup plus lentement, sans doute, que par les cautérisations, mais avec des résultats définitifs bien plus beaux.

Cette méthode s'impose encore : Quand il s'agit de lupus des paupières, car il faut, autant que possible, éviter l'ectropion, fâcheux inconvénient que la scarification employée seule et bien faite ne donne pour ainsi dire jamais ; quand il s'agit de lupus développé autour des orifices, lèvres et surtout narines, afin de se mettre à l'abri des atrésies cicatricielles qui ne sont pas seulement des difformités, mais aussi des causes permanentes de troubles graves dans les fonctions physiologiques.

**Lupus érythémateux.**

Dans le lupus érythémateux, la scarification peut être employée et elle donne parfois de bons résultats ; mais, il faut bien savoir qu'elle est ici beaucoup moins efficace que dans le lupus vulgaire.

**Technique.** — La façon d'opérer diffère un peu selon qu'il s'agit de la forme fixe profonde, ou de la forme superficielle aberrante.

Dans la première variété, où les lésions occupent une grande partie de l'épaisseur du choriion, dans le lupus érythémateux-œnéique, dans l'herpes érétaé, E. Vidal a montré que, pour avoir quelque chance de succès, il faut pratiquer des incisions parallèles profondes, courtes et serrées, hauchant menu et assez régulièrement la néoplasie. Notre regretté maître avait longtemps échoué avec la scarification dans ces variétés, lorsqu'un jour, il eut l'idée de pratiquer des incisions courtes et fort profondes : il obtint un beau résultat. Depuis lors, il traita de la même manière ses lupus érythémateux fixes, et il eut beaucoup moins d'insuccès.

Dans l'érythème centrifuge, au contraire, les incisions doivent être quadrillées, superficielles et un peu espacées, à peu près comme dans la couperose, sous peine de laisser des cicatrices vicieuses. C'est pour les faits de ce genre, que les scarificateurs multiples trouvent à la rigueur leur emploi, mais, nous préférons toujours l'aiguille de Vidal avec laquelle on peut faire tout ce que l'on veut, et qui, seule, permet d'opérer d'une façon intelligente.

Il arrive souvent que chaque opération est la cause occasionnelle d'une nouvelle poussée lupique ; les plaques, au lieu de s'affaïsser et de rétrocéder, rougissent et s'étendent, et cependant, dans ces formes superficielles, à l'inverse de ce qui se passe pour les formes fixes et profondes, la scarification est

bien préférable à la cautérisation ignée, car, lorsqu'elle est bien faite, superficielle, elle ne laisse pas après elle de cicatrices et elle provoque bien moins de poussées inflammatoires extensives.

**Pansement.** — L'hémostase et les pansements se font comme pour le lupus vulgaire ; il faut toutefois tenir compte de ce fait que le lupus érythémateux est beaucoup plus irritable ; les emplâtres sont souvent mal tolérés, et parfois même il est impossible de faire supporter aucun topique, quel qu'il soit.

**Résultats.**

En somme, la scarification dans le traitement du lupus érythémateux et surtout de l'érythème centrifuge, constitue une méthode incertaine. Il n'est indiqué de l'essayer que dans les cas rebelles, après l'échec des autres médications ; mais, de prime abord, il est préférable de s'adresser à la cautérisation ignée, dans les formes fixes, et, dans les formes superficielles, aux applications de savon noir pur ou résorciné, ou pyrogallé salicylé, aux badigeons d'acide phénique, aux compresses imbibées de solutions arsénicales, au collodion salicylé pyrogallé, qui sont assurément les procédés les moins infidèles dont nous puissions disposer à l'heure actuelle pour combattre cette maladie, désespérante par sa ténacité et par sa résistance aux traitements les mieux dirigés.

Il faut d'ailleurs connaître à fond tous ces moyens d'action, car, dès qu'un agent thérapeutique qui semblait tout d'abord réussir ne produit plus d'effet utile, il faut le remplacer par un autre, et cela avec une inlassable persévérance, si l'on veut obtenir un résultat définitif.

L. BROQU,  
Médecin de l'hôpital Broca-Pascal.

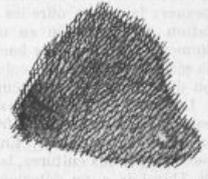


Figure 4. — Schéma de la scarification du lupus érythémateux superficiel aberrant. (Erythème centrifuge symétrique.) (Gr. nat.)

Hâchures courtes, fines, superficielles, quadrillées en deux séries parallèles croisées à angle aigu, des plus serrées, empiétant un peu sur les bords du mal.



Figure 3. — Schéma de la scarification du lupus érythémateux fixe profond. (Gr. nat.)

Hâchures courtes, quadrillées en deux séries parallèles, croisées à angle aigu, fort profondes et fort serrées à la périphérie (zone d'activité du mal), et dépassant de quelques millimètres les bords apparents du mal ; plus superficielles et moins serrées au centre qui est d'ordinaire en état de moindre activité que les bords, on mène parfois tout à fait cicatriciel.

**ANALYSES**

**BACTÉRIOLOGIE**

**Pierre Achalmé. Recherches bactériologiques sur le rhumatisme articulaire aigu** (Ann. de l'Inst. Pasteur, 1897, 1<sup>er</sup> Novembre, p. 845). — L'auteur rappelle qu'il a décrit pour la première fois en 1891 un microbe anaérobie, trouvé à l'état de pureté, à l'autopsie d'un homme mort de rhumatisme cérébral. Depuis cette époque, M. Thiroloix a constaté, pendant la vie, dans le sang de deux rhumatisants, un microorganisme qui présente les mêmes caractères morphologiques et biologiques. La question de priorité ne se pose même pas, puisque M. Thiroloix est le premier à proposer la dénomination de bacille ou bactérium d'Achalmé.

Jusqu'à présent, on a recherché dans 9 cas la présence de ce microorganisme, et les 9 cas sont positifs. Deux fois, c'est à l'autopsie qu'il a été isolé ; quatre fois, il a été trouvé dans le sang de la veine du bras à l'état de pureté ; dans deux autres cas, il était associé à des micrococques.

Pour mettre en culture le sang aseptiquement puisé au pli du coude, on ensemence des tubes de lait pur ou mélangé à du bouillon ; on fait rigoureusement le vide et on porte à l'étuve. Il faut parfois huit ou dix jours pour que le développement soit suffisant.

Le bacille ainsi obtenu a la forme d'un gros bâtonnet, rappelant l'aspect du bacillus anthracis, de longueur variable suivant le milieu où il s'est développé. Il est teinté aisément par les matières colorantes usuelles ; il reste coloré après la réaction de Gram.

Il est exclusivement anaérobie ; les milieux liquides lui conviennent mieux que les solides. Le bouillon, surtout qu'il soit privé d'air. D'abord on voit se dégager des bulles de gaz ; puis un trouble uniforme se produit, et plus tard un dépôt blanchâtre. Ensemencé dans des tubes de lait, le bacille provoque la coagulation en douze à quinze heures, et produit un dégagement de gaz tel, que le tube peut éclater.

Il est difficile d'obtenir des cultures sur les milieux solides ; les colonies ne sont parfois reconnaissables qu'au microscope. Ce mode de culture a cependant l'avantage de donner au bacille une forme plus régulière que dans les milieux liquides.

Particularité intéressante : le salicylate de soude empêche le développement des cultures. Enfin, les milieux où le bacille a végété, deviennent rapidement acides et

impropres à conserver sa vitalité; celle-ci peut être prolongée par l'adjonction de carbonate de chaux.

Au point de vue expérimental, le cobaye est l'animal réactif. Inoculé à la cuisse, il meurt en vingt à trente-six heures, présentant localement un vaste œdème gélatiniforme ou une poche remplie de sérosité rougeâtre, décollant les muscles nécrosés. Le péricarde contient un exsudat séreux abondant et parfois des fausses membranes; la plèvre offre les mêmes altérations si l'inoculation est pratiquée en un point du thorax. Dans ces humeurs, on trouve le bacille spécifique. L'injection de la sérosité d'œdème, de cobaye à cobaye, amène la mort en dix heures par septicémie suraiguë.

La souris est moins sensible que le cobaye; le chien est toujours demeuré réfractaire; le lapin exige des inoculations copieuses. En injectant directement, sans passage par les cultures, la sérosité du cobaye au lapin, M. Thiruloix a pu déterminer, chez ce dernier animal, des cardiopathies qui rappellent les déterminations cardiaques du rhumatisme en clinique humaine.

Les associations microbiennes sont fréquentes à une période avancée de la maladie; il semble que le bacille ouvre la voie aux infections secondaires.

Les observations cliniques et nécropsiques des malades qui ont fourni le bacille sont rapportées à la fin de ce travail: les unes sont personnelles, les autres ont été publiées séparément, toutes tendent à confirmer les premiers résultats obtenus. V. GRIFFON.

#### CHIRURGIE

**Ch. Martin. Etude sur le traitement opératoire des fistules vésico-vaginales et en particulier sur leur traitement par le procédé dit du dédoublement** (Thèse, Paris, 1897). — Une étude approfondie des divers modes de traitement des fistules vésico-vaginales amène l'auteur à cette conclusion que la méthode de choix est la méthode du dédoublement: elle donne de meilleurs résultats que la méthode américaine, car elle permet de faire un large avivement sans perte de substance ni tiraillements. Elle a de plus l'avantage d'être applicable à la grande majorité des fistules de ce genre.

Pour ce qui est du traitement des fistules non abordables par le vagin, l'auteur estime qu'il faut abandonner complètement les méthodes d'oblitération indirecte; il faut dans ces cas recourir à la suture intra-vésicale.

L'opération de Trendelenburg est indiquée dans les cas de brides ou replis cicatriciels, d'adhérences de la fistule aux organes voisins ou au pelvis, d'étroitesse ou profondeur du vagin, d'infections ou de calculs de la vessie. Les résultats en sont excellents comme le prouve la statistique.

Enfin, certaines fistules échappent à toutes les règles tracées d'avance: les chirurgiens aux prises avec leurs difficultés ont imaginé des procédés spéciaux sans valeur thérapeutique générale.

L'auteur insiste beaucoup sur la nécessité du traitement préparatoire qui aseptise le champ opératoire, l'assouplit, en même temps qu'il mobilise les bords de la fistule et dilate le vagin. C. JARVIS.

**B. Floderus. Etude clinique des rapports entre la prostate et les testicules** (Dout. Zeitschr. f. chir., 1897, Vol. XLV, nos 1 et 2, p. 110). — Pour étudier la question des rapports entre le testicule et la prostate, l'auteur a réuni, dans son travail, 22 cas de castration uni ou bilatérale pour affections diverses des testicules (tuberculose, cancer, suppurations, gangrène traumatique), et 5 cas de castration pour hypertrophie de la prostate, dans lesquels il a pu suivre les malades et étudier l'état de la prostate plus ou moins longtemps après l'opération. L'étude de ces faits amène l'auteur à formuler les conclusions suivantes:

1. *Castration bilatérale.* — L'opération faite chez les jeunes gens amène toujours une aplasie de la prostate. Chez les adultes, elle amène également une aplasie de la prostate, si celle-ci n'était pas pathologiquement modifiée avant l'opération. Cette aplasie se manifeste par une diminution du volume de la glande, une augmentation de sa consistance et une diminution de son élasticité.

L'influence de la castration bilatérale sur la prostate est moins manifeste, et fait même souvent entièrement défaut, quand la glande commençait à s'hypertrophier ou était déjà hypertrophiée au moment de l'opération. L'atrophie, quand elle survient dans ces cas, se manifeste surtout au niveau des parties supérieures de la glande et se présente sous forme d'une diminution de l'étendue et d'un aplatissement de la face rectale de la prostate; l'élasticité de la glande est également diminuée.

La castration bilatérale peut amener l'arrêt du développement de la tuberculose de la prostate et de la prostatite chronique.

II. *Castration unilatérale.* — Si la prostate n'est pas pathologiquement modifiée, l'opération amène ordinairement une aplasie du lobe correspondant de la prostate, laquelle aplasie est particulièrement manifeste ou exclusivement localisée au niveau de la moitié supérieure du lobe. Cette atrophie se manifeste par une diminution et un aplatissement de la face rectale du lobe prostatique et par une diminution de sa turgescence ou de son élasticité.

La castration unilatérale peut ne pas empêcher l'apparition ultérieure d'une hypertrophie de la prostate.

L'influence de la castration unilatérale sur une prostate déjà hypertrophiée au moment de l'opération n'est pas constante et est lente à se manifester. Dans les cas où l'opération est suivie d'atrophie, celle-ci se manifeste au niveau de la partie supérieure du lobe correspondant.

La castration unilatérale peut amener l'arrêt du développement ou la guérison de la tuberculose du lobe correspondant de la prostate.

Une atrophie manifeste du lobe prostatique n'a pas encore été constatée d'une façon certaine à la suite de la castration unilatérale.

La castration unilatérale amène ordinairement une atrophie de la vésicule séminale correspondante et parfois une hypertrophie compensatrice du testicule, de la vésicule et du lobe prostatique du côté opposé. R. ROMME.

**Raymond Petit. De la tuberculose des ganglions du cou** (Thèse, Paris, 1897). — Dans ce travail très personnel et très documenté, l'auteur recherche tout d'abord les rapports qui existent entre la scrofule et l'adénite cervicale bacillaire. Pour lui la scrofule, qui est pour ainsi dire une exagération du tempérament lymphatique, donne aux ganglions une prédisposition spéciale à l'infection et à l'hyperplasie cellulaire, ce qui en fait un terrain essentiellement favorable au développement de la tuberculose.

L'infection se fait rarement par voie sanguine, presque toujours par voie lymphatique, consécutivement à une carie dentaire, une amygdalite, des végétations adénoïdes du pharynx, etc.

La tuberculose des ganglions du cou est une tuberculose locale et qui peut le demeurer longtemps, comme le prouvent les expériences et la clinique. L'adénite tuberculeuse évolue presque fatalement vers la forme fistuleuse avec caseification et transformation fibreuse. Rarement elle guérit par résorption ou calcification.

L'expérimentation montre que toutes les adénites cervicales supprimées ne sont pas tuberculeuses, alors même qu'elles présentent tous les caractères cliniques de la tuberculose; mais au ganglion tuberculeux purifié peut se surajouter une infection secondaire due au staphylocoque ou au streptocoque. Par contre, on voit chez l'adulte des collections purulentes à marche rapide ayant l'aspect de suppurations chaudes, et qui ne contiennent cependant que du bacille de Koch.

La disposition des vaisseaux lymphatiques explique ce fait que la tuberculose des ganglions cervicaux se propage plutôt vers l'aisselle que vers le médiastin.

Quant au traitement, l'auteur conseille l'extirpation complète, facile dans les cas supprimés, toujours faisable dans les autres cas.

Les injections interstitielles, très inférieures, ne doivent être pratiquées que chez les malades qui refusent toute intervention, ou dont la santé serait déjà trop profondément altérée pour qu'une opération soit sans danger. C. JARVIS.

#### OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

**J. Peaudecerf. Des soins à apporter au cordon ombilical chez le nouveau-né** (Thèse, Paris, 1897). — Si l'hémostase parfaite fut longtemps considérée comme la seule condition nécessaire à une bonne ligature, la notion récente de l'infection d'origine ombilicale établit la nécessité d'une antiseptie parfaite dans son application. Les fils de soie, de lin, ou même de caoutchouc ont été tour à tour employés, mais c'est surtout la méthode de ligature qui a préoccupé les accoucheurs; pour les cordons gras, M. Tarnier préconise l'emploi du procédé, dit de l'allumette, tandis que M. Budin vante la ligature dite en bouchon de champagne. Tous ces procédés réalisent, sans doute, quand ils sont soigneusement mis en œuvre, l'hémostase parfaite, mais la multiplicité des manipulations expose à des chances plus nombreuses d'infection.

C'est pour remédier à de tels accidents que M. Peaudecerf, sur les conseils de M. P. Bar, a remplacé méthodiquement le fil à ligature par une pince à demeure. La pince qui a servi à réaliser la stricture du cordon est la pince à forcipressure du prof. Terrier: flambée au préalable, elle sera appliquée dès que les battements ne se feront plus sentir dans la tige funiculaire. Elle sera placée perpendiculairement à l'axe du cordon, immédiatement au ras de la peau de l'ombilic, afin de ne laisser en dessous de la pince qu'une quantité très petite de cordon. C'est à cette condition qu'on obtiendra une rapide dessiccation. Les anneaux de la pince sont appliqués sur le ventre du nouveau-né, et on sectionne le cordon, le plus près possible des mors de la pince. Après s'être assuré que l'hémostase est obtenue, on fait rapidement un pansement à l'ouate hydrophile stérilisée, pansement qui doit entourer la pince de toute part, et qui doit la bien séparer de la paroi abdominale. Une compresse longue et étroite enferme le tout, et l'enfant est placé dans son maillot. La pince est enlevée après vingt-quatre heures, et la lamelle cornée qui s'est formée en son point d'application est sectionnée à la limite de la peau. Un pansement à la gaze antiseptique et la suppression systématique des bains chez le nouveau-né réalisent, dans le plus bref délai, la dessiccation du court moignon funiculaire sous-jacent.

L'excellence de cette méthode se manifeste dans ses

résultats, puisque 100 observations n'ont pas fourni un seul cas d'hémorragie, ni un seul accident infectieux d'origine ombilicale. Dans 61 cas, le moignon ombilical tomba avant le cinquième jour, et, dans 28 cas, le cinquième jour; enfin, sa chute eut lieu le sixième jour dans 11 observations. Cette statistique mentionne, en outre, 15 cas d'ulcérations du fond de l'ombilic, ulcérations qui suivirent la chute du moignon ombilical, et ne présentèrent aucune importance.

Cette nouvelle méthode de stricture du cordon mérite donc d'entrer dans la pratique courante; elle est déjà employée, à l'exclusion de toute autre, à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine. R. ROMME.

#### RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**Oseroff Tausley. Nouvelle opération pour corriger les déviations de la cloison** (*The Laryngoscope*, 1897, Septembre, n° 3, p. 143). — L'auteur, après quelques considérations sur les déviations de la cloison et leurs relations avec les affections de la caisse, décrit un procédé personnel pour la cure des déviations accusées de la portion cartilagineuse. Cette opération s'exécute en deux fois, à huit, dix ou quinze jours d'intervalle.

Le premier temps consiste à inciser la muqueuse d'avant en arrière, dans le sens horizontal, et sur le côté concave de la déviation; on dissèque ensuite le lambeau en haut et en bas, autant qu'il est nécessaire, en se servant d'un fort couteau de Graef. Ensuite, avec un fort styilet, ou le manche d'un scalpel, on repousse le cartilage de manière à exagérer la saillie qu'il fait sur la face non incisée. A force de le repousser ainsi, il finit par donner à la concavité de la cloison deux faces, l'une supérieure, l'autre inférieure, qui arrivent à se superposer et sont reliées maintenant par un bord cartilagineux qui soulève la muqueuse du côté non incisé: de ce côté, ainsi, le cartilage dévié a pris la forme d'un véritable éperon. Quant à la muqueuse incisée et disséquée, elle flotte, devenue trop large; il faut maintenir cette disposition dix à quinze jours, pour que les faces dénudées et rapprochées puissent se fusionner. On y parvient en maintenant l'éperon à l'aide d'un petit styilet carré d'aluminium entouré de coton imbibé de solution de Panas et enduit de vaseline antiseptique.

Quand ce pansement, qui doit être unique, est retiré, la muqueuse incisée se trouve recollée: il ne reste qu'à enlever l'éperon par un des moyens ordinaires. C'est ce qui constitue le deuxième temps de l'opération. A. VERGOUTRE.

#### SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

**F. Hanszel. Opothérapie thyroïdienne dans le goitre** (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1897, 18 Novembre, n° 46, p. 1004). — L'auteur rapporte, dans son travail, les résultats obtenus à la clinique du prof. Chiari (de Vienne), par le traitement thyroïdien, dans 220 cas de goitre. Dans la majorité des cas, il s'agissait de goitres parenchymateux simples; mais, dans le nombre, il y avait aussi des goitres fibreux kystiques, vasculaires et cancéreux. Parmi ces malades, dont l'âge a le plus souvent varié entre douze et vingt-quatre ans, il y avait beaucoup plus de femmes que d'hommes, presque tous originaires de Vienne. La préparation choisie était les pastilles de thyroïdine de 0,35 centigrammes, qu'on donnait à la dose d'une, et plus tard, de deux pastilles par jour. Les cas dans lesquels le traitement provoquait des maux de tête et d'estomac, des vomissements, des nausées, étaient extrêmement rares. Dans cinq cas, où les malades avaient de la tachycardie, celle-ci fut notablement améliorée par le traitement.

Au point de vue des effets thérapeutiques, l'opothérapie thyroïdienne donne de très bons résultats dans le goitre parenchymateux simple. La tumeur commence à diminuer quand le malade a pris 5 ou 7 pastilles, et après la vingtième pastille la circonférence de la tumeur diminue en moyenne de 3 à 4 centimètres. Si après 20 pastilles la tumeur reste stationnaire, c'est qu'elle est rebelle au traitement thyroïdien, comme du reste à tous les autres traitements. Pourtant, dans 4 cas de ce genre, l'administration des préparations thyroïdiques, après l'échec de l'opothérapie thyroïdienne, avait produit une diminution de la tumeur de 2 ou 3 centimètres.

Dans les goitres parenchymateux, avec noyaux colloïdes, il survient, sous l'influence du traitement thyroïdien, une diminution de la consistance et une atrophie des parties hyperplasiées de la tumeur.

Dans les goitres colloïdes, de même que dans les goitres kystiques et vasculaires, le traitement thyroïdien ne produit aucun effet. Les goitres fibreux deviennent plus mous et diminuent de volume. Les goitres cancéreux ne sont pas améliorés.

Sur les 220 malades, 67 ont subi, sous l'influence du traitement, une diminution du poids du corps, 8 une augmentation. Chez 8, on a trouvé des traces d'iode dans l'urine, chez 2 de l'albumine, qui a disparu au bout de quelque temps. Chez 22, le goitre a de nouveau augmenté de volume, plusieurs mois après la cessation du traitement.

R. ROMME.

## LA GREFFE D'ÉPONGES COMME RENFORCEMENT DU MOIGNON APRÈS L'ÉNUCLÉATION

Par M. A. TROUSSEAU

Médecin de la clinique des Quinze-Vingts.

L'énucléation du globe oculaire est loin de fournir, dans la plupart des cas, un résultat esthétique parfait, à cause du développement insuffisant du moignon qui amène un enfoncement trop accentué de l'œil artificiel, la persistance d'un sillon au-dessous du rebord orbitaire supérieur et un défaut choquant de mobilité de la pièce prothétique.

Par suite de l'enlèvement de l'œil, l'aspect physique du patient est altéré, à tel point que celui-ci en conçoit souvent un chagrin durable. Les conséquences morales de cette difformité sont parfois suffisantes pour engendrer chez certains une réelle obsession. On comprend donc que les efforts des opérateurs se soient portés vers le renforcement du moignon.

Qu'il s'agisse d'une jeune fille, d'une femme susceptible de voir sa vie empoisonnée par la difformité, ou d'un individu qui aurait peine à trouver un emploi s'il n'offrait pas une apparence normale, il est donc capital, pour le chirurgien, de donner à l'opéré un moignon bien nourri, mobile, résistant, sur lequel puisse être appliquée une pièce artificielle procurant une parfaite illusion et offrant une similitude aussi complète que possible avec l'œil opposé.

L'opération de Critchett et ses dérivés répond en partie à ces desiderata ; mais, il n'est pas toujours possible de la pratiquer, à cause des délabrements trop étendus ou de craintes trop fondées d'ophtalmie sympathique.

L'opération de Mules qui, après éviscération du globe, introduit dans la cavité une boule de verre susceptible de se briser ou d'être éliminée, ne donne pas de résultats constants.

Dans un article documenté, paru en Juin 1897 dans le *Recueil d'ophtalmologie*, le Dr Bourgeois s'est préoccupé de cette importante question. Après avoir montré les ennuis d'une prothèse imparfaite et avoir critiqué justement les travaux de ses devanciers, il a proposé l'introduction dans la cavité laissée vide par l'ablation de l'œil, d'une petite boule de soie d'un centimètre de diamètre. Ce procédé est séduisant, mais M. Bourgeois déclare qu'il n'a pratiqué que deux fois cette opération, et que ses premiers essais ne remontant qu'à six mois avant la publication de son travail, il ne peut encore se prononcer sur les résultats éloignés de son intervention.

La lecture d'un travail de Belt, de Washington intitulé : « Greffe d'éponge dans l'orbite comme support de l'œil artificiel », paru dans le *Medical News* du 27 juin 1896, m'avait séduit, et je m'étais décidé à pratiquer l'opération vantée par cet ophtalmologiste. Cette greffe d'éponge, déjà faite en 1880 par D. J. Hamilton, d'Edimbourg, pour aider à la réparation de vieux ulcères, avait été d'ailleurs essayée par plusieurs praticiens avec quelques succès pour des blessures fraîches et dans les cas où la greffe cutanée est usitée.

Les résultats obtenus par Belt n'avaient pas été concluants ; mais, je me demandais si l'élimination consécutive de morceaux d'éponges signalée par lui, n'était pas due à une stérilisation incomplète de l'objet inséré dans la cavité.

Je me suis donc préoccupé, avant tout, d'obtenir des morceaux d'éponges bien stérilisés et j'y ai réussi grâce à la collaboration si éclairée de M. Leclerc, qui a pu me fournir des produits dont j'ai été à même de vérifier expérimentalement la parfaite aseptie.

Voici comment M. Leclerc a obtenu ce résultat, sans lequel il eût été impossible de tenter l'opération.

Des morceaux d'éponge fine de 1 centimètre de diamètre environ sont passés au permanganate de potasse, puis au bisulfate de soude. Ils sont ensuite lavés avec le plus grand soin à l'eau stérilisée, puis exposés pendant quarante-huit heures aux vapeurs de formol et lavés à nouveau à l'eau stérilisée. Enfin, ils sont mis pendant quarante-huit heures dans une solution d'oxy-cyanure de mercure à 0,20 pour 1000, avant d'être exprimés et renfermés dans un flacon stérilisé, dont je les extrayais à la dernière minute, avec une pince flambée, pour les insérer dans la cavité largement irriguée avec le cyanure de mercure.

J'ai pratiqué cinq fois l'opération avec des succès variés ; mais, je n'ai pu suivre suffisamment que trois malades et je n'insisterai ici que sur ces derniers cas.

Les observations ont été recueillies avec le plus grand soin par M. Thomas fils (de Tours), alors aide de clinique aux Quinze-Vingts.

Str... (Pierre) âgé de trente-cinq ans, a été opéré le 22 Janvier 1897. L'énucléation, faite par le procédé habituel, a été suivie de l'introduction dans la cavité d'un morceau d'éponge par dessus lequel j'ai suturé en bourse la conjonctive, en me servant de fils de soie plate bien stérilisée, passés loin des bords de la membrane, afin d'éviter une section hâtive de ces bords et une réouverture précoce de la cavité. Immédiatement après l'opération, l'aspect et le volume du moignon étaient très-satisfaisants.

Le 23 Janvier, le pansement est enlevé ; il ne présente pas la moindre trace de suintement. Les paupières sont normales, non irritées, sèches. Sans œdème ou ecchymose, le sillon palpébral supérieur n'est pas plus accusé du côté énucléé que du côté sain. En écartant les paupières, on aperçoit une conjonctive non hyperémée ; pas le moindre phénomène réactionnel. L'orbite contient un moignon rappelant de tous points celui que l'on obtient par l'opération de Critchett réussie : convexe en avant, il remplit bien la cavité, tout en laissant aux culs-de-sacs leur profondeur normale ; il présente une grande mobilité et suit parfaitement tous les mouvements de l'œil sain.

Le 26 Janvier, ni réaction ni sécrétion ; conjonctive nullement injectée, pâle, semblable à celle de l'œil normal.

Le 3 Février, le fil est enlevé ; aussitôt les lèvres de la conjonctive se désunissent en circonscrivant un petit espace circulaire de la taille d'une grosse tête d'épingle, à travers lequel on aperçoit l'éponge intacte.

Le 6 Février, l'orifice s'est agrandi, il présente la forme d'une ellipse dont le grand axe aurait 1 centimètre et le petit axe 5 à 6 millimètres. Avec la pince, je retire de petits fragments d'éponge désagrégés. Ni suppuration, ni catarrhe, ni hyperémie conjonctivale.

Le 16 Février, la désagrégation de l'éponge a continué et le moignon s'est affaissé ; pas de réaction ; le malade quitte l'hôpital.

J'ai pu le suivre jusqu'au mois de Mai et je l'ai autorisé à porter un œil artificiel vers la fin de Mars. Jusqu'à cette époque, l'orifice conjonctival ne s'était pas fermé et laissait de temps en temps échapper de très minimes fragments d'éponge. Un mois après, le moignon quoique moins volumineux que les jours qui ont suivi l'intervention, offrait une belle apparence et était d'une bonne mobilité. Toutefois, il y avait un certain degré d'enfoncement et une accentuation du sillon palpébral supérieur.

Le but de l'opération n'était pas rempli. Si j'avais pu constater, en somme, l'inocuité de la

greffe d'éponges et l'absence de toute réaction et de toute suppuration, j'avais à regretter la longueur des suites opératoires. Il me restait pourtant cette conviction : que l'introduction du corps étranger n'était pas coupable, et qu'il fallait surtout rechercher la raison de l'échec dans l'imperfection de la suture conjonctivale ou dans l'enlèvement trop hâtif du fil.

La même cause d'insuccès se retrouve chez un enfant de sept ans et demi, Fr... (Robert), opéré le même jour, et dont l'observation offre avec la précédente la plus grande analogie.

Quinze jours après, j'opérai deux malades en laissant en place la suture, sans incident, jusqu'au quinzième jour, mais il me fut impossible de revoir les patients après enlèvement des fils. Chez l'un d'eux, la soie coupée, il s'était formé un très petit pertuis, laissant apercevoir l'éponge, et je pouvais craindre un résultat semblable aux précédents. Chez l'autre, quatre jours après la section de la suture, le moignon offrait le meilleur aspect et j'aurais peut-être enregistré un succès qu'il m'est impossible d'affirmer, puisque le malade n'est pas revenu à la consultation.

Dans son travail, Belt citait des résultats offrant avec les miens quelque analogie, et il proposait d'améliorer le procédé en suturant les muscles droits au-devant de la cavité.

Bourgeois préconisait aussi cette variante. Elle me semblait rationnelle, et je crois avoir lieu de me féliciter de son adoption dans ma cinquième opération, pratiquée en Septembre dernier, avec un succès jusqu'ici très-satisfaisant, puisque j'ai pu obtenir un moignon magnifique, doué d'une parfaite mobilité avec absence d'enfoncement, chez une jeune fille, suivie jusqu'à ces derniers jours et qui porte un œil artificiel depuis trois semaines.

Aurai-je un résultat durable ? J'ai lieu de l'espérer, sans pouvoir l'affirmer de façon absolue.

Quelque incomplet que soit ce travail, j'ai tenu à le publier à titre documentaire. Il prouve au moins qu'un corps étranger stérile, peut être supporté un certain temps par la cavité qui contenait le globe oculaire, sans réaction et sans infection, ce qui résultait déjà des recherches de Mules et de Bourgeois.

Puisse-t-il inciter les ophtalmologistes à poursuivre des tentatives analogues et contribuer à la solution d'une question qui intéresse tant de sujets mutilés !

## MÉNINGISME ET CATALEPSIE

Par MM. E. DUPRÉ et RABÉ

Ayant eu l'occasion d'observer, sur deux malades différents, l'association du méningisme et de la catalepsie, nous avons cru intéressant de consigner ici la relation sommaire de ces deux cas, avec les réflexions qu'ils peuvent suggérer. Nos deux observations présentent certaines analogies, non seulement entre elles, mais encore avec deux cas, que Brissaud et Lamy<sup>1</sup> ont publiés, en les accompagnant de commentaires pleins de justesse et d'intérêt. Voici d'abord le résumé de nos observations :

OBSERVATION I. — Homme de trente-et-un ans. Antécédents toxiques professionnels (sulfure de carbone) ; accidents psychopathiques secondaires : dépression mélancolique, crises d'excitation intermittentes, etc. Anthrax de l'abdomen ; pleuro-pne-

1. BRISSAUD ET LAMY. — Attitudes cataleptiques chez un brightique délirant ». *Gaz. hebdomadaire de Méd. et de Chir.* 1890 Août.

BRISSAUD. — « Urémie cérébrale avec attitudes cataleptiques ». *Semaine médicale*, 1893, 22 Mars.

*monie. Urémie, avec phénomènes de méningisme et de catalepsie. Mort. Néphrite interstitielle atrophique ancienne. Pas de lésions méningées ni cérébrales visibles.*

B..., caoutchoutier, trente et un ans, entre à Tenon, dans le service de notre maître Gérard-Marchant, pour un anthrax de la paroi abdominale (hypocondre droit). Adynamie profonde; immobilité. Etat de contracture légère, généralisée, de l'appareil moteur; rigidité et tension des cordons tendineux superficiels, dureté des masses musculaires. Dans les mouvements provoqués, les membres, dont les différents segments jouent les uns sur les autres à frottement doux, gardent les attitudes qu'on leur imprime, la conservent quelques minutes, plus longtemps aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Opisthotonos, ventre en bateau. Hyperesthésie cutanée; douleurs généralisées, pénibles, spontanées et provoquées. Légère parésie faciale droite, inférieure; inégalité pupillaire.

Signes de broncho-pneumonie à la base gauche, en arrière. Etat saburral, diarrhée fétide, vomissements, 800 grammes d'urine, sans albuminurie. Progrès de l'adynamie. Gâtisme, coma, râle trachéal. Mort, six jours après l'entrée.

*Antécédents.* — Né à huit mois, le malade présente à neuf ans, une crise convulsive épileptique. A seize ans, intoxication sulfo-carbonée professionnelle chronique (tremblement, vomissements, crises d'excitation, etc.) Pas d'alcoolisme.

Tristesse, mélancolie, taciturnité; crises d'excitation avec menaces; dépression physique et morale. Quatre séjours successifs, en quatre ans, à Tenon, pour des accidents dyspeptiques et nerveux, mal définis. Père, mort à trente-neuf ans, phisique. Mère et collatéraux bien portants; un frère mort de mal de Pott.

*Nécropsie.* — Myocardite diffuse légère; un peu d'athérome aortique. Foyer de bronchopneumonie à gauche, en arrière; pas de tuberculose. Foie gras, non scléreux.

Reins blancs, granuleux, très atrophies (80 et 85 grammes), scléreux. Au microscope, atrophie glomérulaire diffuse, tuméfaction trouble des épithéliums tubulaires. En de certaines places, lésions de glomérulite aiguë, d'artériolite et périartériolite récentes. Cylindres cireux dans les anses de Henle. Infiltration leucocytaire entre les anses capillaires.

En résumé, lésions de glomérulo-néphrite ancienne, chronique, atrophique, avec adjonction de lésions récentes de néphrite aiguë terminale.

*OBSERVATION II (très résumée).* — *Vieillard de soixante-neuf ans. Accidents démentiels ischémiques, progressifs, déjà anciens. Étranglement herniaire; kélotomie. Phénomènes de méningisme et de catalepsie. Mort.* — Pas d'infection péritonéale opératoire. Athérome cérébral intense; congestion pulmonaire. Lésions de néphrite subaiguë, récente, sur des reins séniles.

S..., soixante-neuf ans, admis d'urgence, à Mars 1897, à Tenon, dans le service de notre maître Gérard-Marchant, pour étranglement herniaire, est kélotomisé par Legueu, chirurgien de garde; intervention rapide, simple; cure radicale.

Le lendemain, stupeur, immobilité, roideur musculaire, flexibilité cataleptique, inertie du masque facial. Nystagmus horizontal rapide, par secousses intermittentes; léger myosis.

Aux membres inférieurs, rigidité spasmodique dans l'extension. Exagération des réflexes rotuliens. Attitudes cataleptiques impossibles à réaliser. Opisthotonos; hyperesthésie cutanée; raie méningitique. Constipation. Etat saburral. Urines: 600 grammes sans albumine, hyperazoturiques (30 grammes au litre). Température 38°, 38,5.

On lève le pansement. Excellent état de la ligne de suture. Pas la moindre réaction locale ni péritonéale. Le 7 Mars, Température 40°. Inconscience, coma. Résolution musculaire, incontinence fécale. Mort.

*Antécédents.* — Pas d'infections à signaler. Depuis dix-huit ans, faiblesse des membres inférieurs, difficulté de la marche, sans ataxie. En 1889, brusque « coup de sang » suivi de délire, d'agitation, de parésie plus marquée dans les membres inférieurs.

Depuis trois ans, affaiblissement notable des facultés cérébrales, phénomènes de démence au début. Il y a deux ans, second ictus (étourdissement, céphalée, parésie de la main droite), suivi d'exagération des phénomènes démentiels

*Nécropsie.* — Pas de péritonite: réunion de la plaie. Reins, 110 et 114 grammes, présentant des altérations légères et diffuses de sénilité; avec, au microscope, des lésions récentes, diffuses et subaiguës de dégénération épithéliale des tubes. Foie gras. Poumons très congestionnés aux bases. Un peu d'athérome aortique. Encéphale: léger œdème des espaces sous-arachnoïdiens; ancien foyer kystique d'origine hémorragique, à la face inférieure du lobe temporal droit.

Athérome très accentué de toutes les artères de la base, qui ont leurs parois épaissies, et, par places, complètement calcifiées. Une plaque saillante d'athérome oblitérante à moitié la lumière de la carotide interne droite, à son émergence du sinus caveux; les deux sylviennes sont incrustées de sels calcaires.

Ces deux observations, par ailleurs disparates, présentent une particularité commune: l'association insolite de deux grands syndromes cérébraux, le méningisme et la catalepsie, qui ont, dans les derniers jours de nos malades, dominé le tableau clinique des accidents mortels.

Dans l'observation II, la mort paraît avoir été déterminée par la toxi-infection colibacillaire, d'origine intestinale, consécutive à l'étranglement herniaire, chez un vieillard athéromateux et cachectique. Dans l'observation I, le malade, brightique, atteint d'antrax et de bronchopneumonie, a succombé à ce double processus d'infection et d'intoxication. Cette dernière observation est comparable, à beaucoup d'égards, à celles de Brissaud et Lamy, et pourrait s'intituler, comme elles: « Urémie cérébrale avec attitudes cataleptiques ». Mais, dans notre cas, aux attitudes cataleptiques, s'ajoutaient de tels phénomènes pseudo-méningitiques, que l'autopsie seule, en démontrant l'intégrité du cerveau et de ses enveloppes, a permis d'éliminer le diagnostic de méningite.

Quoique rarement observée, la coïncidence des phénomènes de méningisme et de catalepsie n'a rien qui puisse surprendre. On sait, en effet, que la disposition cataleptique a été signalée au cours de certaines méningites; et, d'autre part, dans l'étiologie des deux syndromes en question figurent des facteurs communs: toxi-infections, intoxications, hystérie.

Sous quelles influences, prédisposantes et occasionnelles s'est réalisée, chez nos deux malades, cette combinaison clinique; quels sont les rapports, pathogéniques et sémiologiques de ces deux syndromes? Telles sont les deux questions que soulève naturellement l'étude de nos observations et des cas analogues.

Le syndrome neuro-musculaire de la catalepsie n'apparaît jamais isolé: il est toujours associé à d'autres symptômes dont la nature éclaire l'origine étiologique, et permet de rapporter l'ensemble des accidents, soit à l'hystérie, soit à l'épilepsie, soit aux différentes psychoses, soit enfin à une infection ou à une intoxication plus ou moins définie. Il en est de même du méningisme, qui n'apparaît jamais que comme un syndrome secondaire.

Une loi également commune à chacun de ces syndromes est leur étroite subordination étiologique à la névropathie héréditaire ou acquise, qui commande leur apparition chez les sujets prédisposés. Cette notion, évidente dans l'étiologie des états cataleptiques, s'impose également dans celle du méningisme. Or, nous relevons, chez l'un et chez l'autre de nos malades, les deux facteurs étiologiques nécessaires à l'apparition de chacun de ces deux syndromes. La prédisposition névropathique s'affirme, chez l'un, par la précocité et la progression des accidents démentiels, dus aux énormes lésions athéromateuses encéphaliques, révélées par l'autopsie; et, chez l'autre, par les troubles psychiques dont l'écllosion a été provoquée par l'intoxication sulfo-carbonée, mais dont la persistance a été entretenue par les dispositions psychopathiques

natifs du sujet. Les auteurs sont, en effet, unanimes à rapporter les formes mentales graves ou persistantes de l'intoxication sulfo-carbonée à la faiblesse cérébrale, héréditaire ou acquise, des malades.

La cause occasionnelle qui a provoqué, chez ces deux prédisposés, l'écllosion des accidents cérébraux, est représentée: chez l'un, par la toxi-infection colibacillaire; d'origine herniaire, doublée du choc opératoire; chez l'autre, par l'infection cutanée et pulmonaire, considérablement aggravée par l'insuffisance rénale. La fragilité foncière et ancienne du terrain, chez ces deux sujets, explique qu'ils aient succombé à des affections habituellement bénignes (étranglement herniaire levé par une kélotomie heureuse, anthrax peu étendu); et la vulnérabilité particulière, la miopragie de leur cerveau, rend compte de l'apparition, dans le tableau clinique, d'accidents qui témoignent de l'atteinte particulière de l'écorce cérébrale par les poisons pathogènes.

Car la physiologie pathologique des syndromes observés leur assigne, à tous deux, non seulement la même pathogénie toxique, mais encore la même localisation anatomique corticale. C'est de l'atteinte diffuse du cortex que résulte, en effet, la symptomatologie des affections lésionnelles ou dynamiques des méninges; et c'est l'écorce grise qui représente, par sa vulnérabilité héréditaire ou acquise, le véritable centre d'appel des lésions méningées. Aussi, la vraie responsabilité de ces lésions, tant dans leurs causes que dans leurs symptômes, remonte-t-elle à l'écorce cérébrale, et ne faut-il voir dans le méningisme, indépendant, par définition, de toute lésion grossière, saisissable, qu'un syndrome essentiellement cortical, dont l'origine est presque toujours toxique, et dont la cause réside certainement dans de fines lésions cellulaires de la calotte grise.

On peut supposer, sinon comme cause seconde, au moins comme phénomène satellite des accidents cérébraux, des troubles circulatoires intenses dans le réseau des artères piales courtes. Ces troubles circulatoires peuvent être incriminés avec vraisemblance chez le malade de l'observation II, porteur de lésions athéromateuses considérables des vaisseaux encéphaliques; et il faut faire ressortir ici l'analogie de ce cas, avec ceux de Brissaud et Lamy, où l'athéromasie, lésion cérébrale dominante, peut être soupçonnée, d'après Brissaud, d'avoir joué un rôle pathogénique dans la forme cérébrale des accidents urémiques. Une autre analogie de l'un de nos cas (Obs. I), avec ceux des auteurs précités, est l'existence d'une paralysie faciale inférieure complète, liée à l'atteinte du centre cortical de la septième paire.

L'origine corticale des états cataleptiques n'est pas douteuse. Analysée dans sa nature, la catalepsie peut être considérée comme une variété de contracture, d'intensité moyenne, de type malléable, et dépendant de deux conditions également nécessaires: d'une part, la conservation de l'activité réflexe élémentaire du centre sensitivo-moteur cortical; d'autre part, la perte de l'activité kinesthésique supérieure de ce même centre, c'est-à-dire la perte du sens musculaire, et des différentes sensibilités, articulaire, tactile profonde, dont les images associées donnent le sens de la position du membre. La première de ces conditions est nécessaire pour expliquer la permanence de la tonicité réflexe du muscle cataleptique; la seconde ne l'est pas moins, pour rendre compte de l'absence de la sensation de fatigue et de la perte des notions de situation et de mouvement d'un membre qui se contracte encore. La catalepsie est donc une paralysie partielle de la représentation corticale des membres, qui frappe les centres des images kinesthésiques de ces membres, et en respecte les centres sensitivo-moteurs fondamentaux. Or,

comme ces derniers sont, dans l'ordre du développement psychologique, bien antérieurs aux premiers, et, par conséquent, plus stables, moins fragiles, il est naturel qu'ils résistent aux atteintes morbides qui suffisent à paralyser les autres. C'est là un des nombreux exemples de dissociation fonctionnelle délicate, que réalisent spontanément clinique, dans certaines sphères de l'innervation cérébrale, les intoxications pathologiques.

Ce fait de l'atteinte précoce et isolée des centres de sensibilité supérieure, vient à l'appui de la thèse, si ingénieusement exposée par Brissaud<sup>1</sup>, de la superposition dans l'écorce des centres sensitifs aux centres moteurs. Cette thèse que Brissaud a soutenu avec des arguments d'ordre phylogénique et clinique, est confirmée par les travaux de Horsley<sup>2</sup>, relatifs à la chirurgie cérébrale, et elle s'accorde avec la théorie de Sollier<sup>3</sup> sur la genèse de l'hystérie : les schémas par lesquels cet auteur, dans son important ouvrage, figure l'origine anesthésique des troubles moteurs hystériques, éclairent utilement aussi l'interprétation des phénomènes cataleptiques.

On sait que Flechsig<sup>4</sup> a émis une conception d'après laquelle l'écorce cérébrale est divisée en aires sensitivo-motrices de projection et en aires psychiques d'association. Cette théorie est fondée sur la méthode embryologique de l'étude des stades successifs de myélinisation du névraxe. À l'aide de cette méthode, Flechsig a établi que les centres de projection se développent bien avant les centres d'association ; l'anatomie comparée démontre aussi que les premiers sont, dans l'ordre phylogénique, bien plus anciens que les seconds. Flechsig a fait de sa théorie, fondée sur l'examen de cerveaux de nouveau-nés, une extension illégitime à la conception du cerveau adulte. C'est ce que Déjerine<sup>5</sup> a démontré par l'examen de coupes de cerveaux adultes, et dans une argumentation critique péremptoire de la conception de l'auteur allemand.

Néanmoins comme on peut considérer comme acquis les rapports phylogéniques et chronologiques des deux espèces de centres corticaux, il est certain que les centres associatifs, plus vulnérables que les centres sensitivo-moteurs, seront inhibés dans leurs fonctions avant ceux-ci, et alors la catalepsie résultera de l'interruption du courant des réflexes intercorticaux. Les centres de projection, livrés à leur automatisme, répondant par voie réflexe, à l'incitation sensitive périphérique du mouvement passif communiqué, par la réalisation de ce mouvement, qui va persister tel quel jusqu'à ce qu'une nouvelle image motrice soit éveillée, dans le même centre, par un autre mouvement communiqué. Mais la suggestion de chaque mouvement devra toujours être périphérique et émaner de l'extérieur, puisque l'inhibition des centres associatifs prive les centres moteurs des irradiations de l'activité spontanée et volontaire. Les phénomènes psychiques le plus souvent concomitants de la catalepsie (stupeur<sup>6</sup>, confusion mentale<sup>7</sup>, catatonie<sup>8</sup>, extase<sup>9</sup>)

s'expliquent bien aussi par l'inhibition des centres d'association.

Quelle que soit, en résumé, l'hypothèse histopathologique adoptée pour l'explication de la catalepsie, celle-ci résulte toujours d'une atteinte morbide du cortex. Cette atteinte, selon sa profondeur et sa diffusion, détermine des troubles plus ou moins intenses et étendus ; et c'est une loi constante que, lorsqu'elle est partielle, la catalepsie prédomine dans la tête, le cou et les membres supérieurs. Tel était le cas chez les malades de Brissaud et Lamy et chez les nôtres. Nos malades présentaient, en outre, aux membres inférieurs, de la contracture, et sur le tégument, de l'hyperesthésie, c'est-à-dire deux symptômes de même ordre, associés aux autres éléments du méningisme, et dénonçant, eux aussi, l'atteinte pathologique des mêmes zones corticales.

Méningisme et catalepsie traduisent donc tous deux l'atteinte diffuse et superficielle du manteau hémisphérique ; et, dans le cas particulier de nos malades, cette atteinte, d'ordre toxique, relevait des poisons de l'urémie et des toxifinfections terminales. L'exquise susceptibilité vis-à-vis des poisons urémiques des zones supérieures du système nerveux central, est attestée par la fréquence des formes mentales<sup>1</sup>, aphasiques<sup>2</sup>, paralytiques, convulsives et comateuses de l'urémie. Le méningisme urémique<sup>3</sup> réalise une forme mixte, à la fois psychique, motrice et sensitive, dont les éléments témoignent tous de la même localisation générale. La catalepsie urémique, beaucoup plus rare, et dont la relation précise avec l'affection rénale a été établie par Brissaud et Lamy, indique seulement une modalité réactionnelle spéciale des mêmes territoires corticaux intéressés. La vulnérabilité de l'écorce cérébrale, au cours de l'urémie, est prouvée non seulement par la clinique, mais encore par l'anatomie pathologique qui, à l'aide des méthodes de Golgi et de Nissl, décèle dans l'intoxication urémique expérimentale, le maximum des lésions dans l'écorce, où Donetti<sup>4</sup> a trouvé des altérations, cellulaires et névrogiques, d'atrophie variqueuse disséminée.

La combinaison clinique des deux syndromes, méningisme et catalepsie, chez nos malades, peut donc être considérée comme le produit naturel de deux facteurs : une toxifinfection grave et une prédisposition psychopathique déjà prouvée par des accidents antérieurs.

Quant à la forme cataleptique des accidents cérébraux, on peut, sans invoquer l'hypothèse de la prédominance des poisons stupéfiants dans l'intoxication urémique, l'expliquer par l'exagération, sous une forme particulière, à l'occasion de l'urémie, des tendances à la dépression et à la stupeur, antérieurement manifestées par les malades. Dans les encéphalopathies toxiques, la forme des accidents est déterminée, en effet, au moins autant par les dispositions psychopathiques du sujet que par les propriétés pathogènes du poison.

Quant à l'hypothèse que nous avons proposée pour l'explication des phénomènes cataleptiques, il appartiendra de la vérifier à une science que créent en ce moment les progrès de la technique histologique et ceux de l'analyse psychologique, à une science qu'un critique éminent, J. Soury, a déjà dénommée : l'histopsychologie.

1. E. TOULOUSE. — « Les troubles mentaux de l'urémie ». *Gazette des Hôpitaux*, 1894.

2. E. DUPRÉ. — « L'aphasie urémique ». *Congrès de Lyon*, 1894.

3. E. DUPRÉ. — « Le Méningisme ». *Congrès de Lyon*, 1894.

4. DONETTI. — « Des lésions nerveuses dans l'urémie expérimentale ». *Soc. de Biol.*, 1897, Mai.

## L'OPOTHÉRAPIE DU TÉTANOS

### NOUVELLE THÉORIE D'IMMUNITÉ ARTIFICIELLE

MM. Wassermann et Takaki<sup>1</sup> viennent de publier une série de recherches qui, non seulement ont une importance capitale au point de vue pratique, mais sont encore destinées à renverser peut-être toutes nos idées actuelles sur le mécanisme de l'immunité artificielle. A ce double titre, elles méritent toute notre attention.

On sait que malgré les propriétés antitoxiques incontestables des sérums spécifiques, on n'est pas encore parvenu à isoler les substances antitoxiques du sérum antidiphthérique et du sérum antitétanique; ni, à plus forte raison, à déterminer leur nature. On ne sait rien non plus sur le mécanisme de leur formation dans l'organisme. Comme jamais on n'a trouvé dans les organes des animaux non préparés de traces d'antitoxines spécifiques, on a admis que celles-ci n'existent pas dans l'organisme normal et qu'elles ne s'y forment qu'à la suite d'une sorte de réaction provoquée par les divers procédés d'immunisation. Seul, Ehrlich a soutenu que les substances antitoxiques d'un sérum spécifique dérivent de l'organe directement atteint par la toxine. Ainsi, pour l'antitoxine tétanique, il admet que la toxine se combine avec les cellules de la moelle et que les propriétés antitoxiques du sérum antitétanique sont dues au passage dans le sang de cellules détruites et dissoutes.

C'est la conclusion tirée de cette idée qui a conduit MM. Wassermann et Takaki à entreprendre une série de recherches des plus curieuses.

Si l'antitoxine tétanique, se sont-ils dit, n'est autre chose que le produit de certaines parties dissoutes des cellules de la moelle, une émulsion faite avec la moelle normale doit neutraliser la toxine diphthérique. Les expériences pratiquées dans cette direction ont pleinement confirmé cette hypothèse en montrant que : la moelle et le cerveau des animaux normaux (homme, cobaye, lapin, pigeon, cheval) non seulement neutralisent la toxine tétanique, mais exercent encore une action immunisante et une action thérapeutique sur les animaux intoxiqués avec la toxine tétanique.

Avant de passer à l'exposé détaillé des expériences de MM. Wassermann et Takaki, il n'est pas inutile d'ajouter que ces expériences ont été contrôlées et reconnues exactes par M. Metchnikoff<sup>2</sup>, à l'Institut Pasteur.

Les expériences de MM. Wassermann et Takaki ont été faites sur des souris.

La toxine tétanique en solution glycérinée, dont ils se sont servi, tuait ces animaux à la dose de 0,001 de centimètre cube.

Les expériences relatives à l'action antitétanique de la substance cérébrale étaient conduites de telle façon que la dose mortelle, ou la dose deux ou trois ou dix fois mortelle de toxine, était mélangée avec une certaine quantité d'émulsion de substance médullaire ou de substance cérébrale d'un animal sain, et le mélange injecté sous la peau du dos de la souris. À titre de contrôle, on injectait à des souris témoins la toxine tétanique mélangée avec du sérum ou avec une émulsion de parenchyme hépatique, rénal ou splénique des animaux également sains.

Ces expériences ont montré que, tandis que les animaux supportaient impunément les injections de toxines tétaniques mélangées avec l'émulsion de substance médullaire ou cérébrale, les animaux témoins, c'est-à-dire ceux auxquels on avait injecté la toxine mélangée avec l'émulsion rénale, hépatique ou splénique, succombaient tous. Elles ont, en outre, permis de constater que les propriétés antitétaniques du cerveau normal étaient bien plus accusées que celles de la moelle normale.

1. A. WASSERMANN. — « Ueber eine Art von Künstlicher Immunität ». *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1898, 3 Janvier, n° 1, p. 4.

A. WASSERMANN und TAKAKI. — « Ueber tetanusantitoxische Eigenschaften der normalen centralnervensystems ». *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1898, 3 Janvier, n° 1, p. 5.

2. HELME. — « Petit bulletin » *Medicine mod.*, 1898, 19 Janvier, n° 6, p. 48.

1. E. BRISSAUD. — « Leçons sur les maladies nerveuses ». Salpêtrière, 1895.

2. HORSLEY d'après MARINESCO. — « Lettres d'Angleterre ». *Semaine médicale*, 1896, Avril.

3. SOLLIER. — « Genèse et nature de l'hystérie ». Paris, 1897.

4. FLECHSIG. — « Gehirn und Seele. » II<sup>e</sup> Aufl. Leipzig, 1896.

5. DÉJERINE. — « Sur les fibres de projection et d'association des hémisphères cérébraux ». *Soc. de Biol.*, 1896, Février.

6. P. LE MAÎTRE. — « Contribution à l'étude des états cataleptiques dans les maladies mentales ». Thèse, Paris, 1896.

7. SÉGLAS et DUPRÉ. — « Méningisme et confusion mentale ». *Congrès de Nancy*, 1896.

8. KAHLBAUM. — « Die Katatonie oder das Spannung-Seitressein ». Berlin, 1874.

9. DAGONET. — KRAFFT-EBING. — Traités didactiques.

Ainsi donc, dans ces expériences qui ont porté sur 200 souris, on a reconnu que 1 centimètre cube d'une émulsion de substance cérébrale neutralisait complètement une dose dix fois mortelle de toxine tétanique ; que l'addition de 1 centimètre cube d'émulsion cérébrale à une dose soixante fois mortelle suffisait pour retarder considérablement l'éclatement des symptômes tétaniques chez l'animal auquel on avait injecté ce mélange ; que l'addition de 1 centimètre cube d'émulsion de substance médullaire ne neutralisait complètement qu'une dose trois fois mortelle de toxine.

On put constater d'autre part que les animaux, auxquels on avait injecté une certaine quantité d'émulsion de substance cérébrale ou de substance médullaire normale, supportaient impunément les injections ultérieures de doses trois à cinq fois mortelles de toxine, faites vingt-quatre heures après l'injection de substance cérébrale ; et en outre que l'injection de substance cérébrale normale, faite à la souris quatre à six heures après l'injection d'une dose mortelle de toxine tétanique, amenait la guérison de l'animal.

Les expériences, faites avec la substance cérébrale, ou médullaire du cobaye, du pigeon, du lapin, du cheval, de l'homme, ont montré que dans toute cette série, le système nerveux central possédait des propriétés antitétaniques telles qu'elles viennent d'être exposées.

Nous avons déjà dit que les expériences de contrôle, faites avec l'émulsion d'autres organes tels que le foie, la rate, le rein, avaient montré qu'ils ne possédaient pas de propriétés antitétaniques. Fait curieux, les propriétés antitétaniques font également défaut dans le liquide des émulsions de substance cérébrale ou de substance médullaire, filtré par centrifugation ainsi que dans le liquide ventriculaire.

\* \*

Pour expliquer tous ces faits vraiment extraordinaires, M. Wassermann admet, d'accord avec les faits cliniques, qu'il existe une affinité particulière entre la toxine tétanique et certains complexes cellulaires du système nerveux central et que cette affinité se manifeste, non seulement à l'égard du système nerveux central de l'organisme vivant, mais encore à l'égard de la moelle épinière et du cerveau morts, c'est-à-dire isolés, séparés de l'organisme. En cas d'injection d'émulsion de ces organes, c'est-à-dire quand la substance cérébrale circule avec le sang, la toxine tétanique qui a pénétré l'organisme, trouvant pour ainsi dire sous la main, la substance nerveuse en circulation, se combine avec elle, avant d'aller porter son action sur les éléments cellulaires du système nerveux central, qui se trouvent ainsi épargnés.

R. ROMME.

Préparateur à la Faculté.

## ANALYSES

### CHIRURGIE

**A. de Lancastre. Guérison d'une ostéo-périostite suppurée, par l'application des rayons X.** (*Revista portuguesa de Medicina e Cirurgia praticas*, 1897, n° 25, Novembre, p. 352). — Il s'agit d'une ostéo-périostite du cubitus, avec suppuration, datant de deux ans et ayant été traitée par les injections antiseptiques, par la méthode sclérogène, etc. Au niveau du tiers moyen de l'avant-bras, il existait deux fistules qui suppuraient abondamment.

Pour bien délimiter l'étendue des lésions, l'auteur fit radiographier l'avant-bras malade ; il constata, pendant l'opération, la sortie, par l'orifice de la fistule, d'une grande quantité de liquide séro-purulent d'abord, sanguinolent ensuite. En même temps, la région se tuméfia ; elle rougit, et, à la fin de la séance, les trajets fistuleux s'étaient tellement rétrécis que l'introduction d'une petite mèche fut impossible. Frappé de ce phénomène, l'auteur n'hésita pas à conseiller une application thérapeutique des rayons Roentgen. Les séances avaient lieu tous les trois jours et duraient vingt minutes. Les phénomènes, observés lors de la première séance, se reproduisirent chaque fois avec une intensité progressive décroissante. L'aspect des parties molles se modifiait, de façon à indiquer une marche de l'ostéite vers la guérison. L'écoulement purulent cessa complètement au bout de quelques séances.

Comment expliquer ces résultats ? L'auteur croit que les phénomènes de vaso-dilatation observés, dès la première séance, ont été le point de départ d'une suractivité nutritive des éléments organiques, dont la résistance

aux agents infectieux n'a fait qu'augmenter par la suite, sous l'influence des rayons de Roentgen. L'afflux des leucocytes à la région malade aurait provoqué, comme cela arrive en d'autres circonstances, l'apparition des phénomènes de phagocytose, qui auraient opposé une digue à l'invasion des microbes, et terrassé l'infection.

M. VIANNA.

### OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

**D. Boyer. Étude des grossesses multiples, et en particulier des grossesses multiples univitelles, dans une cavité amniotique unique** (*Thèse, Paris, 1897*). — La question des grossesses multiples a, de tout temps, exercé la sagacité des accoucheurs, et les théories les plus diverses, les plus fantaisistes aussi, ont été émises pour en expliquer la genèse. Si l'existence d'un sac amniotique unique a été cliniquement observée par Jacquemier, il n'en fallut pas moins l'apparition des recherches embryologiques contemporaines, pour éclairer d'un jour nouveau le mécanisme de sa production.

L'auteur, s'inspirant des récents travaux de P. Bar et de son élève Eleutrescu, étudie d'abord les conditions nécessaires à la réalisation des grossesses multiples univitelles. Un coup d'œil jeté sur l'embryologie comparée, lui permet d'exposer avec la plus grande netteté toutes les phases de cette fécondation pathologique. Il aborde ensuite les caractères morphologiques du placenta, et insiste, d'une manière toute spéciale, sur les communications vasculaires qui existent presque constamment entre les deux circulations fœtales.

Quand Boyer cherche à expliquer l'absence de cloison entre les deux cavités amniotiques, il ne veut pas rejeter absolument la théorie de l'usure et de la rupture de cette cloison, mais il ne cache pas sa préférence pour la seconde, celle qui attribue l'absence de cloison à sa non-formation. Des préparations de Dareste donnent, à son opinion, un précieux appui ; « de plus, ajoute-t-il, d'après le degré du rapprochement des têtes, et, par suite du développement plus ou moins facile des replis amniotiques céphaliques, d'après le degré de version des embryons sur leurs faces ventrales, on conçoit facilement que la cloison pourra se développer incomplètement ou manquer tout à fait. » Ces constatations présentent le plus grand intérêt, puisqu'elles permettent de comprendre, et les ressemblances des jumeaux dans les cas de grossesse univitelles, et leur tératologie. Cette dépendance réciproque des deux fœtus vis-à-vis l'un de l'autre se poursuit, en effet, jusque dans leur mort, et, quand la cloison amniotique manque, l'expulsion du second suit toujours fatalement la sortie du premier.

R. MESSIA.

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**Tempowski. Sur l'étiologie et la symptomatologie du tabes dorsalis** (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1897, 9 Juillet, Vol. X, p. 461). — Les recherches de l'auteur ont porté sur 57 tabétiques. Il résulte de ces recherches, qu'au point de vue étiologique, la syphilis joue le rôle principal. Cependant l'auteur n'exclut pas d'autres facteurs étiologiques ; c'est pour cela qu'il n'admet pas l'opinion de quelques auteurs qui soutiennent que sans syphilis il n'y a pas de tabes. En ce qui concerne le temps qui s'écoule entre l'infection syphilitique et l'apparition du tabes, ce serait surtout de cinq à dix ans, à partir de l'époque du contagement que le tabes serait plus fréquent.

À quel âge le tabes présente-t-il sa plus grande fréquence ? L'auteur a trouvé que c'est entre trente et quarante ans. Entre soixante-dix et quatre-vingts ans, la maladie est réduite au minimum. Entre quarante et cinquante ans, elle présente une fréquence moyenne. L'auteur a remarqué, en outre, que les médecins n'exclutent pas d'assez large tribut au tabes. Ainsi sur 257 cas, on a compté 12 médecins, ce qui donne la proportion de 4,6 pour 100.

Au point de vue symptomatologique, l'auteur partage l'opinion admise que la douleur est le premier symptôme du tabes. Mais les douleurs fulgurantes n'existent que dans la moitié des cas.

La plupart du temps, ces douleurs sont localisées aux extrémités inférieures ; cependant elles ne sont pas rares aux extrémités supérieures et au tronc. Dans 85,6 pour 100 des cas, le réflexe patellaire est modifié.

G. MABINESCO.

**J. Bergonié. Traitement électrique palliatif de la névralgie du trijumeau** (*Archives d'Électricité médicale*, 1893, 15 Octobre, p. 376). — Le principe, sur lequel se repose le nouveau traitement préconisé par l'auteur, consiste dans l'emploi du courant continu, obtenu soit avec des éléments de pile, soit avec des accumulateurs à une intensité très élevée (35 à 50 milliampères pour une électrode de 200 à 250 centimètres carrés de surface). Le pôle positif est appliqué *loco dolenti*. La technique est très simple : une électrode appropriée est placée sur la face ; l'autre, de très grande surface, est appliquée dans le dos, et, dans le circuit, sont placés un milliampère et un rhéostat, permettant de faire croître progressivement l'intensité du courant. L'électrode active doit être en étain, facilement déformable, afin de s'ap-

pliquer parfaitement à la face. A son défaut, on peut se servir de tampons d'ouate hydrophile, imprégnés d'eau tiède, pour obtenir le contact parfait de l'électrode sur toute la région innervée par le trijumeau. La durée de l'application est de quinze à trente minutes.

L'auteur rapporte six observations personnelles ; cinq de M. Guilloz, de Nancy ; une de M. Bordier, de Lyon ; et quatre de M. Debedat, de Bordeaux. Dans ces intéressantes observations, on voit cette méthode appliquée avec la même technique, donner les meilleurs résultats. Seulement, MM. Debedat et Guilloz ont employé, comme pôle actif, avec le même succès, le pôle négatif, au lieu du pôle positif, préconisé par M. Bergonié ; néanmoins, l'auteur explique le mode d'action du courant par cette hypothèse que, au voisinage de l'électrode positive, un milieu acide se forme, par action secondaire de l'électrolyse, et que c'est ce milieu acide, dans lequel plongent les dernières ramifications du nerf sensitif, qui pourra agir sur son excitabilité.

Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

1° Le traitement galvanique de la névralgie du trijumeau, par les hautes intensités et les longues durées d'application, peut être placé parmi les plus efficaces ;

2° Appliqué suivant une technique correcte, il est sans inconvénient ;

3° Son action doit probablement résulter des effets électrolytiques du courant, effets atteignant aussi bien les terminaisons périphériques que le tronc et les racines du nerf affecté.

A. VIGNON.

**M. Klippel. Sur une variété de rhumatisme déformant des mains, et sur l'intervention du système nerveux dans les arthropathies de ce genre** (*Archives générales de médecine*, 1897, Octobre). — Cette variété de rhumatisme déformant, que M. Klippel vient de décrire, porte essentiellement sur l'articulation carpo-métacarpienne du pouce ; elle y détermine une ankylose plus ou moins complète ou souvent même absolue. Cette ankylose aboutit constamment à la même position vicieuse qui est la suivante : le premier métacarpien, fortement ramené en dedans, prend la position qu'il a dans les mouvements d'opposition du pouce, et la masse des muscles de l'éminence thénar, pareillement ramenée, fait la saillie que l'on observe dans ce même mouvement.

Par contre, la maladie ne porte pas sur les autres articulations du pouce et les mouvements y restent libres ; seulement lorsque les malades continuent, malgré leur ankylose, à se livrer à des travaux manuels, on voit l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce que la maladie a épargnée, tendre à suppléer à l'immobilité forcée de l'articulation malade et dans ce cas un symptôme nouveau apparaît : la subluxation de la première phalange par la distension de ses ligaments.

Enfin un des caractères, non des moins saillants de cette affection, est de demeurer indolente pendant toute son évolution.

Tout ne se borne pas là : les autres articulations des doigts sont atteintes de rhumatisme d'Héberden, avec ses nodosités de l'extrémité inférieure des secondes phalanges et son indolence complète.

A ces symptômes locaux, il faut joindre tout un ensemble de troubles nerveux, qui font immédiatement songer à l'influence du système nerveux sur de telles déformations.

Au point de vue anatomique trois faits sont à noter : 1° absence de lésions de la synoviale ; 2° ostéite végétante (productions osseuses au pourtour de la tête des premiers métacarpiens, et épaississement des ligaments) ; 3° atrophie du court adducteur du pouce, avec intégrité de tous les autres muscles de l'éminence thénar.

Quelle place faut-il assigner à cette variété dans le cadre du rhumatisme déformant ? L'intégrité de la synoviale, l'indolence complète de cette ostéite végétante, rapprochent cette variété du rhumatisme d'Héberden. La coexistence constante de ces deux ordres de lésions confirme cette opinion. L'ankylose du pouce prend donc place à côté des nodosités, ce sont deux localisations différentes d'une même cause pathogène.

Le rôle du système nerveux trophique, dans la pathogénie de ce rhumatisme est assez complexe. Certes de nombreux symptômes impliquent nettement la participation du système nerveux aux troubles du rhumatisme chronique ; mais quelle est la valeur de cette participation, est-elle primitive, est-elle secondaire ?

Dans un travail antérieur, M. Klippel a montré qu'une arthrite chronique quelconque détermine parfois jusqu'à des lésions matérielles dans les centres trophiques correspondants de la corne antérieure de la moelle.

D'un autre côté, nombreuses sont les preuves du rôle que joue l'axe cérébro-spinal dans le développement, à leur début, des arthropathies.

La pathogénie fait donc apparaître l'ensemble des lésions du rhumatisme déformant, comme relevant d'une double influence : c'est du point de vue de l'influence réciproque du système cérébro-spinal sur les articulations, et d'autre part des articulations malades sur les nerfs et sur la moelle, qu'il faut envisager les rapports de tout rhumatisme chronique avec le système nerveux, et c'est ainsi qu'il convient d'interpréter la variété que M. Klippel vient de décrire.

E. DE MASSARY.

## SUR UN NOUVEAU PROCÉDÉ DE CURE DES HERNIES SANS FILS PERDUS

Par le Dr J.-L. FAURE  
Chirurgien des Hôpitaux.

Le procédé récemment décrit par MM. Duplay et Cazin<sup>1</sup> pour la cure radicale des hernies sans fils perdus, est d'une ingénieuse et élégante simplicité. Il me semble cependant susceptible de recevoir un perfectionnement considérable, que j'ai, pour ma part, appliqué, et qui m'a donné les meilleurs résultats.

En effet, ce procédé, s'il a le grand avantage de supprimer le fil de soie ou du catgut qu'on abandonne sur le collet du sac, et de contribuer à oblitérer le canal inguinal dans lequel il forme tampon, ne permet pas de suturer directement les deux piliers de l'anneau herniaire, qui ne sont maintenus au contact l'un de l'autre que par les fils d'argent ou les crins de Florence qui traversent en même temps la peau et les tissus sous-jacents. De sorte que, si l'on supprime les fils ou les catguts perdus que l'on a coutume de laisser sur les piliers, on ne les remplace par rien. Les fils d'argent employés par MM. Duplay et Cazin et qui ramassent, en même temps que la peau, les tissus profonds en accolant les piliers l'un à l'autre, ne sont pas, en effet, une innova-

tion, et nombre de chirurgiens ont coutume d'établir ainsi, par une suture en masse qui

nécessaire d'établir un plan profond de sutures perdues, de sorte que leur procédé, tout en contribuant à oblitérer le canal inguinal et à augmenter la solidité du bloc cicatriciel destiné à le combler, ne supprime en réalité, d'une façon complète, que le fil de soie ou plus ordinairement de catgut dont on a coutume de se servir pour étrangler le collet du sac.

Le procédé récemment décrit par Jonnesco au Congrès de Moscou arrive au même résultat; mais, il ne laisse point dans le canal le bouchon formé par le sac et dont l'utilité ne me semble pas contestable.

Or, il existe un moyen bien simple de conserver à la fois le sac et les sutures perdues, sans se servir de fils; c'est d'employer précisément le sac, que l'on conserve, à exécuter ces sutures. Cela n'est possible que lorsque le sac a un certain développement, dans les hernies de grand ou de moyen volume; mais, c'est alors extrêmement facile, et le sac convenablement disposé constitue une véritable suture vivante, qui ne se résorbe pas comme les catguts, ne risque pas de s'éliminer comme la soie, et ne tarde pas à faire corps avec les piliers qu'elle est destinée à unir.

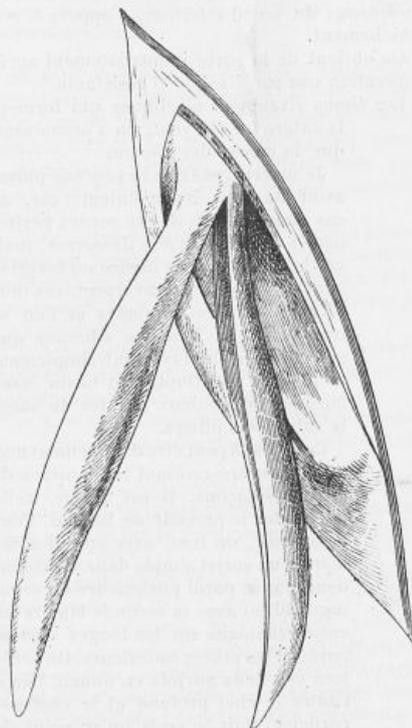


Figure 1.

Section longitudinale du sac en deux moitiés.

prend tous les tissus au niveau de l'anneau dépressible, une sorte de bloc cicatriciel.

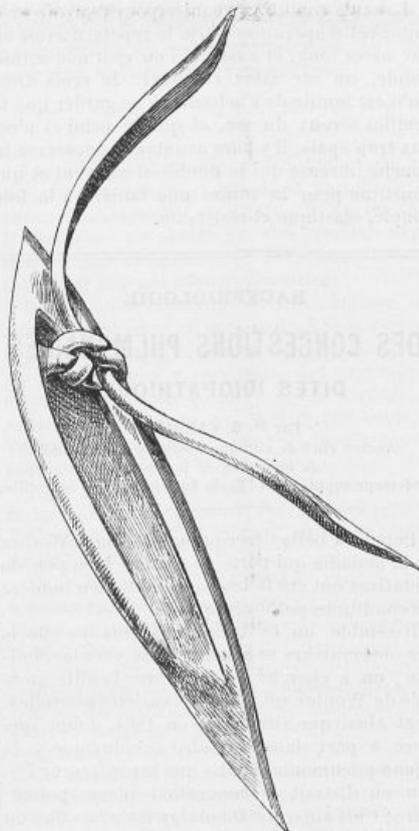


Figure 2.

Oblitération du sac par un double nœud.

Il n'en est pas moins vrai, de l'avis même de MM. Duplay et Cazin, qu'il est des cas où il est

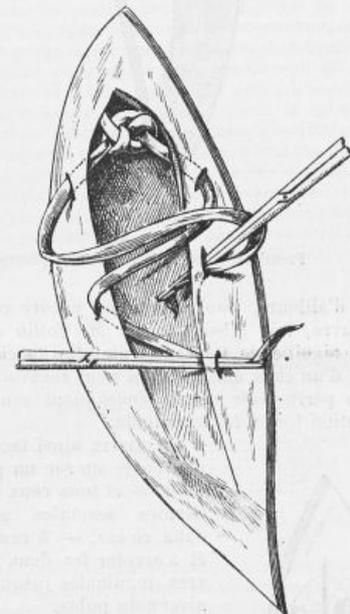


Figure 3.

Les lanières péritonéales sont passées en surjet à travers les lèvres du trajet inguinal.

Voici, en quelques mots, ce procédé tel que je l'ai mis en pratique.

Le sac étant bien isolé, et aussi haut que possible, jusqu'à l'orifice interne du canal inguinal, d'un coup de ciseaux donné suivant sa longueur, on le divise en deux moitiés, jusqu'au niveau de son collet (fig. 1). Ces deux moitiés, qui constituent deux lambeaux péritonéaux que l'on tord légèrement et qu'on dégrossit au besoin pour les transformer en véritables lanières, sont alors nouées par un double nœud qui ferme le péritoine aussi bien que n'importe quel fil de catgut ou de soie (fig. 2).

Comme ce nœud a une tendance à se desserrer, il est bon de le maintenir provisoirement avec les mors d'une pince de Kocher, qu'on enlèvera plus tard.

Il reste alors, pour peu que le sac ne soit pas trop petit, ce qui est la condition indispensable de l'opération, deux chefs plus ou moins longs constitués chacun par une des moitiés du sac. Rien n'est plus facile, avec une pince quelconque, et la pince de Kocher, en particulier, est

Cet article était déjà rédigé lorsque ce procédé a été incidemment exposé au Congrès de chirurgie, dans la séance du 22 Octobre 1897, à l'occasion d'une communication de M. Villar, de Bordeaux, sur les nouveaux procédés de cure radicale des hernies inguinales. A ce propos, M. Cazin a fait remarquer qu'il avait décrit, en Janvier 1897, avec M. Duplay, dans les *Archives générales de Médecine*, un procédé analogue. Cet article m'avait échappé, et c'est seulement dans la *Semaine médicale* que j'avais lu la description du procédé de Duplay et Cazin. On lit, en effet, dans cet article, le passage suivant :

« Ce n'est que dans un nombre de cas relativement restreint, correspondant aux cas les moins favorables, où il n'existe plus de trajet inguinal et où les deux orifices sont confondus en un large anneau unique, qu'il est absolument indispensable, pour obtenir un bon résultat, de reconstituer la paroi profonde du canal inguinal, suivant l'excellente méthode de Bassini. Dans ces cas, on sera donc obligé de se servir de fils perdus, à moins, toutefois, que l'on n'essaye de faire cette suture profonde, non pas avec des fils perdus, mais avec les deux chefs du sac, fendu dans le sens de sa longueur, après avoir été noué et réduit en deçà de l'orifice inguinal interne, ce qui peut se faire sans grandes difficultés, chaque fois que le sac est suffisamment long; dans ce cas, après avoir passé alternativement, deux ou trois fois, chacun des deux chefs sur chaque lèvre de la plaie pariétale profonde, comme dans une suture en lacets de bottines, il suffira d'arrêter la suture en nouant les deux bouts, comme pour arrêter les nœuds du sac. »

Il est évident que c'est exactement la suture que j'ai employée, mais appliquée au plan profond, comme dans le procédé de Bassini, et non au plan superficiel, aux piliers mêmes du canal inguinal. L'expression de « sutures en lacet de bottines », que je n'avais point trouvée, à mon grand regret, car elle est excellente, correspond exactement à l'une de mes figures. Il n'y avait qu'un pas à faire pour décrire mot pour mot le procédé que j'ai exécuté six mois plus tard. Ce pas, je suis étonné que MM. Duplay et Cazin n'aient pas songé à le franchir. Bien plus, ils n'ont attaché à cette idée qu'une importance insignifiante, puisqu'ils écrivent un peu plus loin : « Laissant de côté ce procédé de suture profonde sans fils perdus, qui n'a pas fait ses preuves, et qui, en tous cas, ne saurait être d'une application courante, etc... »

Enfin, ni l'un ni l'autre, pas plus sur le plan profond que sur le plan superficiel, n'ont exécuté leur suture.

Je me plais cependant à reconnaître que l'idée que j'ai eue était en germe dans leur esprit. Nous avons donc eu, les uns et les autres, et chacun de notre côté, la même idée. Ils ont presque conçu, sans l'exécuter, le procédé que j'ai moi-même conçu et exécuté un peu plus tard, sans avoir eu connaissance du passage de leur article que j'ai cité plus haut. Il y a donc eu entre nous cette sorte de collaboration indirecte et comme inconsciente, qui fait que les mêmes idées naissent en même temps dans des cerveaux divers, ce dont nul ne saurait se plaindre lorsqu'il s'agit, comme j'ose l'espérer ici, d'une idée que je crois heureuse.

1. DUPLAY et CAZIN. — *Sem. méd.*, 1896, p. 453, et *Congrès de Moscou*, 1897.

excellente pour cette besogne, que de traverser les lèvres du canal inguinal, aussi bien dans les régions musculaires que dans la zone aponeurotique, en entraînant les lanières péritonéales que l'on conduit ainsi, en les entre-croisant, d'un pilier à l'autre, ainsi que le montrent mieux que toute description les figures ci-jointes (fig. 3 et 4).

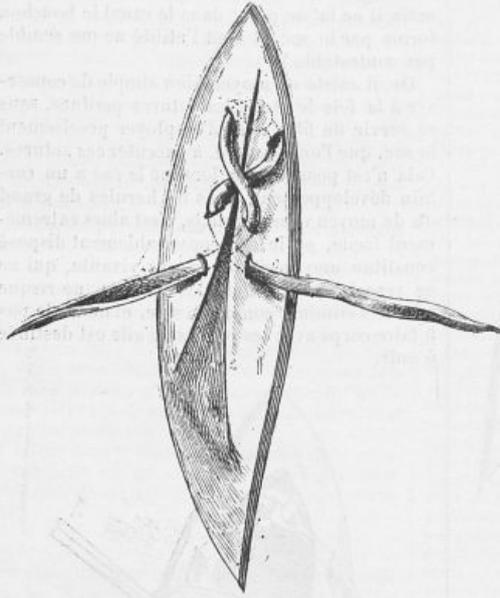


Figure 4.

Première étape de la suture des piliers.

J'ai d'ailleurs, pour simplifier encore cette manœuvre, fait fabriquer par M. Collin une grosse aiguille de Reverdin, aiguille spéciale, munie d'un chas énorme, qui peut recevoir la lanière péritonéale et par conséquent rendre l'opération tout à fait commode.

On arrive ainsi facilement avec un sac un peu long, — et tous ceux des hernies scrotales sont dans ce cas, — à réunir et à accoler les deux lèvres inguinales jusqu'au niveau du pubis.

On obtient alors un double surjet entre-croisé, dont la solidité est au moins aussi grande que celle des points séparés à la soie ou au crin de Florence et surtout du simple surjet au catgut, adopté par un grand nombre de chirurgiens.

Un double ou triple nœud arrête la suture en réunissant les deux chefs (fig. 5). Comme ceux-ci sont très élastiques et ont une tendance à glisser, il est bon, comme pour le nœud supérieur, de saisir le nœud inférieur avec les mors d'une pince de Kocher, qu'on laisse en place jusqu'à la fin de l'opération. On a soin, pour éviter un relâchement du nœud après l'enlèvement de la pince, de

le traverser par plusieurs des crins superficiels qui chargent, en même temps que la peau, les berges du canal inguinal. Il est plus simple encore de terminer la suture par un nœud simple

que l'on fixe avec un catgut, perdu, abandonné ainsi comme sur un vaisseau et qui, en réunissant les extrémités des lanières péritonéales au-dessous du nœud inférieur, s'oppose à son relâchement.

On obtient de la sorte immédiatement après l'opération une paroi solide et résistante

Les tissus vivants et plastiques qui forment la suture ne peuvent, en s'organisant, que la consolider encore.

Je ne crois pas que ce procédé puisse avoir un seul inconvénient; car, au cas où les nœuds de ces cordes péritonéales viendraient à se desserrer, malgré le catgut qui les assure ou les crins superficiels qui les traversent, ces derniers resteraient toujours et l'on se trouverait dans la même situation que si l'on avait employé tout simplement le procédé de Duplay et Cazin, sans faire servir les deux moitiés du sac à la suture des piliers.

Ce procédé peut être diversement modifié, en entre-croisant les lanières de plusieurs façons. Il est même facile d'exécuter le procédé de Bassini. Pour y parvenir, on fera, avec une des lanières, un surjet simple dans la profondeur, sur la paroi postérieure du canal inguinal, et avec la seconde lanière un surjet analogue sur les berges musculaires et les piliers antérieurs. On arrêtera ces deux surjets en nouant l'un à l'autre le chef profond et le chef superficiel. Mais je crois qu'au point de vue de la cure finale, ces divers procédés donnent des résultats à peu près identiques.

Je pense aussi que ce procédé peut être, avec quelques variantes, applicable à la cure des hernies crurales.

La seule condition requise pour pouvoir exécuter cette opération est, je le répète, d'avoir un sac assez long, et aussi, si l'on veut une suture solide, un sac assez résistant. Je crois donc qu'il est inutile de s'acharner à ne garder que le feuillet séreux du sac, et que si celui-ci n'est pas trop épais, il y aura avantage à conserver la couche fibreuse qui le double si souvent et qui constitue pour la suture une lanière à la fois souple, élastique et résistante.

#### BACTÉRIOLOGIE

### DES CONGESTIONS PULMONAIRES DITES IDIOPATHIQUES

Par M. G. CARRIÈRE

Ancien chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Professeur suppléant à l'École de Médecine de Marseille.

Depuis la belle description que donna Woillez de la maladie qui porte son nom, bien peu de tentatives ont été faites pour mettre en lumière ses conditions pathogéniques.

Il semble, au contraire, que tous les efforts des observateurs se soient portés vers la clinique; on a cherché à démembler l'entité morbide de Woillez, on a créé des variétés nouvelles. C'est ainsi que Grancher, en 1884, donne une place à part dans le cadre nosologique à la spleno-pneumonie, tandis que le professeur Potain en distrait la congestion pleuro-pulmonaire; c'est ainsi que Dieulafoy isole la « fluxion de poitrine », tandis que Weill inaugure la congestion paroxystique du poumon.

Nous ne nous attarderons pas davantage sur ces distinctions cliniques et nous nous occuperons ici de la pathogénie des trois formes que nous avons observées: la maladie de Woillez,

la spleno-pneumonie de Grancher, la congestion pleuro-pulmonaire du type Potain.

La première hypothèse émise par Woillez lui-même, au sujet de la congestion pulmonaire idiopathique, est des plus vagues. « Elle n'est, nous dit-il, qu'une manifestation de la fièvre éphémère dont elle n'est qu'une variété particulière ». Or, rien ne nous permet d'admettre une semblable hypothèse.

La maladie de Woillez, en effet, survient indépendamment de toute influence saisonnière, à l'occasion d'un refroidissement, d'un traumatisme. La fièvre éphémère, au contraire, survient assez exactement au moment de changements de saison, sans cause déterminante bien appréciable. Cette dernière laisse, en général, indemne l'appareil broncho-pulmonaire sur lequel se localise la congestion idiopathique; elle frappe davantage le tractus gastro-intestinal, respecté dans l'affection qui nous occupe.

Et, du reste, même en ramenant la maladie de Woillez à la fièvre éphémère, nous ne sommes guère plus avancés, car, qu'entend-on par ce terme?

Un assez grand nombre d'auteurs, et des plus autorisés, se rattachent à la théorie nerveuse. Il s'agirait, d'après eux, d'une action réflexe à point de départ périphérique, entraînant la vasodilatation et l'afflux du sang dans le poumon. Cette théorie sans doute est des plus séduisantes; mais alors, comment expliquer, si nous nous y rallions, la fièvre, les phénomènes généraux et la marche cyclique de la maladie qui nous occupe?

Nous ne saurions donc l'accepter et c'est ailleurs que nous devons chercher la cause immédiate et déterminante de la congestion idiopathique du poumon.

En nous basant sur l'étude clinique de cette affection, nous avons pu faire un certain nombre de remarques, qui ont été reproduites pour la plupart dans la thèse de notre ami, M. Morin-glanc (Bordeaux, 1895).

La maladie débute brusquement, violemment, comme une véritable infection microbienne. Les phénomènes généraux, la fièvre, les troubles fonctionnels ressemblent singulièrement, dans bon nombre de cas, à ceux que l'on observe dans la pneumonie lobaire aiguë ou dans la broncho-pneumonie. Les symptômes physiques eux-mêmes complètent fort souvent ces analogies. La terminaison brusque, fréquemment observée, s'accompagnant parfois de phénomènes critiques (sueurs profuses, polyurie), vient confirmer notre hypothèse et nous permet *a priori* de penser que la maladie de Woillez n'est qu'une pneumonie abortive.

Les résultats fournis par l'analyse des urines, les variations que subissent les principes constituant qu'elles renferment, les variations de la toxicité urinaire dans le cours de la maladie, tout cela est identique dans la pneumonie et dans la maladie de Woillez.

L'examen du sang, que nous avons pu pratiquer dans quatre cas, nous a constamment révélé une leucocytose assez élevée: le nombre des globules blancs s'élevait de 12, 15, 19 et 23.000 au-dessus de la normale. N'est-ce point là ce qu'on observe dans les maladies infectieuses?

Partant de ces données, nous avons cherché à savoir quelles étaient les espèces microbiennes qui peuvent jouer un rôle dans la pathogénie de la maladie de Woillez.

Nous n'avons pas à énumérer en détail les 16 observations qui ont servi de base à ce travail, toutes ont été minutieusement recueillies au cours de ces quatre dernières années, dans le service de mon maître le professeur Pitres. Le diagnostic de maladie de Woillez s'est appuyé chaque fois sur des considérations

si précises que le doute n'était pas possible.

C'est en nous basant sur ces 16 observations que nous allons maintenant établir nos conclusions.

Nos procédés d'investigation ont été des plus variés.

Chez tous nos malades nous avons pratiqué l'examen des crachats après ou sans centrifugation. Voici les résultats obtenus sur 14 cas :

*Pneumocoque*, 9 fois : seul, 2 fois ; associé au staphylocoque, 4 fois ; associé au streptocoque, 2 fois ; associé au staphylocoque et au streptocoque, 1 fois.

*Staphylocoque*, 4 fois : seul, 1 fois ; associé au streptocoque, 2 fois ;

En l'absence de réactions spécifiques nous ne saurions affirmer qu'il s'agit d'un pneumocoque.

*Diplocoque encapsulé*, 1 fois, associé au diplocoque non encapsulé, 1 fois.

Le pneumocoque encapsulé est donc le microbe que l'on rencontre de beaucoup le plus fréquemment dans les crachats des sujets atteints de maladie de Woillez. Tantôt il est seul, tantôt il est associé à d'autres espèces (staphylocoques-streptocoques).

Après lui, c'est le staphylocoque que l'on trouve le plus souvent, soit seul, soit de compagnie avec le streptocoque.

Mais, nous ne pourrions nous hâter de conclure, sachant que, même à l'état normal, les sécrétions bronchiques et buccales renferment les microorganismes que nous venons de signaler (travaux de Pansini). Aussi, pour avoir des preuves plus certaines, nous nous ponctionnâmes le poulmon au niveau même des points où les symptômes physiques nous révélaient l'existence de foyers congestifs. Pratiquées avec soin, ces ponctions n'offrent aucun danger.

Avec le liquide retiré de la seringue de Pravaz (il n'y en a que fort peu), nous avons pu faire des lamelles que nous soumettions aux procédés de coloration habituels (Löffler, Gram, thionine phéniquée, etc.) ; le reste servait aux ensemencements et était inoculé aux lapins. Sur 10 cas, nous avons trouvé sur nos lamelles :

*Pneumocoque*, 7 fois : seul, 6 fois ; associé au staphylocoque, 1 fois.

Résultats négatifs, 3 fois.

L'ensemencement sur gélose nous a donné :

*Pneumocoque*, 8 fois : seul, 4 fois ; associé au staphylocoque, 3 fois ; associé au streptocoque, 1 fois.

*Streptocoque*, associé au streptocoque, 1 fois. Résultats négatifs, 4 fois.

Ajoutons que dans un cas terminé par la mort, nous avons retrouvé dans nos coupes microscopiques du poulmon traitées par le Weigert, les staphylocoques et les pneumocoques que nous avons pendant la vie décelés dans les crachats.

Quels sont maintenant les résultats de nos inoculations ?

Dix fois nous avons inoculé au lapin le liquide retiré par la ponction pulmonaire ; trois fois nous avons eu des résultats négatifs.

Dans les sept cas positifs, jamais nous n'avons pu produire la mort de l'animal ; mais, chaque fois, nous avons observé quelques symptômes révélateurs de la virulence (légère il est vrai) des microorganismes décelés par l'examen des lamelles et les cultures. Quatre fois nos animaux ont présenté des symptômes généraux marqués (fièvre, hyperthermie 40°, anorexie, diarrhée, dyspnée) ; dans un cas c'était toujours le diplocoque encapsulé qui se trouvait en cause. Dans un cas où le streptocoque était associé au diplocoque encapsulé, nous avons obtenu un érysipèle léger au foyer de l'inoculation ; dans un autre où le staphylocoque se trouvait à côté du streptocoque, nous obtîmes un petit abcès sous-cutané ; dans un autre, enfin, où le staphylocoque était seul, nous eûmes des phénomènes généraux très vagues (tristesse, abattement, oppression et fièvre).

En résumé, dans aucun cas les microbes ne possédaient leur virulence habituelle, ils n'avaient qu'une virulence atténuée.

Dans un autre ordre d'idées, nous avons pu constater que les pneumocoques isolés chez nos malades, cultivés en milieu liquide (bouillon), perdaient leur virulence du troisième au cinquième jour, inoculés à l'animal ils restaient sans effets, ensemencés sur les milieux habituels ils ne donnaient pas de cultures.

A côté de ces faits, nous désirons attirer l'attention sur le suivant : à savoir, que nous avons retrouvé dans les coupes d'un poulmon frappé de congestion, les mêmes microbes que ceux que nous avons pu isoler par les cultures et l'examen bactérioscopique.

Si nous cherchons maintenant à nous rendre compte des rapports qui existent entre les formes cliniques de la maladie et les espèces microbiennes rencontrées, les difficultés s'accroissent.

D'une façon générale, cependant, nous pouvons tirer de nos recherches les déductions suivantes :

a) Le début de la maladie est surtout intense et violent lorsque le diplocoque est en cause, qu'il soit seul ou associé ; les formes à début moins marqué, semblent surtout produites par les autres espèces microbiennes.

b) L'hyperthermie élevée (40° et au-dessus) coïncide avec l'existence du diplocoque ou du streptocoque, seuls ou associés.

c) Les symptômes généraux très prononcés sont en rapport avec le diplocoque et le streptocoque.

d) La durée de la maladie est en rapport avec l'espèce qui la produit ; elle a été de quatre à cinq jours quand le pneumocoque se trouvait en cause.

Quoi qu'il en soit, nous ne voudrions pas être trop absolu, et nos observations sont encore trop peu nombreuses pour que nous puissions en tirer des conclusions capitales et définitives. Nous croyons cependant qu'il nous était permis d'esquisser ces rapports qui, sans aucun doute, pourront s'éclaircir plus tard d'un jour tout nouveau.

En résumé : la maladie de Woillez est produite par des agents microbiens appartenant à des espèces variées ; parmi ces microorganismes, c'est le diplocoque de Talamon-Fraenkel qui semble le plus souvent en cause, les streptocoques et les staphylocoques sont bien moins fréquents ; dans tous les cas, la virulence du pneumocoque est fortement atténuée, ou, tout au moins, s'atténue très rapidement.

La spléno-pneumonie a été l'objet de recherches microbiologiques de la part de Grancher, Chantemesse et Alfaro. Dans un cas, M. Grancher n'a obtenu que des résultats négatifs, en ensemençant et en examinant le sang retiré par une ponction exploratrice.

Dans l'observation de M. Chantemesse, les coupes du poulmon ne présentaient aucun microorganisme ; mais, en examinant le mucus bronchique, l'auteur y rencontra des organismes analogues, comme formes, à des levures, et aussi un diplocoque qui n'était pas celui de Talamon-Fraenkel, et dont l'étude n'a pas été poursuivie.

Dans l'observation d'Alfaro, les crachats renfermaient en abondance des diplocoques de Talamon-Fraenkel, et, de plus, quelques bacilles de Friedländer.

Dans le cours de ces quatre années, nous n'avons rencontré dans le service du professeur Pitres, qu'un seul cas typique de spléno-pneumonie. Nous le relatons en détail :

OBSERVATION. — Marcel C..., vingt-neuf ans, manœuvre, est entré à l'hôpital Saint-André, le 5 Juin 1894, se plaignant d'un point de côté gauche qui l'empêchait de respirer.

Cet homme n'a jamais été malade, l'étude de ses antécédents héréditaires est négative.

Le 4 Juin 1894, au soir, il a bu, étant en sueur, un grand verre d'eau glacée. En rentrant chez lui, à 8 heures du soir, il a ressenti des frissons répétés, en même temps qu'apparaissait un point de côté gauche très violent. Ces symptômes persistaient encore le lendemain matin, après une nuit d'insomnie, le malade était oppressé et toussait ; la

toix était pénible et quinteuse. La fièvre était vive.

C'est sur ces entrefaites qu'il s'est décidé à entrer à l'hôpital, où il est placé dans le service de M. le prof. Pitres, salle XVI, lit n° 44.

Au moment où nous l'examinons (6 Juin), la fièvre est vive (40°) ; le pouls fréquent (110).

Le point de côté persiste dans la région sous-mammaire gauche. La toux est pénible, sèche, quinteuse et suivie d'une expectoration visqueuse, blanchâtre, semblable à une solution de gomme ; on y trouve quelques stries sanguinolentes. Le côté gauche est immobile, ne respire pas. Il est augmenté de volume (44 de ce côté, 44 1/2 à droite).

Dans les deux tiers inférieurs en arrière et à gauche, les vibrations vocales ont disparu ; la matité dans cette région est absolue. L'oreille appliquée dans cette zone mate y constate la disparition du murmure vésiculaire. On y perçoit cependant quelques fines crépitations disséminées, fugitives, et qui n'existent guère que dans les fortes inspirations.

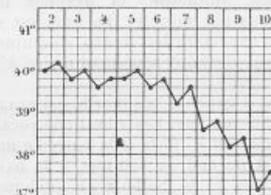
Au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate gauche, on entend un souffle expiratoire aigre en c. Dans cette même région, il y a de la pectoriloque aphone et de l'égophonie.

Rien du côté droit.

En avant, pas de signe du cordeau. L'espace de Traube a conservé sa forme et ses dimensions normales. L'examen physique de cette partie de la poitrine ne nous révèle que l'existence du schéma de suppléance de Grancher.

Notre diagnostic demeurant hésitant entre pleurésie avec épanchement et spléno-pneumonie, nous pratiquons, avec les précautions habituelles, une ponction exploratrice au niveau du septième espace intercostal gauche, sur la ligne axillaire postérieure.

Nous ne retirons qu'avec peine la valeur d'un quart de centimètre cube d'une sérosité sanglante et visqueuse qui, comme nous le verrons plus tard, nous servira pour l'examen bactérioscopique. Une deuxième ponction ne nous donne que quelques gouttes de sérosité. Notre hésitation tombait devant cette ponction négative, et nous nous arrêtons au diagnostic de spléno-pneumonie gauche.



Tracé 1.

Les symptômes observés chez notre malade allèrent en s'amendant, pendant les huit jours qui suivirent, le point de côté et la dyspnée disparurent, la fièvre baissa progressivement, mais les signes stéthoscopiques restèrent sensiblement les mêmes.

Vers le dix-septième jour de la maladie, la respiration reparut, bronchique, rude, légèrement soufflante. L'égophonie fut remplacée par la broncho-égophonie, la sonorité reparut en même temps que les vibrations vocales, et l'on entendit, au niveau de la base gauche, de nombreux râles sous-crépitaux à bulles moyennes.

Un mois après, le 6 Juillet 1894, le malade était complètement guéri. Nous l'avons depuis totalement perdu de vue.

Les crachats, examinés au troisième jour de la maladie sur des lamelles colorées par la méthode de Löffler, renfermaient de nombreux diplocoques, entourés d'une légère auréole, mais dont la capsule ne se voyait que sur les lamelles colorées par la fuchsine phénique. Ces diplocoques encapsulés prennent le Gram : ils sont donc identiques par leurs caractères morphologiques au pneumocoque de Talamon Fraenkel.

La sérosité visqueuse retirée par la ponction exploratrice étalée sur lamelles renfermait, elle aussi, des diplocoques encapsulés, colorables par le Gram.

Avec ce liquide, nous avons ensemencé des tubes de bouillon, qui se troublèrent après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve à 30°. Les microorganismes de cette culture étaient identiques à ceux des crachats et de la sérosité sanguine provenant du poulmon, moins la capsule. Sur gélose, les ensemencements en stries donnèrent naissance à de petites

colonies arrondies, à peine saillantes et transparentes.

Nous avons inoculé le bouillon de culture au troisième jour et au cinquième jour après l'ensemencement.

Le premier, injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un lapin de 1.850 grammes, produisit les phénomènes suivants. Au deuxième jour après l'inoculation, fièvre (40°), abattement, anorexie, frissons. Le troisième jour, fièvre (39° 2), vomissements, diarrhée. Le cinquième jour, guérison.

La seconde culture, inoculée à un lapin de 1.942 grammes, dans le tissu cellulaire de l'oreille, produisit une légère inflammation locale, sans phénomènes généraux.

En résumé, dans cette observation de spléno-pneumonie, c'est le pneumocoque de Talamon-Fränkell qui semble devoir être incriminé; mais ici, comme dans la maladie de Woillez, il semble que ce microbe ait une virulence extrêmement atténuée: c'est ce que nos tentatives d'inoculation à l'animal mettent nettement en évidence<sup>1</sup>.

\* \*

Nous avons recueilli une observation de congestion pleuro-pulmonaire (type de M. Potain). Nous croyons utile de rapporter ici cette observation.

OBSERVATION. — P... (Charles), trente-deux ans, manœuvre, entre dans le service de M. le professeur Potain, salle 16, lit n° 26, le 17 Janvier 1897, se plaignant d'un point de côté gauche, survenue à la suite d'un refroidissement, auquel il fut soumis la veille.

Dans la nuit du 16 au 17, il éprouva plusieurs frissonnements. En même temps la fièvre s'allumait et le malade éprouvait un violent point de côté gauche.

A son entrée à l'hôpital, la fièvre est vive, 40° 1, le pouls fréquent, 120.

La face est vultueuse, la dyspnée marquée (44 inspirations par minute). La toux est sèche et quinteuse; l'expectoration muco-albumineuse. Il existe un point de côté sous-mammaire à gauche très intense.

En avant et à gauche, la sonorité est exagérée en haut et affaiblie en bas. Les vibrations vocales sont diminuées au sommet, forte à la base. Le murmure vésiculaire est normal au sommet, à la base il est marqué par des râles bulleux et quelques râles sous-crépitants; on entend aussi au niveau du quatrième espace, sur la ligne axillaire, un léger souffle voilé, étouffé, lointain. Ce souffle s'accompagne de râles crépitants à bulles sèches, très fines, très superficielles, qui ne s'entendent qu'à l'inspiration.

Pas de pectoriloquie, pas d'égophonie, pas de signe de son.

En arrière, dans la fosse sus-épineuse, schema de suppléance R + S + V +.

Au-dessous submatité, vibrations thoraciques normales. La respiration est soufflée, marquée par des râles crépitants très superficiels, accompagnés de râles humides de petites dimensions. Pas d'égophonie, pas de pectoriloquie aphone.

Rien d'anormal à droite.

Tous les autres viscères étaient normaux. Les urines étaient normales.

Le diagnostic porté fut: congestion idiopathique du poumon, avec participation de la plèvre: type Potain.

Ces symptômes persistèrent jusqu'au troisième jour de la maladie.

A cette date on constata que le souffle avait une tendance à s'étaler, mais que la submatité était plus prononcée. Tous les autres symptômes persistaient.

Le quatrième jour l'état reste le même.

Cependant, en examinant minutieusement le malade on observe quelques particularités.

Tous les symptômes fonctionnels persistent.

En avant, les symptômes physiques restent les mêmes; en arrière et au sommet également.

1. Dans un mémoire sur « la Spléno-pneumonie dans la fièvre typhoïde », paru dans les *Archiv. cliniques de Bordeaux* de Septembre 1897, nous avons, M. Anché et moi, relaté une observation de spléno-pneumonie dans laquelle nous n'avons noté que le staphylocoque.

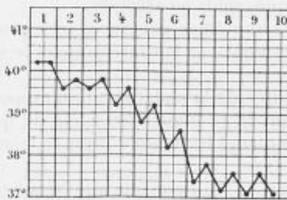
Au-dessous de l'épine de l'omoplate: submatité très prononcée à limites diffuses; vibrations thoraciques normales.

Le souffle est très voilé, très lointain. On entend encore quelques râles sous-crépitants lointains.

Il y a de la broncho-égophonie, de la pectoriloquie aphone légère, et le signe du son existe.

On en conclut qu'il s'est formé un très léger épanchement pleurétique. Une ponction exploratrice vérifie le fait et nous permet de retirer une seringue de Pravaz d'un liquide visqueux séro-sanguinolent; renfermant quelques globules rouges, et de nombreux leucocytes mononucléaires. Une ponction évacuatrice ne permit de retirer que 35 centimètres cubes de liquide.

Les symptômes restèrent stationnaires jusqu'au huitième jour. A cette date, on constata la disparition du souffle, de l'égophonie, de la pectoriloquie aphone et de signe du son. La respiration à la base gauche est soufflante et mêlée de râles bulleux. Le point de côté et la dyspnée ont disparu. La toux persiste avec les mêmes caractères. Plus de fièvre.



Tracé 2.

Les jours suivants, l'amélioration continue.

Trois semaines après son entrée à l'hôpital, le malade guéri, sort du service sans aucun symptôme thoracique, sauf une diminution du murmure vésiculaire à la base du poumon gauche.

Les crachats de ce malade, examinés au premier jour de la maladie, après centrifugation, ne renfermaient que du pneumocoque avec quelques rares streptocoques.

Le cinquième jour, on ne trouvait que les mêmes microbes.

Le dixième jour on ne trouvait qu'un nombre infiniment moins considérable de pneumocoques.

Une ponction exploratrice du poumon fut faite le premier jour. Elle donna issue à quelques gouttes d'un liquide sanglant. Ce liquide étalé sur lamelles, renfermait un assez grand nombre de pneumocoques.

Avec ce liquide nous avons ensemencé des tubes de bouillon. Après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve, à 30°, ces tubes se troublèrent et l'examen bactériologique nous permit de constater qu'il s'agissait de cultures pures de pneumocoques encapsulés. Des cultures en stries sur gélose nous permirent de vérifier que de microbe était à l'état de pureté.

Ce bouillon en culture fut inoculé au lapin, trois jours et six jours après l'ensemencement.

Le troisième jour, 4 centimètre cube de ce bouillon fut injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un lapin de 1.850 grammes. Deux jours après l'inoculation, le lapin avait la fièvre (40°), il était abattu, triste et frissonnant.

Le troisième jour, fièvre 39° 2, vomissements, diarrhée. Le cinquième jour, l'état général s'amende; le sixième jour, il était guéri.

La culture, vieille de six jours, fut inoculée à haute dose (5 centimètres cubes) dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un lapin de 1.500 grammes. Il y eut une inflammation locale très marquée, avec élévation thermique (39° 7), mais le lapin guérit et le troisième jour ne présentait plus d'hyperthermie. Les réensemencements pratiqués avec cette culture restèrent stériles.

Le liquide pleural, retiré le quatrième jour, par la ponction, fut ensemencé, il renfermait également du pneumocoque de Talamon-Fränkell.

En résumé, dans cette observation de congestion pleuro-pulmonaire, type Potain, c'est le pneumocoque de Talamon-Fränkell qui doit être incriminé. Ici, comme dans les formes précédentes, il semble que ce pneumocoque ait une virulence atténuée.

\* \*

De l'ensemble de ce travail, il nous est per-

mis, croyons-nous, de tirer les conclusions suivantes:

Le pneumocoque de Talamon-Fränkell, seul ou associé à d'autres espèces microbiennes (staphylocoques, streptocoques), est capable de produire chez l'homme les lésions et les symptômes de la congestion pulmonaire dite maladie de Woillez, celles de la spléno-pneumonie de Grancher et celles de congestion pleuro-pneumonie (type Potain).

Dans tous ces cas, la virulence des microbes rencontrés est très notablement atténuée.

L'atténuation de la virulence est-elle due à une résistance exagérée de l'organisme ou à une vitalité moins énergique de l'agent pathogène? C'est ce que nous ne pouvons établir.

Le refroidissement, le traumatisme n'agissent qu'à titre de causes prédisposantes, en favorisant la pénétration et la pullulation des agents microbiens, qui vivent à l'état de saprophytes dans nos cavités naturelles.

## MÉDECINE PRATIQUE

### PETITE CHIRURGIE DERMATOLOGIQUE

#### INDICATIONS DE LA SCARIFICATION

##### Couperose.

Depuis longtemps déjà, divers procédés chirurgicaux ont été appliqués au traitement de la couperose. Au moyen du stichelnadel, sorte d'aiguille triangulaire munie d'un arrêt, Hébra faisait des ponctions dans le tissu congestionné et induré de l'acné rosacée. Bazin, Wetterton, avaient aussi employé dans cette affection, les incisions et les cautérisations. Parmi les premiers adeptes de la méthode, nous devons encore nommer Aubert, de Lyon.

La scarification est un traitement héroïque de la couperose; elle réussit dans les diverses formes de la maladie, pourvu qu'on ait le soin de varier la technique et de la modifier, suivant les lésions qui prédominent dans chaque cas particulier.

Au point de vue de l'intervention thérapeutique, on peut distinguer quatre types principaux dans l'acné rosacée:

La forme *télangiectasique*, qui présente des arborisations vasculaires dilatées, de grosses varicosités;

La forme *érythémateuse*, où il existe surtout de la rougeur diffuse;

La forme *mixte*, qui réunit à la fois les caractères des deux précédentes;

Enfin, la forme *hypertrophique*, qui, à son degré ultime, constitue le rhinophyma.

*Forme télangiectasique.* — Dans la couperose télangiectasique, l'indication principale est de provoquer l'oblitération des capillaires dilatés; il faut, pour cela, sectionner perpendiculairement ou obliquement tous les rameaux vasculaires, en les suivant un à un, et les diviser sur toute leur longueur par des incisions quadrillées, distantes de un millimètre environ.

Il est nécessaire d'apprécier avec soin la profondeur à laquelle doit pénétrer la pointe du scarificateur, pour atteindre la paroi inférieure des vaisseaux, mais sans aller au-delà, car il importe de ne pas entamer les couches profondes du chorion.

On doit avant tout, en effet, ne pas laisser de cicatrices; sinon, il vaudrait beaucoup mieux ne pas intervenir. Or, il faut bien savoir qu'une incision un peu trop profonde laisse souvent une raie indélébile. C'est ainsi que j'ai été consulté par une jeune femme dont les cartilages nasaux atteints par le scarificateur d'un opérateur à main un peu lourde, avaient été déformés et notablement augmentés de volume par de la péri-chondrite.

Une fois les scarifications terminées, si le malade



Figure 1. Schéma de la scarification des télangiectasies.

Petites incisions fort courtes se croisant à angle aigu, faites de manière à diviser et à rediviser les petits vaisseaux en tous sens.

est vigoureux, et s'il s'agit d'une forme très hypé-  
rémique, on peut laisser couler une certaine quantité  
de sang pour favoriser la diminution de l'état con-  
gestif; mais, cette saignée locale n'est pas nécessaire  
au succès de l'opération.

**Pansement.** — On étanche le sang au moyen de  
compresses d'ouate ordinaire, et l'on peut renvoyer  
les malades sans aucun pansement; toutefois, il  
sera sage, en ville, une fois la plaie bien séchée, de  
faire une lotion antiseptique non irritante avec de  
l'eau boricuée ou de la liqueur de van Swieten  
dédoublée, et d'enduire les régions opérées d'une  
couche de vaseline boricuée simple, ou mieux de  
vaseline boricuée à l'oxyde de zinc; par-dessus la  
pommade, on met beaucoup de poudre d'amidon.  
Dès le lendemain, on applique chaque jour sur  
la région scarifiée, des compresses chaudes imbi-  
bées d'une solution contenant 5 à 10 grammes de  
chlorhydrate d'ammoniaque et 2 grammes de bi-  
chlorure de mercure pour un litre d'eau. Il faut  
toutefois tâter l'irritation de la surface opérée, et  
l'on mesure le titre de la solution et la durée des  
applications au degré de résistance des téguments.

Dans l'intervalle de ces lotions, la cicatrice doit  
être constamment recouverte de pommade à l'oxyde

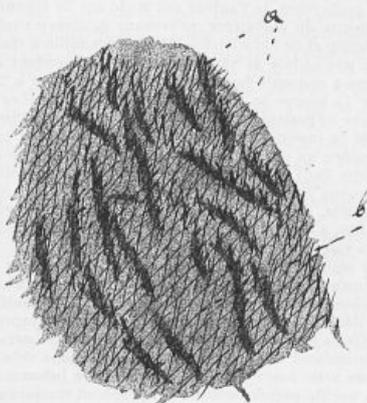


Figure 2. — Schéma de la scarification  
de la couperose télangiectasique.

a, première série d'incisions fort courtes se croisant à angle,  
faites de manière à diviser et à rediviser les vaisseaux volumi-  
neux; b, deuxième série d'incisions très serrées, superficielles,  
formant un quadrillage analogue à celui qui a été décrit pour le  
lupus érythémateux superficiel aberrant et couvrant toute la zone  
couperosique.

de zinc, et d'une poudre inerte ou légèrement anti-  
septique. Nous avons essayé aussi les emplâtres,  
dont les meilleurs sont l'emplâtre blanc, et l'em-  
plâtre à la glu; mais, ils nous ont paru donner de  
moins bons résultats.

La guérison des incisions se fait très rapidement;  
celles-ci se couvrent de petites croûtelles qui ne  
tardent pas à se détacher; aussitôt qu'elles sont  
complètement tombées, on fait une nouvelle séance  
de scarification.

**Forme érythémateuse.** — Dans la couperose  
érythémateuse, les scarifications doivent être très  
superficielles et fort serrées; il faut les tracer régu-  
lièrement et les recroiser, en appuyant soigneusement  
sa main sur la tête de l'opéré, et en tendant les  
téguments de la main droite, car il faut aller vite  
et toujours à la même profondeur, qui varie de 1 à  
2 millimètres, rarement 3 : les téguments sont, en  
effet, peu altérés, et une incision un tant soit peu  
profonde, laissera presque sûrement une cicatrice;  
ce qu'il faut éviter à tout prix, puisque l'opération  
est essentiellement esthétique.

**Forme mixte.** — Pour la forme mixte, qui pré-  
sente à la fois des varicosités et de la rougeur con-  
gestive, il est à peine besoin d'indiquer que le trai-  
tement devra être une combinaison des procédés  
que nous avons décrits pour les deux premières  
formes simples, c'est-à-dire qu'il faut d'abord agir,  
autant que faire se peut, isolément, et avec la der-  
nière minutie, sur toutes les télangiectasies visibles  
qui sillonnent la surface couperosique : on les divise  
et on les redivise par des séries très fines de toutes  
petites incisions, de 2 millimètres à peine de long;  
Cette partie de l'opération est des plus délicates, car  
dès que l'on a haché ainsi quelques vaisseaux, on ne  
distingue les autres qu'avec la plus grande diffi-  
culté : il faut beaucoup d'habileté et de patience.  
Puis, on fait sur toute la surface érythémateuse des

incisions régulières, croisées, peu profondes, sans  
tenir aucun compte de la première série élective de  
scarifications.

**Forme hypertrophique.** — Dans l'acné hypertro-  
phique, la méthode des scarifications n'est pas très  
recommandable; elle n'agit pas avec une efficacité  
suffisante; elle donne des résultats bien inférieurs  
à ceux de la cautérisation ignée, et surtout à ceux  
de l'opération radicale par le bistouri. Si toutefois  
on voulait tenter de scarifier un cas de ce genre, il  
faudrait procéder comme pour la forme mixte, en  
ayant soin de faire les incisions plus ou moins pro-  
fondes, selon le degré d'épaississement des téguments.

Il est bien préférable, dans ces cas, lorsqu'on ne  
veut pas avoir recours à une opération chirurgicale  
avec ablation, suivie ou non d'autoplastie, de dimi-  
nuer la masse des tissus hypertrophiés avec de fines  
pointes de feu lardant les téguments à la profondeur  
voulue, puis, de terminer par des séries de scarifica-  
tions destinées à égaliser et à blanchir les tissus.

*Résultats des scarifications dans la couperose.*

En résumé, le résultat des scarifications est excel-  
lent dans toutes les formes non hypertrophiques  
de la couperose, et c'est bien la méthode de choix à  
laquelle il faut avoir recours lorsque les malades  
demandent instamment à être sûrement et rapide-  
ment améliorés.

Il est de règle de refaire une séance, dès que les  
incisions de la séance précédente sont cicatrisées  
et que les croûtelles qui les recouvrent se sont dé-  
tachées : c'est donc tous les cinq, six ou sept jours  
qu'il faut opérer.

Il est assez souvent possible d'obtenir une dimi-  
nution notable de la rougeur, avec deux ou trois  
scarifications; mais, le résultat peut n'être alors que  
fort passager, et l'on doit réclamer de huit à douze  
séances environ pour que l'amélioration soit très  
apparente et puisse se maintenir, du moins pendant  
un laps de temps convenable. Dans les cas rebelles,  
on peut être obligé de faire jusqu'à douze et même  
quinze séances; mais alors, on a sûrement obtenu  
tout ce que l'on peut espérer du traitement : les  
vaisseaux dilatés sont oblitérés, et l'on ne voit plus  
les grosses stries rouges qui, avant l'intervention chi-  
rurgicale, sillonnaient en tous sens la surface cou-  
perosée.

Quant au fond érythémateux, il est ordinaire-  
ment très atténué; mais, il arrive assez souvent  
que la région opérée toute entière conserve une  
teinte rouge foncée ou brunâtre. Cet inconvénient,  
dont la possibilité doit toujours être annoncée au  
malade avant le début du traitement, est, du reste,  
habituellement passager, et disparaît au bout de  
quelques mois, si l'on prend la précaution de faire  
appliquer en permanence sur la surface pigmentée,  
une pommade au calomel ou à la résorcine.

On doit toujours songer aussi à la pigmentation,  
qui, chez certains sujets, se produit facilement sous  
l'influence de l'arsenic, pris à l'intérieur; on n'or-  
donnera donc jamais ce médicament aux personnes  
traitées par les scarifications, et l'on en fera cesser  
l'usage tout d'abord, au cas où il aurait été conseillé  
pour une raison indépendante de l'affection cutanée.

**Séborrhée fluente.**

On a préconisé les scarifications dans le traite-  
ment de la séborrhée fluente de la face.

Le manuel opératoire est le même que pour la  
couperose; la seule différence consiste dans les ap-  
plications qu'il convient de faire dans l'intervalle  
des opérations : pour l'hypersécrétion huileuse, les  
topiques les plus utiles sont l'alcool camphré, résor-  
ciné, naphtolé, et les préparations au soufre, à la  
résorcine ou au naphtol camphré.

Les résultats qu'on obtient dans cette maladie  
sont beaucoup moins satisfaisants que dans la cou-  
perose. Il faut un nombre considérable de séances,  
au moins cinquante à soixante, pour arriver à une  
amélioration, et encore, le succès est-il toujours  
aléatoire. Je ne crois donc pas que la méthode  
des scarifications soit à recommander en pareil cas,  
et, d'ailleurs, il était facile de le prévoir, *a priori*,  
puisque l'on n'agit guère, dans ces cas, que d'une  
manière assez indirecte sur la maladie, en modifiant  
la vascularisation des parties atteintes, beaucoup  
moins en détruisant les glandes sébacées, sur les-  
quelles il serait plus logique d'agir avec l'électro-  
lyse.

Les recherches nouvelles des bactériologues, qui

tendent à démontrer la nature microbienne de la  
séborrhée fluente viennent apporter une nouvelle  
confirmation aux réserves précédentes.

**Séborrhée des lèvres.**

On peut en dire autant de la séborrhée des lèvres,  
cette localisation si rebelle, où le traitement chirur-  
gical peut être essayé comme ressource extrême,  
mais où il ne donne que des résultats bien incertains.  
Néanmoins, cette affection est tellement tenace  
que je conseille d'avoir recours aux scarifications  
lorsque toutes les autres médications ont échoué.

L'opération est d'une extrême difficulté : il faut  
tendre et maintenir entre les doigts la lèvre, qui  
fuit sous l'instrument; et, d'autre part, il faut avoir  
la main très assurée pour faire les incisions régu-  
lières et à la profondeur voulue. La douleur est  
assez vive, et les malades supportent difficilement  
ces interventions, qui doivent être répétées toutes les  
semaines pendant plusieurs mois.

**Nœvi vasculaires.**

Dans les nœvi vasculaires, la scarification paraît  
agir un peu plus heureusement, quoiqu'elle ne  
donne que des résultats imparfaits et fort incons-  
tants; elle a été souvent employée par E. Vidal et  
par Balmanno Squire, qui avait fait construire pour  
cet usage spécial des scarificateurs multiples à lames  
obliques. Mais, étant donné que nous possédons au-  
jourd'hui une méthode thérapeutique beaucoup plus  
efficace contre cette catégorie d'affections, qui est  
l'électrolyse, j'estime que leur traitement par la sca-  
rification est maintenant suranné, et ne mérite pas  
d'être conservé.

Je renvoie à ce que j'ai dit à propos des télangi-  
ectasies, ceux qui n'auraient pas d'appareil élec-  
trique à leur disposition, et qui voudraient traiter  
par les incisions quadrillées les petits nœvi vascu-  
laires : ils peuvent faire disparaître par ce procé-  
dé les petits nœvi stellaires, les nœvi aranei.  
Je ne leur conseille pas de tenter par ce procédé le  
traitement d'un nœvus un peu important.

**Impétigo sycosiforme. Sycosis.**

L'impétigo sycosiforme et le sycosis, surtout celui  
de la lèvre supérieure, sont parfois justiciables de la  
scarification.

Quand la maladie a résisté aux moyens ordinaires,  
aux applications antiseptiques, combinées à l'épila-  
tion; quand surtout il existe un épaississement no-  
table des téguments, on retire de très bons effets des  
scarifications soit ponctuées, soit linéaires, quadril-  
lées, plus ou moins profondes, suivant le degré de  
l'infiltration. Il est difficile de fixer d'avance la pro-  
fondeur à laquelle doit pénétrer l'aiguille; la règle  
est d'aller aussi loin qu'on peut le faire sans s'ex-  
poser à diviser toute la hauteur du derme, ce qu'il  
faut éviter, pour n'avoir pas de cicatrices appa-  
rentes.

Après l'hémostase, je conseille de faire une lotion  
antiseptique à l'eau boricuée, puis d'appliquer dans  
l'intervalle des séances de l'emplâtre rouge de  
E. Vidal, et même de l'emplâtre de Vigo, s'il est  
bien supporté.

On refait une séance tous les huit jours, jusqu'à  
ce que la partie médiane de la lèvre soit suffisamment  
assouplie. Il est bon parfois, quand ce résultat se  
fait attendre, de terminer par quelques séances  
d'électrolyse.

**Kéloïdes. — Cicatrices vicieuses.**

Nous avons vu à propos de l'histoire des  
scarifications que, déjà vers la fin du xvi<sup>e</sup> siècle,  
Fabrice d'Aquapendente traitait les kéloïdes par  
la scarification; il recommandait de « scarifier dru  
et menu, sans profondir par trop, puis de mettre un  
onguent ». Cette pratique oubliée a été imaginée  
à nouveau et perfectionnée par E. Vidal.

Notre regretté maître, ayant à soigner un cas de  
kéloïde très douloureuse, eut l'idée de diviser le  
tissu de la tumeur par des incisions profondes dans  
le but de sectionner les nerfs, et de diminuer la  
sensibilité. Il réussit au-delà de ses espérances, car  
non seulement les douleurs furent notablement  
amendées, mais il vit en même temps, non sans  
quelque surprise, se réduire le volume de la néo-  
plasie. Encouragé par ce résultat inattendu, il appli-  
qua le même traitement aux autres kéloïdes qu'il eut

à soigner et constata qu'on arrivait ainsi dans un certain nombre de cas à améliorer beaucoup la lésion.

**Manuel opératoire.** — Voici comment il faut procéder, en pareille occurrence.

On pratique, sur toute l'étendue de la tumeur, des incisions bien perpendiculaires aux téguments et qui intéressent la néoplasie dans toute son épaisseur. Ces incisions doivent être régulières, quadrillées, et d'autant plus écartées qu'elles sont plus profondes :



Figure 3. — Schéma de la scarification de la kéloïde.

Aspect des scarifications quand la kéloïde est épaisse et saillante. (Scarifications profondes et espacées.)

ainsi, pour une kéloïde ayant 5 à 6 millimètres de saillie, elles devront être espacées de 3 à quatre millimètres. Au fur et à mesure que la tumeur s'affaisse et décroît, les incisions doivent être graduellement rapprochées en observant toujours à peu près le même rapport entre leur profondeur et leur écartement.

Dans l'intervalle des séances, il est nécessaire de tenir la tumeur constamment recouverte et protégée de tout contact extérieur par un emplâtre, emplâtre simple, ou mieux emplâtre rouge d'E. Vidal, ou emplâtre de Vigo. (On sait que l'emplâtre le plus efficace contre la kéloïde est l'emplâtre à l'acide chrysophanique, mais il est trop irritant pour être utilisé lorsque l'on fait des scarifications). Le rôle de ces emplâtres est double : ils agissent surtout



Figure 4. — Aspect des scarifications quand la kéloïde a diminué d'épaisseur.

Les scarifications doivent être faites de plus en plus rapprochées à mesure que la kéloïde s'amincit.

comme pansement et comme protecteurs, car pour s'affaisser, la kéloïde ne doit supporter aucun choc, aucun contact irritant qui provoquent en quelque sorte son érection. En outre, quand on emploie les emplâtres mercuriels, ils agissent par eux-mêmes.

Dès que les incisions sont guéries, il faut refaire une nouvelle opération : c'est donc d'ordinaire tous les huit jours en moyenne qu'il faut intervenir, et ici comme pour les lupus, la régularité la plus absolue est indispensable pour obtenir un résultat, sans cela on reperd immédiatement le terrain que l'on a péniblement gagné.

**Résultats.** — Dès la deuxième ou la troisième séance, on réussit généralement à insensibiliser les kéloïdes douloureuses ; mais, pour obtenir la réduction de leur volume, il faut un temps très long, qui se chiffre par mois et par années. Même avec une grande persévérance, on n'arrive que très rarement à la guérison complète, et seulement quand il s'agit de kéloïdes vraiment cicatricielles qui ont, comme on le sait, fort souvent, une tendance naturelle à s'effacer spontanément au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années.

Il est presque toujours nécessaire, dans les cas rebelles, de recourir à la méthode mixte que nous avons conseillée en 1887, et qui consiste à employer alternativement les scarifications, l'électrolyse, les emplâtres à l'acide chrysophanique, en substituant l'un de ces procédés à l'autre, quand après un usage suffisamment prolongé son action commence à s'épuiser.

Les cicatrices défectueuses, même lorsqu'elles ne sont pas kéloïdiennes, sont très souvent améliorées et assouplies, par des incisions intelligemment faites à la profondeur voulue et combinées avec des applications d'emplâtres.

D'ailleurs, tout le monde sait combien les kéloïdes, dites cicatricielles, sont plus faciles à modifier que les kéloïdes dites spontanées.

#### Autres indications de la scarification.

En dehors des maladies que nous venons de passer en revue, et dans lesquelles la scarification trouve ses

indications les plus précises, et ses applications les plus fréquentes, nous pourrions citer encore beaucoup de dermatoses où cette méthode a été expérimentée, et où elle est susceptible de rendre parfois des services. On peut même dire qu'il n'est guère d'affection cutanée rebelle où elle n'ait été essayée avec des succès divers.

Nous nous bornerons à indiquer ici quelques-uns des cas où elle nous a donné des résultats utiles, et où son emploi nous paraît le plus rationnel.

Certaines formes graves de prurit de l'anus, du scrotum ou des grandes lèvres, après avoir résisté à toutes les médications habituelles, ont pu être améliorées et même guéries par les scarifications. C'est en pareil cas une ressource ultime qu'on ne devra pas négliger, et dont on retirera souvent de bons effets. Cependant, il faut reconnaître que ces indications sont beaucoup moins fréquentes, maintenant que nous avons dans les douches sédatives du système nerveux et surtout dans l'électricité statique des moyens réellement merveilleux de combattre ces névralgies de la peau.

De même certaines plaques de *névrodermite circonscrite* (lichen simplex chronique), certaines variétés d'*eczéma érythémateux congestif de la face*, certaines *séborrhéides circonscrites de la barbe* peuvent être utilement modifiées par l'usage persévérant des scarifications quadrillées, combinées avec divers topiques et en particulier avec l'emplâtre rouge de Vidal.

Des *ulcères atoniques* dont aucun médicament n'a pu amener la cicatrisation, sont aussi parfois très favorablement influencés par la scarification répétée de leurs bords.

Des mouchetures, pratiquées d'une manière rigoureusement aseptique, rendent de réels services dans les divers états *éléphantiasiques des téguments*.

Enfin, pour terminer, signalons les essais de notre excellent collègue et ami M. Morel-Lavallée, qui a proposé de traiter la *pelade* par la scarification superficielle des plaques préalablement désinfectées, et par l'application, dans l'intervalle des séances, d'une pommade excitante ou parasiticide. La repousse des poils, d'après Morel-Lavallée, semblerait se faire avec une réelle rapidité. Cependant, cette méthode n'est pas jusqu'ici entrée dans la pratique courante.

L. BROCO,

Médecin de l'hôpital Broca-Pascal.

## ANALYSES

### ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

**Slosse. De l'utilisation du glycogène dans le foie** (*Annales de la Société médicale de Bruxelles*, 1897, Vol. VI, n° 1, p. 39-113). — La théorie de Claude Bernard sur la formation du sucre aux dépens du glycogène hépatique, trouve encore aujourd'hui des contradicteurs parmi lesquels on doit citer en première ligne Seegen. Pour le professeur de Vienne, le rôle physiologique du glycogène n'est pas lié à la fabrication du sucre dans le foie. Le sucre du foie ne provient pas d'hydrates de carbone préformés, mais tire son origine d'autres matériaux.

On sait, depuis Claude Bernard, qu'après la mort, le glycogène disparaît du foie et le sucre y apparaît en quantités plus ou moins fortes. Seegen montre, que si l'apparition du sucre est manifeste et rapide, la disparition du glycogène l'est moins. La teneur du foie de chien en matière glycogène passerait seulement de 8,5 à 7 pour 100 en vingt-quatre heures.

Slosse établit tout d'abord un premier point, c'est qu'en supprimant l'irrigation du sang artériel dans le foie par la ligature du tronc cœliaque, on détermine la disparition rapide du glycogène, disparition beaucoup plus rapide chez l'animal opéré que chez l'animal mort.

D'autre part, dans le foie ainsi anéchémié, soumis à la vie résiduelle, la proportion de sucre n'est pas en rapport avec la quantité de glycogène disparue ; il faut donc admettre que le glycogène a subi, par suite des modifications que la vie résiduelle imprime à la vie cellulaire, une autre destination.

D'après Slosse, il s'agit d'une transformation en acide gras et nous touchons ainsi au problème si controversé de l'adipogénie. Dans le foie des animaux opérés, on trouve, en effet, une augmentation sensible d'acide gras.

L'auteur, s'appuyant sur les idées de Drechsel, ne peut admettre la transformation directe des albuminoïdes en graisses, qu'il s'agisse d'oxydation (Chauveau) ou d'hydratation (Gauthier).

Les radicaux des albuminoïdes renferment au maximum neuf atomes de carbone en chaux ; il ne saurait donc s'agir de dédoublement et on ne peut évoquer que des phénomènes de synthèse.

La formation de la graisse au dépens des hydrates de carbone est au contraire fort logique.

D'après Slosse, la cellule du foie anéchémié transformerait bien le glycogène en sucre, mais par suite de l'absence d'oxygène, ce sucre donnerait lieu par dédoublement à de l'acide lactique



Mais, si la circulation est complètement entravée, l'acide lactique subissant l'action du protoplasma hépatique, et se polymérisant, donnerait naissance aux trois acides de chaux.

La dégénérescence graisseuse sénile, le foie gras des tuberculeux, l'engraissement par les féculents en général, pourraient être considérés comme dépendant d'un appauvrissement relatif en oxygène et comme dépendant d'une asphyxie cellulaire, plus ou moins prononcée.

La production de la graisse dans ces cas, serait due à la prédominance des phénomènes anaérobiques dans les cellules, à la diminution d'importance du stade d'oxydation par excès de substance, et comme conséquence à l'établissement de processus fermentatifs dont les acides gras sont les résidus.

P. LANGLOIS.

### BACTÉRIOLOGIE

**Lidia Rabinowitsch. De la présence des bacilles pseudo-tuberculeux dans le beurre** (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, 1898, Vol. XXVI, n° 1, p. 90). — Les recherches de l'auteur ont porté sur 80 échantillons de beurre de commerce, provenant de diverses laiteries de Berlin et de Philadelphie. Chaque échantillon était mis sous une cellule de verre qu'on laissait, pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, dans une étuve à 34 degrés. Le beurre se divisait alors en trois couches : une couche de graisse, une couche d'eau et une couche composée de caséine. Chacune de ces couches était ensuite examinée au microscope, puis, seule ou avec une autre, injectée dans le péritoine d'un cobaye ; des inoculations analogues étaient faites avec les trois couches, mêlées ensemble, du beurre fondu. Les animaux étaient ensuite sacrifiés à des intervalles variables après l'inoculation et leurs viscères examinés bactériologiquement.

Le résultat principal de ces recherches a été de montrer qu'aucun des échantillons ne renfermait de véritables bacilles tuberculeux, mais que dans 23 échantillons, soit dans 28,7 pour 100 des cas, le beurre renfermait un bacille de tous points semblable au bacille tuberculeux, et produisant chez les animaux des lésions très analogues mais non identiques à celles de la tuberculose.

Ce bacille pseudo-tuberculeux possédait toutes les propriétés morphologiques et tinctorielles du bacille tuberculeux, mais en différait par les caractères des cultures. Il poussait notamment sur tous les milieux nutritifs sur lesquels il formait, à la température de la chambre, des cultures au bout de deux ou trois jours. Ces cultures, bien plus abondantes que celles des bacilles tuberculeux vrais, ne formaient pas de matière colorante jaune ou rouge-cuivrée, caractéristique des cultures tuberculeuses, et exhalaient une odeur ammoniacale très manifeste sur du bouillon glycérolé. Ces bacilles pseudo-tuberculeux formaient de l'indol, et le bouillon se troublait par l'addition d'acides : deux caractères d'ordre chimique, qu'on ne trouve pas dans les cultures des bacilles tuberculeux vrais.

L'injection intrapéritonéale de beurre, contenant des bacilles tuberculeux ou des cultures pures de bacilles tuberculeux, provoquait ordinairement, chez les cobayes, la mort de l'animal. A l'autopsie des animaux morts spontanément ou sacrifiés trois ou quatre semaines après l'inoculation, on trouvait des lésions très analogues à celles de la tuberculose miliaire généralisée, mais rappelant encore davantage celles de la morve, et caractérisées surtout par l'absence presque régulière des cellules géantes typiques.

Ce qui montrait également que les lésions n'étaient pas celles de la tuberculose vraie, c'est que les animaux infectés ne réagissaient pas aux injections de tuberculine. Les bacilles pseudo-tuberculeux n'étaient pas pathogènes pour le lapin, ni pour la souris.

R. ROMME.

### MÉDECINE

**D. Scognamiglio. Les indications de l'orexine** (*Wien. med. Blat.*, 1897, n° 25). — Il résulte des recherches cliniques de l'auteur, que l'orexine est un stomacique de premier ordre qui rétablit les fonctions de l'estomac et relève l'appétit, non seulement dans les états anémiques, les névroses fonctionnelles et les troubles gastro-intestinaux (atonie, dyspepsie), mais aussi dans la tuberculose pulmonaire et les vomissements incoercibles de la grossesse.

R. ROMME.

### CHIRURGIE

**A. Jobin. Un cas de dilatation aiguë de l'estomac** (*La Revue médicale de Québec*, 1897, 29 Décembre, n° 23, p. 177). — A l'heure où la pathologie stomacale fait l'objet d'importantes communications à la Société de chirurgie et à l'Académie de médecine, il est intéressant de citer une obser-

vation publiée par A. Jobin dans la *Revue médicale de Québec*.

Il s'agit d'un cas de dilatation aiguë de l'estomac, concernant une jeune fille de treize ans. Cette malade était atteinte d'un mal de Pott avec déviation considérable de la région dorso-lombaire. Lorsqu'elle fut soumise à l'examen médical, elle présentait le tableau suivant : facies grippé, agitation incessante, crampes douloureuses, pouls misérable à 120, sueurs froides, teinte légèrement cyanotique avec quelques taches de purpura sur les extrémités. L'estomac paraissait considérablement dilaté, son bord inférieur descendant en bas de l'ombilic, à tel point que l'on put, avec la plus grande facilité, et à plusieurs reprises, une main appliquée sur le côté gauche de l'épigastre et l'autre main frappant légèrement le côté opposé, percevoir à l'épigastre une sensation d'ondulation de liquide, comme dans l'ascite. Et, phénomène étrange, le cœur battait assez fort pour produire à chacune de ses systoles un bruit de clapotement du liquide contre les parois de l'estomac, avec une tonalité si forte qu'on pouvait l'entendre même à plusieurs pieds de distance.

La malade mourut au bout de quatre jours, dans le collapsus.

À l'autopsie, l'estomac, énormément distendu par les liquides et les gaz, parut remplir toute la cavité abdominale. L'accumulation des liquides et des gaz dans le duodénum était telle que cette portion de l'intestin semblait faire partie de l'estomac. Le pyllore, et le pancréas et une portion de duodénum ne formaient plus qu'une seule masse, unis entre eux par des adhérences extrêmement fortes et serrées. Toutes ces adhérences, toute l'étendue du péritoine, étaient criblées de tubercules caséux. Le cœcum était sain et complètement libre. Tout le gros intestin était réduit à l'état de simple corde de la grosseur du pouce, et complètement vide, à raison sans doute des lavements administrés.

En somme, la malade était morte des suites d'un rétrécissement aigu du duodénum, produit par des adhérences résultant d'une péritonite tuberculeuse. Ce cas aurait été justiciable d'une intervention chirurgicale. Une gastro-entérostomie aurait permis à l'estomac de se vider en donnant au contenu stomacal la possibilité de tourner l'obstacle duodénal.

P. DESROSES.

**H. Maass. Spina bifida latente** (*Dest. med. Wochenschr.*, 1897, 18 Novembre, n° 47, p. 750). — L'observation que publie l'auteur se rapporte à une fillette de trois ans, amenée à la clinique de Neumann, pour une parésie des membres inférieurs. Lorsque l'enfant était âgée de trois mois, les parents avaient trouvé qu'elle tenait toujours ses jambes écartées et tournées un peu en dehors. Cette fillette a essayé de marcher à l'âge de deux ans, mais sans succès; elle tombait aussitôt qu'on ne la soutenait plus.

À l'examen on trouvait une parésie des membres inférieurs, dont les deux pieds sont en valgus; il y a un genu valgum gauche. Le membre inférieur gauche est plus court d'un centimètre que celui du côté droit; le pied gauche moins bien développé que le pied droit. Au niveau de la région lombaire, on trouve une tumeur aplatie surmontée d'une plaque d'hypertrichose. Au-dessus de cette plaque on sent, au niveau de l'apophyse épineuse de la 2<sup>e</sup> vertèbre dorsale, un sillon profond qui se perd sous la tumeur. L'ensemble de ces symptômes indiquent donc l'existence d'un spina bifida avec tumeur comprimant la moelle.

L'opération montra que la tumeur était un lipôme séparé du canal vertébral par une bande fibro-musculaire sur laquelle elle s'était développée. Comme cette bande était très tendue et présentait en son milieu un sillon transversal résultant de cette tension, le sillon fut incisé afin de mettre la moelle épinière à l'abri de toute compression possible.

Les suites opératoires furent simples, et un mois après l'intervention, la malade faisait ses premiers essais de marche. Actuellement elle marche toute seule d'une façon très satisfaisante.

R. ROMME.

**O. Vulpius. Un cas de redressement de la gibbosité pottique suivi de mort** (*Centralbl. f. chir.*, 1897, 11 Décembre, n° 49, p. 1257). — Le cas que publie l'auteur se rapporte à un garçon de cinq ans et demi, qui, dans le temps, avait eu une pneumonie et une pleurésie, et qui depuis deux ans était soigné pour une spondylite. La gibbosité n'a paru qu'il y a six mois et augmentait de volume malgré l'extension et l'application d'un corset. Depuis quelque temps, l'enfant se plaignait de douleurs dans les jambes, qui l'empêchaient de dormir et avaient encore aggravé la situation.

Le redressement forcé sous le chloroforme n'a présenté aucune difficulté; mais, presque immédiatement après l'application de l'appareil, l'enfant présenta des convulsions cloniques dans les membres inférieurs et le membre supérieur gauche, un rétrécissement des pupilles. L'ablation immédiate de l'appareil et le rétablissement de la gibbosité n'eurent aucun succès et l'enfant succomba dans le coma, avec une température élevée, quarante-huit heures après l'opération.

L'autopsie partielle, qui seule fut concédée par les parents, n'a pas permis d'établir s'il s'était produit une lésion ou une hémorragie de la moelle épinière ou si l'enfant avait succombé au choc traumatique. On a pu seulement constater que, dans la série de corps vertébraux, se trouvait une cavité à la place des corps des

10<sup>e</sup> et 11<sup>e</sup> vertèbres dorsales, presque complètement détruites. A ce niveau, il ne paraissait pas exister de lésion de la moelle ou des méninges. Dans la gaine du psoas gauche, on trouva un abcès rempli de pus caséux. Les deux plaies renfermaient une petite quantité de liquide séro-sanguinolent.

R. ROMME.

#### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**Giuseppe Lodoli. Un cas d'abcès cérébral consécutif à un traumatisme** (*Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 1897, 21 Nov., n° 139, p. 1473). — La littérature médicale a, dit Nothnagel, enregistré nombre d'abcès cérébraux, la plupart consécutifs à des traumatismes. Une partie de ceux-ci avaient pour siège les lobes frontaux, dans leur portion antérieure ou moyenne; ces abcès peuvent suivre leur cours sans se révéler par aucun symptôme pouvant leur être attribué en propre.

L'histoire qui va suivre appartient à un abcès cérébral de cette sorte. Le 8 Juillet, un homme de quarante-cinq ans est amené à l'hôpital par la police. Les agents l'avaient trouvé dans une encoignure, stupide, incapable de répondre rien de sensé à leurs demandes, non parce qu'il ne pouvait parler, mais parce qu'il ne comprenait pas les questions ou n'en avait cure.

Pendant son séjour à l'hôpital, on voit le malade porter fréquemment la main gauche à sa tête, comme s'il en souffrait beaucoup; là, sur le côté gauche du front, partant de la racine des cheveux, pour s'étendre sur une longueur de 2 centimètres vers le bas, on voit une cicatrice linéaire. Le malade avait pu marcher jusqu'à l'hôpital, monter les escaliers presque sans aide; neuf jours après son entrée, il abandonne le plus souvent, inertes sur son lit, ses membres du côté droit; il peut encore les mouvoir cependant, mais non les mettre en extension complète; les jours suivants, la parésie s'accroît et devient hémiplegie avec contracture en demi-flexion. Parésie faciale droite. Pas de troubles de la sensibilité, si ce n'est du retard dans la perception des sensations. Le fond de l'œil n'a pu être examiné. Le malade mourut dans le coma le onzième jour, sans avoir jamais présenté de fièvre. Le diagnostic était resté en suspens entre hémorragie cérébrale, embolie, abcès.

À l'autopsie, en soulevant le cuir chevelu au niveau de la cicatrice du front, on trouva un séquestre osseux détaché de la table externe de l'os; au-dessous, le diploé est infiltré de pus, et à l'intérieur, la table interne de l'os laisse sourdre quelques gouttes de pus crémieux. La dure-mère, au point correspondant, est rouge et adhérente. Bien que l'hémisphère soit assez adhérent à la dure-mère au même point, il peut être détaché sans dommage. Le lobe frontal gauche est plus volumineux que le droit, ses circonvolutions sont aplaties.

À la coupe antéro-postérieure de l'hémisphère gauche, on découvre une cavité arrondie, de la grosseur d'une mandarine, remplie d'un pus jaune-brun. La cavité occupe le centre du lobe frontal; elle a pris la place de presque toute la substance blanche; la substance grise corticale est intacte. La cavité s'approche davantage de la surface en avant et en haut; en arrière elle s'arrête au niveau du pied des circonvolutions frontales; en bas, elle est peu distante de la tête du noyau coué.

L'abcès avait pour origine, à n'en pas douter, le traumatisme et la pénétration des pyogènes à travers l'os. Un fait remarquable, c'est que l'écorce était intacte, au moins en apparence, au point qui confinait à la lésion osseuse; le même fait se voit pour les abcès d'origine otitique, où l'abcès est ordinairement séparé du rocher et de la dure-mère par une lame d'écorce. On ne sait pourquoi l'inflammation envahit la substance cérébrale profonde tout en respectant la surface.

Chez ce malade, on aurait pu difficilement penser à une collection purulente d'aussi grande dimension. On conçoit qu'un petit abcès évolue sans grands symptômes; mais ici ce vaste abcès non seulement coupait des fibres, mais devait en comprimer un plus grand nombre encore. M. de Grazia a publié un fait comparable : un grand kyste apoplectique du centre ovale droit, en rapport avec la zone motrice, sans symptômes.

De tels faits sont en contradiction avec la physiologie, d'autant plus qu'il en ne peut invoquer l'adaptation, en raison de la lenteur de l'évolution de l'accident. De l'état mental du sujet, on ne peut dire que peu de chose; dès son entrée à l'hôpital il était profondément apathique, et cet état n'a fait que s'accroître.

La conclusion de cette observation, c'est que l'examen physique du malade ne doit pas laisser échapper le moindre signe; une cicatrice insignifiante peut être un indice de la plus grande valeur, puisqu'elle est de nature à mettre sur la voie des abcès cérébraux d'origine traumatique, qui, dans le lobe frontal, sont susceptibles d'évoluer d'une façon insidieuse.

FEINDEL.

**Schlessinger. Contribution à l'étude des abcès de la moelle** (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1897, 9 Juillet, vol. X, p. 410). — Une jeune femme, âgée de vingt-huit ans, était entrée dans le service avec une parésie des membres inférieurs. La parésie sensitive et motrice était complète et accompagnée de douleurs vives de ceinture. La colonne vertébrale était sensible à la pression. Il y avait une paralysie de la vessie. Une eschare étendue n'a pas tardé à se développer à la région sacrée. La malade mourut neuf semaines environ

après le début de la maladie. À l'autopsie, on trouva un vaste abcès dans la région lombaire. Sur des coupes histologiques, on peut voir, dans la région de la queue de cheval, une infiltration abondante et une dégénérescence plus ou moins complète. La dure-mère est également infiltrée. Au niveau du cône médullaire, l'inflammation est encore plus marquée. Dans la région sacrée supérieure les contours de la moelle épinière sont très nets. Son centre est occupé par une agglomération des cellules embryonnaires qui ont fait disparaître toute trace de structure. Même aspect à la région lombaire inférieure. La substance grise de la moelle est détruite; il en résulte une cavité qui présente une certaine ressemblance avec les cavités de la syringomyélie. Dans la région lombaire moyenne, la cavité de l'abcès est vide. À la périphérie de la moelle, les vaisseaux sont excessivement dilatés; les fibres de la substance sont à peu près conservées. Au niveau de la région dorsale inférieure, le territoire de l'abcès diminue de plus en plus et, à partir de la 10<sup>e</sup> dorsale, la substance grise de la corne antérieure commence à réapparaître et les cellules sont altérées. La dégénérescence ascendante existait dans le cordon postérieur, dans les faisceaux de Gowers et de Flechsig. Il y avait en outre une dégénérescence du faisceau marginal ascendant de Marie. Dans l'abcès, on a trouvé des staphylocoques.

G. MARINESCO.

**Nonne. Sur la présence de foyers de dégénérescence dans la substance blanche de la moelle épinière, au cours de la leucémie** (*Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde*, 1897, Vol. X, cahiers 3 et 4, p. 166). — Les cas où l'on a trouvé des lésions de dégénérescence dans les centres nerveux au cours de la leucémie sont rares. On ne connaît que quelques exemples parmi lesquels les plus intéressants sont ceux d'Eisenlohr et de Walther-Müller. L'auteur y ajoute deux autres cas; dans le premier, il s'agissait d'un ouvrier de cinquante-neuf ans, dont l'observation clinique est un peu incomplète; l'examen histologique a montré dans les régions cervicale, dorsale et lombaire supérieure des îlots de myélite aiguë constitués par des cylindres-axes, plus ou moins tuméfiés ou même dégénérés, dont la myéline présentait les divers degrés d'altération. Dans ces foyers, il y avait prolifération de la névroglie. En ce qui concerne le siège de ces foyers, Nonne les a trouvés dans les faisceaux, Turk, dans les cordons latéraux et postérieurs. Leur disposition n'était pas symétrique. Nulle part, il n'y avait d'infiltration cellulaire ou d'altération des vaisseaux. La deuxième observation se rapporte à un employé, âgé de trente et un ans; on avait constaté chez lui une fièvre régulière avec anémie sans œdème, une hypertrophie considérable de la rate et un décroissement très notable du nombre des globules blancs, pas de troubles apparents du côté du système nerveux. L'examen du système nerveux, pratiqué sur des pièces durcies dans la liqueur de Müller, a montré dans ce cas, comme dans le précédent, de petits foyers dans la substance blanche de la moelle épinière, mais, cette fois, ils n'occupaient que les cordons antérieurs. Les lésions, qui consistent dans une dégénérescence parenchymateuse aiguë de la substance blanche, présentent une certaine analogie avec celles qu'on a décrites dans l'anémie pernicieuse.

G. MARINESCO.

**Mirto Domenico. Altérations des éléments nerveux dans un cas de ramollissement ischémique récent de la troisième circonvolution frontale gauche avec aphasie** (*Riforma medica*, 1897, 2 et 3 Nov., Vol. IV, n° 27 et 28, p. 314 et 330). — Un cardiaque du service de M. Rummo eut une nuit un ictus incomplet. Le lendemain on constate une parésie faciale supérieure et inférieure, une parésie du bras droit, l'aphasie motrice. La parésie du bras disparut au bout de trois jours, la parésie faciale au bout de cinq, l'aphasie motrice persista sans changement jusqu'à la mort qui survint huit jours après l'ictus, par insuffisance cardiaque.

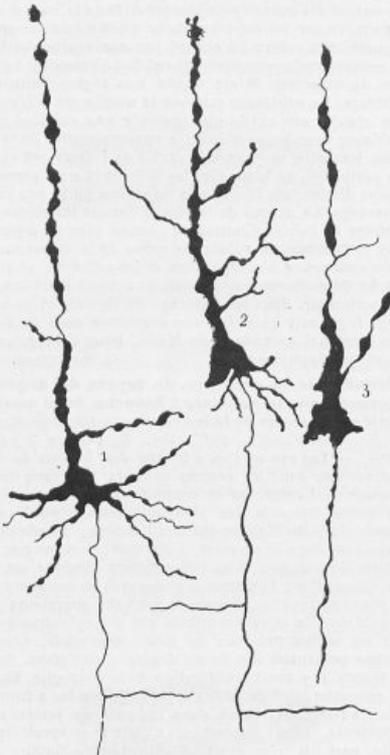
Le diagnostic clinique de M. Rummo était : double lésion de la mitrale, athérome avec insuffisance des semi-lunaires aortiques; augmentation du volume du cœur; hypostase et infarctus hémorragiques diffus du poumon, foie et rein cardiaques, occlusion de l'artère de la circonvolution de Broca, ramollissement consécutif du pied de la troisième circonvolution frontale gauche.

L'autopsie confirma ce diagnostic : sur le pied de la troisième frontale gauche, on vit un ramollissement blanc du diamètre d'une pièce de deux centimes, intéressant l'écorce et la substance blanche sous-jacente.

Les préparations de la troisième frontale, obtenues par la méthode de Golgi, ont montré, au centre du ramollissement, des lésions très profondes des cellules qui sont, ainsi que leurs prolongements, fragmentées. Mais à mesure qu'on s'éloigne de la périphérie du foyer, les lésions cellulaires sont moins désordonnées, et on arrive peu à peu à rencontrer des cellules normales.

En général, l'altération des cellules pyramidales débute par les fines ramifications des prolongements dendritiques qui deviennent moniliformes; le gros prolongement apical devient irrégulièrement gibbeux, puis il s'amincit par places en simulant un chapelet irrégulier; les ramifications secondaires se fragmentent, se séparent du tronc; les bords du corps de la cellule sont entamés, frangés; enfin le gros prolongement de l'apex se fragmente et se détache de la cellule, la cellule elle-même se fragmente et disparaît.

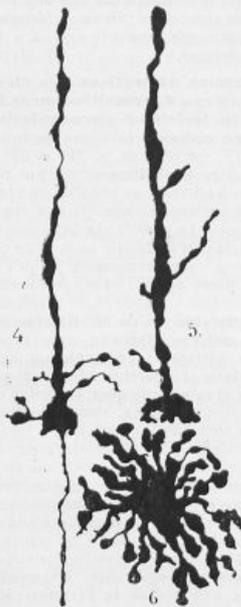
Le cylindre-axe persiste normal alors que les varicosités des dendrites, et les déformations de la cellule sont déjà accusées (fig. 1 et 2); ce n'est que lorsque la dégénération arrive à ces dernières phases qu'il devient moniforme. Les cellules de la névroglie sont altérées aussi;



Figures 1, 2, 3.

leur volume est au moins doublé, leurs prolongements irrégulièrement épaissis (fig. 6).

Les préparations au Nissl ont montré que, dans le foyer, les cellules nerveuses sont les unes hyalines, les autres réduites en masses granuleuses, sans noyau ni nucléole. A la périphérie du ramollissement, on trouve des cellules avec des vacuoles, avec leurs bords dentelés; le corps cellulaire est réduit de volume, ou même n'est



Figures 4, 5, 6.

plus représenté que par un fragment de protoplasma entouré d'un large espace lymphatique péri-cellulaire. Le noyau ne participe qu'assez tard au processus de dégénération; il perd la netteté de ses contours, devient homogène, diminue de volume, se désagrège et disparaît. A mesure qu'on s'éloigne du foyer les lésions cellulaires diminuent d'intensité, et il arrive un moment où on ne voit plus que de la chromatolyse périphérique, puis on trouve les cellules normales.

Au pied de la frontale ascendante, il n'y a que quelques cellules nerveuses ayant leurs fines ramifications dendritiques variqueuses (Golgi). Peu de cellules présentent la chromatolyse périphérique (Nissl); un certain nombre ont leurs grains chromatophiles plus serrés et plus colorables qu'à l'état normal, ce qui est un indice de réparation. Sur le pied de la pariétale ascendante toutes les cellules sont normales.

L'histologie rend bien compte des symptômes observés; la parésie du bras droit a disparu avant la parésie faciale; le centre du bras est en effet plus éloigné du foyer que le centre de la face. Ces recherches sont d'accord avec les expériences de M. Monti, qui injectait dans la carotide de chiens et de lapins des matières pulvérulentes; il en résultait des embolies capillaires, de très petits foyers de ramollissement; la dégénération de la cellule commençait par l'atrophie variqueuse des cellules et s'avancait vers le corps cellulaire, le prolongement nerveux ne dégénérait que lorsque le corps de la cellule était déjà profondément altéré.

E. FEINDEL.

#### OPHTHALMOLOGIE

**Pansier. Introduction des mydriatiques et des myotiques dans l'œil par l'électricité** (*Archives d'électricité médicale*, 15 Juin 1897, p. 209). — Dans certains cas pathologiques où l'iris devient absolument rebelle à l'action de l'atropine ou de l'éserine, l'auteur obtient l'absorption médicamenteuse et les effets myotiques ou mydriatiques en faisant passer un courant électrique à travers l'œil, au préalable imbibé de la solution. C'est ainsi que, chez un homme de trente-cinq ans, atteint d'irido-choroïdite glaucomateuse et dont la pupille était dilatée de 7 à 8 millimètres, il obtint le rétrécissement que n'avait pu produire l'instillation d'une solution d'éserine au 1/1000.

Après avoir imbibé l'œil d'une solution au 1/3000, il appliqua sur la paupière fermée une électrode humide et fit passer un courant de 2 milliampères pendant quarante minutes. La pupille revint alors à 2 millimètres.

Plusieurs séances amenèrent la guérison et la disparition presque complète de l'hydrophtalmie de la chambre antérieure.

De même dans deux cas d'iritis syphilitique, la pupille, en état de myosis, ne se dilatait pas sous l'influence d'instillations de sulfate d'atropine à 1/100. La dilatation fut obtenue par le même procédé, en faisant passer, après atropinisation abondante de l'œil avec une solution à 1/3000, un courant de 3 milliampères, pendant trente minutes, pôle positif à la nuque, négatif sur la paupière.

L'auteur fait observer que l'action de l'alcaloïde est, dans ces cas, de courte durée; le myosis et la mydriase ainsi obtenus disparaissent rapidement. Il attribue ce fait à l'inflammation, qui s'oppose à l'absorption du médicament et qui empêche son action normale de se produire. Il croit que l'introduction médicamenteuse se fait par cataphorèse plutôt que par électrolyse.

A. VIGOUROUX.

#### RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**Gradenigo. Sur l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée** (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, Août 1897, n° 8, p. 137).

— Gradenigo préfère la dénomination d'hypertrophie de l'amygdale à celle de végétations adénoïdes, parce qu'il s'agit d'une hypertrophie totale de la glande normale. Il s'occupe seulement de quelques-unes des particularités de cette affection. Sa fréquence est extrême: elle existe chez 36 pour 100 des enfants de moins de quinze ans venus à la clinique oto-rhino-laryngologique de Turin. Le facies spécial, constituant le type dit adénoïdien n'est pas toujours accompagné d'une hypertrophie de l'amygdale pharyngée, mais en revanche, surtout dans la première enfance, on peut rencontrer une hypertrophie considérable de cette amygdale sans que le malade offre le type adénoïdien. On la rencontre bien plus souvent dans les cas d'otite catarrhale que dans les cas d'otite purulente. Vers quinze ans, se fait l'involution de l'amygdale hypertrophique, mais elle n'est presque jamais totale et laisse subsister une rhinopharyngite postérieure chronique.

A. DREULT.

**A. Grossard. Contribution à l'étude de la dilatation de la trompe d'Eustache par les bougies; le bouginage** (*Thèse*, Paris, 1896). — L'auteur étudie, sous le nom de bouginage, la méthode qui consiste à introduire des bougies dans la trompe d'Eustache rétrécie, pour la dilater. Il remet aussi en honneur un mode de traitement qui, imaginé par Kramer (de Berlin), était tombé dans l'oubli jusqu'aux travaux récents de Gellé, de Ménière en France, d'Urbantschitsch en Allemagne.

Le bouginage est indiqué toutes les fois que, dans le cours d'une affection chronique de l'oreille moyenne, s'accompagnant de surdité et de bruits subjectifs, il y a rétrécissement de la trompe d'Eustache.

D'après Urbantschitsch, toute trompe, dont l'isthme possède moins de 1 millimètre à 1 millim. 1/3 de calibre, est une trompe rétrécie.

On peut diviser la petite opération du bouginage en trois temps: 1° cathétérisme proprement dit; 2° introduction de la bougie; 3° retrait de la bougie et du cathéter.

Pour pratiquer le cathétérisme, on se servira, de préférence, de sondes, en caoutchouc durci, qui se plient mieux aux sinuosités des fosses nasales et qui, plus légères que les sondes en métal, n'entraînent pas, par leur poids, la bougie placée dans la trompe.

Quant aux bougies, les meilleures sont celles en cellulose, à extrémité olivaire, qui, grâce à leur composition, peuvent séjourner, indéfiniment et sans la moindre altération, dans les liquides antiseptiques. Elles correspondent, d'après la filière Charrière, aux mesures suivantes: n° 1, 1/3 de millimètre; n° 2, 2/3; n° 3, 3/3; n° 4, 4/3.

Tout bouginage doit être précédé de la mensuration suivante: après avoir, au préalable, choisi la sonde et la bougie, et s'être assuré que celle-ci passe exactement dans le cathéter, on l'introduit dans toute sa longueur et on l'enfoncé de façon que son extrémité supérieure déborde d'une certaine longueur le bec du cathéter. On mesure alors, du bec du cathéter à l'extrémité olivaire de la bougie: chez l'adulte, 3 cent. 1/2; chez l'enfant, 2 cent. 1/2 ou 3 centimètres suivant l'âge, et on marque un trait sur l'extrémité postérieure de la bougie, exactement au niveau du pavillon du cathéter. Cette longueur de bougie dépassant le bec du cathéter, suivant un nombre de centimètres déterminés, a son importance: en effet, la bougie poussée davantage dans la sonde, pourrait, en cheminant dans l'oreille moyenne, y provoquer des lésions.

Le bouginage, ainsi qu'il a été dit plus haut, se compose de trois temps: pour le premier temps, rien de particulier à noter. C'est le cathétérisme de la trompe d'Eustache, pratiqué suivant l'un ou l'autre des nombreux procédés classiques.

Quant au second temps, qui est l'introduction de la bougie, c'est le point délicat de la manœuvre. Il y sera procédé de la façon suivante: le cathéter étant maintenu dans la main gauche, après s'être bien assuré, au moyen de l'otoscope, que l'air pénètre dans la trompe, on prend la bougie, légèrement, comme une plume à écrire, et on l'introduit doucement dans le cathéter. La bougie pénètre ainsi jusqu'à l'embouchure pharyngée de la trompe; généralement, cela a lieu sans difficulté. Quelquefois, cependant, elle ne passe pas directement dans cet orifice, il faut tâtonner, mais toujours on y parvient. Une fois ce premier pas franchi, la bougie arrive sans difficulté à l'isthme; mais c'est à ce niveau qu'elle trouve le véritable obstacle à son passage. Il faut beaucoup de patience de la part du malade, et plus encore de la part du médecin: ne pas se presser et surtout ne jamais agir de force. On ne doit jamais non plus renoncer trop vite à l'opération. Il arrive, en effet, bien des fois, de réussir après avoir fait une dizaine et même plus de tentatives infructueuses; il suffit d'abandonner le malade quelques instants, en laissant le cathéter et la bougie en place, puis de recommencer; la moindre poussée suffit généralement alors à faire pénétrer la bougie. On peut également, à ce temps de l'opération, se faire aider par le sujet, en lui recommandant un mouvement de déglutition au moment de la poussée de la bougie. Quand la bougie a franchi l'isthme, elle arrive facilement à l'ouverture tympanique de la trompe et à l'entrée de la caisse. On la laisse une dizaine de minutes en place, à moins qu'une réaction un peu vive n'oblige à la retirer plus tôt.

Le troisième temps consiste dans le retrait de la bougie et du cathéter. On enlève d'abord la bougie en maintenant le cathéter, puis ce dernier, en lui faisant parcourir la même route qu'il avait précédemment suivie.

L'opération est répétée deux fois par semaine, à moins d'indications spéciales; il faut, en général, dix à douze séances pour arriver à dilater la trompe.

Le bouginage ne présente aucun danger, à condition de suivre bien exactement la technique indiquée, d'agir avec toutes les précautions d'asepsie désirables, et, enfin, de ne pas faire suivre le cathétérisme d'une douche d'air, qui pourrait donner lieu à de l'emphysème, dans les cas où la bougie aurait blessé même légèrement, la muqueuse de la trompe.

Comment agit la bougie? D'après Urbantschitsch, elle a une double action; l'une directe locale, et l'autre centrale réflexe, par les rameaux sensitifs de la trompe sur les centres acoustiques.

A. Grossard a traité un assez grand nombre de malades par le bouginage. Chez beaucoup, surtout chez ceux n'ayant pas de lésions de l'oreille moyenne trop avancées, il y eut une amélioration assez marquée de la surdité.

Mais là n'est pas le succès du bouginage; il peut être employé sans doute utilement contre la surdité et permettre de faire mieux entendre un malade, alors que rien autre ne réussit, mais il ne faut pas faire fond du procédé avec trop de confiance. Où il est réellement efficace, c'est lorsqu'il existe des bourdonnements. Sur plus de 150 malades traités, l'auteur a obtenu les meilleurs résultats, et cela, dans un temps variant de huit jours à un mois, avec une moyenne de trois séances par semaine. Or, tout le monde sait combien les bourdonnements d'oreilles sont souvent insupportables lorsqu'ils ont acquis un degré intense, pour les malheureux sourds qui les mettent bien au-dessus de la perte de l'ouïe.

Dans divers cas de vertige auriculaire, le bouginage a été également suivi de bons résultats.

A. GRINER.

## L'ÉPIDÉMIE D'INFLUENZA

### ANTIPYRINE ET QUININE

Par le Professeur L. LANDOUZY  
Médecin de l'Hôpital Laënnec.

L'épidémie de grippe, qui sévit actuellement sur Paris, m'a permis de faire certaines remarques, les unes visant la grippe elle-même, les autres visant la manière dont est envisagée et pratiquée couramment la thérapeutique de cette maladie, remarques dont il m'a paru utile de faire part aux praticiens, en raison de certains enseignements qu'ils en pourront tirer.

Les caractéristiques de l'épidémie actuelle de grippe — à en juger du moins par les cas nombreux que j'ai observés à Paris jusqu'à ce jour — sont l'asthénie et la fluxion catarrhale pulmonaire, plutôt que les expressions douloureuses. L'asthénie à tous ses degrés et sous toutes ses formes; l'asthénie profonde, sidérante, générale, prédisposant à maintes asthénies viscérales: voilà la note objective dominante. La sensation de fatigue, d'anéantissement, de brisement, plutôt que les douleurs véritables: voilà la note subjective principale. On n'observe guère, en effet, ces céphalalgies cruelles et ces rachialgies violentes, que nous avons si souvent vues au cours de la grande épidémie de 1890-1891.

C'est cette asthénie, avec toutes les insuffisances fonctionnelles qu'elle entraîne à sa suite, qui fait l'influenza sérieuse et redoutable pour tous les grippés qu'elle saisit, alors qu'ils ne sont pas très bien portants. Tout sujet frappé en équilibre fonctionnel instable est mis en péril par la grippe asthénique; et voilà comment la grippe vient finir tant de vieillards, de cardiopathes, de néphropathes, de bronchiteux chroniques; et voilà comment la grippe vient accabler et détraquer tant de neurasthéniques qui, pendant des semaines entières, perdent toute volonté et, suivant l'expression de l'un d'eux, ont « bras et jambes coupés »; et voilà comment la grippe vient donner un coup de fouet à certaines tuberculoses sommeillantes, ou hâter l'évolution de tuberculoses avérées. Sans oublier que chacun des tarés dont je viens de parler, doit compter avec les fluxions catarrhales qui s'attaquent aux divers appareils, pour en aggraver l'insuffisance fonctionnelle préexistante.

Mais, ce n'est pas toujours exclusivement au caractère asthénique de la toxi-infection grippale et aux tarés de certains grippés, qu'il faut s'en prendre, si des grippés, qui auraient pu n'être que sérieuses, se sont montrées graves; c'est peut-être parfois — au moins pour certains cas — à quelques médications dont on mésuse, ou dont on abuse. Je fais allusion à l'emploi, réflexe plutôt que réfléchi, que tant de médecins font de l'antipyrine donnée *largamano* contre la grippe.

Il faut savoir le reconnaître, la médication de la grippe par l'antipyrine est devenue une manière de thérapeutique banale, qui, de la pratique du plus grand nombre des médecins, est passée dans les mœurs et coutumes du grand public. Celui-ci, assez communément et assez volontiers, s'administre, sans conseils et sans guide, de l'antipyrine contre la grippe, comme il s'administre du salicylate de soude contre ses douleurs et ses rhumatismes, et des préparations à base d'aconitine contre ses névralgies!

La faute en est à certaines thérapeutiques d'équations (dont maint Mémorial se fait l'écho) qui ont donné l'antipyrine non point, certes, comme la médication spécifique de la grippe, mais comme le médicament spécialement appro-

prié à cette maladie! Or, dans cette manière, même atténuée, de présenter les choses, il y a une grande part d'erreur.

C'est comme médicament antidouleur, et non autrement, que, chez nombre de grippés, l'antipyrine s'est trouvée particulièrement indiquée et prescrite par les meilleurs médecins. Ayant, chez certains malades atteints de formes algiques, à militer contre la douleur, qui, par son intensité ou sa ténacité, tenait le premier plan de la symptomatologie, les médecins ont, avec l'analgésine, soulagé leurs malades: allant ainsi droit à une indication précise qui n'était qu'une des parties de la grippe, sacrifiant avec succès à l'élément prédominant douleur, et passant impunément à côté d'autres indications. C'est ainsi qu'ayant eu, au cours de la maladie, gain de cause contre le symptôme douleur, alors que dans certaines épidémies ce symptôme était la dominante, prenant bientôt la partie pour le tout, les médecins ont été conduits insensiblement à faire de l'antipyrine, non plus seulement le médicament soulageant le grippé, mais le médicament guérissant la grippe! Et qu'en est-il résulté? C'est qu'aujourd'hui, même chez ceux des grippés qui ne sont rien moins que douloureux, qui sont anéantis, prostrés par la grippe asthénique, l'antipyrine est donnée et redonnée couramment, à la dose de 2 et 3 grammes par jour, et même davantage, sans que le médecin prenne même la peine de discuter les indications ou les contre-indications de son emploi.

Si cette manière de faire n'aboutissait qu'à une erreur de doctrine, je ne m'inscrirais peut-être pas en faux contre elle. Si l'on pouvait penser que l'analgésine, visant avec efficacité l'indication douleur de certains grippés, sera sans effet sur le malade peu endolori par sa grippe, je ne trouverais pas trop à redire à une médication qui, dans l'espèce, n'aurait été qu'inutile. Mais, il s'agit ici de tout autre chose: souvent, trop souvent, la médication loin d'être indifférente devient nocive; et cela, précisément dans les cas de grippés asthéniques qui semblent, jusqu'à présent au moins, comme nous le disions tout à l'heure, être plus communément observés dans l'épidémie présente, qu'ils ne l'avaient été dans les épidémies antérieures, particulièrement en 1890-1891.

Pour les cas actuels, ne comptons plus ou comptons moins avec l'action antidouleuruse de l'antipyrine, et retenons du médicament les effets qu'il produit en dehors de cette action sur la douleur. Rappelons-nous: que l'antipyrine est un dépresseur du système nerveux; qu'elle abaisse la tension vasculaire et produit facilement la vasodilatation périphérique; qu'elle détruit les globules rouges chez les fébricitants; que, diminuant les oxydations organiques d'une part, faisant, d'autre part, moindrer la tension sanguine au niveau du rein, elle dessert quantitativement et qualitativement la sécrétion rénale, qu'enfin elle abaisse le coefficient urotroïque!

Les choses étant ainsi, nous ne nous étonnerons plus de constater combien souvent, chez des grippés asthéniques, même non tarés, la médication par l'antipyrine s'est faite spoliatrice et pernicieuse, au lieu de se faire secourable et réconfortante, comme elle l'avait été si nettement chez les grippés douloureux: chez les asthéniques, les sueurs, l'hypotension vasculaire, l'insuffisance urinaire, la dépression du système nerveux, tout cela s'est trouvé accru du fait de l'administration de l'antipyrine. Et la preuve en est, de cette action, c'est qu'il suffit de donner un traitement qui prenne le contre-pied de la médication par l'analgésine, pour voir la physionomie du malade et l'allure de la grippe changer complètement d'aspect.

Bien plus, je viens d'observer pareilles choses,

aux nuances près, chez plusieurs grippés, ceux-là tarés (vieillards, artério-scléreux, cardiopathes, emphysémateux bronchiteux, albuminuriques), auxquels l'antipyrine, administrée cette fois non plus seulement par le malade, mais par les médecins, semblait avoir été plutôt préjudiciable qu'utile.

La chose se comprend, du reste, puisque chez les malades, toxi-infectés par la grippe d'une part, en instance d'auto-intoxication d'autre part, la médication intercurrente était précisément l'une de celles qui visent le moins les intérêts de la dépuraison: les réactions biologiques de l'antipyrine venaient s'ajouter aux réactions de l'infection grippale, pour mettre en insuffisance fonctionnelle le système nerveux, le système vasculaire et la sécrétion rénale; l'antipyrine joignait, dans l'espèce, son action à celle de la maladie infectieuse, et contrairement de tous côtés et en tous sens les efforts de la « natura medicatrix ».

La morale de tout ceci, est que l'antipyrine ne doit pas être considérée comme un médicament spécialement et toujours indiqué dans l'influenza, mais comme un médicament pouvant être approprié à certaines modalités symptomatiques se présentant chez les grippés algiques. Encore devra-t-on se souvenir, que le soulagement aux douleurs de la grippe ne doit être demandé à l'antipyrine qu'autant que le grippé ne perdra pas, par d'autres côtés, plus qu'il n'aura gagné de celui-là.

Quels véritables services, en effet, rendrait-on aux grippés, si, sous prétexte de les débarrasser de leurs douleurs, on n'entreprendait rien contre l'ensemble des troubles organiques et fonctionnels engendrés par la grippe? Est-ce qu'on n'eût pas été mieux inspiré en relevant l'état des forces des malades asthéniques; et la médication stimulante n'était-elle pas mieux indiquée par toutes les défaillances fonctionnelles dont témoignent la faiblesse du pouls, le peu de réaction du malade, certaines tendances aux congestions passives, autant que l'insuffisance urinaire?

La véritable, la pressante indication à saisir, chez les malades asthéniques, est dans l'état de leur forces qui demandent à être relevées. Le péril, c'est l'asthénie; l'écueil, c'est le peu de réaction et le peu de défense du grippé. Aussi, la médication stimulante, la médication réconfortante doivent-elles prendre le pas sur toutes les autres; aussi les stimulants, les excitants diffusibles, les toniques (potion de Todd, café, quinine, sérothérapie artificielle, etc.), feront-ils la base des entreprises thérapeutiques. C'est pourquoi, s'il fallait — ce contre quoi on ne saurait jamais trop réagir — laisser aux praticiens une arme bien en main, qui contre la grippe fût la mieux défensive et la moins offensive, je pencherais pour que cette arme soit la quinine plutôt que l'antipyrine. J'estime, pour une infinité de raisons suffisamment exposées, que l'antipyrine ne doit pas, dans le traitement des grippés, détrôner les sels de quinine, mais savoir marcher derrière et à côté d'eux, pour les aider au besoin. Les sels de quinine, bien choisis et bien ordonnés, non seulement soulagent nombre de grippés douloureux, mais encore réconfortent, relèvent et stimulent au mieux les grippés asthéniques. Sans rien exagérer, j'irais jusqu'à prétendre que, chez les grippés, il n'est guère d'indications thérapeutiques que l'on ne puisse remplir avec la quinine, dont les avantages ne semblent jamais atténués par de sérieux inconvénients, la médication quinique étant à la fois stimulante, tonique et anti-infectieuse?

Pour conclure, s'il fallait, à propos des grippés, établir le bilan de la quinine et celui de l'antipyrine, je résumerais ma pratique en con-

seillant de faire de la quinine une médication de choix, de l'antipyrine une médication de nécessité.

## LA NON-ÉQUIVALENCE DES DEUX HÉMISPÈRES CÉRÉBRAUX

Par M. M. KLIPPEL  
Médecin des Hôpitaux.

Les hémisphères cérébraux apparaissent d'abord à notre observation comme absolument pareils. La symétrie de leur aspect extérieur, de leur position et de leurs rapports dans le crâne, demeure comme la démonstration évidente de la loi, formulée par Bichat, touchant les organes de la vie de relation, par opposition avec ceux de la vie végétative.

Mais pour être *symétriques*, les deux hémisphères ne sont point *équivalents*.

A l'état normal, les différences de détail sont déjà incontestables. A l'état pathologique, elles s'accroissent jusqu'au point où les firent apparaître les recherches de Dax, qui mit en évidence l'aphasie dans les hémiplegies droites; de Broca, qui acheva de préciser la localisation, à gauche, du langage articulé, et de leurs nombreux successeurs dans la même voie.

Maintes particularités séparent donc le cerveau droit du cerveau gauche. Celles-ci portent sur le développement, la configuration, le poids, les fonctions physiologiques, la fréquence des maladies, les symptômes pathologiques qui relèvent de leurs lésions et aussi sur le degré des dégénérescences secondaires de la moelle, consécutives aux foyers destructifs de l'un et de l'autre côté.

C'est plus particulièrement et, tout d'abord, ce dernier point que nous chercherons à établir, puisque, à notre connaissance, il n'a pas été signalé jusqu'ici. Avec cette différence de réaction pathologique sur la moelle, la non-équivalence des deux hémisphères s'établit sur une base profonde.

L'hémisphère droit lésé n'est plus identique à son congénère de gauche quand on fait porter l'évaluation de l'un et de l'autre sur les dégénérescences secondaires. On sait qu'un foyer destructif, siégeant au niveau des zones motrices ou dans n'importe quel point des fibres qui de l'écorce se rendent à la moelle pour y constituer le trajet du faisceau pyramidal, est suivi d'une dégénérescence secondaire des fibres correspondantes. C'est là un fait bien connu et que toute observation n'a pu que confirmer. La dégénérescence se produit et la loi générale qui la régit, est la même pour les deux côtés. Mais la différence apparaît, selon nous, par les particularités que voici, suivant qu'elle est consécutive à un foyer siégeant à droite ou à gauche.

Les dégénérescences sont, à tout point de vue, plus marquées dans les lésions de l'hémisphère gauche.

1° Dans le domaine du faisceau pyramidal croisé, nous avons rencontré la dégénérescence dans des cas de foyer de ramollissement cortical gauche, localisé en avant de la frontale ascendante et laissant intacte cette dernière circonvolution.

La dégénérescence de ce même faisceau nous a paru *plus marquée* dans toute lésion des circonvolutions rolandiques, des noyaux gris centraux ou des fibres capsulaires, quand le foyer était dans l'hémisphère gauche.

2° En ce qui concerne le faisceau pyramidal direct, sa participation est plus fréquente dans les foyers de l'hémisphère gauche.

3° On sait qu'il est fréquent de rencontrer, chez les hémiplegiques ou après lésion expéri-

mentale chez les animaux dont le faisceau pyramidal se rapproche de celui de l'homme, une dégénérescence spinale portant, non seulement sur le faisceau pyramidal croisé du côté opposé au foyer cérébral, mais encore sur le faisceau pyramidal croisé, du même côté que le foyer (dégénérescence incomplète). Or, la dégénérescence bilatérale nous a paru beaucoup plus fréquente et exister presque exclusivement dans les foyers de l'hémisphère gauche.

De la sorte, *les trois faisceaux qui dégèrent secondairement dans les foyers destructifs des hémisphères sont tous trois plus atteints dans les lésions du cerveau gauche.*

Cette conclusion, nous la formulons après l'examen histologique d'un grand nombre de cas et le nombre a ici presque toute l'importance. Pour entrer dans le détail et évaluer les faits avec une exactitude rigoureuse, que faudrait-il? Pouvoir, à droite et à gauche, comparer des cas où les lésions en foyer seraient absolument d'égale intensité, d'égale volume, de pareille topographie et de même nature. Mais ceci ne s'est jamais présenté à notre observation avec cette rigueur mathématique. Et le fait fût-il observé une ou deux fois, il faudrait encore tenir compte de la grande variabilité d'un sujet à l'autre quant à l'exacte topographie des faisceaux pyramidaux, car, sous ce rapport, les variations individuelles sont déjà connues, sinon précisées.

C'est pourquoi il est impossible, pour le moment, de dépasser cette conclusion toute générale, mais significative : *le plus souvent les lésions de l'hémisphère gauche retentissent davantage sur l'axe spinal que celles de l'hémisphère droit.*

La cause de cette inégalité peut être fort complexe, mais l'un de ses facteurs est de toute évidence, la plus ample distribution à la moelle de fibres corticales émanées de l'hémisphère gauche: de là, les dégénérescences secondaires plus accusées où la distribution des fibres qui dégèrent est elle-même plus abondante.

Quant à cette plus grande abondance de fibres pyramidales pour l'un des côtés, elle apparaîtra, d'après ce qui va suivre, comme la conséquence de la prédominance fonctionnelle de l'hémisphère gauche.

Les faits qui peuvent appuyer, et jusqu'à un certain point expliquer, ces curieuses particularités de la dégénérescence secondaire, sont précisément relatifs à ces dissemblances anatomiques, physiologiques et pathologiques qui s'accroissent, ainsi que nous venons de le rappeler, d'un hémisphère à l'autre, et qui, prises en masse, constituent ce qu'on peut appeler la non-équivalence des deux hémisphères.

Envisagés dans la quantité de leur substance, les deux hémisphères n'apparaissent le plus souvent égaux ni en poids ni en volume. Le volume du lobe frontal gauche serait supérieur chez l'homme ayant développé son intelligence par l'habitude des travaux intellectuels, et cette supériorité, en ce qu'elle porte sur la quantité, l'individu la pourrait transmettre à ses descendants à titre de caractère héréditaire acquis et d'hérédité de fonction.

Boyd, cité par Luys, trouva, sur une statistique de 800 cerveaux, que l'hémisphère gauche était constamment plus lourde que le droit (un huitième d'once).

Bastian, d'après le même auteur, a montré que le poids spécifique de l'hémisphère gauche était plus élevé en ce qui concerne la substance grise.

Broca serait arrivé à des conclusions concordantes.

Luys lui-même a pesé le cerveau de 26 sujets en l'absence de lésions cérébrales et d'antécédents héréditaires: douze fois le lobe gauche

était plus pesant (de 4 à 8 grammes), huit fois l'avantage était au lobe droit et sept fois le poids était égal des deux côtés. En prenant au contraire des cerveaux d'aliénés, les différences de poids, d'après les pesées du même auteur, se sont élevées jusqu'à 18, 25, 30 et 40 grammes, sans qu'il se fut agi de pertes de substance en foyers. De plus, sur ces 28 cerveaux d'aliénés, jamais il n'y eut l'égalité de poids trouvée sept fois sur les 26 sujets sains.

Enfin, Luys a conclu que, chez les sujets atteints de troubles psychiques, le cerveau droit était plus pesant que le gauche. Si ce dernier fait avait une certaine exactitude, il serait des plus remarquables. Nous n'avons pu confirmer cette donnée. Sur un relevé de 28 autopsies d'aliénés, sans choix préalable, nous avons, de notre côté, trouvé les résultats suivants: 15 fois le cerveau gauche était plus pesant; 11 fois l'avantage était du côté droit; 2 fois il y avait égalité. Donc, dans cette série, l'hémisphère gauche est le plus pesant dans la majorité des cas.

Si ces deux statistiques, celle de Luys et la nôtre, en portant sur le même nombre de malades, ne concordent pas sur la prédominance du poids du cerveau droit chez les aliénés, elles démontrent cependant toutes deux une inégalité fréquente.

Cette même différence existe encore, quant à la morphologie de l'écorce, qui, symétrique dans ses grandes lignes, se distingue, d'un côté à l'autre, par des détails de configuration: fait qui s'accuse surtout à l'état pathologique.

Ces différences anatomiques ont sans doute leur importance, mais c'est surtout en physiologie qu'elles prennent toute leur valeur d'un côté à l'autre.

Le cerveau gauche de l'homme apparaît comme doué de fonctions spéciales. D'après Gratiot, Broca, Barkon, Roques, etc., son développement serait plus rapide.

N'est-il pas démontré aussi bien qu'il contient des centres qui, dans le processus intellectuel, jouent un rôle tout spécial? A mesure que la pensée se forme, le mot la revêt, même si elle n'est pas exprimée. Le « langage intérieur », comme les mouvements qui peuvent l'extérioriser, appartient essentiellement à l'hémisphère gauche, et, par le fait, son rôle dans le processus intellectuel est prédominant.

D'autre part, si l'on considère les animaux, même les plus perfectionnés, on n'en rencontre aucun, en dehors de l'homme, qui ait adapté l'un des hémisphères du cerveau à certaines fonctions. On ne peut tenir compte ici du langage, puisqu'il n'appartient qu'à l'homme.

Mais, tandis que l'homme se sert de sa main droite pour combattre, pour écrire, pour créer des œuvres d'art, et pour tout acte, en un mot, où l'adresse ou la force lui est nécessaire, l'animal, si habile qu'il soit, ne se sert pas spécialement du côté droit ou du côté gauche. Chez lui, s'agit-il même du singe, dont la main se rapproche le plus de celle de l'homme, l'équivalence entre les deux hémisphères apparaît comme complète. L'un des caractères de l'espèce humaine, et qui lui appartient en propre, est donc la spécialisation de l'hémisphère gauche aux actes les plus intellectuels, et tout particulièrement à celui du langage, si étroitement uni à la pensée.

Tous ces faits physiologiques ont leur retentissement dans le domaine de la pathologie. C'est si vrai que la pathologie humaine a permis de découvrir, à enseigné et a démontré ce fait inattendu: le rôle de l'hémisphère gauche dans le langage. Si bien qu'à l'heure actuelle, la psychologie ne saurait se passer d'elle.

Retranchez l'homme malade, et l'homme sain sera moins bien connu!

Les lésions localisées de l'aphasie marquent au plus haut point la non-équivalence des deux

hémisphères; mais la doctrine de l'aphasie est si bien établie, à ce point de vue, qu'il suffira de l'avoir signalée.

Il existe encore toute une série de faits pathologiques qui plaident dans le même sens.

Luys et Ball ont cherché à établir et admis dans leur enseignement que les malades frappés d'hémiplégie cérébrale gauche (foyer siègeant dans l'hémisphère droit) étaient particulièrement sujets aux modifications du caractère, notamment à cet état d'émotivité bien connu de certains hémiplégiques. L'hémiplégie dite émotive, de M. Luys, frappe ainsi spécialement les membres gauches et, par conséquent, l'hémisphère droit. Cette émotivité serait donc à opposer aux conséquences des foyers de l'hémisphère gauche, où les troubles du langage, et, en général, l'affaiblissement intellectuel trahissent les lésions.

D'autres différences séparant les hémiplégiques droits et gauches, viennent, en outre, d'être signalées par MM. Marie et Kattwinkel. Ces auteurs ont examiné, au point de vue du réflexe pharyngé, 50 hémiplégiques gauches et 50 hémiplégiques droits. Le réflexe est aboli 25 fois chez les malades de la première catégorie, et 2 fois seulement chez ceux de la seconde. D'autre part, le réflexe laryngé chez les hémiplégiques gauches était aboli dans 22 pour 100, et diminué dans 36 pour 100.

Chez les hémiplégiques droits, ce réflexe était aboli dans les 2 pour 100, et diminué dans les 4 pour 100.

Enfin, chez les mêmes malades, la dysarthrie était de beaucoup plus fréquente dans les lésions de l'hémisphère droit, d'où le rôle important qui semble dévolu à cet hémisphère, en ce qui touche les mouvements de la langue et des lèvres, et par opposition avec les troubles de l'aphasie qui relèvent du cerveau gauche.

Si des lésions organiques on passe aux paralysies fonctionnelles, relevant des seules perturbations dynamiques, on remarquera que l'hémisphère droit est plus souvent en cause que le gauche, ce qui établit une différence manifeste de l'activité, de la puissance et de la résistance d'un côté à l'autre. L'hémiplégie hystérique est considérée comme plus fréquente à gauche.

Il serait intéressant de posséder une statistique étendue sur l'hémi-anesthésie de même nature, et qui est infiniment plus fréquente. En parcourant les observations publiées çà et là, il semble bien que cette anesthésie ait, elle aussi, les membres gauches pour lieu d'élection. L'hémisphère droit, dont elle paraît relever le plus souvent, apparaît donc comme plus sujet aux troubles dynamiques. Sous les influences morales et émotionnelles, qui commandent ces paralysies mobiles et curables, l'asthénie y est produite plus facilement. Le cerveau gauche, au contraire, est plus prédisposé aux lésions organiques et profondes; son activité fonctionnelle et nutritive, qui est plus grande, l'expose sans doute moins aux asthénies et davantage aux désordres organiques.

Les termes d'hémisphère mâle et d'hémisphère féminin rendraient assez bien les différences de nature des deux cerveaux, dont l'un, plus intellectuel, est plus stable, et dont l'autre, plus excitable, est aussi d'un épaissement plus rapide.

Cette faiblesse relative des centres corticaux droits est non seulement manifeste en ce qui concerne la sensibilité générale, mais aussi les sensibilités spéciales, la vue, l'ouïe, l'odorat, etc. Quant aux impressions, aux excitations et aux inhibitions du sens de la douleur, nous n'avons trouvé nul document permettant de formuler une loi générale relative aux deux côtés du corps. L'intérêt qui s'attache à cette question n'en est pas moins évident, au point de vue où nous nous plaçons.

Enfin, la non équivalence des hémisphères comporterait encore le "dédoublé" de la pensée, le jour où la doctrine de Wignan serait bien établie.

Ce dédoublé, indiqué plus tard par quelques auteurs, notamment par Luys, Ball et Descourts constituerait une sorte de dualisme psychique. Ces auteurs ont brillamment traité ce sujet et ont tenté, surtout le premier, d'en appliquer la doctrine à la pathologie mentale, ainsi que le fit Wignan lui-même. En effet, les délires avec conscience, les idées contradictoires de certains aliénés, le dédoublé de la personnalité, le délire émotif de Morel, où le processus cérébral apparaît à la fois troublé et lucide en un même événement psychologique, peuvent s'expliquer par l'activité dissociée des deux hémisphères.

Mais on sent combien, en s'engageant dans cette voie, on entre vite dans le domaine de la fantaisie! Comme l'a enseigné notre regretté maître, le professeur Ball, dont nous avons sous les yeux une leçon manuscrite: «L'harmonie est la grande loi qui gouverne et qui domine le fonctionnement régulier de l'encéphale». A l'heure actuelle, le dualisme pathologique des opérations les plus élevées de l'esprit, en restant une voie ouverte aux recherches, n'est point encore établi scientifiquement.

Mais, en ce qui concerne la non équivalence des deux hémisphères, comme résumant un certain nombre de caractères anatomiques, physiologiques et pathologiques qui séparent et distinguent les cerveaux droit et gauche, elle nous apparaît comme appuyée par les faits les plus certains.

Cette non équivalence n'est jusqu'ici que le propre de l'homme. Elle semble impliquer un plus haut degré de différenciation de fonction.

Elle distingue l'être humain de tous les autres animaux.

## ANALYSES

### BACTÉRIOLOGIE

**Basch et Weleminsky. De l'élimination des bactéries par les glandes mammaires** (Berlin. *klin. Wochenschr.*, 1897, 8 Novembre, n° 45, p. 977). — Les recherches des auteurs ont été faites avec des bactéries pathogènes (bactérie charbonneuse, streptocoque, bacille diphtérique, bacille pyocyanique, etc.), ou non pathogènes (bacille prodigiosus et bacilles cyanogènes lactés) qu'on injectait dans le péritoine, dans les veines ou sous la peau des cobayes femelles, dont on examinait ensuite bactériologiquement le lait au point de vue de la présence des bactéries injectées.

Ces recherches ont montré que, parmi les nombreuses bactéries examinées, seul le bacille pyocyanique passait dans le lait et était ainsi éliminé par la glande mammaire. Les auteurs attribuent cette particularité à la propriété que possède le bacille pyocyanique, de produire des hémorragies viscérales; dans ces conditions, les bacilles pyocyaniques sont entraînés avec le sang hors des vaisseaux, passent dans les canaux galactophores et sont éliminés avec le lait. C'est ainsi que s'expliquerait l'absence, dans le lait des cobayes femelles infectées, des bactéries qui ne possèdent pas de propriétés hémorragiques.

R. ROUX.

**Paul Courmont. Pouvoir agglutinant du sérum des typhiques** (Arch. int. de Pharmaco-dynamie, 1897, Vol. IV, p. 1). — Le sérum des typhiques acquiert certaines propriétés qui diffèrent selon l'époque de la maladie où on l'étudie.

Dans les premiers jours de la maladie, il possède un pouvoir favorisant l'infection par le B. d'Eberth. Ce pouvoir favorisant peut exister, dès le quatrième jour de la dothiénentérie; il disparaît à un stade plus avancé et au moment de la convalescence.

Le pouvoir vaccinant du sérum des typhiques semble succéder et augmenter à mesure qu'on se rapproche de la guérison; ce pouvoir vaccinant se constate avant la disparition des symptômes d'infection.

Le pouvoir atténuant, qui est indépendant des propriétés favorisantes ou vaccinantes, se rencontre à toutes les périodes de la maladie. Le sérum typhique, mélangé à des cultures de B. d'Eberth, et laissé quelques heures en contact avec elles, atténue considérablement leur virulence. Les sérums humains non typhiques ne jouissent pas, en général, de ce pouvoir atténuant.

Les propriétés atténuantes, favorisantes, vaccinantes du sérum de typhique, sont appréciables aux doses susceptibles d'agglutiner la quantité de culture injectée à l'animal.

Il y a dissociation absolue entre le pouvoir agglutinant et le pouvoir favorisant ou vaccinant de ces sérums. Le pouvoir agglutinant peut coexister avec l'une ou l'autre des deux dernières propriétés; mais en est indépendant.

Il existe un parallélisme assez constant entre le pouvoir agglutinant et le pouvoir atténuant d'un sérum typhique. L'atténuation paraît due aux modifications imprimées aux bacilles, à mesure que se produit l'agglutination.

La formation de la substance agglutinante a donc la signification d'une réaction de défense de l'organisme pendant la période d'infection.

L'étude des propriétés des sérums des typhiques, et principalement de la formation de la substance agglutinante, conduit, dans une certaine mesure, au pronostic de la maladie, et constitue un des éléments de la sérothérapie.

La courbe des variations du pouvoir agglutinant du sérum, au cours d'une fièvre typhoïde, met en évidence la façon dont se défend l'organisme contre l'infection, et constitue un élément de pronostic des plus importants.

La constatation chez un malade d'un pouvoir favorisant peut faire prévoir la rechute; l'apparition d'un pouvoir vaccinant précoce peut expliquer et faire prévoir la guérison précoce.

A. CHASSEVANT.

### MÉDECINE

**Jagot. Note sur un cas d'entérite chronique avec entéroptose, suivi d'autopsie** (Archives médicales d'Angers, 1897, 20 Décembre, n° 12, p. 615). — Il est rare que l'on soit appelé à faire l'autopsie d'un malade atteint d'entéroptose ou maladie de Glénard. Jagot a eu l'occasion de recueillir les détails d'une autopsie d'un malade atteint de cette affection; aussi l'observation qu'il rapporte présente beaucoup d'intérêt.

Il s'agit d'une femme de soixante-quatorze ans, entrée le 5 Octobre 1897 à l'hôpital pour une entérite caractérisée par une diarrhée presque continue, des douleurs abdominales violentes, des vomissements alimentaires. Il existait du tympanisme; la maigreur était extrême, le teint cachectique, l'affaiblissement arrivé à la dernière période. La malade mourut quelques jours après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on trouva le côlon transverse formant une anse à convexité supérieure, reposant par son milieu sur la vessie, au-dessus du pubis, et ayant entraîné avec lui l'angle colique droit et le côlon ascendant. Le volume de cette partie du gros intestin n'est pas augmenté. L'angle colique gauche ou splénique n'est pas abaissé, le coude formé par les côlons descendant et transverse n'est pas trop brusque. Du côté droit, au contraire, l'union du côlon ascendant abaissé et du cæcum se fait sous un angle très aigu, de sorte que le cours des matières solides est difficile et qu'il s'est produit une dilatation énorme du cæcum. Ce dernier remplit toute la fosse iliaque droite et s'étale au-dessus du petit bassin. Entre le cæcum distendu et le côlon ascendant, existent, sur une longueur de 8 à 10 centimètres, des adhérences multiples dues à des péritonites partielles anciennes et qui mettent obstacle au cours des matières dans l'intestin. Le grand épiploon est adhérent, dans la région pubienne, au péritoine pariétal, et fixe dans une position vicieuse le côlon transverse, dont la face antérieure est devenue inférieure et même postérieure, par suite de la résistance opposée à son abaissement par le mésocôlon transverse, moins extensible. Les organes thoraciques sont sains; aucun autre organe n'est prolé; l'estomac, le foie, le rein, ont conservé leurs rapports normaux. Sur la muqueuse du gros intestin, on observe des lésions ulcéreuses prédominant dans le cæcum et l'S iliaque, moins confluentes dans le côlon transverse; on voit tous les degrés d'ulcération, depuis la simple érosion jusqu'à la destruction totale de la muqueuse, siègeant en plus grand nombre sur le bord libre de l'intestin, au niveau des replis muqueux. De ces ulcérations, les unes sont récentes, à bords tuméfiés et rouges; les autres, au contraire, paraissent guéries.

Le côlon, dans toute sa longueur, ne contient que des matières délayées; le cæcum, au contraire, et la partie du côlon ascendant qui se trouve au-dessous de l'angle de flexion, contiennent des matières dures, en grand nombre, grosses environ comme des noisettes et qui doivent avoir séjourné depuis longtemps dans l'intestin.

Ce qu'il y a d'intéressant dans cette autopsie, c'est l'abaissement extrême du côlon transverse, qui avait amené un tel changement dans les rapports que la face antérieure de l'intestin était devenue postérieure, et, que par suite des adhérences péritonéales, le cours des matières était tout à fait interrompu dans le cæcum et une partie du côlon ascendant.

P. DESROSES.

### CHIRURGIE

**Lannois. Rétrécissement syphilitique de l'extrémité supérieure de l'œsophage** (Archives internationales de laryngologie, d'otologie et de rhinologie, 1897, n° 4, p. 405). — Il s'agit d'une observation intéressante par la rareté de l'affection et le traitement local

employé. Elle se rapporte à une femme ayant contracté la syphilis à trente ans, et chez laquelle débuta quatre ans plus tard un rétrécissement œsophagien. Il était unique, situé à 16 centimètres des arcades dentaires, et avait une évolution très lente.

Il fut dilaté au moyen de la sonde de Jaboulay. C'est une sonde portant dans son tiers inférieur un manchon de caoutchouc de 6 centimètres de longueur. Ce manchon communique avec l'intérieur de la sonde par des trous creusés à son niveau, et peut, par suite, être distendu au moyen d'une insufflation d'air faite à l'extrémité libre de la sonde. Gonflé, il a un diamètre de 2 cent. 1/2 à 3 centimètres. La sonde est introduite avec le manchon vide et affaissé. Lorsque celui-ci est arrivé en face ou au-dessous du rétrécissement, l'insufflation est pratiquée et gonfle la poche. La sonde est alors retirée lentement avec la poche distendue. On a ainsi une dilatation très douce qui, dans le cas particulier, a permis d'arriver très rapidement à porter le diamètre du rétrécissement à 2 centimètres. A. DRUAILLÉ.

**N.-J. Gourevitch. Sur le traitement des fractures simples par le massage** (*Vratch.*, 1897, t. XVIII, p. 1439). — L'auteur, en se basant sur 40 cas de différentes fractures sous-cutanées, traitées par le massage, arrive à formuler les conclusions suivantes :

1° Le massage appliqué même immédiatement après l'accident n'augmente pas la douleur, mais la calme notablement; en abaissant le tonus musculaire et la tension des autres tissus, le massage facilite, d'une façon sensible, la coaptation des fragments et leur maintien en place après réduction;

2° Le massage, appliqué avec méthode, ne provoque ni déplacement ni trop grande mobilité des parties fracturées, en permettant en même temps de surveiller leur position;

3° La soudure des fragments se fait, dans le traitement par le massage, plus tôt que dans l'immobilisation; par suite, la durée du séjour du malade à l'hôpital diminue;

4° Dans le cas de fractures au voisinage des articulations ou intra-articulaires, le massage, dans un grand nombre de cas, assure un fonctionnement suffisant des articulations intéressées;

5° Le massage est particulièrement important chez les personnes âgées, avec une nutrition affaiblie;

6° Dans les fractures avec tendance au déplacement, le massage doit être appliqué, concurremment avec l'immobilisation;

7° Le cal qui se forme sous l'effet du massage se consolide rapidement, perd vite sa sensibilité douloureuse et, dans la majorité des cas, est de faible dimension;

8° On peut traiter, par le massage, toutes les variétés de fractures sous-cutanées des extrémités des os, mais les détails du traitement doivent être réglés dans chaque cas particulier. M. KROUCKOLL.

#### OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

**F. Jayle. Effets physiologiques de la castration chez la femme** (*Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, n° 3, Mai-Juin 1897, p. 403-457). — Le travail de l'auteur est basé sur l'examen d'environ trois cents malades, étudiées en l'espace de cinq années; mais, n'ayant voulu tenir compte que des cas où aucun renseignement important ne faisait défaut, il fait seulement suivre son étude de 76 observations complètes.

Après avoir fait un historique détaillé de la question, et montré comment la notion des troubles consécutifs à la castration s'est peu à peu dégagée, l'auteur donne sa méthode d'examen, minutieuse et investigatrice : toute malade subit d'abord un interrogatoire, d'après un questionnaire imprimé, puis est examinée.

Les troubles relevés par l'auteur peuvent être rangés dans l'ordre suivant, en procédant des plus communs aux plus rares : 1° bouffées de chaleur; 2° perte de mémoire; 3° état neurasthéniforme; 4° modifications du caractère; 5° phénomènes congestifs et hémorragiques; 6° troubles de la nutrition; 7° troubles des organes de la vue, de l'ouïe, de l'odorat et de la phonation; 8° troubles mentaux; 9° troubles vénériens.

1° *Bouffées de chaleur*. — Caractérisées par des accès brusques et rapides de vaso-dilatation des capillaires sous-cutanés, les bouffées de chaleur surviennent sans raison ou à la suite d'une émotion. La malade a la sensation d'une poussée congestive à la tête : ses yeux se troublent, ses oreilles tintent, sa face devient rouge, elle croit qu'elle étouffe. En deux à trois minutes au plus, la crise est terminée avec ou sans excrétion de sueur. D'ordinaire, les malades ont quatre à cinq de ces crises par jour, mais quelques-unes en ont toutes les cinq minutes.

Ces bouffées de chaleur, bien plus accentuées après la castration ovarienne qu'après la castration utérine simple, sont bien moins vives et moins gênantes s'il subsiste quelques règles; la fréquence et l'intensité de ces bouffées de chaleur diminuent très lentement dans la majorité des cas.

2° *Perte de mémoire*. — Presque constante après la castration ovarienne, cette amnésie consiste essentiellement dans l'oubli des choses récentes, la mémoire du passé étant ordinairement conservée intégralement. Partie pour chercher un objet, la malade ne se souvient plus du but de sa démarche, alors qu'elle n'a pas oublié un fait banal de son enfance. Cette amnésie, parfois fort

généante au point de vue social, est plus accentuée dans les premiers temps, et peut disparaître.

3° *Modifications du caractère*. — Les ovariectomisées deviennent souvent irritables, méchantes, impatientes, énervées; la mélancolie et les idées de suicide sont fréquentes. Ces modifications ne sont peut-être pas définitives; néanmoins, on les a vu persister trois ans et plus.

4° *Etat neurasthéniforme*. — La prédisposition héréditaire ou personnelle névropathique joue un rôle important dans l'apparition de la céphalée, de l'insomnie, de l'asthénie neuro-musculaire, de l'asthénie psychique, de la dyspepsie, de la rachialgie consécutives à la castration. L'ensemble de ces symptômes constitue un état neurasthéniforme dont la castration utérine favorise beaucoup moins l'apparition que la castration ovarienne.

La céphalée est parfois très violente, pouvant durer toute une journée, exceptionnellement des semaines entières. Cette forme est rare, et le plus souvent, les malades se plaignent plutôt d'une lourdeur de tête que d'une véritable douleur. Cette céphalée, qui peut être frontale, occipitale ou en casque, dure, en général, très longtemps après l'opération.

Les cauchemars, l'asthénie psychique, la dyspepsie sont assez rares; il n'en est pas de même de l'insomnie qui est assez fréquente; ordinairement, les malades ne dorment que quelques heures par nuit, ou bien elles se réveillent brusquement et ne peuvent plus s'assoupir de nouveau.

5° *Phénomènes congestifs et hémorragiques*. — Moins fréquents que les bouffées de chaleur, ces phénomènes apparaissent surtout aux époques correspondant aux anciennes règles, et peuvent être comparés aux hémorragies supplémentaires. Les poussées congestives sont plus particulièrement signalées du côté de l'arbre respiratoire : laryngites, trachéites, bronchites, etc.; les hémorragies relevées consistent en : épistaxis, hémoptysies, hématomes, flux hémorroïdaux. La purpura et le goître exophtalmique ont été observés.

6° *Troubles de la nutrition*. — L'obésité consécutive à la castration est beaucoup moins fréquente chez la femme que chez les animaux; elle peut atteindre un degré énorme de développement et les malades ne sont pas rares dont le poids a doublé après l'opération. L'adipose marquée survient moins après l'hystérectomie simple qu'après l'ovariectomie. L'amaigrissement a été observé, mais est moins fréquent.

Ces troubles de nutrition sont importants, car ils mettent l'organisme en état de moindre résistance et la vie peut s'en trouver abrégée.

7° *Troubles des organes de la vue, de l'ouïe et de la phonation*. — L'affaiblissement de la vision est rare; les bourdonnements d'oreille et les modifications de la voix surviennent plus fréquemment. Sur six catantries castrées et examinées ultérieurement au point de vue vocal, par Castex et Richelot, la voix était restée identique chez trois; chez l'une, elle était devenue plus mâle; chez une autre, un peu rauque; chez la sixième, la voix se trouvait voilée, mais il s'agissait d'une ancienne syphilite tuberculeuse au premier degré.

8° *Troubles mentaux*. — Complication rare, qui ne doit pas être confondue avec les changements de caractère même accentués. La vésanie et la folie ne surviennent guère que chez les prédisposées par leurs antécédents héréditaires ou personnels.

9° *Etat vénérien*. — Si l'on consulte les tableaux que l'auteur a annexés à son travail, on trouve que, au point de vue des désirs et des plaisirs de l'acte vénérien, trois inconvénients peuvent se produire après la castration : abolition des désirs, exagération ou abolition des plaisirs. Il est probable que l'auto-suggestion joue un rôle dans l'étiologie de ces modifications, beaucoup de malades étant persuadées qu'après la castration elles ne doivent plus être comme les autres femmes.

*Modifications anatomiques*. — A côté de ces troubles fonctionnels ou psychiques consécutifs à la castration existent des troubles locaux, des modifications anatomiques notées par tous les auteurs. Après la castration ovarienne, l'atrophie de l'utérus est la règle s'il est sain ou peu malade; s'il est atteint de lésions accentuées ou s'il est dévié, la règle devient inverse, les pertes et les douleurs subsistent. L'atrophie de la vulve et du vagin est exceptionnelle. Après la castration utérine simple, le vagin est raccourci et la vulve, quand elle était étroite, subit des modifications analogues à celles apportées par un accouchement. L'atrophie des ovaires ne survient pas ou ne survient que très longtemps après l'hystérectomie; souvent les annexes sont le siège de douleurs persistantes et parfois deviennent le point de départ de collections kystiques.

*Pathogénie*. — Dans l'étude de la pathogénie de tous ces troubles post-opératoires, il faut tenir compte, comme causes prédisposantes, de l'âge de la femme, de sa constitution, de sa prédisposition héréditaire; les femmes jeunes présenteront des troubles vasculaires plus marqués, les nerveuses seront plus sujettes au développement des accidents nerveux, les arthritiques présenteront plus particulièrement des troubles de nutrition générale.

S'il est incontestable que la persistance, même irrégulière des menstrues, est une raison suffisante pour que les troubles soient très peu prononcés, s'il est certain que les règles, même inconstantes, sont des

saignées salutaires, il ne semble pas cependant que l'absence du molimen menstruel soit la cause déterminante des troubles consécutifs à la castration. Deux ordres de faits le prouvent; ce sont : d'une part, l'absence ou la faible intensité des troubles après l'hystérectomie vaginale, qui amène cependant une ménopause brusque; d'autre part, l'apparition de quelques troubles légers, mais nettement appréciables, après une intervention sur l'ovaire non suivie de la disparition des règles.

L'ablation de l'utérus seul semble, le plus souvent, ne pas être suivie de troubles bien gênants; il n'en est pas de même de la suppression totale des deux ovaires, qui est toujours suivie de l'apparition de troubles plus ou moins accusés. Si, d'autre part, les troubles (douleurs et pertes exceptés) tenaient à la présence de l'utérus quand les ovaires sont enlevés, la suppression ultérieure de cet organe devrait les faire disparaître. Jayle n'a jamais vu d'exemple de ce fait. De plus, les hystéroporectomies ne devraient pas être suivies de troubles; or, c'est le contraire qu'on observe. La persistance des ovaires lorsque l'utérus est enlevé, bien loin d'être cause des troubles, semble, au contraire, en prévenir le développement. La cause déterminante principale des troubles post-opératoires paraît donc être l'ablation des deux ovaires.

Pour expliquer la production de ces troubles, l'auteur se rattache à la théorie générale de Brown-Séquard sur les glandes à sécrétion interne, dont l'ovaire est un exemple. L'ablation de cette glande amène des troubles qui reconnaissent pour cause la disparition de produits utiles à l'organisme féminin que l'ovaire déversait dans le sang.

De cette étude, il résulte que les ovaires doivent, autant que possible, être respectés au cours d'une intervention. Si l'ablation totale des deux ovaires doit, malgré tout, et en dernière ressource, être pratiquée, elle sera toujours accompagnée de l'ablation des trompes et de l'utérus. Si les trompes et l'utérus peuvent être conservés, la résection ovarienne doit toujours être préférée à l'ablation complète. Si les trompes et les ovaires sont extirpés au cours d'une laparotomie, l'utérus doit être enlevé en même temps. Si les trompes seules sont malades, les ovaires et l'utérus doivent être conservés. Si l'utérus est malade, seul ou avec les trompes, les ovaires seront conservés, les trompes et l'utérus seront extirpés.

*Traitement*. — Contre les troubles établis, on donnera avec avantage, si l'estomac fonctionne bien, de un à quatre cachets d'ovarine par jour, en ayant soin d'en continuer l'usage assez longtemps. Si les fonctions digestives sont troublées, mieux vaudra pratiquer des injections sous-cutanées de trois grammes de liquide ovarique; ces injections sont faites d'abord tous les jours, puis tous les deux jours, et enfin une fois par semaine. L. WILKARD.

#### RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**Hamon du Fougeray. Un cas d'épithélioma primitif de la caisse du tympan** (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, Août 1897, n° 8, p. 122). — L'épithélioma de l'oreille moyenne est des plus rares. Dans le cas observé par l'auteur, la localisation primitive était indiscutable, car on peut en suivre le début à travers une perforation de la membrane du tympan. Il survint chez une femme de quarante-trois ans, qui avait depuis douze ans un écoulement d'oreille. Les principaux symptômes furent : augmentation de la suppuration, vives douleurs et paralysie faciale.

Une opération ne fut acceptée par la malade que tardivement, alors que des fongosités décollaient le cuir chevelu d'une part, la dure-mère d'autre part. Néanmoins cette intervention fut suivie d'une amélioration d'un mois. La mort survint sept mois après le début apparent de l'affection. L'autopsie ne put être faite. Cependant l'auteur croit pouvoir admettre qu'il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux lobulé. A. DRUAILLÉ.

**Forns. Pourquoi les otites moyennes suppurées sont-elles si fréquentes et les mastoïdites si rares?** (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, Août 1897, n° 8, p. 133). — Pour Forns, la rareté relative des mastoïdites dans les otites moyennes suppurées tient à ce que la caisse est divisée par une cloison en deux compartiments : l'un postéro-supérieur ou *attico-mastoïdien*, l'autre antéro-inférieur ou *tubaire*. Ce dernier étage comprend toute la partie de la caisse qui répond à la membrane du tympan et c'est le siège habituel de l'otite.

La cloison séparant les deux loges est formée par la chaîne des osselets et des replis fibro-muqueux décrits partiellement par certains auteurs sous le nom de ligaments. Elle part du haut de la trompe d'Eustache, s'étend de la paroi externe à la paroi interne de la caisse, enveloppe les tendons des deux muscles du marteau, car Forns admet un muscle antérieur, atteint le marteau et se divise en plusieurs rameaux formant des replis unissant les osselets aux parois de la caisse. Entre ces replis existent de petits compartiments accessoires.

Cette cloison est assez forte pour résister à un liquide injecté sous une certaine pression, comme on peut s'en rendre compte en faisant une injection par la trompe après avoir ouvert l'antre mastoïdien. A. DRUAILLÉ.

## DU CŒUR DANS LA GROSSESSE NORMALE

PAR MM.

H. VAQUEZ M. MILLET  
Médecin des Hôpitaux. Interne des Hôpitaux.

### Influence de la grossesse normale sur le cœur sain.

En 1828, M. Menière publia un mémoire intitulé : *Observations et réflexions sur l'hémorrhagie cérébrale considérée pendant la grossesse, pendant et après l'accouchement*. Au cours de ce travail, il consignait une note que Larcher lui aurait remise, relatant le fait d'après lequel, chez les femmes enceintes, « le ventricule gauche devient plus épais, plus ferme et d'un rouge plus vif » ; cela résultait d'observations faites à la Maternité, au cours des années 1826 et 1827.

En 1848, Beau voulut vérifier l'opinion de Larcher, et Ducrest, alors interne à la Maternité, fut chargé de mesurer le cœur des femmes décédées au cours de la grossesse ou après l'accouchement. Ses conclusions confirmèrent celles, encore inédites d'ailleurs, de Larcher. Ce n'est qu'en 1857, que Larcher, reprenant son bien dans le travail de Menière, et s'appuyant sur les constatations de Ducrest, mettait enfin au jour son opinion entière sur la question et lui donnait corps dans une communication faite à l'Académie des sciences et ainsi désignée : « De l'hypertrophie normale du cœur pendant la grossesse et de son importance pathogénique. » Une commission nommée par l'Académie, fit faire des recherches sur ce sujet par M. Zambaco, par Béraud et enfin par Blot et, d'après les conclusions de ces auteurs, elle admit elle aussi le bien fondé de l'opinion émise par Larcher.

Cette théorie nouvelle entra dès lors et resta pour de longues années au rang des vérités dûment établies. Plus tard, les travaux de Duroziez, d'Ollivier et de Peter parurent donner à l'idée de l'hypertrophie cardiaque de la grossesse la consécration scientifique qui, jusque-là, lui faisait défaut, et l'unanimité des auteurs sembla s'accorder sur la réalité du fait énoncé par Larcher.

Cependant, en Allemagne, les auteurs n'avaient pas accepté sans quelque hésitation les idées de Larcher. Spiegelberg les admettait comme exactes, mais d'autres comme Gerhard, Friedreich, Fritsch et surtout Löhlein soutenaient que l'hypertrophie apparente pouvait bien n'être que de la dilatation. Les travaux du dernier de ces auteurs sont de ceux qu'il faut retenir, par le soin des observations et le sens très juste des conclusions.

Cette conception nouvelle de la dilatation, substituée à celle de l'hypertrophie, allait à son tour avoir une fortune grandissante ; ébauchée par les auteurs allemands, elle est reprise par Macdonald qui l'admet, conjointement avec l'hypertrophie. En France, MM. Ducastel, Rendu, Letulle la considèrent comme fréquente et capable d'en imposer pour une hypertrophie véritable. Aussi M. Porak, dans sa thèse si complète de 1880, pense-t-il que l'idée de l'hypertrophie physiologique du cœur pendant la grossesse ne doit pas être admise sans restriction. Le dogme énoncé par Larcher a été fortement ébranlé par les observations des derniers auteurs dont nous venons de citer les noms ; tel il est encore aujourd'hui, accepté plus par respect pour les

choses qui ont un passé ancien, que par une absolue conviction de sa réalité. Tout dernièrement H. Jones dans une série d'articles de *The Lancet*, croit à la réalité de l'hypertrophie cardiaque de la grossesse, bien qu'il n'apporte que peu d'observations personnelles dont une est surtout remarquable par l'absence complète de l'hypertrophie. Tel est l'état de la question.

Voyons maintenant quels sont les arguments ?

Du mémoire même de Larcher il n'y a rien à dire ; c'est une sorte d'essai métaphysique où des raisons d'ordre sentimental tiennent place de preuves et dans lequel on ne peut vraiment trouver des données scientifiques capables de faire naître la conviction.

Les auteurs qui suivirent demandèrent des preuves plus convaincantes à la clinique, à la physiologie et à l'anatomie pathologiques.

Que donne la clinique ? Elle apprend à Jacquemier, en 1837, la fréquence du bruit de soufflet chez les femmes enceintes. Larcher reprit ce signe qui, longtemps, fut considéré comme le symptôme le plus caractéristique de l'hypertrophie cardiaque : on ne peut plus douter maintenant que cette conception ne soit fautive et nous reviendrons plus loin sur la pathogénie de ces bruits de souffle fréquents chez les femmes enceintes.

Les arguments tirés de la physiologie pathologique de la grossesse sont-ils plus probants ? Mahomed et Macdonald admettent une augmentation notable de la tension vasculaire dont la cause ne peut être que l'hypertrophie du ventricule gauche et ils appuient leur opinion sur des tracés sphygmographiques ; mais, nous savons que la forme d'un tracé est tout à fait indépendante de la tension et que seul le sphygmomanomètre peut donner des renseignements précis. Or Vinay, se servant du sphygmomanomètre a trouvé la pression normale chez les femmes à terme, sauf chez des albuminuriques : le résultat de nos recherches est absolument concordant.

En effet, dans la grossesse normale, quelle que soit l'époque de la grossesse, tant que les contractions utérines n'ont pas commencé, nous avons toujours trouvé la pression entre 12 et 16 centimètres de mercure ; une pression supérieure, de 19 ou 20 centimètres par exemple, indique une cause pathologique qui est presque toujours l'albuminurie ; nous ne pouvons insister sur ce sujet que l'un de nous a traité récemment avec M. Nobécourt<sup>1</sup>.

Notons enfin que, normale, pendant la grossesse, la pression s'élève pendant l'accouchement sous l'influence des contractions utérines : elle atteint son maximum (18 à 25 centimètres) au moment de l'expulsion de la tête ; mais presque aussitôt après la fin du travail, la pression revient à son chiffre normal.

Les constatations anatomiques, à leur tour, ne donnent pas une base suffisante à la théorie de l'hypertrophie : les mensurations anciennes de Ducrest et de Blot sont sans intérêt, la puerpéralité et l'albuminurie étant alors considérées comme indifférentes pour le cœur ; les recherches récentes de Ducastel et de Letulle sont, au contraire, peu favorables à l'hypertrophie : le poids normal du cœur chez la femme est de 220 à 230 grammes ; or, Letulle a trouvé 233 grammes et il fait observer qu'il comprend dans ses moyennes le cœur d'une femme de quarante-cinq ans (250 gr.) et celui d'une éclampsique (255 gr.) — Löhlein donne le chiffre de 245 gr. — Vinay, éliminant tout cœur pathologique, obtient 225 grammes.

En résumé, les auteurs qui admettent encore l'hypertrophie cardiaque due à la grossesse n'apportent aucun bon argument en sa faveur ;

d'autre part des recherches personnelles, que nous allons exposer, nous ont montré qu'en réalité cette notion était inexacte.

**Phénomènes subjectifs.** — Les phénomènes subjectifs observés chez les femmes enceintes dont le cœur est sain n'ont que peu d'intérêt à côté des résultats fournis par l'examen même de l'organe. Ces signes subjectifs sont : la dyspnée, les palpitations.

La dyspnée affecte surtout le type de la dyspnée d'effort des cardiaques : ce point est fort intéressant. En effet, la cause principale de la dyspnée d'effort des cardiaques réside dans la gêne qu'éprouvent le poumon et la circulation pulmonaire à s'adapter aux besoins nouveaux de l'organisme, créés par le passage du repos au mouvement et nécessitant une hématose plus considérable avec une circulation plus active ; la dyspnée d'effort des cardiaques tient donc à une gêne dans la circulation pulmonaire. La dyspnée des femmes enceintes est de même nature ; car, nous verrons, avec les auteurs qui ont étudié la physiologie du poumon pendant la grossesse, que le poumon doit, du fait de celle-ci, s'adapter à des conditions d'hématose et de circulation plus actives ; on saisit de suite combien les troubles pulmonaires pourront retentir sur le cœur droit.

Les palpitations, très diversement influencées par la grossesse, n'ont par cela même que peu d'intérêt ; quelquefois diminuées jusqu'à disparaître complètement, elles sont d'autres fois créées par la grossesse ou augmentées par elle ; elles affectent fréquemment le caractère de palpitations hyperesthésiennes, caractère qui appartient souvent, comme l'a montré le prof. Potain, aux palpitations réflexes liées à des troubles gastro-intestinaux.

Lorsque les signes précédents, dyspnée d'effort, palpitations, apparaissent de compagnie chez les femmes enceintes, on est facilement porté à suspecter l'état du cœur et à supposer une lésion organique antérieure : hypertrophie, affection valvulaire, etc.

**Phénomènes objectifs.** — L'examen objectif du cœur doit alors lever tous les doutes. Il faut tout d'abord se rendre compte du volume de l'organe, et pour y parvenir il n'est qu'un procédé certain, la percussion. M. Potain a définitivement montré que l'impression du choc de la pointe, que les sensations subjectives étaient incapables de nous renseigner sur le volume du cœur. Ces notions sont, aujourd'hui, de toute évidence.

La percussion du cœur chez les femmes enceintes présente parfois une certaine difficulté, en raison du volume variable des seins ; mais elle n'est pas insurmontable et elle ne gêne en rien la mesure de la ligne verticale de la matité ni la fixation du point exact où bat la pointe qui sont les éléments les plus importants de la mensuration du cœur. M. Letulle a procédé de cette façon, ainsi que M. Duroziez.

Le premier de ces auteurs a constaté certaines modifications, dont nous aurons à reparler, et qu'il met sur le compte de la dilatation temporaire des cavités du cœur. M. Duroziez, qui a signalé de semblables variations, pense pouvoir les attribuer à de l'hypertrophie ; mais, à moins d'appeler de ce nom toute augmentation de volume du cœur, il est bien évident que la rapidité surprenante des modifications des lignes de matité que cet auteur signale, ne peut s'expliquer que par de la dilatation des cavités cardiaques.

Sur 31 femmes observées par nous à divers moments de la grossesse ou après l'accouchement, sept fois seulement nous avons pu cons-

N. B. Ces recherches ont été faites à la Maternité dans le service de médecine et dans le service d'accouchement. Nous remercions bien sincèrement M. le Dr Budin de nous les avoir facilitées, ainsi que de l'accueil qu'il nous a fait.

1. VAQUEZ ET NOBÉCOURT. — « De la pression artérielle dans l'éclampsie puerpérale ». *Soc. méd. des Hôp.*, 1897, 29 Janvier.

later des modifications dans le volume du cœur. Dans certains cas nos examens ont été répétés chez la même femme à des époques de plus en plus rapprochées de la délivrance.

Nous ne parlerons pas des cas où la percussion ne nous a rien révélé d'anormal, et nous n'essayerions même pas d'établir par eux une moyenne du volume du cœur chez les femmes enceintes. Cette recherche est inutile, et l'établissement de moyennes n'est jamais en médecine qu'une fausse certitude « telle moyenne normale peut en effet résulter de l'addition de cas essentiellement anormaux dont les anomalies se détruisent par opposition ». Il est bien plus instructif d'étudier de près les cas où le volume du cœur a paru présenter quelques modifications.

A quatre reprises, sur les sept cas anormaux observés, le cœur était augmenté d'une façon durable. Dans un cas, il s'agissait d'une femme albuminurique, morte en état de crises éclamptiques. Le tracé de percussion dénota pendant la vie une augmentation très marquée du volume du cœur; l'autopsie confirma cette donnée.

Dans un deuxième cas, la malade, âgée de trente-huit ans, était atteinte de goitre exophthalmique. Le cœur était augmenté dans toutes ses dimensions, mais cela d'une façon modérée.

Notre troisième malade était une femme de vingt et un ans, enceinte de six mois, qui avait été atteinte, quelques années auparavant, d'une fièvre typhoïde grave. Elle avait conservé, depuis cette époque, un essoufflement habituel avec des palpitations. La pointe du cœur était notablement reportée vers la gauche, et l'auscultation permettait d'entendre un rythme de galop, prédominant à droite, et qui disparut, d'ailleurs, au bout de quelques jours. La malade n'était pas albuminurique. Toutes ces conditions nous permirent de supposer que la fièvre typhoïde n'avait pas été étrangère aux modifications observées et qu'il ne fallait pas attribuer à la grossesse seule l'augmentation du volume du cœur.

Dans un quatrième cas, les dimensions du cœur nous parurent notablement augmentées sans qu'aucune raison pût nous rendre compte de cette anomalie. Faut-il admettre que, seule sur 31 femmes, cette malade présentait l'hypertrophie physiologique de la grossesse? faut-il supposer que quelque condition accessoire nous aura échappé? c'est ce qu'il n'est pas possible de décider. Nous inclinierions plus volontiers vers la seconde hypothèse, ayant vu, à diverses reprises et dans d'autres conditions, des sujets présenter des augmentations de volume du cœur, qu'aucune raison valable ne semblait expliquer.

Dans les trois derniers cas anormaux dont il nous reste à parler, le tracé de matité cardiaque présentait des variations très intéressantes à étudier.

Dans l'un de ces faits, la surface de matité cardiaque qui était de 74 centimètres carrés à l'entrée, trente-cinq jours avant l'accouchement, augmenta progressivement pour atteindre 86 centimètres carrés. C'était bien là, semblait-il, l'hypertrophie physiologique prévue par Larcher, admise par les auteurs. Mais, la malade avait subi un traumatisme violent de la région de la base du cœur, quelques années avant sa grossesse; elle avait conservé depuis cette époque des palpitations violentes avec sensation angoissante. L'auscultation permettait d'entendre dans la région de l'artère pulmonaire un bruit systolique anormal, sec, claquant, extrêmement intense, puisqu'on pouvait l'entendre à quelques centimètres de la poitrine, et permettant de supposer l'existence de quelque adhérence péricardique ou d'une lésion de l'artère pulmonaire à son origine. D'autre part, l'augmentation progressive du cœur s'accompagnait d'un report correspondant de la pointe vers la ligne axillaire,

témoignant de la dilatation des cavités droites. L'accouchement se fit normalement et la malade quitta l'hôpital un mois plus tard, conservant une augmentation encore manifeste du volume du cœur.

Dans un autre cas, les variations furent inverses; les dimensions de la matité cardiaque, exagérées à l'entrée, diminuèrent rapidement pour ne plus changer, jusqu'au moment de l'accouchement. C'est ce que nous pûmes constater, surtout chez une jeune malade de quinze ans et demi. Le cœur, dilaté à l'arrivée, reprit bientôt son volume: des mensurations prises régulièrement du sixième au neuvième mois de la grossesse nous montrèrent que la surface de matité ne se modifiait plus. Ces changements dans le volume du cœur, si contraires à la loi de Larcher, mais si explicables par ce que nous savons de la dilatation cardiaque consécutive à la fatigue ou aux réflexes, ont été souvent notés par nous, mais jamais d'une façon aussi précise que dans le cas précédent.

En résumé, sur 31 femmes observées, 7 fois seulement nous avons eu des résultats anormaux et chacun de ces cas pouvait invoquer une raison expliquant l'anomalie. La proportion de 7 cas anormaux peut paraître forte, mais il ne faut pas oublier que nos examens ont été faits à la Maternité dans le service de médecine où l'on envoie les femmes enceintes malades ou supposées telles, et aussi dans le service de M. Budin, où la proportion de grossesses anormales est plus forte que dans la pratique courante.

L'auscultation du cœur des femmes enceintes ou récemment accouchées, permet d'y reconnaître fréquemment la présence de souffles. Le fait avait surpris Larcher, mais il lui paraissait de nature à justifier sa théorie de l'hypertrophie.

M. Letulle a eu garde de tomber dans une pareille erreur! pour lui, la plupart des souffles que l'on entend chez les femmes enceintes sont liés à la chloro-anémie. C'est la conclusion à laquelle il est arrivé dans 7 cas sur 23.

Vinay dit très justement: « Les souffles cardiaques sont plutôt rares et, quand ils existent, ils sont la conséquence ou de lésions orificielles, ou de la chloro-anémie, ou encore ce sont des souffles extra-cardiaques assez fréquents chez les femmes grosses et chez les accouchées. »

Les souffles cardiaques sont, en réalité, assez fréquents, mais nous nous garderons de donner aucune statistique à leur sujet; il n'est pas douteux que nous n'ayons été particulièrement favorisés à cet égard, tous les cas douteux d'auscultation nous ayant été soumis de préférence<sup>1</sup>. Mais la fréquence de ces souffles n'est pas spéciale aux femmes enceintes, elle existe de même chez tous les sujets examinés *en série*; qu'il s'agisse d'examen à faire dans les conseils de revision ou bien pour des propositions d'assurances, on est frappé de la forte proportion de bruits anormaux que l'on entend au cœur, et nous savons à combien de controverses ces constatations ont donné naissance. Les femmes enceintes n'échappent pas à cette loi commune, et la nécessité où l'on est d'ausculter leur cœur fait que l'on y observe souvent ces souffles qui ont surpris les auteurs et qui laissent trop fréquemment le diagnostic en suspens.

Dans l'immense majorité des cas, les souffles sont anorganiques; ils siègent au niveau des cavités gauches. M. Letulle, qui admet cependant la fréquence de l'insuffisance tricuspédienne, n'établit aucune relation entre celle-ci et les souffles cardiaques qu'il a entendus. En

fait, dit cet auteur, leur siège le plus fréquent est le deuxième ou troisième espace intercostal gauche. C'est, en effet, plutôt vers la partie moyenne du cœur qu'on les entend, dans la région préventriculaire, aux confins de la petite matité cardiaque et au point où la lame pulmonaire vient s'insinuer entre la paroi thoracique et le sac péricardique.

Les autres caractères que ces souffles revêtent, superficialité, rythme habituellement mésosystolique, etc., ne permettent pas de les confondre avec des souffles organiques.

Il n'en est pas toujours ainsi, et, dans un certain nombre de cas, les souffles sont situés plus près de la pointe, soit au-dessus, sus-apexiens, soit en dehors, para-apexiens. Le diagnostic exact de ces sortes de souffles a une haute importance, car, de lui dépend souvent le régime spécial auquel il faudra soumettre la femme pendant le cours de la grossesse et il n'est pas indifférent pour la malade d'être à tort, pendant de longs mois, astreinte à un régime pénible qui ne serait pas pleinement justifié. L'erreur inverse, on le conçoit, serait encore plus regrettable. Il faut, dans ces cas, s'attacher très exactement aux règles énoncées par le prof. Potain pour le diagnostic différentiel des souffles organiques et des souffles extracardiaques de la pointe. Elles permettront, dans l'immense majorité des cas, d'arriver à un diagnostic certain. Une seule fois, nous fûmes fort embarrassés dans un cas, où, sans aucune maladie antérieure, sans symptômes fonctionnels apparents, sans augmentation de volume du cœur, nous entendimes un souffle très intense chez une femme enceinte de six mois. L'absence de propagation de ce souffle, son rythme spécial (souffle de la fin de la systole, téléstolique), nous permirent de conclure à l'existence d'un souffle anorganique. La fin de la grossesse évolua normalement et l'accouchement se fit sans aucun accident. Il est rare, d'ailleurs, que les difficultés soient aussi grandes, et un soin attentif permettra toujours d'en triompher.

Les souffles ne sont pas les seuls bruits anormaux que l'on entende dans le cours de la grossesse. Il en est d'autres que l'on perçoit fréquemment et qui nous donnent la clef de bien des modifications que le cœur peut subir, sous l'influence de la puerpéralité: nous voulons parler de l'accentuation du deuxième bruit de l'artère pulmonaire et du dédoublement du deuxième bruit de la base. On sait que ces deux signes d'auscultation s'entendent habituellement dans le cours de la sténose mitrale et se remplacent mutuellement, suivant le degré même de cette sténose. On invoque alors, pour les expliquer, les modifications subies du fait de la lésion par la circulation pulmonaire, et leur répercussion sur le cœur droit. L'explication est exacte, mais elle ne doit pas faire oublier que ces signes peuvent apparaître à l'état normal, et le prof. Potain a depuis longtemps signalé la fréquence du dédoublement physiologique du deuxième bruit de la base. — Ce dédoublement apparaît à la fin de l'inspiration, alors que la tension vasculaire intrapulmonaire est à son maximum; il augmente dans tous les cas où des lésions pulmonaires étendues peuvent retentir sur le cœur droit et on l'a signalé dans la sclérose pulmonaire, la tuberculose, etc.; or, sans qu'il existe d'affection du cœur, ni du poumon, il est très fréquent de le rencontrer dans le cours de la grossesse, ainsi que l'accentuation du bruit pulmonaire qui s'explique de la même façon.

Ces signes d'auscultation, entendus si habituellement, nous renseignent d'une façon indubitable sur les modifications de la circulation pulmonaire chez les femmes enceintes et la répercussion qu'elles peuvent avoir sur le cœur. C'est cette relation physiologique qu'il

1. Il y a cependant un fait curieux à signaler. M. Letulle, qui s'est sans doute trouvé dans des conditions assez semblables aux nôtres, a constaté, dans 23 cas, 7 fois la présence de bruits de souffles. Nos chiffres étant de 10 sur 31 examens, la proportion est donc identique.

nous reste à connaître, car elle explique, selon nous, la plupart des troubles cardiaques de la grossesse, chez les femmes dont le cœur est sain, comme chez celles atteintes de cardiopathies antérieures à la grossesse.

Bien des preuves ont été données jusqu'à présent de la haute tension de la circulation pulmonaire pendant la grossesse. Certaines sont tirées de la pathologie de la grossesse et de la forme spéciale que revêtent alors la plupart des affections pulmonaires.

On sait la fréquence des congestions pulmonaires, soit idiopathiques, soit symptomatiques chez les femmes enceintes; on sait aussi que chez elles, les hémoptysies ne sont pas rares, en dehors même de toute lésion cardiaque, et avec des lésions tuberculeuses peu avancées. Parfois même, elles paraissent inexplicables; et, d'après certains cas que nous avons observés, si des hémoptysies peuvent exister indépendamment de toute affection cardiaque ou de toute tuberculose, c'est dans le cours de la grossesse qu'on les rencontrera.

À défaut de la pathologie, la physiologie pathologique de la grossesse nous renseignerait suffisamment sur les modifications de la circulation pulmonaire chez les femmes enceintes. Les recherches de Delezenne montrent que la circulation d'air est plus forte pendant la grossesse qu'après la délivrance. Cet auteur a constaté que le nombre des respirations augmentait, et nos recherches nous ont conduit à une conclusion analogue. Or, comme on sait qu'il y a une relation proportionnelle directe entre la circulation de l'air dans le poumon et celle du sang, on en conclura que l'activité du fonctionnement du système circulatoire du poumon est augmentée pendant la grossesse.

Dans ces conditions, nous ne devons plus être surpris d'entendre si fréquemment, au niveau des sigmoïdes pulmonaires, les modifications dont nous avons parlé. Elles sont les preuves des changements survenus dans les conditions de la circulation pulmonaire. — L'accentuation ou le dédoublement du deuxième bruit de la base, ne sont donc que des signes caractérisant l'élévation de la tension intrapulmonaire et indiquant l'imminence de la dilatation cardiaque droite. Qu'il survienne une fatigue, un réflexe ou une faiblesse passagère du myocarde, celle-ci se produira presque fatalement. On constatera alors, en plus, l'augmentation de la matité cardiaque, le report de la pointe vers la gauche, parfois même un bruit de choc diastolique: signes certains de cette dilatation que Rendu, Letulle, ont admise et qui nous paraît hors de toute contestation.

Malgré les conditions physiologiques qui la favorisent, la dilatation cardiaque de la grossesse est toujours un accident pathologique: le plus souvent elle a besoin, pour se produire, de causes adjuvantes, maladies antérieures, fatigues exagérées, mais même dans ces cas, elle n'est pas très fréquente et elle reste habituellement modérée.

Enfin, cette dilatation cardiaque est essentiellement transitoire; née pendant la grossesse, elle ne lui survit pas, et, comme Vinay, nous avons bien souvent constaté que les femmes multipares ne présentaient aucune augmentation anormale du volume du cœur. Que ces femmes puissent, plus facilement que d'autres, présenter de la dilatation cardiaque, cela est parfaitement admissible, surtout si les grossesses antérieures ont été pénibles et marquées par des accidents ayant diminué l'énergie du cœur; mais, cette influence n'est pas définitive.

En conclusion, pour résumer l'opinion que nous nous faisons des troubles cardiaques de la grossesse, nous n'aurons besoin que de répéter, presque dans les mêmes termes, ce que l'un de nous disait récemment de la soi-disant hyper-

trophie de croissance, dans un travail fait avec le professeur Potain<sup>1</sup>:

« Sous des influences diverses, le cœur peut subir certaines modifications dans son rythme, et même des dilatations passagères; très vraisemblablement, ces dilatations se produisent pendant la grossesse, plus que dans toute autre condition. Mais, en somme, il n'existe pas d'hypertrophie réelle et persistante, qu'on puisse légitimement attribuer à la grossesse même; imputer à une soi-disant hypertrophie idiopathique tous les désordres énumérés ci-dessus, c'est aller évidemment à l'encontre de l'observation des faits. »

#### Influence de la grossesse normale sur le cœur malade

Il n'est pas douteux que, dans un nombre trop grand de cas, la grossesse n'aggrave les maladies du cœur préexistantes. Cette aggravation peut se manifester dans les derniers mois de la grossesse, et aboutir à des accidents de suite menaçants; d'autres fois, c'est pendant l'accouchement, ou dans les jours qui le suivent, qu'elle fait sentir ses effets, créant toujours un danger sérieux, parfois immédiat. Si les cardiopathies aortiques non compliquées échappent souvent à ces redoutables accidents, toutes les autres affections du cœur y sont exposées, quand elles ont abordé la période des perturbations secondaires. De même certaines lésions cardiaques, d'aspect jusque-là bénin, peuvent s'aggraver rapidement ou subitement du fait de la grossesse: c'est le cas du rétrécissement mitral.

Les lésions que l'on constate à l'autopsie ont pour siège le poumon ou le cœur. Les altérations pulmonaires nous sont déjà bien connues, surtout depuis les travaux de Peter; nous n'y insisterons pas. On sait qu'il est habituel d'y reconnaître les lésions caractéristiques de l'apoplexie pulmonaire, accompagnées de congestion et d'œdème.

Les foyers de raptus hémorragique sont plus ou moins abondants; ils peuvent occuper un lobe entier du poumon ou être disséminés en des points variables. Certains sont récents, d'autres reconnaissent une origine plus ancienne. Les bronches sont remplies d'un liquide spumeux et sanguinolent. Rarement on rencontre des débris de caillots obstruant les gros vaisseaux pulmonaires, et, dans l'immense majorité des cas, c'est dans la stase capillaire excessive et dans les ruptures vasculaires qui en sont la conséquence, que l'on doit rechercher la cause de ces apoplexies pulmonaires. Il s'agit donc ici de phénomènes purement mécaniques liés au rétrécissement de la mitrale et les accidents sont en tous points semblables à ceux que provoquerait la ligature des veines pulmonaires.

**Anatomie pathologique.** — Relativement aux lésions anatomiques constatées sur le cœur des femmes mortes vers la fin de leur grossesse ou à la suite des couches, l'examen d'un certain nombre de cas de cet ordre nous a permis de fixer d'une façon plus précise, croyons-nous, qu'on ne l'a fait jusqu'ici, les raisons et le mécanisme de l'aggravation des cardiopathies<sup>2</sup>.

Des coupes pratiquées en des points multiples, ventricules, oreillettes, cloisons, piliers, etc., sur le cœur de trois femmes mortes de lésions cardiaques à la suite de l'accouche-

ment, nous ont montré: 1° que les raisons ordinairement invoquées pour rendre compte de l'aggravation des cardiopathies dans le cours de la grossesse étaient illusoire; 2° qu'il y avait des lésions spéciales propres à la grossesse, d'ordre mécanique, capables d'expliquer la fréquence et la nature des troubles observés.

Les raisons habituellement invoquées sont la dégénérescence graisseuse et la myocardite.

Dans les cas que nous avons examinés, la *dégénérescence graisseuse* ne pouvait pas être mise en cause, comme lésion principale tout au moins. Dans l'un d'eux, cependant, la surcharge graisseuse était considérable, mais si les gouttelettes de graisse infiltraient profondément le myocarde, suivant dans leur trajet les veinules considérablement distendues, elles restaient cependant interfasciculaires et nulle part la fibre musculaire ne paraissait être le siège d'une dégénérescence granulo-graisseuse.

La *myocardite*, si fréquemment invoquée comme cause d'aggravation des lésions cardiaques chez les femmes enceintes, l'a été trop souvent sans raisons valables. Il est évident qu'une pareille complication n'est pas possible et qu'elle se produit même plus facilement sur un cœur préalablement altéré, mais il faut, pour la légitimer, qu'une cause nouvelle, infectieuse ou toxique, intervienne et cela devient de plus en plus exceptionnel.

De fait, dans les trois cas examinés par nous, la myocardite aiguë ne saurait être accusée des accidents qui se sont produits. Nulle part, nous n'avons rencontré cette infiltration granuleuse de la cellule myocardique, ou cette multiplication des noyaux musculaires, si fréquemment observés dans les diverses formes des myocardites aiguës infectieuses. Les altérations que nos coupes nous ont montrées étaient de deux sortes: ou bien les cellules musculaires présentaient une exagération manifeste de la striation avec gonflement très marqué du noyau; ou bien les cellules aplaties, atrophiées, semblaient en voie de désintégration suivant les raies scalariformes d'Eberth.

Cette atrophie était surtout marquée là où la congestion capillaire était à son maximum. Dans les deux cas, il s'agissait de lésions secondaires analogues à celles que l'on rencontre dans la cyanose cardiaque, dans le processus de l'asystolie; capables, elles aussi, de faciliter l'apparition des accidents ultimes, elles n'en pouvaient cependant expliquer par elles seules la gravité ni l'évolution rapide.

À côté de ces lésions, d'ordre en somme assez banal, nous avons constaté d'autres altérations beaucoup moins communes, auxquelles nous attribuons une importance considérable. Elles consistaient en une dilatation capillaire exagérée, étendue aux diverses régions du cœur, très marquée sur les cavités droites, mais atteignant dans l'épaisseur de l'oreillette gauche un développement vraiment exceptionnel. Enfin, fait surtout à retenir, cette excessive dilatation des capillaires et des veinules par réplétion sanguine, aboutissait en de certains points et notamment encore dans l'oreillette gauche, à des ruptures vasculaires avec hémorragies, formant de véritables foyers d'apoplexie myocardique.

Les planches I et II de nos coupes, portant sur le cœur gauche d'une femme atteinte de sténose mitrale et morte subitement quelques heures après l'accouchement, montrent la distension exagérée des capillaires, portée au point de refouler les fibres myocardiques entre lesquelles s'infiltraient de riches lacis veineux. En des points nombreux, dans des foyers anciens de sclérose, des capillaires ont déjà cédé sous l'effort de la pression intra-sanguine. — L'absence de fibres myocardiques en ces points explique la rupture hâtive des capillaires, mal soutenus par le tissu du voisinage. Dans

1. POTAIN et VAQUEZ. — Du cœur chez les jeunes sujets et de la prétendue hypertrophie de croissance. *Semaine Méd.*, 1895, 25 Septembre.

2. VAQUEZ. — Des apoplexies myocardiques chez les femmes enceintes. Note présentée par le professeur Potain à l'Académie de Médecine, 1897, 26 octobre.

l'oreillette gauche, il n'en est plus de même : malgré la présence de fibres en apparence encore saines, les foyers apoplectiques sont nombreux, et, à les bien considérer, leur production s'est faite à des intervalles de temps plus ou moins éloignés.

Dans la planche III, nous assistons à l'apparition d'une de ces apoplexies myocardiques. L'hémorragie, qui s'est faite à travers la paroi rompue de la veinule, est de date récente; la preuve en est dans l'absence de fibrine dans l'intérieur du foyer hémorragique, et aussi dans l'absence de toute réaction inflammatoire au pourtour de cette apoplexie myocardique.

Dans les planches IV et V, nous retrouvons des altérations analogues, mais de dates et de sièges différents. Ici, c'est sous l'endocarde que l'hémorragie s'est produite; on voit (pl. IV) que la paroi de la veinule, saine encore en apparence, a laissé transsuder autour d'elle une nappe sanguine, dont l'étendue est considérable. Probablement, une rupture s'était-elle faite, en un point impossible à fixer, et le sang s'était-il épanché à la suite entre les fibres myocardiques et la couche élastique de l'endocarde, en suivant le trajet des fibres conjonctives péri-vasculaires. On voit, d'autre part, que les fibres refoulées par l'hémorragie forment un feutrage épais, que l'on pourrait considérer comme un début de cette sclérose élastocigène sur laquelle MM. Letulle et Nicolle ont attiré l'attention. Mais la date récente des accidents, en opposition avec la lenteur si spéciale d'évolution des scléroses d'origine élastique, nous autorise à penser qu'il s'agit ici d'un simple épaississement par compression et refoulement des fibres.

Dans une autre région de l'endocarde auriculaire, un foyer hémorragique apparaît nettement comme de date plus ancienne (pl. V), ses contours sont moins précis, et déjà une vive réaction inflammatoire a envahi l'endocarde. Des éléments embryonnaires apparaissent sur toute l'étendue de la région occupée par l'hémorragie et jusque sous la couche la plus interne de l'endocarde. La nature de cette inflammation, origine probable d'une sclérose endocardique, qui aurait évolué ultérieurement, nous est inconnue. Des colorations appropriées ne nous ont pas permis de reconnaître sur les coupes la présence de microorganismes.

Cruveilhier avait déjà attiré l'attention sur le mode d'apparition de ces foyers myocardiques. R. Marie les a de nouveau étudiés récemment, mais surtout dans leurs rapports avec les oblitérations artérielles du myocarde; dans nos cas, il n'y avait aucune lésion de ce genre, seules, la cyanose des capillaires et la rupture par stase des petits vaisseaux, pouvaient être mises en cause. La question prend un intérêt tout nouveau, si l'on considère que ces hémorragies siègent surtout dans l'oreillette gauche, qu'elles apparaissent de préférence à la suite de sténose mitrale et qu'elles coïncident fréquemment avec des foyers hémorragiques intra-pulmonaires. Ces hémorragies sont les unes et les autres d'ordre mécanique. Dans le cœur, elles prédominent au niveau de l'oreillette, parce que cette région, située en amont de la lésion, est celle qui a le plus à souffrir du surcroît de travail, créé par le rétrécissement. L'élévation de la tension qui accompagne les efforts de l'accouchement, détermine alors brusquement la production des ruptures vasculaires intra-myocardiques et des foyers apoplectiques

dont nous avons signalé l'importance. L'infiltration graisseuse et la dégénérescence myocardique ne sont alors que des lésions accessoires qui favorisent l'apparition des accidents.

En résumé, l'existence de ces apoplexies myocardiques, liées aux affections cardiaques valvulaires, notamment à la sténose mitrale, et survenues sous l'influence des efforts de l'accouchement, nous paraît de nature à expliquer la

vaisseaux distendus avec production de foyers apoplectiques pulmonaires ou myocardiques. La pathogénie et la gravité de pronostic des premières sont suffisamment connues; il nous a paru instructif d'attirer l'attention sur la fréquence des apoplexies du myocarde qui reconnaissent une pathogénie identique et une gravité au moins égale.

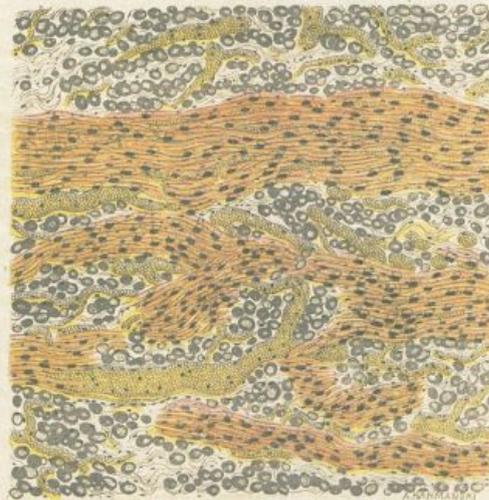


Planche I. — CYANOSE MYOCARDIQUE. INFILTRATION GRAISSEUSE.

L'infiltration suit dans sa distribution le trajet des veinules et des capillaires, sans pénétrer les fibres musculaires. (G. 30 D.).

plupart des accidents que l'on voit survenir en pareille circonstance. Les asystolies inopinées ou rapides de la grossesse ou des suites de couches, la mort subite elle-même, peuvent souvent leur être imputées, surtout quand ces apoplexies sont répétées et siègent, ce qui est le fait habituel, dans la région sous-endocardique de l'oreillette gauche.

Enfin, on comprend aussi que des femmes, manifestement cardiaques, puissent mener à

de Peter, ont définitivement établi. Si le rétrécissement vient compliquer une insuffisance de la valvule mitrale, les accidents auront naturellement plus de chance d'apparaître, mais le rétrécissement pur suffit à lui seul pour les provoquer. Ici encore, il est inutile d'invoquer des statistiques qui ne peuvent rien prouver, car elles supposent connu le rapport numérique des diverses affections cardiaques entre elles; elles impliquent également des diagnostics toujours exacts, ce qui est au moins imprudent. Comme nous le disions en débutant, la conviction naît bien plus grande lorsque l'on voit les accidents apparaître tout à coup vers le quatrième ou le cinquième mois de la grossesse, révélant, par le fait même de leur apparition, une lésion organique du cœur jusqu'alors méconnue.

L'évolution rapide de ces accidents par crises asystoliques répétées et toujours soudaines, l'asphyxie survenant par poussées, la gêne pulmonaire toujours à l'avant-garde des complications nouvelles, l'affolement si spécial du cœur, enfin la mort trop fréquente, parfois subite au cours d'une crise plus forte, tout cela constitue un tableau clinique vraiment propre à la grossesse, et qui, déjà, ne ressemble plus à celui de l'asystolie chronique ou de la cachexie cardiaque. L'affection organique du cœur brûle, pour ainsi dire, les étapes de l'asystolie, en arrivant à la mort dans le court espace de temps de la grossesse ou des suites de couches; et cela, souvent sans atteindre directement le cœur, dont le volume et l'aspect sur la table d'autopsie sont à peine modifiés, alors que l'obstacle par rétrécissement, dans le cœur gauche, et la confluence de lésions pulmonaires attirent seuls l'attention.

Les formes cliniques des accidents gravidocardiaques propres au rétrécissement mitral



Planche II. — CYANOSE MYOCARDIQUE.

Dilatation extrême des capillaires et des veinules avec atrophie des fibres musculaires et sclérose diffuse (G. 30 D.).

bien une ou plusieurs grossesses, si l'état de la circulation pulmonaire et cardiaque présente une aptitude suffisante à s'adapter aux besoins nouveaux de la grossesse et aux efforts de l'accouchement. Mais, nous sommes convaincus qu'il y a un certain degré de sténose mitrale où les accidents sont presque inévitables et où ils se caractérisent, en raison seulement des conditions mécaniques, par la dilatation excessive du système vasculaire veineux des poumons et du cœur, par la rupture des

pur ou compliqué, ont été divisées en trois groupes par M. Porak : 1° troubles cardio-pulmonaires; 2° troubles de l'innervation cardiaque; 3° troubles de stase de la grande circulation. Cette division nous paraît fort légitime, bien qu'il ne faille pas considérer les accidents comme expressément cantonnés dans une de ces formes spéciales.

Les accidents cardio-pulmonaires ont été magistralement décrits par Peter, et nous jugeons inutile de les exposer à nouveau après cet auteur. La soudaineté des crises, l'intensité de la dyspnée, la fréquence et l'abondance de l'expectoration presque toujours sanguinolente, parfois purement sanglante, sont les expressions cliniques habituelles de l'œdème aigu du poumon avec apoplexie, qui caractérise ces accidents si spéciaux de la grossesse. Et, pendant que des phénomènes aussi graves se passent dans le domaine de la petite circulation, c'est à peine si l'on constate un œdème léger des jambes, un peu de congestion hépatique et rénale, avec teinte subictérique des conjonctives; le cœur n'est souvent même pas insuffisant, car le souffle systolique de la tricuspidie est rare et le plus souvent le pouls veineux des jugulaires, quand il existe, est purement présystolique, c'est-à-dire qu'il s'agit d'un faux pouls veineux coïncidant avec une réplétion exagérée de l'oreillette droite sans véritable insuffisance tricuspidiennne. Que de pareils accidents puissent cependant guérir, cela n'est pas douteux, et même la guérison peut être assurée pour de longues années, ce qui est encore spécial à cette forme d'accidents et en opposition évidente avec ce que l'on voit dans l'évolution habituelle des formes banales de l'asystolie.

Les troubles de l'innervation cardiaque constituent également une des manifestations cliniques fréquentes des accidents de la grossesse. Les crises de tachycardie ne sont pas exceptionnelles et elles accompagnent fréquemment les complications pulmonaires dont nous venons de parler. D'autres fois, elles évoluent presque isolément; mais, si elles se prolongent un peu, elles ne tardent pas à être suivies de l'encombrement progressif de la petite circulation avec cyanose envahissante. Le pouls, pendant ces crises, reste petit, filiforme et la tension artérielle, considérablement diminuée, ne dépasse guère 5 à 6 cent. de mercure. On conçoit le danger qui résulte de la prolongation d'un tel état qui peut se terminer, soit par une syncope mortelle, soit par l'apparition des accidents pulmonaires dont nous venons de parler et qui compliquent alors grandement la situation déjà menaçante.

Les troubles de stase de la grande circulation, constituant l'asystolie cardiaque dans ses formes habituelles, ne sont pas, comme nous l'avons vu, les accidents les plus fréquemment liés aux complications gravidocardiaques, si l'on envisage que ce qui a trait à la sténose mitrale pure. Cependant, il est un fait bien vu par Duroziez et que nous avons pu vérifier après cet auteur, c'est que l'asystolie banale peut succéder aux trou-

bles précédemment décrits. Elle apparaît parfois quelques jours après l'accouchement, et tous les auteurs se sont étonnés de voir des fem-

de l'accouchement. Parfois alors, les troubles pulmonaires s'amendent ou cessent de s'aggraver, et l'on voit apparaître une congestion hépatique et rénale marquée, en même temps que les membres inférieurs s'œdématisent. La dilatation des cavités droites, avec insuffisance tricuspidiennne habituelle, accompagne cette asystolie et montre la ressemblance que présentent ces accidents avec ceux du cœur forcé. C'est dans de pareils cas qu'on peut voir survenir la mort subite, soit pendant l'accouchement, soit peu de temps après; et c'est aussi, alors, que l'on pourra constater les lésions si spéciales que nous avons signalées, de cyanose cardiaque avec apoplexies myocardiques.

**Pathogénie.** — Maintenant que nous sommes en possession des faits tirés de la clinique et de l'anatomie pathologique, il ne nous reste plus qu'à exposer les considérations pathogéniques qui en découlent. Elles se résument, à notre avis, dans cette conclusion : que les accidents gravidocardiaques sont d'ordre

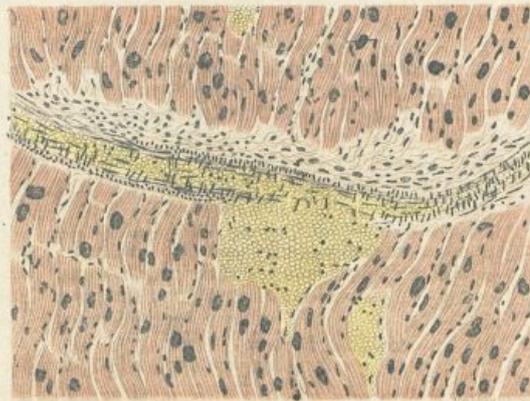


Planche III. — APOPLEXIE MYOCARDIQUE RÉCENTE. (G. 150 D.).

mes délivrées, calmes en apparence, présenter, vers le quatrième ou le cinquième jour, des accidents rapidement menaçants et constituant

purement mécanique.

La myocardite, à laquelle on a si souvent attribué les méfaits des troubles circulatoires de la grossesse, ne se rencontre pas d'ordinaire à l'origine de ces accidents; vouloir les expliquer par elle, c'est aller à l'encontre de la signification des faits anatomiques. Les apoplexies myocardiques signalées par l'un de nous sont dues à la gêne de la circulation cardiaque et nullement à un processus myocarditique.

Les modifications de la tension vasculaire, invoquées par Macdonald, expliquent l'aggravation des accidents pendant l'accouchement et les suites de couches, mais non leur apparition dans le cours de la grossesse. Elles ne sauraient donc être mises seules en cause.

Il nous paraît plus rationnel de chercher, comme l'ont fait Peter et Merklen, dans l'activité fonctionnelle du poumon des femmes enceintes, les modifications qui se produisent du côté du cœur, que celui-ci soit sain ou malade. Cette suractivité est d'ailleurs surabondamment prouvée par la physiologie et la clinique.

La physiologie, avec Delezenne, nous a appris que la circulation de l'air dans le poumon est activée dans les derniers mois de la grossesse. La circulation sanguine subit une augmentation analogue. Mais, nous savons aussi que si le cœur est sain, il n'en résulte d'ordinaire rien de fâcheux. La clinique cependant nous apprend que cette suractivité de la circulation pulmonaire n'est pas toujours bien supportée par le cœur. Alors apparaissent le doublement physiologique du second bruit, le bruit de galop droit, la dilatation des cavités en imposant pour une véritable hypertrophie, tous, signes purement fonctionnels qui sont des indices à distance de la haute tension du sang dans le domaine de la petite circulation. Nous avons montré la réalité et la valeur de ces signes, ainsi que leur caractère habituellement

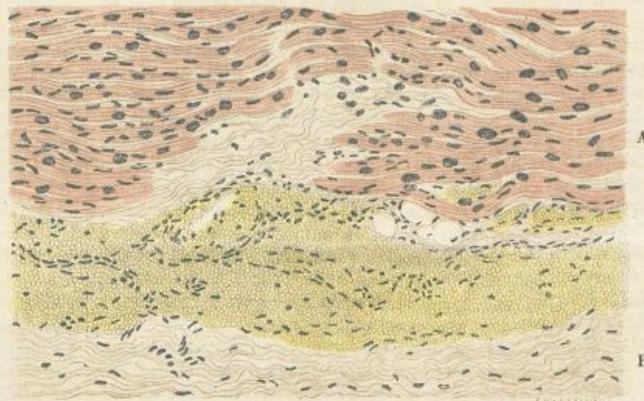


Planche IV. — APOPLEXIE SOUS-ENDOCARDIQUE DIFFUSE. A, myocarde avec fibres musculaires saines et noyaux très augmentés. B, fibres élastiques sous-endocardiques (G. 150 D.).

le tableau de l'asystolie vulgaire. Il est rare, dans ces cas, que des accidents pulmonaires n'aient pas apparu dans le cours de la gros-



Planche V. — APOPLEXIE SOUS-ENDOCARDIQUE ANCIENNE AVEC INFILTRATION EMBRYONNAIRE ET DÉBUT DE SCLÉROSE. A, myocarde. — B, endocardie avec foyer hémorragique (G. 53 D.).

sesse; il est rare surtout qu'il n'ait pas persisté une tachycardie pulmonaire marquée, à la suite

ransitoire. La pathologie du cœur dans la grossesse s'explique par ces faits. Si la circulation intra-cardiaque ne peut se mettre en équilibre avec la suractivité de la circulation pulmonaire, ces troubles transitoires et modérés vont devenir durables et sérieux, pour aboutir à la congestion du parenchyme, à la rupture des capillaires avec dilatation aiguë du cœur. Et la lésion qui par excellence mettra ainsi le cœur en état de miopragie, c'est le rétrécissement mitral, lequel forme un obstacle plus ou moins infranchissable au courant sanguin. C'est donc dans le défaut d'adaptation du cœur aux besoins nouveaux de la circulation pulmonaire qu'il faut chercher la cause des accidents gravido-cardiaques; et ce n'est pas par un pur effet du hasard, mais bien par une évidente nécessité, que ces accidents apparaissent au cours de la sténose mitrale. Celle-ci agit comme le ferait la ligature des veines pulmonaires et on comprend qu'à un certain degré de cette sténose l'apparition des complications pulmonaires et cardiaques soit presque fatale.

Il ne nous reste plus que deux points à traiter pour en voir fini.

^.

**Pronostic.** — D'après les considérations dans lesquelles nous venons d'entrer, le pronostic des affections cardiaques s'assombrit manifestement du fait de la grossesse. Mais il ne faut pas croire cependant que la grossesse soit un arrêt de mort pour les femmes atteintes d'affections cardiaques. Beaucoup peuvent échapper aux accidents précédemment décrits, et même mener à bien plusieurs grossesses successives; d'autres, après avoir été très éprouvées dans une première grossesse, sont épargnées plus tard; enfin, les accidents les plus graves peuvent cesser comme par enchantement à la suite de l'accouchement ou disparaître plus lentement pour laisser à la femme une santé relativement satisfaisante. Mais, au début d'une grossesse, il est toujours difficile de savoir si la lésion cardiaque donnera lieu ou non à des complications inquiétantes. Elles seront probables si l'affection du cœur est complexe, si elle a déjà produit des troubles persistants ou répétés; improbables s'il s'agit d'une lésion aortique unique, ou simplement d'une insuffisance mitrale non compliquée (chose rare) et n'ayant jusque là été l'occasion d'aucun trouble appréciable.

Lorsqu'il s'agit du rétrécissement mitral pur, toute conclusion à cet égard est incertaine; mais, on devra concevoir de grandes craintes si les signes d'auscultation indiquent un rétrécissement très serré. Ce diagnostic est délicat, il n'est pas impossible.

^.

**Traitement.** — La thérapeutique des affections cardiaques au cours de la grossesse comporte quelques données spéciales qu'il importe de discuter. Que faut-il faire pour prévenir les accidents? Quelle conduite doit-on tenir lorsqu'ils se sont produits?

I. — Pour prévenir les accidents gravido-cardiaques, les indications formulées par les auteurs se réduisent à deux principales: le repos au lit, le régime lacté plus ou moins absolu. Ces prescriptions ne doivent avoir leur effet qu'à partir du cinquième ou du sixième mois, époque à laquelle les accidents apparaissent d'ordinaire. Mais, à notre avis, le repos au lit ne doit pas être permanent; il est nécessaire que la malade prenne dans la journée quelques heures d'exercice, par une marche modérée, de façon à empêcher l'encombrement de la circulation pulmonaire, que facilite au plus haut degré le décubitus dorsal prolongé. Quant au régime lacté, il ne doit être prescrit d'une façon absolue que si des signes de congestion hépatique ou rénale apparaissent avec diminution de la quan-

tité des urines. Dans ces cas également, on se trouvera souvent bien de l'administration d'une dose moyenne de théobromine, ou de tout autre diurétique. De même, il est indiqué de recommander l'emploi d'un léger purgatif salin, administré tous les trois ou quatre jours.

II. — Lorsque les accidents gravido-cardiaques commencent à apparaître, la conduite à tenir peut être, suivant les cas, complètement différente. S'il s'agit de complications asystoliques analogues à celles qui accompagnent les affections cardiaques complexes, avec œdème ou anasarque, congestion hépatique et rénale intense, insuffisance tricuspéidienne, il faudra avoir recours à la médication que ces accidents réclament habituellement, c'est-à-dire à la médication digitalique, mais à doses fractionnées, soit que l'on emploie la macération ou l'infusion de feuilles de digitale, soit que l'on préfère les préparations de digitaline.

Il faudra agir de même dans le cas où les accidents cardio-pulmonaires auront fait place, après l'accouchement, à l'asystolie vraie. Mais on devra toujours surveiller avec soin l'état de la circulation pulmonaire, plus disposée à s'encombrer que dans toute autre circonstance; et si cet état donnait quelque inquiétude, on fera précéder l'administration de la digitale, d'un purgatif salin, ou d'une saignée locale, ou même d'une saignée générale de 2 à 300 grammes.

Quand il s'agit d'accidents strictement cantonnés à la sphère pulmonaire, comme cela se voit dans le rétrécissement mitral, les indications sont tout autres. Si les accidents sont peu menaçants et ne consistent que dans une oppression modérée, avec tendance à la congestion pulmonaire et accélération du pouls, le repos absolu au lit devient tout à fait nécessaire, ainsi que le régime lacté. Les applications chaudes sur la poitrine, les émissions sanguines répétées sous forme de ventouses scarifiées, trouveront leur indication; à l'intérieur, on devra se contenter soit de la théobromine, soit comme calmant de la poudre de Dover à doses fractionnées, qui nous a, dans de pareils cas, donné d'excellents résultats.

Lorsque les accidents deviennent de plus en plus menaçants et que le terme normal de l'accouchement se rapproche, il convient d'agir plus énergiquement et alors trois problèmes se posent, dont la solution, extrêmement grosse de conséquences, a suscité de nombreuses controverses:

1° Y a-t-il lieu de provoquer l'accouchement prématuré?

2° L'emploi du chloroforme est-il à recommander?

3° Doit-on faire usage de préparations digitaliques?

La question de l'accouchement prématuré chez les cardiaques a été discutée à nouveau dans ces dernières années par Leyden, Guserow, Schlayer, etc. Schlayer le proscrit d'une façon formelle; dans tous les cas, dit-il, où il l'a vu pratiquer, les malades ont succombé soit pendant le travail, soit après l'accouchement. Leyden pense qu'il peut être rendu nécessaire et qu'on ne doit pas temporiser trop longtemps pour en attendre de meilleurs résultats. Guserow estimant que l'accouchement prématuré artificiel n'épargne pas à la malade le travail de l'accouchement ni ses dangers, et l'aggrave plutôt, préfère attendre l'accouchement spontané qui se fait souvent alors d'une façon précocée et dans de meilleures conditions. D'autre part, il n'est pas sans exemple que des cardiaques, après plusieurs crises pulmonaires des plus menaçantes, aient pu accoucher sans trop de risques et survivre à l'accouchement. Ces diverses considérations expliquent les hésitations des auteurs et surtout les fortes objections élevées par les accoucheurs contre l'accouchement provoqué chez les cardiaques.

Pour notre part, cependant, nous nous rallions à l'opinion de Leyden, et, en dépit des faibles chances qui subsistent de voir la malade accoucher normalement, nous pensons qu'il est raisonnable d'engager l'accoucheur à intervenir, lorsque la femme enceinte a présenté à plusieurs reprises, et à partir du sixième mois, les graves accidents de l'apoplexie pulmonaire. Si un mois ou six semaines après leur apparition, et malgré le traitement, ces accidents n'ont pas tendance à se calmer, l'intervention, à notre sens, s'impose comme un devoir; et on ne doit pas la tenter sous la menace de la mort, alors que la malade est en pleine crise d'œdème pulmonaire, mais bien dans une des époques d'accalmie qui manque rarement, même au milieu des plus forts accidents. C'est alors à l'accoucheur d'agir pour le mieux et vite.

A cette question se rattache celle de l'emploi du chloroforme. Sur ce point, il semble que les avis soient actuellement unanimes et que, contrairement aux craintes qui avaient cours jadis, le chloroforme trouve son indication dans l'accouchement naturel ou provoqué chez les cardiaques. C'est la conclusion à laquelle nous sommes arrivés nous-mêmes. Si l'affection cardiaque ne s'est accompagnée pendant le cours de la grossesse d'aucune complication appréciable, on pourra laisser les choses suivre leur cours et l'accouchement se faire sans le secours du chloroforme; mais, s'il y a eu la moindre manifestation morbide nous croyons qu'il sera bon d'y avoir recours. Nous estimons même qu'il convient parfaitement, si l'on se trouve en présence des accidents pulmonaires propres aux malades atteints de sténose mitrale. Il est bien évident que son emploi doit être judicieusement surveillé, mais son opportunité dans les cas dont nous parlons ne nous semble pas discutable.

Il n'en est pas de même de l'usage que l'on doit faire des préparations de digitale. Si celles-ci conviennent à l'asystolie banale, survenant au cours de la grossesse ou à la suite de l'accouchement, il n'en est plus de même dans le cas où les accidents ont leur siège dans le poumon. Certains auteurs ont déjà noté que la digitale paraissait contre-indiquée au cours de ces complications et M. Merklen a très justement insisté sur ce fait que la digitale pouvait provoquer ou entretenir les accidents pulmonaires chez les femmes enceintes atteintes de sténose mitrale.

M. le professeur Potain a aussi, d'une façon générale, indiqué les inconvénients qui peuvent résulter, pour le poumon, de l'usage intempestif de la digitale dans les cas où la circulation pulmonaire est encombrée à l'excès. Nous avons vu employer, nous avons employé nous-même la digitale dans le cours des accidents gravido-cardiaques liés à la sténose mitrale: nous n'en avons noté que les déplorable effets et nous la proscrivons formellement.

Si, après l'accouchement, la gêne de la circulation pulmonaire persiste avec oppression extrême, il faut plus que jamais éviter de prescrire la digitale ou la caféine, et, dans de pareilles circonstances, le médicament de choix nous a paru être la morphine donnée en injection de 1/2 centigramme toutes les cinq ou six heures. La caféine ne convient que s'il y a des accidents syncopaux et la digitale ne doit être employée que lorsque la congestion pulmonaire tend à diminuer. Elle retrouve nettement son indication lorsque, trois ou quatre jours après l'accouchement, la fatigue cardiaque se manifeste par l'apparition des symptômes hépatiques et rénaux, les signes pulmonaires diminuant ou tout au moins cessant de s'aggraver. Ici encore, il faut surveiller son emploi et y renoncer si l'on voit les hémorragies pulmonaires reparaître.

III. — Le seul traitement prophylactique de pareils accidents serait de s'en tenir aux préceptes draconiens de Peter et d'interdire le ma-

riage aux femmes atteintes d'affections cardiaques. Mais nous croyons avec M. Huchard qu'on peut apporter quelque tempérament aux prescriptions de Peter, et la règle que nous conseillons de suivre est la suivante :

Permettre le mariage si la lésion cardiaque est simple et n'a donné lieu à aucune attaque d'asthénie.

S'opposer au mariage de tout son pouvoir si la lésion cardiaque, quoique simple, a déjà provoqué des crises asthéniques, si la lésion est complexe, ou s'il s'agit d'un rétrécissement mitral supposé très serré.

## MÉDECINE PRATIQUE

### RÉDUCTION DU PARAPHIMOSIS

Le paraphimosis (de *παρὰ*, au delà, et *φίμωσις*, ser-rer, brider) est l'étranglement du gland à travers l'orifice du prépuce déplacé et retenu en arrière.

**Étiologie.** — Cet accident s'observe surtout chez l'enfant qui, par curiosité ou par suite de mauvaises habitudes, a essayé de mettre son gland à découvert. En raison de la disposition conique du gland et de la présence du bourrelet de la couronne, si le prépuce est quelque peu étroit, il ne peut être ramené en avant et étranglé. Chez l'adulte ou le jeune homme, les mêmes causes peuvent être en jeu; le plus généralement, c'est au moment du premier coit ou à la suite d'une balanite que le paraphimosis se développe.

**Symptômes.** — Lorsque l'anneau prépuce est placé en arrière de la couronne du gland, il détermine par sa présence une constriction de la verge et une gêne de la circulation en retour, d'où augmentation du volume du gland et augmentation par cela même de la constriction exercée par l'anneau.

La honte ou la crainte empêche généralement le malade de venir consulter au début même de l'affection, et il ne se présente au médecin qu'au moment où son état est très prononcé et que les douleurs deviennent intolérables.

A cette période d'état, on voit un gland violacé, gonflé et dur, entouré d'une série de bourrelets oedémateux, violacés, parfois recouverts de plaques noirâtres. Ces bourrelets masquent la bride d'étranglement et, vers l'extrémité de la verge, au niveau du frein, se continuent par un prolongement qui peut acquérir un volume considérable (jabot sous-préputial de Mauriac). La présence de ces bourrelets au bout de la verge lui donne une configuration bizarre et le pénis semble tordu sur son axe. La gêne circulatoire et la turgescence du gland déterminent des douleurs extrêmement vives, un état d'érythème génital, cause nouvelle d'augmentation de la congestion de l'organe et de l'intensité des douleurs.

Si le paraphimosis est abandonné à lui-même, les bourrelets préputiaux, d'abord oedémateux, deviennent de plus en plus tendus et durs. Entre eux est cachée la bride constrictive qui a, par comparaison, une coloration blanche, et qui, en raison de l'excès de distension, finit par présenter des éraillures transversales, puis une véritable ulcération. Cette ulcération, qui apparaît à la partie la plus tendue, c'est-à-dire sur le dos de la verge, présente une teinte grisâtre et s'accompagne souvent de gangrène partielle qui se propage plus ou moins aux bourrelets préputiaux.

Ces phénomènes d'ulcération et de sphacèle sont, en somme, des phénomènes de guérison; la destruction par gangrène de la bride inextensible amène par cela même le retour de la circulation et la disparition des douleurs. L'ulcération reste presque toujours limitée à une petite portion du prépuce et ne tarde pas à se cicatriser dès que l'étranglement est levé. La durée du paraphimosis abandonné à lui-même ne dépasse pas, en général, une semaine.

**Complications.** — En somme, le paraphimosis tend naturellement à la guérison; cependant, si on l'abandonne à lui-même, il peut déterminer des accidents relativement graves: apparition d'abcès plus ou moins étendus sous la peau, envahissement de la gangrène capable de détruire non seulement le prépuce, mais encore les téguments de la verge. Ces accidents arrivent surtout lorsque le paraphimosis a été l'objet de tentatives maladroitement

et répétées de réduction. La cicatrisation des pertes de substance formera des adhérences, des brides rigides, gênantes plus tard. D'autres fois, la gangrène épargne des lambeaux de prépuce irréguliers et cicatriciels qui constituent une difformité désagréable et choquante.

**Traitement.** — On a conseillé de laisser le paraphimosis suivre sa marche normale qui aboutit à une guérison spontanée par destruction de l'obstacle; c'est un traitement difficile à faire suivre, en raison des douleurs intenses du paraphimosis.

Quelquefois, il suffit de faire garder le repos au lit et de maintenir la verge redressée contre l'abdomen et entourée de compresses froides pour amener une guérison rapide.

Généralement, le médecin qui se trouve appelé pour un paraphimosis, le réduit séance tenante.

Il commence par laver soigneusement la verge et essaye de diminuer par la compression manuelle le volume du gland; puis, après l'avoir enduit d'un corps lubrifiant, huile ou vaseline, il s'occupe de ramener par-dessus le gland la bride constrictive. Pour obtenir ce résultat deux procédés peuvent être employés.

Dans l'un, on embrasse la verge à pleine main de la main gauche, la paume tournée vers le sol (fig. 1),



Figure 1.

puis, avec le pouce, l'index et le médium de la main droite, on malaxe le gland, on le déprime, on le repousse sous l'anneau constrictif que la main gauche ramène en avant. Dès que l'anneau est franchi, le gland disparaît sous le prépuce. La réduction est achevée.

Un autre procédé consiste à enlancer la verge entre l'index et le médium de chaque main (fig. 2),



Figure 2.

avec les deux pouces, on malaxe le gland, on le déprime d'abord sur les côtés, puis on le refoule en arrière pendant que les autres doigts (index et médium) ramènent en avant l'anneau préputial. Le gland est refoulé sous le prépuce; la réduction est faite.

Cette réduction du paraphimosis ne va pas sans douleur vive; on peut diminuer la sensibilité en maintenant pendant quelques instants autour du gland une compresse imbibée d'une solution de cocaïne. Il est ordinairement inutile d'employer l'anesthésie générale. S'il s'agit d'un enfant, l'opérateur fera bien de lui faire maintenir les jambes et les bras pour éviter les coups ou les mouvements intempestifs.

**Soins consécutifs.** — Le bout de la verge reste gonflé et douloureux pendant un jour ou deux; il est bon de le maintenir pendant ce temps enveloppé de compresses humides et de veiller à la propreté du malade.

Généralement le taxis est suffisant pour amener la guérison du paraphimosis; il est exceptionnel que l'on soit obligé d'intervenir d'une façon plus active par la dilatation de l'anneau, le débridement ou la circoncision. Cette dernière opération, si elle est nécessitée par l'étroitesse congénitale de l'anneau préputial, pourra cependant s'imposer comme opération complémentaire utile à pratiquer après la disparition des phénomènes inflammatoires.

P. DESFOSSES,  
Interne des Hôpitaux.

## ANALYSES

### BACTÉRIOLOGIE

**H. J. Hamburger. Influence curative de la stase veineuse et de l'inflammation dans la lutte de l'organisme contre les bactéries** (*Deut. med. Wochenschr.*, 1897, 2 Décembre, n° 49, p. 784). — Le point de départ des recherches de l'auteur a été le fait constaté par lui, à savoir que, si l'on fait passer un courant de CO<sub>2</sub> à travers le sang, il survient une série de modifications chimiques dans la composition du liquide sanguin, se manifestant par une augmentation de l'alcalinité du sérum et par une tuméfaction des éléments figurés qui cèdent au sérum une partie de leurs bases alcalines. Comme les recherches cliniques et expérimentales de ces dernières années ont montré le rôle considérable de l'alcalinité du sang dans la résistance de l'organisme contre les maladies infectieuses et les infections expérimentales, l'auteur a cherché à voir si le passage d'un courant de CO<sub>2</sub> à travers le sang augmente ou non les propriétés bactéricides du sérum.

La première série d'expériences faites par l'auteur a donc consisté à ensemencher avec des staphylocoques ou des bactéries charbonneuses, 5 centimètres cubes de sérum normal et 5 centimètres cubes de sérum de sang dans lequel on avait fait passer, préalablement, un courant de CO<sub>2</sub>. Au bout de quatorze heures de séjour dans l'étuve, les deux sérums renfermaient des colonies de bactéries. On prit ensuite, de chaque sérum, la même quantité de liquide, qu'on ensemença dans des éprouvettes contenant 5 centimètres cubes de bouillon. Au bout de quatorze heures, quand les bouillons furent couverts de colonies, le liquide fut soumis à la centrifugation. On constata que le volume des cultures développées sur le bouillon ensemenché avec le sérum normal était moindre que celui des cultures développées sur le bouillon ensemenché avec le sérum venant d'un sang traité par CO<sub>2</sub>. Ce sérum était donc plus bactéricide que le sérum normal.

Les mêmes recherches furent ensuite faites avec du sérum de sang pris dans la veine jugulaire et avec du sérum de sang pris dans l'artère carotide. Elles ont montré que le sérum du sang veineux était plus bactéricide que le sérum du sang artériel. Cette constatation vient donc à l'appui du fait établi par les recherches de ces dernières années (Charrin et Ruffer, Herman, Okhotine, Roger, Fraenkel, Dache et Malvoz) à savoir que l'hyperhémie artérielle (par section des nerfs) favorise l'inflammation bactérienne. Personnellement, l'auteur a constaté que l'alcalinité du sang diminue dans l'hyperhémie artérielle.

Des expériences, faites avec le sérum veineux normal et le sérum veineux du sang de la stase veineuse, ont montré que le second était plus bactéricide que le premier. Ce fait expliquerait donc l'antagonisme entre les insuffisances valvulaires (donnant lieu à une stase veineuse chronique) et la tuberculose, constaté par un grand nombre de cliniciens et d'anatomo-pathologistes (Rokitansky, Traube, Quincke, Bamberger, etc.); il ferait également comprendre la prédisposition à la tuberculose des individus atteints de rétrécissement de l'aorte pulmonaire. Les bons résultats obtenus dans le traitement de la tuberculose des membres par la stase veineuse (Bier, Mickulicz, Wagner, Miller), n'auraient pour l'auteur d'autre raison que l'augmentation de l'alcalinité et par conséquent du pouvoir bactéricide du sang par la stase veineuse qu'on obtient dans ces cas en appliquant une ligature à la racine du membre.

En liant à sa racine la queue d'un chien, l'auteur a constaté que la lymphe de l'œdème qui se forme à la suite de la stase veineuse est plus bactéricide que la lymphe de la queue sur laquelle on n'avait pas appliqué de ligature.

Tous ces faits expliquent aussi l'augmentation du pouvoir bactéricide des exsudats inflammatoires s'accompagnant de stase veineuse. L'auteur a pu constater que plus un exsudat est riche en globules blancs, plus son pouvoir bactéricide augmente après le passage d'un courant de CO<sub>2</sub>.

De tous ces faits, l'auteur conclut que l'augmentation

de l'alcalinité et du pouvoir bactéricide du sang, qu'on obtient en faisant passer dans le liquide sanguin un courant de CO<sub>2</sub>, survient aussi dans la stase veineuse et l'inflammation qui deviennent ainsi des auxiliaires puissants dans la lutte de l'organisme contre les bactéries.

R. ROUX.

#### CHIRURGIE

**F. Guyon et J. Albarran. Physiologie pathologique des rétentions rénales** (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1897, Novembre, pp. 1200-1218). — Il est de haute importance d'établir la valeur fonctionnelle du rein au cours des rétentions, pour poser les indications de la néphrotomie et de la néphrectomie, et préciser le rôle des opérations qui visent à rétablir la perméabilité de l'uretère. Les auteurs ont étudié ce fonctionnement dans les trois variétés de rétention rénale : 1° l'uronephrose; 2° l'uro-pyonephrose; 3° la pyonephrose; considérant, pour chacune d'elle, le cas de rétention complète et incomplète, et étudiant la sécrétion pendant la rétention et après que celle-ci a été levée soit par néphrotomie, soit par cathétérisme urétéral.

#### I. — RÉTENTION COMPLÈTE.

**Uronephrose.** — Lorsqu'on interrompt brusquement le cours de l'urine dans l'uretère; il se produit, au début, une augmentation de la pression urétérale, cause de la congestion et de l'œdème du rein; ces troubles circulatoires déterminent une diminution de la quantité de l'urine et du taux de l'urée. Plus tard, la congestion diminue, mais les lésions atrophiques de l'épithélium et les altérations vasculaires prennent une importance de plus en plus considérable. La quantité d'urine très diminuée est suffisante pour produire une hydronephrose, qui cesse de se développer lorsque le parenchyme rénal est entièrement détruit. L'urine devient de plus en plus pauvre en urée, phosphate et chlorures. En somme, dans une uronephrose fermée, le rein est à peu près annihilé au point de vue fonctionnel.

Si on ouvre, par néphrotomie, une poche d'uronephrose ou si on rétablit la perméabilité de l'uretère seulement au bout de quelques heures, l'urine reprend bientôt ses caractères normaux, car ses modifications étaient dues aux troubles circulatoires, déterminés par l'augmentation de pression urétérale. Lorsque la rétention est ancienne, l'ouverture de la poche amène une augmentation de la quantité d'urine sécrétée par le rein malade, plus abondante parfois, que cela du côté sain. Le taux de l'urée se relève, mais rarement assez pour dépasser 2 à 3 grammes par litre. C'est qu'outre l'influence de la pression intra-rénale, les modifications du parenchyme existent et sont prépondérantes. Néanmoins, ces faits montrent que la valeur fonctionnelle d'un rein ne doit pas être jugée d'après le contenu de la poche fermée, mais d'après le liquide sécrété lorsque la rétention aura cessé.

**Uro-pyonephrose.** — Lorsque la poche est fermée, le liquide est une urine très diluée, très pauvre en urée et en sels; et, comme dans l'uronephrose aseptique, le fonctionnement du rein est à peu près nul. De même, lorsque l'obstacle au cours de l'urine est levé, la sécrétion reparaît jusqu'à un certain point. Les poches même très détruits fournissent autant d'urine, parfois même plus que le rein du côté sain, mais cette urine n'a pas les mêmes qualités. D'après l'étude d'une malade néphrotomisée pour une uro-pyonephrose datant de deux mois, les auteurs ont constaté les modifications suivantes. L'urée sécrétée par le rein malade représente le tiers ou le quart de l'urée totale des vingt-quatre heures. La quantité fournie par lui varie peu d'un jour à l'autre et ne suit pas les oscillations de l'urée du rein sain; lorsque ce dernier sécrète moins, le rein dilaté en donne parfois davantage, ébauchant ainsi une compensation d'ailleurs imparfaite, mais le fait caractéristique est que le rein malade élimine une quantité à peu près constante tandis que le rein sain présente d'un jour à l'autre des variations considérables.

Les phosphates suivent des oscillations analogues à celles de l'urée et leur quantité relative subit les mêmes modifications.

Les chlorures s'éliminent mieux que l'urée et les phosphates, et, en outre, il y a compensation entre les quantités fournies par les deux reins.

L'élimination des médicaments se fait aussi par le rein malade; mais il y a une grande variabilité: certains (iodure de potassium), passent aussi rapidement par les deux reins; d'autres plus lentement (sous-carbonate de fer); d'autres enfin (bleu de méthylène) ne s'éliminent pas par le rein malade.

Quant à la toxicité, les urines de la poche rénale seraient plus convulsivantes, et plus toxiques que celles du rein sain.

**Pyonephrose.** — Dans la pyonephrose fermée, variété d'ailleurs rare, la sécrétion de la glande est entièrement détruite; après la néphrotomie, elle peut-être à jamais perdue, même lorsque l'épaisseur de la poche paraît encore notable. Parfois, si les lésions sont moindres, tout se passe comme dans les uro-pyonephroses.

#### II. — RÉTENTIONS RÉNALES INCOMPLÈTES.

**Uronephrose.** — Le rein malade sécrète une urine plus diluée, mais dont la quantité peut parfois être supérieure à celle fournie par l'autre glande.

**Uro-pyonephrose.** — Cette variété incomplète se comporte comme l'uro-pyonephrose fermée, secondairement ouverte.

**Pyonephrose.** — Même une poche à paroi épaisse donne une urine mauvaise, et moindre en quantité que dans les variétés précédentes.

De ces constatations, il résulte que toujours l'urine fournie par le côté malade est moins riche en urée, chlorures et phosphates; pour établir le diagnostic de rétention, on peut donc se contenter d'examiner un échantillon d'urine et non la totalité des vingt-quatre heures. Toutes les fois que l'urine des deux reins présente une composition semblable, on peut affirmer qu'il n'y a pas de rétention rénale.

Lorsque le rein est en rétention complète, son rôle physiologique au point de vue de la sécrétion est nul, n'étant représenté que par la petite quantité d'urine qui s'accumule chaque jour dans la poche. Lorsque l'obstacle au cours de l'urine est levé, les poches rénales, même en apparence très détruites, peuvent fonctionner d'une manière utile, il n'y a que, dans les cas rares de pyonephroses, que les fonctions sont à jamais perdues; mais en dehors de ces cas, le fonctionnement des reins, en rétention complète secondairement ouverte, est analogue à celui des reins en rétentions incomplètes; et dans celles-ci, la sécrétion se trouve sous la dépendance des lésions histologiques du parenchyme; l'examen de la poche ne peut donner une idée exacte de sa valeur, telle poche mince sécrète mieux qu'une autre plus épaisse et mieux conservée à l'œil nu. D'une manière générale, on peut dire cependant, qu'à épaisseur égale une poche d'uronephrose ou d'uro-pyonephrose vaut mieux qu'une poche de pyonephrose.

Et, comme le disent MM. Guyon et Albarran, il ne suffit plus, au point de vue du diagnostic, de dire s'il s'agit d'une uronephrose ou d'une pyonephrose, il faut préciser la variété complète ou incomplète, reconnaître la nature de l'obstacle, il faut en outre étudier le fonctionnement du rein malade et le comparer à celui du côté opposé. Toutes ces données ont une importance capitale pour établir les indications opératoires et déterminer si on doit ou non conserver un rein en rétention.

E. MICRON.

#### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**Cl. Philippe. Contribution à l'étude anatomoclinique des localisations médullaires du tabes dorsalis** (*Archives de neurologie*, Tome IV, 2<sup>e</sup> série, Septembre, 1897 fascicule n° 21, p. 177). — Ce travail se propose de rechercher la formule anatomo-pathologique du tabes au niveau de la moelle, c'est-à-dire d'étudier successivement sa topographie et ses caractères histologiques; il se termine par un parallèle anatomo-clinique établissant les relations entre les lésions et les symptômes observés au lit du malade.

L'étude topographique des lésions médullaires du tabes doit s'appuyer évidemment sur l'anatomie normale des cordons postérieurs et des zones adjacentes. Les cordons postérieurs apparaissent comme formés par deux grands systèmes de fibres nerveuses: 1° les faisceaux exogènes (fibres radiculaires postérieures, fibres contripètes du protoneurone sensitif); 2° les faisceaux endogènes (fibres intrinsèques, fibres de cordons).

**Faisceaux exogènes des cordons postérieurs de la moelle.** — Ces faisceaux constituent les champs dits radiculaires. On distingue dans toute racine postérieure les fibres courtes, moyennes et longues, suivant l'étendue de leur trajet. Les fibres courtes ne dépassent pas la zone de Lissauer, et la zone cornu-radiculaire; elles s'épaissent autour des cellules de la corne postérieure adjacente. Les fibres moyennes partent de la bandelette externe, et plus spécialement des deux tiers antérieurs de cette bandelette, et se rendent aux cellules des colonnes de Clarke et à celles de la base de la corne antérieure. Quant aux fibres longues, elles occupent le tiers postérieur de la bandelette externe pour se cantonner finalement dans un petit triangle situé au voisinage du sillon médian. Ainsi, toute racine postérieure, abordant la moelle, suit un trajet ascendant bien délimité (zone cornu-radiculaire, zone de la bandelette externe, zone du triangle postérieur). Mais chaque fascicule se juxtaposant à son voisin, il en résulte un ensemble que l'on peut appeler le « champ radiculaire » du cordon postérieur.

Il est aisé de conclure dès lors que le faisceau de Goll de la moelle cervicale est constitué à sa partie postérieure par les fibres longues des racines lombo-sacrées, à sa partie antéro-externe par les fibres longues des sept dernières racines dorsales.

**Fibres endogènes des cordons postérieurs de la moelle.** — Il est possible de distinguer dans le cordon postérieur deux faisceaux endogènes: l'un descendant, l'autre ascendant.

Le faisceau endogène descendant existe dans toute la hauteur de la moelle, mais il occupe une région différente suivant l'étage considéré: dans la région cervicale et dorsale, il s'appelle *virgule de Schultz*, c'est une bandelette antérieure-étendue parallèlement au bord interne de la corne dont elle est séparée par d'autres fibres; dans la région lombaire, ce faisceau se place de chaque côté du sillon médian postérieur; dans la région sacrée, il reste contre le sillon médian.

Ce faisceau endogène est un faisceau commissural qui paraît prendre naissance, au moins pour les régions cervicale et dorsale, dans les cellules de cordons situées à la base de la corne postérieure. Il unit entre eux les différents étages de la moelle, et chacun d'eux aux points extrêmes du renflement lombaire ou de la moelle sacrée.

Le faisceau endogène ascendant forme probablement la plus grande partie de la zone cornu-commissurale.

**Topographie des lésions médullaires tabétiques.** — Le système radiculaire est le premier atteint; mais, dans ce système, quelles fibres se prennent spécialement? Au niveau des racines il est impossible de systématiser la lésion. Par contre, dans les cordons postérieurs, la localisation initiale est bien tranchée: elle a lieu au niveau des bandelettes externes, plus spécialement dans leurs deux tiers antérieurs; c'est dire que les fibres radiculaires moyennes sont prises dès le début du tabes, dans les cordons postérieurs. Or, ces fibres radiculaires moyennes forment le groupe des fibres dites sensitivo-réflexes (Kölliker). Cette localisation initiale explique donc la disparition de certains réflexes, dès le début du tabes.

Puis le tabes continue son évolution, il détruit les autres systèmes radiculaires (fibres courtes, fibres longues); il atteint également les fibres endogènes, et cette dernière lésion constitue la deuxième étape anatomique de la maladie.

**Caractères histologiques du processus tabétique.** — Étudier les caractères histologiques du processus tabétique, c'est déterminer la part des lésions parenchymateuses, interstitielles et dégénératives.

Les faits examinés dans ce mémoire entraînent cette double conclusion:

1° Les lésions interstitielles n'ont qu'une importance secondaire au cours du processus tabétique;

2° Les lésions parenchymateuses existent, dès le début du tabes, au niveau du tube nerveux; la cellule du ganglion vertébral reste intacte, ces lésions parenchymateuses sont surtout primitives.

De ces connaissances anatomiques peut-on déduire la cause des syndromes cliniques? Difficilement.

Tout ce que l'on peut avancer dès maintenant, c'est que le tabes grave reconnaît une lésion surtout médullaire, à extension rapide, lésion entraînant très vite la destruction des zones endogènes ascendantes ou descendantes.

Le tabes bénin serait, au contraire, un tabes surtout radiculaire.

Bref, le problème posé par Pierret, dès 1871, de la superposition de chaque syndrome tabétique, à sa lésion originelle, ne peut encore être complètement résolu.

E. DE MASSARY.

#### MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

**F. Bargy. De l'alcoolisme au point de vue de la prophylaxie et du traitement** (*Thèse*, Paris, 1897). — L'alcool est le pourvoyeur des hôpitaux, des hospices d'incurables, des asiles d'aliénés, d'idioti et d'épileptiques, des dépôts de mendicite, des établissements pénitentiaires de toute nature. Il constitue l'un des facteurs les plus puissants de la déchéance d'un peuple, ses ravages dépassent, de beaucoup, ceux des plus meurtrières épidémies (Sérieux).

Cependant, on semble ignorer les dangers de l'alcool, qui, chaque jour, fait des victimes de plus en plus nombreuses et menace de tout envahir, si l'on n'y met un frein. Cela tient, évidemment, au manque d'instruction et d'éducation hygiéniques du peuple, et surtout, à la trop grande liberté laissée aux producteurs, aux fabricants et aux vendeurs d'alcool. Les producteurs, on pourrait arriver assez facilement, peut-être, à en obtenir la surveillance; quant aux vendeurs, il ne faut pas oublier que c'est dans leurs débits que se font les élections, et, qu'à l'heure actuelle, ils sont tout puissants. Il n'y a cependant pas lieu de désespérer d'enrayer le fléau; pour cela, chacun doit se faire propagandiste, après s'être bien pénétré de l'importance et de l'utilité de son rôle.

Quant aux voies et moyens, il faudrait: augmenter immédiatement le prix actuel des boissons alcooliques, soit par une majoration énorme de l'impôt sur ces boissons, soit à l'aide du monopole (mais avec garantie de diminution de production d'alcool) et fixer, au débitant, un prix de vente maximum sur ces produits; — diminuer les droits sur les boissons dites hygiéniques et les produits servant à leur fabrication; — limiter le nombre des cabarets et réglementer sévèrement ceux qui seraient maintenus; — faire exécuter les lois déjà existantes au sujet de ces cabarets; — punir l'ivrogne et surtout ses complices; — traiter l'alcoolique; — faire activement de la propagande anti-alcoolique.

Voilà pour l'alcoolisme considéré en tant que vice social; si on l'envisage comme maladie individuelle, il faudrait: dans les cas bénins, moraliser le malade; — dans les cas plus graves, l'interner dans un asile spécial où il serait traité et non séquestré; — dans les cas de récidive, l'envoyer dans un asile de rigueur.

Enfin, comme complément, il serait nécessaire que se créassent des sociétés de patronage qui, au sortir de l'asile, suivraient l'alcoolique guéri, l'encourageraient au travail, et feraient le nécessaire pour l'empêcher de retomber dans son ancien vice.

E. DE LAVARENS.

## LA THÉORIE DES RÉFLEXES

Par M. E. DE MASSARY  
Ancien interne des Hôpitaux.

« Le système nerveux est le régulateur de tous les phénomènes vitaux, nous en avons mille preuves. C'est lui qui est investi du pouvoir suprême dans la fédération des éléments anatomiques ; c'est lui qui distribue la tâche à tous les appareils, à tous les viscères, à toutes les cellules, qui commande le rôle et la destinée de chaque organe, qui arrête les empiétements des uns et secoue l'apathie des autres, en un mot, qui met un frein à l'individualisme cellulaire, d'où résulterait infailliblement l'anarchie<sup>1</sup>. »

Pour accomplir cette haute fonction régulatrice, le système nerveux a évidemment besoin d'être renseigné sur l'endroit où son action est nécessaire et sur le mode dont il doit agir ; autrement dit la cellule nerveuse a besoin d'une excitation pour entrer en activité, et cette activité est variable, suivant l'excitation même. A une stimulation excessive ou insuffisante, transmise par les conducteurs centripètes de la sensibilité, le système nerveux répond par un mode d'activité plus grande ou plus faible des centres organiques ou viscéraux.

De par le fait seul de cette différenciation physiologique, il résulte que l'acte réflexe est le fait fondamental dans le fonctionnement de tout centre nerveux : on comprend donc que l'on se soit attaché à étudier les réflexes, à les classer, à déterminer les influences qui peuvent en exagérer ou en diminuer la production, et cela principalement sur la partie spinale de l'axe cérébro-rachidien, où l'acte réflexe est plus facile à isoler de tous les phénomènes qui viennent le compliquer.

Avant d'étudier l'acte réflexe en lui-même, il est de toute nécessité de se familiariser avec les voies conductrices de l'influx nerveux, voies centripète et centrifuge.

Il est universellement admis aujourd'hui que les cellules nerveuses sont en rapport les unes avec les autres, non par continuité, mais par contiguïté des arborisations terminales du cylindre de l'une avec les prolongements protoplasmiques de l'autre. Chaque cellule munie de ces deux sortes de prolongements représente un tout complet : un neurone. Toute la question se réduit donc à schématiser le mode d'association des neurones entrant dans la constitution de la chaîne centripète et de la chaîne centrifuge.

La chaîne centripète est formée par la superposition de deux neurones : l'un, périphérique, le protoneurone centripète<sup>2</sup>, est direct, il

établit une communication entre le revêtement épithélial et les cellules de l'axe gris de la moelle. Le second, central, est croisé ; s'articulant par ses ramifications protoplasmiques avec les terminaisons cylindraxiles du neurone périphérique, ce neurone central reçoit l'influx nerveux que son cylindraxe transmet au chevelu des cellules pyramidales de l'hémisphère du côté opposé.

La chaîne centrifuge peut également se réduire à deux neurones : le premier, central, est une des cellules pyramidales de l'écorce d'un hémisphère ; les prolongements protoplasmiques de ce neurone sont en contact avec les ramifications cylindraxiles du neurone centripète central ; quant au cylindraxe, il descend par le faisceau pyramidal et va s'articuler avec les prolongements protoplasmiques des cellules radiculaires antérieures de la moelle, du côté opposé. Chaque cellule radulaire antérieure forme le second neurone ou neurone centrifuge périphérique ; c'est, en fin de compte, ce neu-

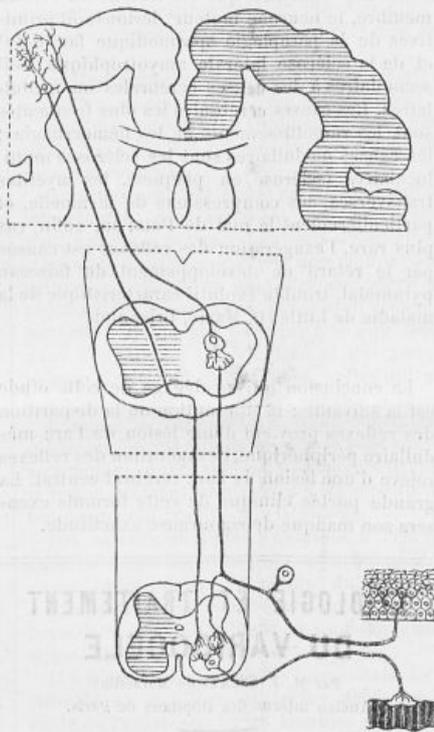


Figure 1.  
SCHEMA DE L'ARC RÉFLEXE ET DE L'ARC CÉRÉBRAL.  
(d'après Mathias Duval).

Les neurones périphériques (centripète et centrifuge) sont en trait forcé ; les neurones centraux (centripète et centrifuge) sont en trait plus léger.

A la partie supérieure de la figure : l'écorce grise des hémisphères cérébraux ; les couches optiques ; le corps calleux. — A la partie moyenne : le bulbe rachidien. — A la partie inférieure : la moelle épinière.

Arc nerveux réflexe (moelle épinière) : surface épithéliale sensible ; cellule de ganglion spinal (corps du protoneurone centripète) ; prolongement cylindraxile de ce neurone émettant une collatérale qui va s'articuler avec le neurone centrifuge périphérique ; muscle.

Arc cérébral (bulbe, écorce grise des hémisphères) : neurone centripète central (bulbe) allant s'articuler avec le neurone centrifuge central (écorce grise).

rone moteur périphérique qui, par ses ramifications protoplasmiques, reçoit l'ordre émané des cellules corticales, et, par son cylindraxe se ramifiant dans une plaque motrice, porte cet ordre jusque dans la fibre musculaire.

Les deux voies, centripète et centrifuge, restent parallèles pendant leur trajet, mais elles ont deux points de contact : l'un médullaire, l'autre cérébral. Le premier est établi par les articulations de certaines ramifications cylindraxiles du neurone centripète périphérique avec quelques prolongements protoplasmiques du neurone centrifuge périphérique. Le second

se fait dans l'écorce cérébrale elle-même, où se rencontrent, d'une part, les extrémités cylindraxiles du neurone centripète central, et, d'autre part, les arborescences protoplasmiques de la cellule pyramidale, neurone centrifuge central.

Ces deux contacts représentent deux arcs, l'un direct médullaire, l'autre indirect cérébral. Le premier est le substratum anatomique de l'acte réflexe simple, inconscient ; le second représente la voie suivie par l'acte volontaire mis en jeu par une excitation perçue.

Nous avons donc ainsi dans l'acte réflexe simple deux neurones seulement à envisager, le neurone centripète périphérique et le neurone centrifuge périphérique, articulés l'un avec l'autre.

Voyons maintenant ce qu'il faut pour qu'une excitation d'une surface cutanée ou tendineuse produise une contraction d'un muscle.

La condition nécessaire à la production de ce réflexe est évidemment l'intégrité absolue des deux neurones considérés. Que l'un ou l'autre vienne à disparaître, le réflexe disparaît du même coup. Or, nous savons que la dégénérescence du protoneurone centripète est le substratum anatomique du tabes<sup>3</sup> ; nous savons également que la dégénérescence du neurone moteur périphérique produit, suivant que le maximum des lésions frappe telle ou telle partie de ce neurone, les syndromes cliniques suivants : paralysie ascendante aiguë de Landry<sup>2</sup>, poliomyélite antérieure aiguë, subaiguë ou chronique de l'enfant ou de l'adulte, et, enfin, polynévrite motrice.

On peut donc comprendre pourquoi la diminution et même la disparition des réflexes cutanés ou tendineux figurent dans les symptômes de ces affections.

Il est, en vérité, un autre point de cet arc nerveux où la plus légère modification peut entraîner la suppression du réflexe ; nous voulons parler des articulations mêmes du protoneurone centripète avec le neurone centrifuge périphérique. On sait que cette articulation résulte d'un simple contact, et M. le prof. Mathias Duval, dans une note très suggestive présentée à la Société de Biologie<sup>1</sup>, rappelle que cette contiguïté des neurones peut être d'un moment à l'autre plus ou moins intime, qu'elle présente, en somme, une certaine adventicité suivant les circonstances. Ces changements dans l'intimité des contacts résulteraient d'une facilité acquise par les ramifications des neurones de s'allonger à un moment, donné, de se rétracter à un autre moment, par une véritable propriété amoiboïde de leur protoplasma. Ces interprétations se prêtent merveilleusement à l'explication de la production, comme de la disparition, de certains troubles hystériques.

Mais ces hypothèses émises par M. le prof. M. Duval, combattues par les uns, corroborées par les autres, sont encore aujourd'hui l'objet de discussions, et ne peuvent par conséquent servir à éclairer certains faits de la clinique journalière.

Si, enfin, nous signalons les modifications qui peuvent survenir dans les plaques motrices terminales, nous en aurons fini avec l'énumération des lésions pouvant interrompre l'acte réflexe simple. Ce dernier point n'aurait que peu d'importance si nous ne savions que, semblable au curare, la substance toxique sécrétée par les

1. E. BRUSSAUD. — « Leçons cliniques (inédites) faites à l'hôpital Saint-Antoine », 1895.

E. DE MASSARY. — « Le tabes. Dégénérescence du protoneurone centripète ». Thèse, Paris, 1896.

2. F. RAYMOND. — « La paralysie ascendante aiguë dans ses rapports avec la poliomyélite antérieure et la polynévrite motrice ». La Presse Médicale, 1895, 15 Janvier.

3. M. DUVAL. — Bull. de la Société de Biologie, 1895, 2 Février.

1. E. BRUSSAUD. — « Leçons sur les maladies nerveuses », Salpêtrière, 1893-1894.

2. Il serait facile d'appliquer cette terminologie à tous les neurones constituant la voie centripète et la voie centrifuge ; nous aurions ainsi le protoneurone centripète et le deutoneurone centripète d'une part ; le protoneurone centrifuge et le deutoneurone centrifuge d'autre part. Cette manière d'écrire nous paraît très logique et nous ne verrions aucun inconvénient à l'employer, si nous ne craignions de jeter une certaine confusion. Le neurone centripète périphérique, étant un organe particulier, mérite seul une étiquette particulière, et le vocable *protoneurone centripète* lui convient parfaitement. Il ne faut pas oublier, en effet, que l'étude du développement et l'étude tératologique montrent la parfaite autonomie de ce neurone, qui, provenant de la crête ganglionnaire de Sagemehl, se différencie hautement dès le début de la formation embryonnaire. Cette autonomie se manifeste encore dans la suite, lorsque, sous l'influence de conditions spéciales, ce protoneurone centripète seul lésé, au moins primitivement, traduit sa souffrance par les différents symptômes de l'ataxie locomotrice.

muscles fatigués exerce son pouvoir paralysant sur la plaque terminale (Abelous).

Peut-être faut-il chercher dans ce fait la cause de l'absence des réflexes tendineux dans quelques auto-intoxications : maladie bronzée d'Addison, ou diabète, par exemple; il ne faut pas oublier, toutefois, que, dans certains cas, des lésions systématiques des cordons postérieurs suffisent à légitimer l'absence du réflexe rotulien<sup>1</sup>.

Une lésion quelconque de l'arc réflexe simple explique donc rigoureusement la diminution ou l'absence des réflexes cutanés ou tendineux, mais la séméiotique nerveuse ne tire pas uniquement ses conclusions des variations en moins de la qualité d'un acte réflexe. Maintes fois, en clinique, l'exagération d'un réflexe permet d'établir un diagnostic rigoureux.

Quelles sont donc les causes de l'exagération des réflexes?

Il est évident que l'hyperexcitabilité des neurones constituant l'arc réflexe simple est une des causes produisant l'exagération des réflexes; comme preuves de ce fait, citons les symptômes qui traduisent quelques intoxications spéciales (strychnine, toxine tétanique), symptômes relevant, au premier chef, d'une irritabilité excessive des neurones. Mais la véritable cause, de beaucoup la plus fréquente, de l'exagération des réflexes doit être cherchée ailleurs, et ici, nous devons faire intervenir la seconde partie des voies centripète et centrifuge.

Nous avons vu que l'arc réflexe simple se composait uniquement du protoneurone centripète et du neurone centrifuge périphérique, largement articulés l'un avec l'autre; sur cet arc médullaire se greffe l'arc cérébral, constitué par le neurone centripète central, articulé avec le neurone centrifuge central, ou neurone pyramidal. Ce second arc a son centre de réflexion dans les cellules corticales, l'excitation périphérique est donc perçue et le mouvement qui en résulte volontaire. Point capital, qui explique en une certaine mesure la fonction modératrice exercée par ce second arc réflexe, cérébral, sur le premier, médullaire.

Mais, nous ne voulons pas entrer dans une discussion théorique; qu'il nous suffise de dire que cette influence modératrice des hémisphères cérébraux est proclamée par l'expérimentation et par les résultats de la méthode anatomo-clinique. De ce fait découle cette conséquence, c'est que chaque fois que l'arc cérébral est isolé de l'arc médullaire, les réflexes sont exagérés. Si le neurone centripète central vient à manquer, la cellule pyramidale, privée de renseignements, ne pourra plus envoyer l'ordre modérateur. Si le neurone centrifuge central fait défaut, en totalité ou en une de ses parties constitutives, l'ordre modérateur manquera ou ne pourra être transmis. Or, nous ne connaissons pas d'affection nerveuse dont les lésions soient systématisées au neurone centripète central<sup>2</sup>. Seules se rencontrent, en de nombreuses circonstances, les lésions du second membre de l'arc réflexe cérébral ou neurone moteur central.

Nous sommes donc amenés, en fin de compte, à cette notion capitale, bien mise en lumière par

les travaux de Charcot et de Erb, à savoir que l'exagération des réflexes est le signe d'une lésion primitive ou secondaire, superficielle ou profonde, du faisceau pyramidal. Cette donnée anatomo-clinique est un des éléments fondamentaux du diagnostic des maladies de la moelle épinière.

En résumé, nous voyons qu'il existe deux sortes de modifications dans la qualité d'un réflexe : diminution ou même suppression d'une part; exagération, d'autre part. La diminution et la suppression résultent de lésions superficielles ou profondes, primitives ou secondaires, de l'un des membres de l'arc réflexe simple : protoneurone centripète dans les tabes; neurone centrifuge périphérique dans les poliomyélites antérieures, aiguës, subaiguës ou chroniques de l'enfant ou de l'adulte, et dans les polynévrites motrices.

L'exagération est fonction de lésions de l'arc réflexe central, parmi lesquelles nous ne connaissons, d'ailleurs, que les lésions du second membre, le neurone moteur : lésions soit primitives de la paraplégie spastique familiale<sup>3</sup> et de la sclérose latérale amyotrophique, soit secondaires à des causes cérébrales ou médullaires. Les causes cérébrales les plus fréquentes sont les ramollissements ou les hémorragies; les causes médullaires sont les scléroses multiloculaires (sclérose en plaques), les myélites transverses, les compressions de la moelle, et particulièrement le mal de Pott; ou, enfin, cas plus rare, l'exagération des réflexes est causée par le retard de développement du faisceau pyramidal, trouble évolutif caractéristique de la maladie de Little (P. Marie, Brissaud.)

La conclusion qui se dégage de cette étude est la suivante : la diminution ou la disparition des réflexes provient d'une lésion de l'arc médullaire périphérique, l'exagération des réflexes relève d'une lésion de l'arc cérébral central. La grande portée clinique de cette formule excusera son manque de rigoureuse exactitude.

## ÉTIOLOGIE ET TRAITEMENT DU VARICOCELE

Par M. J. ESCAT (de Marseille)  
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Alors que j'étais interne à la Clinique des voies urinaires de l'hôpital Necker, j'ai été souvent frappé du nombre de névropathes génito-urinaires, chez lesquels je constatais la présence d'un varicocele uni ou bilatéral.

Dans aucun cas, les troubles nerveux génito-urinaires divers, fréquence et difficulté des mictions, pesanteur périnéale, douleurs lombaires, spermatorrhée, impuissance, etc., et tout ce qui constitue la neurasthénie sexuelle, ne m'ont paru liés à la présence du varicocele. Les malades n'attiraient guère l'attention sur cette lésion, et, quand ils l'incriminaient comme cause de leurs troubles nerveux, c'est qu'un médecin ou une lecture plus ou moins scientifique, les avait influencés. Plusieurs ignoraient la lésion.

En général, ces malades étaient jeunes, et la plupart n'avaient pas les stigmates habituels d'arthritisme que l'on peut relever chez les neurasthéniques et les variqueux. Le plus grand nombre ne présentait pas de varices aux membres.

1. F. RAYMOND et A. SOUQUES. — « Paraplégie spastique familiale. » *La Presse Médicale*, 1896, n° 90, p. 585.

En cherchant la cause de cette coexistence si fréquente de la phlébectasie des veines spermaticques et des syndromes névropathiques, je me suis demandé si le varicocele n'était pas une de ces anomalies somatiques que l'on rencontre si souvent associées aux troubles mentaux.

Depuis Morel, et surtout depuis Magnan, on s'accorde pour relever des relations plus ou moins étendues entre le déséquilibre morphologique et le déséquilibre mental.

Le varicocele coïncide fréquemment avec les anomalies dites stigmates de dégénérescence; pas plus que ces derniers, il ne peut à lui seul impliquer la dégénérescence totale de l'organisme, mais toute anomalie, isolée ou associée à d'autres, constitue un signe qui doit faire songer à la possibilité d'autres anomalies relevant d'un trouble embryonnaire général plus ou moins localisé. Toute anomalie physique ou intellectuelle peut être localisée, mais elle doit toujours en faire rechercher d'autres.

Les syndromes névropathiques que l'on a longtemps mis sur le compte du varicocele, traduisent simplement la dégénérescence mentale du varicoceleux et le déséquilibre de son organisation nerveuse, que ce déséquilibre se traduise dans le sens supérieur ou inférieur.

Il n'y a pas entre la lésion veineuse et les troubles nerveux de relation de cause à effet.

Il y a peu de temps, mon maître Albarran montrait que le rein ectopique peut être un vrai stigmatisme de dégénérescence. La considération de la tare nerveuse domine le pronostic et le traitement de cette affection.

Ces coïncidences cliniques nous ont fait rechercher ce qui peut appuyer l'origine embryonnaire primitive du varicocele. Comment prouver que le phlébectasie plus ou moins transformée que nous constatons a pour point de départ une anomalie vasculaire congénitale, une aplasie des tuniques veineuses?

Il faudrait connaître exactement le développement des veines spermaticques pour préciser la nature du stade embryonnaire anormal; nos connaissances sur ce point ne sont pas assez étendues pour cela. Toutefois, à côté de la multiplicité et de l'insuffisance des théories pathogéniques du varicocele, il est possible de relever des faits d'ordre embryonnaire, anatomo-pathologique et clinique, qui militent en faveur de cette manière de voir.

**Étiologie.** — Mon savant maître, le professeur Charpy (de Toulouse), dans ses leçons sur l'anatomie des organes génito-urinaires, rappelle avec raison « qu'avant d'expliquer le varicocele, il faudrait, avant tout, expliquer la raison d'être de ce plexus considérable, sans rapport avec le volume et l'activité de la glande qu'il dessert; peut-être pour expliquer la disproportion énorme des vaisseaux veineux et artériels, faut-il invoquer un état pathologique, un développement aberrant des veines du corps de Wolff dans une région où nous avons vu persister tant de parties fœtales : plusieurs détails anatomiques semblent indiquer dans les veines spermaticques une évolution anormale ».

Roser avait déjà cherché, dans le développement du testicule, de quoi expliquer le varicocele : il accusait la descente du testicule, en avançant que lorsque une anomalie congénitale rend cette migration laborieuse, elle entraîne du même coup la dilatation variqueuse des veines du cordon, en raison du tiraillement qu'elles subissent. Roser invoquait comme raison la fréquence du varicocele chez les jeunes garçons. Pour lui, c'est donc un accident de surcharge circulatoire qu'il faut incriminer pendant la période embryonnaire. Ce fait n'est pas prouvé, mais Roser a eu ainsi le mérite de mettre en relief deux faits importants : l'incrimination

1. SOUQUES et MARINESCO. — *Société de Biologie*, 1897, 8 Mai. — BONARDI. — *Revue neurologique*, 1897, 30 Août.

2. Nous ne connaissons pas, en effet, d'affections nerveuses dont les lésions soient nettement systématisées au neurone centripète central (neurone du noyau de Goll, ou neurone du noyau de Burdach). Mais il existe une voie centripète détournée : la voie cérébelleuse. Cette dernière se compose de deux neurones superposés, l'un médullo-cérébelleux, l'autre cérébello-cérébral. Or, ce second neurone est précisément la cellule de Purkinje, dont la lésion est la caractéristique anatomique de l'héredo-ataxie cérébelleuse, affection qui se traduit, entre autres symptômes, par de l'exagération des réflexes.

fluence de la période embryonnaire, et la fréquence de la lésion chez les jeunes garçons.

Ogilvie Will, qui a résumé l'opinion des classiques anglais sur l'atrophie du testicule consécutive au varicocèle, rappelle que, pour Jonathan Hutchinson, une influence nerveuse centrale commune trouble la nutrition du testicule, amincit les artères et dilate les veines. Nous relevons là l'hypothèse ingénieuse d'une dystrophie veineuse consécutive à une lésion nerveuse centrale. Mais, c'est surtout à la puberté que l'on place la cause et le début du varicocèle. Gould admettait qu'au moment de la puberté, il se produisait un transfert de l'activité formative anormalement déviée du testicule vers le système spermatique. Quoi qu'il en soit de la valeur de ces hypothèses, elles ont le mérite d'invoquer un trouble de développement plus ou moins précoce.

Nous pensons qu'on peut aller plus loin que la puberté et considérer le varicocèle comme une aplasie veineuse nettement congénitale, bien qu'elle se manifeste surtout à partir de la puberté, époque où le testicule sort en quelque sorte de la vie végétative pour entrer dans la vie fonctionnelle.

Le développement des veines spermatiques n'est guère connu, et il est impossible de préciser un stade d'évolution anormale qui explique le varicocèle. Toutefois, le développement du système veineux, en général, cadre assez bien avec l'hypothèse d'une asymétrie congénitale des veines spermatiques. Nous savons que le système veineux présente, au début, une disposition symétrique qui finit, dans un second stade, par être remplacée par une disposition asymétrique. Cette asymétrie est déterminée par l'atrophie partielle ou complète de certains troncs veineux principaux. Les atrophies se produisent surtout du côté gauche ; du côté droit, au contraire, le système veineux se développe davantage sur certains segments ; il suffit de citer les veines caves, les azygos et le tronc azygos lombaire comme témoignage de cette asymétrie. La disposition anatomique chez l'adulte peut encore être invoquée dans le même sens. L'abouchement différent des veines spermatiques à gauche n'implique pas seulement une infériorité circulatoire, il traduit une inégalité dans les formations embryonnaires veineuses ; c'est peut-être là qu'il faut chercher la cause de la plus grande fréquence du varicocèle à gauche. L'inégalité des deux plexus est, du reste, très fréquente.

Il faut rappeler aussi que Blandin signalait avec raison l'hérédité du varicocèle. Il a connu trois frères exempts du service militaire pour varicocèle ; le père était lui-même affecté de cette maladie. « On objectera, disait-il, que cette hérédité manque le plus souvent au dossier des varicocèles, mais cela tient à l'insuffisance de l'enquête clinique ».

J'ai, moi-même, observé trois frères de vingt à vingt-cinq ans, atteints de varicocèles doubles volumineux, et dont le père était également porteur de varicocèle ; chez eux, la lésion n'a jamais donné lieu à aucun trouble ; elle ne coexistait pas avec d'autres varices ; les testicules étaient normaux. Je suis convaincu que cette hérédité est très commune.

Le varicocèle peut donc être considéré comme dû à une anomalie de développement du système veineux ; le côté gauche est affecté plus souvent que le côté droit parce qu'il est le siège de modifications embryonnaires spéciales ; l'anomalie veineuse paraît constituée par une véritable aplasie des tuniques veineuses, « un défaut d'étoffe veineuse ». Les dilatations et l'hypertrophie apparentes sont consécutives ; elles appartiennent à la période où le varicocèle se manifeste, période où commencent à agir toutes les causes d'altérations locales ou générales que l'on a si bien mises en lumière dans l'étiologie du varicocèle.

L'aplasie primitive de la paroi veineuse entraîne, comme conséquence immédiate, une ectasie et un allongement des veines ; il y a là une pseudo-hyperplasie acquise du réseau veineux. La surcharge fonctionnelle et l'arthritisme prennent la suite de l'anomalie congénitale et lui donnent toute la physionomie d'une lésion acquise. C'est ainsi qu'on peut envisager ce qu'on a appelé « la prédisposition au varicocèle. Mais, l'hérédité de la diathèse acide est insuffisante ; il faut admettre la transmission d'une aplasie veineuse, d'un organe qui s'éloigne du type normal.

L'anatomie pathologique montre que la phlébectasie des varicocèles n'a rien de commun au début avec les lésions variqueuses. « Dans le varicocèle, dit M. Périer, les veines restent longtemps minces, quoique dilatées pendant un temps beaucoup plus long que les veines des membres ; elles semblent perdre moins vite leur ressort, et, d'autre part, les veines spermatiques atteintes de varices n'arrivent pas non plus au même degré ultime d'altération. Généralement la dilatation y reste cylindrique et généralement sans présenter de tumeurs plus ou moins circonscrites, comparables à des anévrysmes ».

Curling avait noté également que c'était un caractère spécial aux varices spermatiques, de n'offrir que rarement et tardivement les altérations plus avancées ou plus complexes du processus variqueux.

Ces altérations pariétales nous paraissent très importantes ; elles prouvent que le varicocèle n'est vraiment pas variqueux au début et qu'il n'est alors constitué que par une malformation veineuse. Celle-ci ne peut être comparée aux phléboscléroses acquises par lésion locale ou générale ; celles, par exemple que l'on trouve dans l'épididyme du vieillard et qui peuvent amener l'atrophie du testicule ; celles qui sont symptomatiques de tumeurs rénales (Legueu).

Lorsque le varicocèle vient consulter le médecin, les altérations se sont le plus souvent accumulées sur ces veines de moindre résistance, la lésion est transformée, c'est l'histoire du pied bot congénital modifié par la marche.

Des raisons cliniques s'ajoutent à ces faits anatomo-pathologiques pour montrer qu'il y a autre chose dans l'étiologie du varicocèle « qu'une prédisposition héréditaire en vertu de laquelle le système veineux a une tendance à subir l'altération variqueuse ».

Il y a une lésion primitive congénitale. Le varicocèle se manifeste et évolue dans une période de l'existence où les troubles de la nutrition sont réduits à leur minimum. « On peut accepter, disent MM. Reclus et Forgue, que cette affection, exceptionnelle chez l'enfant, peu fréquente chez le vieillard, apparaît avec le commencement de la vie génitale, et suit parallèlement en ses périodes d'état et de déclin l'activité génésique ».

Pourquoi, dira-t-on, si la lésion est congénitale, ne l'observe-t-on pas chez l'enfant ? Il en est du varicocèle comme de la hernie congénitale. Cette dernière peut ne se manifester que longtemps après la naissance, alors seulement que la persistance anormale du conduit péritonéo-vaginal s'est traduite par l'engagement d'une anse intestinale ; de même, la hernie variqueuse ou varicocèle ne se manifeste que lorsqu'elle a été forcée par la surcharge fonctionnelle et par les altérations acquises. Si ces dernières causes n'interviennent pas, le varicocèle reste stationnaire, au lieu de croître comme toute phlébectasie acquise.

D'ailleurs, le varicocèle s'observe parfaitement chez l'enfant. Sur 27 cas observés par Landouzy, le varicocèle s'est manifesté : 7 fois, de neuf à quinze ans ; 17 fois de quinze à vingt-cinq ans ; 3 fois de vingt-cinq à trente-cinq ans.

Curling donne un tableau de 30 cas où la fré-

quence maxima s'étend de quinze à vingt-cinq ans (26 observations).

Nous ne pouvons que répéter, avec MM. Forgue et Reclus, qu'il convient de s'entendre sur la valeur de ces chiffres, qui indiquent moins l'époque d'apparition du varicocèle que sa période d'incommodité et de gêne.

Il suffit d'avoir découvert, pour les cures radicales de hernie, le cordon des très jeunes enfants, pour savoir qu'il offre peu de volume et que son état est difficile à apprécier à travers la peau, très grasse, en général, au niveau de l'anneau inguinal.

Un autre fait qui montre bien la nature différente du varicocèle et des varices des membres, c'est qu'il est exceptionnel, ainsi que l'a dit Landouzy, de rencontrer les phlébectasies des membres inférieurs et le varicocèle.

MM. Forgue et Reclus disent que le varicocèle est la première manifestation de la diathèse variqueuse et souvent sa dernière manifestation. Avec cette notion, ils pensent que les obscurités de la pathogénie s'éclaircissent et qu'il ne faut plus qu'une provocation qui fixe la diathèse sur le plexus spermatique.

Or, les manifestations précoces de l'arthritisme sont, en général, suivies de manifestations tardives ; il est vraiment étonnant qu'il y ait une exception pour le varicocèle.

Le fonctionnement exagéré de l'appareil génital ne peut être invoqué comme cause déterminante du varicocèle : il n'est pas rare de le trouver chez les dégénérés impuissants depuis plusieurs années, et sans que cette période d'impuissance ait été précédée d'excès sexuels.

Enfin, lorsqu'on trouve le varicocèle à droite chez des malades qui ne sont pas gauchers, on ne peut l'expliquer par l'excès de fonctionnement du côté gauche.

On connaît l'excellente théorie de Gaujot pour expliquer la plus grande fréquence des varices à gauche ; il l'attribue à ce fait que, dans la plupart des exercices, le côté gauche est immobilisé pour servir de point d'appui au côté droit : c'est l'attitude ordinaire des exercices militaires et des travaux ordinaires. Peut-on réellement prouver que la circulation du cordon gauche participe à cette gêne du côté gauche ? Si cette cause mécanique était vraie, le varicocèle devrait toujours avoir des varices au membre gauche.

Quoi qu'il en soit de toutes les théories mécaniques, elles rentrent toutes dans les causes adjuvantes, mais elles ne détruisent en rien l'existence primitive probable d'une anomalie veineuse, indépendante des phlébo-scléroses acquises qui peuvent la compliquer.

**Traitement.** — Si la cure du varicocèle a suscité tant de procédés opératoires, c'est que longtemps on l'a cru coupable de bien des méfaits. Tous les syndromes névropathiques concomitants lui ont été attribués et longtemps ils ont constitué, avec l'atrophie du testicule, une des grandes indications de l'intervention. M. Segond rappelle cependant que M. Trelat n'avait jamais observé de varicocèle exigeant une intervention quelconque, et Le Fort, dans le Traité de médecine opératoire de Malgaigne, a professé une opinion analogue.

Je me souviens d'un malade observé dans le service de mon regretté maître Horteloup, qui vint se faire opérer pour une hémorragie sérieuse, consécutive à l'ulcération d'une varice du scrotum : c'est là une indication rare d'intervenir. Le volume excessif du varicocèle et les préoccupations du malade, « qui souvent paraît plus irritable que son varicocèle » (Forgue et Reclus), peuvent encore décider une intervention.

Tous les procédés peuvent échouer contre les troubles nerveux inhérents à la tare nerveuse

du sujet ; mais tous, depuis le plus insignifiant, peuvent avoir également un bon résultat ; le difficile est de le prévoir. Dans les cas rebelles, le varicocèle n'est rien, le névropathe est tout, et, si l'on échoue, il ne faut pas s'en prendre au mode d'intervention.

Le meilleur mode d'intervention est le plus simple, le plus rapide : c'est la résection du scrotum. Tout instrument compliqué est inutile ; la pince de mon maître, M. Bazy, qui n'est, en somme, qu'un clamp double, est d'une extrême simplicité, elle permet même d'opérer seul.

M. Bazy remplace souvent la pince par quatre clamps ordinaires, avec lesquels il circonscrit le pli scrotal à réséquer. Jusqu'ici le procédé qu'il a préconisé se terminait de la façon suivante : la résection étant faite, on passait au-dessous de la pince ou des clamps des crins de Florence très serrés, les clamps étant enlevés, les fils soulevés et tendus par un aide assuraient l'hémostase. On les nouait avec soin, car un défaut d'affrontement peut entraîner la production d'un hématome scrotal. Ce dernier temps de suture était toujours long, à cause de la minceur et de la rétractilité de la peau.

Ayant vu mon maître, M. Bazy, fermer de petites incisions scrotales avec un surjet au catgut, je lui demandai de terminer la résection du scrotum pour varicocèle par ce mode de suture.

Deux cas de varicocèle ont été ainsi opérés par M. Bazy, avec un plein succès : il n'y a pas eu d'hématome et la réunion a été parfaite.

Avec la pince et le surjet, le procédé de M. Bazy dure à peine quelques minutes, il représente le procédé de choix.

On pourrait faire la suture plus rapidement encore, en usant d'une aiguille ordinaire. Il suffit de bien tendre les lèvres de la plaie de façon à bien les affronter, le surjet maintient parfaitement l'affrontement ; l'aiguille doit prendre toute la tranche sectionnée ; lorsqu'on est au bout de l'incision, on enlève la pince ou les clamps et on tire sur le surjet ; les points sont serrés suivant la rétractilité du scrotum.

J'ai fait une suture sur le fragment du scrotum enlevé et j'ai pu me convaincre, en retournant la face interne, que l'affrontement, et, par suite, l'hémostase, étaient assurés par le surjet.

Il y a là un moyen rapide, non seulement de terminer l'opération du varicocèle, mais encore un moyen général de suture scrotale, plus rapide et aussi sûr que tous les autres.

Au huitième jour, il suffit de sectionner les deux bouts du surjet ; si le catgut n'est pas résorbé, ce qui arrive, par exemple, avec le catgut au formol, on tire sur l'un des bouts, le catgut suit sans désunir la plaie.

#### LE LIEU DE FORMATION

### DES SUBSTANCES ANTITOXIQUES DU CHOLÉRA DANS L'ORGANISME

Le travail de Wassermann et Takaki sur les propriétés antitétaniques du système nerveux central des animaux normaux, que nous avons longuement analysé au moment de son apparition, n'a pas tardé à susciter des recherches analogues. Dès aujourd'hui, nous pouvons signaler, comme rentrant dans le même ordre d'idées, le travail publié il y a quelques jours par MM. Pfeiffer et Marx.

Ces expérimentateurs sont arrivés à montrer, par la méthode de Wassermann, que les substances antitoxiques du sérum des lapins immunisés contre le choléra se forment dans les organes hématopoïétiques de ces animaux, c'est-à-dire dans la rate, la moelle osseuse et les ganglions. Ils ont, en effet, constaté que, chez le lapin, une seule injection sous-cutanée de cultures cholériques stérilisées fait déjà apparaître au bout de trois jours, dans le sang, une certaine quantité de substances antitoxiques qui vont, dès lors, en augmentant. Pour voir d'où venaient ces substances antitoxiques, ils ont procédé de la façon suivante.

Tout d'abord, ils ont essayé de déterminer la part possible des leucocytes dans la production de substances antitoxiques spécifiques. A cet effet, ils ont injecté, dans la plèvre des lapins immunisés contre le choléra, une solution destinée à provoquer la formation d'un exsudat pleural très riche en leucocytes. Les observations faites comparativement avec le sérum du sang et l'exsudat séreux de la plèvre de ces lapins ont alors montré : 1° que l'exsudat était bien moins actif que le sérum ; 2° qu'une émulsion de leucocytes séparés de l'exsudat pleural, possédait à peine des propriétés antitoxiques. Dans une autre série d'expériences, qui a consisté à centrifuger le sang des lapins immunisés de façon à obtenir une couche de sérum limpide et une couche de sérum chargé de leucocytes, MM. Pfeiffer et Marx ont constaté que le pouvoir antitoxique de ces deux sérums était sensiblement égal.

De ces deux ordres d'expériences, ils concluent que les leucocytes n'interviennent pas dans la formation des substances anticholériques dans le sang des lapins immunisés contre le choléra.

Pour se rendre compte si les substances antitoxiques du sang des lapins immunisés contre le choléra ne se formaient pas dans quelque organe de ces animaux, MM. Pfeiffer et Marx ont successivement examiné le pouvoir anticholérique du sang total, du sérum, du cerveau, de la moelle épinière, des glandes salivaires, du foie, des poumons, des reins, des capsules surrénales, des muscles, de la rate, de la moelle osseuse, des ganglions lymphatiques. Ces recherches ont montré, qu'à l'exception de la moelle osseuse, des ganglions lymphatiques et de la rate, tous les autres organes avaient un pouvoir antitoxique moins fort que celui du sang total ; mais que, par contre, le pouvoir antitoxique de la moelle osseuse, des ganglions lymphatiques et surtout de la rate, était supérieur à celui du sérum ou du sang total. Les substances antitoxiques de la rate se dissolvaient facilement dans la rate, de sorte qu'une émulsion centrifugée de pulpe splénique possédait un pouvoir antitoxique plus élevé que celui du sérum.

Pour montrer, enfin, que ce grand pouvoir antitoxique de la rate tenait à la formation autochtone et non à l'accumulation dans cet organe des corps anticholériques élaborés dans un autre point de l'organisme immunisé, MM. Pfeiffer et Marx ont fait à des lapins non immunisés des injections sous-cutanées de sérum anticholérique extrêmement actif : l'examen ultérieur du pouvoir antitoxique de divers organes de ces lapins a montré que le pouvoir antitoxique de la rate était sensiblement inférieur à celui du sérum de ces animaux. La rate n'est donc pas un lieu de réserve ou d'accumulation des substances antitoxiques introduites ou formées dans l'organisme.

MM. Pfeiffer et Marx concluent de tous ces faits que les corps antitoxiques du sérum des lapins immunisés contre le choléra se forment, pendant l'immunisation de l'animal, dans les organes hématopoïétiques (rate, moelle osseuse, ganglions lymphatiques) qui les versent ensuite dans le sang.

R. ROMME,  
Préparateur à la Faculté.

## ANALYSES

### RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

J. Garel. **Rhinolithes. Quatre nouveaux cas dus à des noyaux de cerises.** (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, 1897, Septembre, n° 9, p. 193). — M. Garel avait déjà publié antérieurement un cas de rhinolithe dont il rappelle l'observation. Dans ces cinq cas, il existe un certain nombre de caractères communs et quelques particularités intéressantes.

Chaque fois, le rhinolith se développe autour d'un noyau de cerise ayant pénétré à l'insu du malade par la voie naso-pharyngienne dans un faux mouvement de déglutition. La grande fréquence des noyaux de cerise

tient à ce qu'ils sont avalés très souvent, qu'ils sont assez petits pour pénétrer facilement dans les fosses nasales, et cependant assez gros pour s'y maintenir.

La principale cause d'erreur de diagnostic est la confusion avec une lésion syphilitique tertiaire, car les couches calcaires déposées autour du corps étranger peuvent donner au sujet la même sensation qu'un séquestre. Dans certains cas de rhinolith, il existe même une céphalée nocturne qui rendra l'erreur encore plus facile. M. Garel pense que cette exacerbation nocturne de la céphalée est due à un déplacement de la rhinolith.

Parmi les accidents et complications que les rhinolithes entraînent, l'ozène, les épistaxis, l'anosurie, l'épiphora, s'observent assez souvent et guérissent avec l'ablation du corps étranger. Dans un cas, des polypes muqueux s'étaient développés dans la narine atteinte et masquaient la rhinolith ; dans un autre, il s'était produit un empyème du sinus maxillaire du même côté ; quelques lavages du sinus, après l'extraction de la rhinolith, suffirent à compléter la guérison.

A. DRUAULT.

### THERAPEUTIQUE ET MATIERE MEDICALE

Barlow. **Traitement de la blennorrhagie urétrale par le protargol** (*Monch. med. Woch.*, 1897, nos 45 et 46). — Aux innombrables moyens qui ont été préconisés pour combattre l'urétrite blennorrhagique aiguë, il convient d'ajouter une préparation nouvelle, récemment mise en honneur par M. Neisser.

Cette méthode thérapeutique antiblennorrhagique est basée sur les propriétés antiseptiques, et surtout antinococciennes, d'un nouveau composé argentifère, le protargol.

Au dire de ceux qui l'ont expérimenté, le protargol serait doué d'une action curative supérieure à celles de toutes les autres préparations employées dans le même but.

La technique recommandée par Neisser, Barlow et les autres vénéréologues, est des plus simples ; elle consiste à faire de simples lavages de l'urètre antérieur ou de l'urètre postérieur, ou même de la totalité du canal, suivant les indications et suivant les cas. Mais ce qu'il importe de bien retenir, c'est que ces irrigations devront être instituées le plus près possible du début de la maladie ; de même, il sera prudent de ne pas les supprimer trop tôt, afin de prévenir le retour des accidents.

En tenant compte de ce qu'il a observé, Barlow affirme que les solutions de protargol à 1 pour 2000 et même à 1 pour 1000, n'ont aucune action irritante appréciable sur la muqueuse de l'urètre ; tous ses malades l'ont bien supporté ; quant aux solutions plus concentrées à 0,25, 0,50 pour 100 et 1 pour 100, lorsqu'elles sont employées chez des individus atteints d'urétrites franchement aiguës, l'auteur reconnaît qu'elles donnent lieu à quelques cuissons ; mais il déclare n'avoir jamais enregistré d'accidents proprement dits.

En somme, Barlow, d'accord avec Neisser, estime que le protargol mérite d'être substitué à tous les antiblennorrhagiques connus.

J. BAROZEL.

### SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

A. Lambert. **La sérothérapie dans la syphilis** (*Thèse, Paris, 1897*). — Il n'était pas sans intérêt d'exposer l'état actuel du traitement sérothérapique de la syphilis, bien que les résultats donnés jusqu'à ce jour, par l'emploi de cette méthode thérapeutique, soient loin d'être satisfaisants.

Les procédés de sérothérapie qui ont été mis en œuvre contre la syphilis peuvent être divisés en trois groupes :

1° Injection de sérum naturel, provenant de différents animaux (Feulard, Tommasoli, Mazza, Vollmann, Neumann, Istomannoff, Augagneur) ;

2° Injection de sérum humain provenant de sujets arrivés à une période plus ou moins avancée de la syphilis (Pelizzari, Gilbert et Fournier, Bonaduce, Böck, Tommasoli) ;

3° Injections de sérum d'animaux préalablement inoculés avec des lésions syphilitiques contagieuses et du sang de syphilitique à la période secondaire (G. Mazza, Gilbert et Fournier, Ch. Richet, Héricourt, Triboulet, Tarnowsky et Yakoleff).

Au point de vue sérothérapique général, les deux premiers procédés n'ont aucune valeur, en ce qui concerne la guérison d'une maladie infectieuse quelconque. Le troisième est seul à fait ses preuves, et c'est de lui seul que l'on peut attendre et espérer un sérum antisyphilitique.

Mais, les faits publiés jusqu'ici démontrent que l'on ne possède pas encore ce sérum ; donc, à l'heure actuelle, il n'existe pas de sérothérapie de la syphilis.

L'on peut dire que la méthode ne sera pratiquement applicable que du jour où l'on connaîtra l'agent infectieux de la syphilis, les moyens de le cultiver, où, par conséquent, l'on pourra injecter facilement aux animaux fournisseurs de sérum de grandes quantités de produits de cultures microbiennes, de façon à donner à leurs humeurs un pouvoir réellement immunisant et curatif.

E. DE LAVARENNE.

1. R. ROMME. — « L'opothérapie du tétanos ». *La Presse Médicale*, 1898, 22 Janvier, n° 8, p. 47.

2. R. PFEIFFER et MARX. — « Untersuchungen über die Bildungsstätte der Choleraant ». *Deut. med. Wochenschr.*, 1898, 20 Janvier, n° 3, p. 47.

## TRAITEMENT CHIRURGICAL DES RÉTRÉCISSEMENTS DU PYLORE

Par M. Th. TUFFIER, Agrégé  
Chirurgien de la Pitié

Les rétrécissements du pylore commandent l'intervention chirurgicale, au même titre que les occlusions incomplètes de l'intestin. La rétention, dans les deux cas, nécessite impérieusement le rétablissement du cours normal des matières alimentaires. Admise pour l'occlusion intestinale, cette proposition peut paraître subversive pour l'occlusion gastrique; je voudrais vous montrer, par l'exposé des 25 opérations que vous m'avez vu pratiquer presque toutes, et par l'analyse de faits très nombreux, la part de la chirurgie dans les sténoses du pylore.

**Étiologie.** — L'étiologie et le diagnostic de ces rétrécissements relèvent de la médecine, l'opération seule est de notre ressort; mais aucun état pathologique ne démontre plus nettement la nécessité absolue de « l'anastomose » du médecin et du chirurgien, et je veux ici remercier M. le prof. Hayem d'avoir si largement favorisé notre instruction dans cette branche de la pathologie.

Les sténoses sont d'ordre différent et reconnaissent des causes multiples; je les diviserai en *sténoses cancéreuses* et *non cancéreuses*.

Le *cancer annulaire* localisé à cette région peut rétrécir l'orifice, et, par sa seule disposition, indépendamment de toute généralisation, provoquer une rétention alimentaire qui constitue l'accident le plus grave et le plus menaçant et provoquer à lui seul la mort du malade (fig. 1).

Je vous en ai montré un saisissant exemple sur un malade de mon collègue M. Robin.

De même cette forme si curieuse de néoplasie stomacale dénommée *linité plastique*, caractérisée par un épaississement avec induration ligneuse de l'orifice et due à une hypertrophie fibreuse sous-muqueuse aboutissant très tardivement à l'épithélioma, donne lieu à un rétrécissement très serré, cylindrique et régulier, justiciable de notre intervention.

En dehors de ces sténoses malignes, le groupe des rétrécissements non cancéreux nous importe plus encore.

Les *compressions pyloriques* et *sous-pyloriques* par des brides fibreuses ou cicatricielles d'origine biliaire, que j'avais étudiées dans un précédent mémoire et dont mon interne Marchais vient de faire une étude complète, sont beaucoup plus fréquentes que je ne le croyais alors. J'en ai opéré 3 cas et j'en ai rencontré plusieurs observations. C'est une péricholécystite qui est l'origine habituelle des brides, des adhérences et des accidents gastriques consécutifs.

Les *rétrécissements intrinsèques* sont dus à une cicatrice d'ulcère envahissant le pylore dans une étendue variable; cette cicatrice est tantôt annulaire, tantôt incomplète, rayonnant de l'estomac sur l'orifice pylorique et agissant en même temps par son inextensibilité et par la gêne qu'elle apporte au libre jeu de la musculature stomacale. Ces rétrécissements peuvent survenir longtemps après le début de l'ulcère.

À côté de cette cause fréquente, car j'en ai opéré 7 cas, je citerai les faits rares de *sténose*

*consécutive à l'ingestion d'un liquide caustique*. Ces liquides provoquent généralement des altérations graves de l'œsophage; cependant, sur un malade que j'ai opéré à Beaujon, l'intégrité de l'œsophage et de l'estomac était fort remarquable; le pylore et l'antra pylorique étaient seuls atteints.

Les *tumeurs polypeuses* de l'estomac, dont vous pouvez voir de beaux exemples au Musée Dupuytren, peuvent s'engager dans le pylore (voir fig. 2 et 3), les *calculs biliaires* s'étranglant parfois dans cet orifice, constituent des obstructions heureusement rares. Elles nous intéressent parce que la thérapeutique chirurgicale est alors toute puissante; ces pièces ne sont plus justiciables de l'anatomie pathologique seule, mais bien de l'intervention.

**Diagnostic.** — Mais, pour cela, c'est au méde-

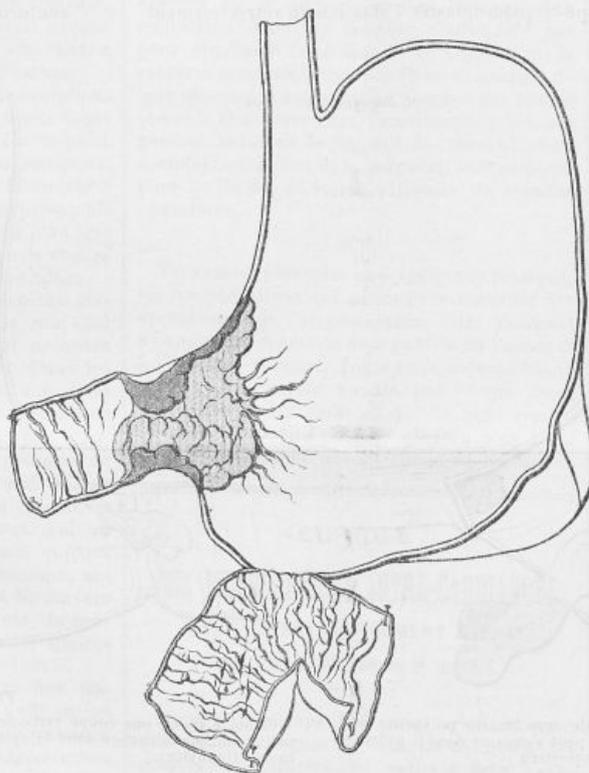


Figure 1.

La coupe verticale de l'estomac n'a laissé que la partie postérieure de l'estomac. Le pylore est envahi par une masse néoplasique qui en obture complètement la lumière. A la partie inférieure de l'estomac, on voit l'orifice faisant communiquer la cavité abdominale avec le duodénum.

cin de faire le diagnostic, et, de fait, ce diagnostic est actuellement possible, et même facile; il doit être posé par tout praticien. Qu'elles soient aiguës, rapides, chroniques, lentes ou progressives, les sténoses présentent un ensemble symptomatique constant. Toutes nos observations sont calquées sur la description qu'en donne Hayem. C'est un malade qui vomit d'abord irrégulièrement et au moindre écart de régime, puis quotidiennement, ou tous les deux jours, suivant la dilatation de son estomac. Le vomissement périodique avec contenu ingéré un ou plusieurs jours auparavant, est « un vomissement par obstacle. » Le malade souffre au niveau du creux épigastrique et souvent quatre à cinq heures après le repas. L'examen du malade fait constater une ectasie gastrique, variable avec la durée de la maladie, bien plus qu'avec le degré de la sténose, et souvent il décèle des contractions péristaltiques de l'estomac; enfin, et signe caractéristique, le matin

à jeun, on trouve dans l'estomac des résidus alimentaires, il suffit de laver l'estomac pour s'en rendre compte. Ce sont là vraiment des symptômes bien nets, de constatation facile à tout médecin; j'ajoute que ces accidents s'accompagnent d'amaigrissement qui conduit à la cachexie.

Si ces symptômes sont bien analysés, on ne les confondra pas avec ceux d'une ectasie gastrique par dyspepsie, par atonie ou par ptose, qui ne laissent qu'exceptionnellement des liquides résiduels dans l'estomac.

Ce n'est pas tout, il faut que vous posiez le diagnostic de la *nature* de l'obstacle. Ce diagnostic est souvent facile, quelquefois très difficile. Il s'impose quand il s'agit d'un malade ayant ingéré une substance caustique, ou d'une femme qui a présenté les signes classiques d'un ulcère de l'estomac: la conséquence de ces accidents est le rétrécissement cicatriciel. Il est encore facile quand l'anamnèse révèle des lésions hépatiques antécédentes, des accidents de cholécystite calculieuse: il s'agit d'une sténose d'origine biliaire. Mais il devient très difficile quand ces signes font défaut ou quand ils remontent à une époque très éloignée: il faut toujours avoir présente à l'esprit l'hypothèse d'un cancer. La marche aiguë de la sténose pourrait nous faire croire à une lésion accidentelle du pylore — obstruction par un polype, par un calcul —. Je crois cette déduction théorique; j'ai opéré un malade, examiné par M. Rendu, dont les accidents d'occlusion pylorique avaient débuté d'une façon aiguë quinze jours avant mon opération; il s'agissait, cependant, d'un cancer en anneau du pylore. L'âge du malade ne peut servir en rien au diagnostic; j'ai opéré un ulcère simple chez un homme de quarante trois ans, et j'ai trouvé deux fois un cancer chez un homme de vingt-huit ans et une femme de vingt-six ans.

L'examen chimique du contenu de l'estomac, (apepsie, anachlorhydrie), acquiert alors une valeur considérable. Les vomissements noirs ont une importance, mais je les ai vus dans l'ulcère.

Pendant l'opération, le doute persiste; plusieurs fois il m'a été impossible, les pièces en mains, de savoir si j'opérais un ulcère ou un cancer. Les linites plastiques, sous formes de cylindres réguliers du pylore, ou de plaques épaisses comme les deux mains siégeant sur la face postérieure de l'estomac, accompagnées d'une périgastrite adhérente qui fait un bloc de l'estomac, du foie et du pancréas, sont impossibles à reconnaître. A la vérité, les ganglions sont généralement moins nombreux et moins durs dans l'ulcère, le péritoine est lisse, blanc, sans bosselures, mais ce ne sont là que des éléments contingents. Les travaux de Hayem sur les polyadénomes, les faits tout récents de Letulle, montrent bien que ulcérations simples et néoplasmes, peuvent coïncider ou se succéder. La question mérite, cependant, d'être résolue: les méthodes palliatives suffisent dans l'ulcère; l'ablation large et totale est indispensable dans le cancer. Je ne veux pas exagérer ces difficultés, rares, en somme, ni pousser au noir ce tableau; en général, la distinction est possible et l'hésitation est exceptionnelle.

**Indications opératoires.** — Au milieu de toutes ces affections dont l'aboutissant est la sténose

du pylore, quels sont les cas justiciables de la chirurgie?

Tout malade qui présente des signes de sténose pylorique ne doit pas nécessairement être opéré, et tous les moyens médicaux devront être épuisés à son endroit.

Je ne peux que louer les tentatives désespérées de nos collègues de médecine, qui veulent arriver à guérir leurs malades sans le secours du chirurgien, mais j'ai cependant une supplique à leur adresser. Nous ne voyons et nous n'opérons que des malades arrivés au dernier degré de la cachexie, épuisés, amaigris, décharnés, mourant de faim, souvent réduits à l'alimentation rectale, et dont la température s'élève péniblement à 36°,5 ne montant même pas à 37°. Vraiment, c'est trop attendre pour nous les livrer. Pour inoffensive et efficace que soit la chirurgie, elle a ses limites; et nous nous trouvons alors dans des conditions vraiment défavorables, non seulement à cause du choc opératoire, mais surtout parce que ces états précaires nous obligent à des méthodes opératoires expé-

Vous ne me voyez pas citer ici la dilatation de l'estomac comme une indication opératoire qui nous semblerait formelle. C'est que cette ectasie ne réclame notre intervention que dans le cas où elle est nettement en rapport avec une sténose pylorique. Or, ces cas sont relativement rares, si vous les comparez à l'extrême fréquence de l'augmentation de volume de la cavité gastrique. Je crois qu'il y a là un écueil à éviter, et qu'il faut soigneusement classer ces faits, si nous voulons éviter les échecs thérapeutiques. Pour ma part, j'ai opéré une de ces malades qui présentait bien les signes d'une ectasie par spasme pylorique, et l'amélioration des premiers jours ne s'est pas maintenue.

*Procédés opératoires.* — La sténose reconnue médicalement invincible, la chirurgie vous propose comme moyens propres à lever l'obstacle : la dilatation brusquée du pylore, la section des brides constrictives, la gastro-entérostomie, la pyloroplastie, l'ablation du rétrécissement.

fréquentes est la *gastro-entérostomie*<sup>1</sup> qui crée une dérivation au cours des matières alimentaires. Il y aurait à discuter ici le procédé à employer, suivant que l'anse intestinale est cousue à la face antérieure ou à la face postérieure de l'estomac. J'ai pratiqué dans 19 cas sur 25, la suture de la première anse jéjunale à la face postérieure de l'estomac, en la faisant passer à travers le méso-côlon transverse, suivant Courvoisier ou von Hacher. J'ai abandonné le procédé antérieur ou je n'y ai recours que par nécessité. Vous savez également que cette union peut être obtenue : ou simplement par sutures ou par les procédés plus compliqués de plaques anastomotiques, de boutons spéciaux, ou encore par écrasements avec ou sans cautérisation.

J'ai rejeté les premiers procédés parce que je pratique l'opération complète en moins de trente minutes; j'élimine les seconds, qui ne donnent pas une sécurité absolue et nécessitent une instrumentation compliquée. Je fais une suture à deux étages avec une vulgaire aiguille de couturière munie d'un fil de soie, mon doigt

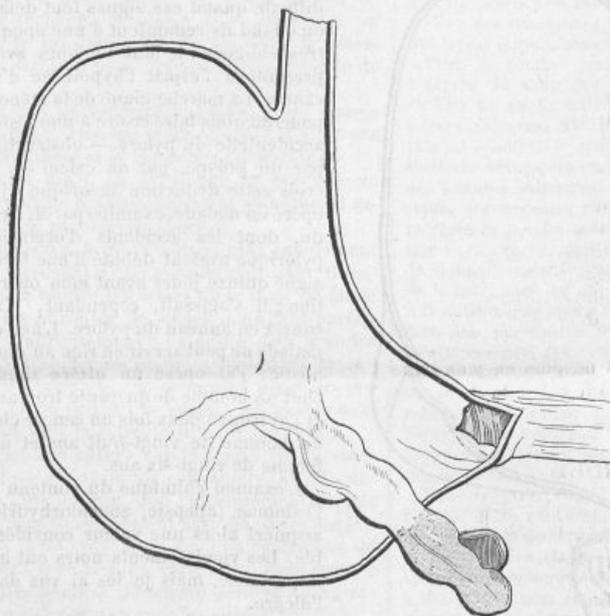


Figure 2.

Estomac vu par derrière sur une coupe verticale; une tumeur polypeuse est implantée sur la face antérieure de l'estomac, et peut s'engager dans le pylore. (Dessin d'après une pièce conservée au musée Dupuytren.)

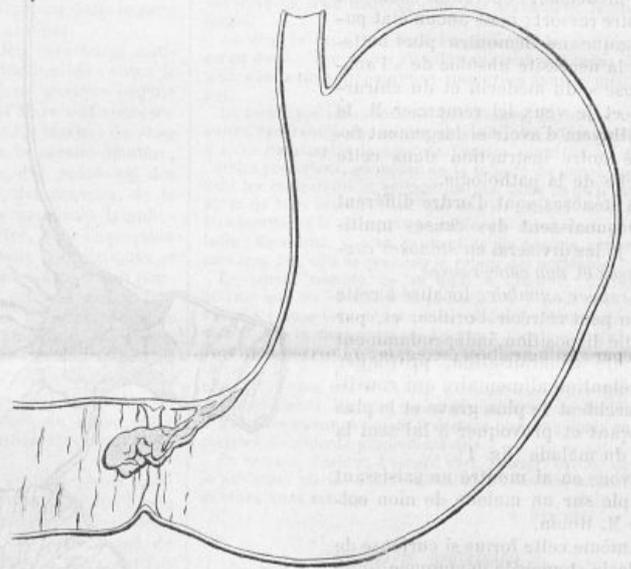


Figure 3.

Estomac vu sur une coupe verticale; une tumeur polypeuse implantée sur la petite courbure s'engage dans le pylore. (Dessin d'après une pièce conservée au musée Dupuytren.)

ditives dont souffrent la sécurité immédiate et les résultats définitifs. Si vous voulez que nos ablations de cancer laissent une longue survie à nos malades, donnez-nous des cas de cancer au début. Toutes les statistiques de pylorotomie cadrent avec mes résultats personnels, pour montrer la réelle efficacité de l'opération dans ces cas. Je sais parfaitement les difficultés du diagnostic précoce, mais il faut s'efforcer de les lever si on veut faire progresser la thérapeutique de cette affection.

Les vomissements incoercibles, les douleurs, l'amaigrissement progressif, rebelles à toute thérapeutique médicale, voilà les signes qui doivent vous conduire à l'intervention chirurgicale dans les cas de sténose. Chez deux de mes malades, un état douloureux vraiment intolérable aurait nécessité l'opération, même en l'absence de tout autre accident. Chez l'un d'eux, atteint d'un épithélioma bien limité au pylore, les douleurs étaient telles que ce malheureux passait ses journées le thorax appuyé sur ses genoux, sans obtenir un instant de répit. L'opération mit un terme immédiat et définitif à ces accidents, jusqu'au jour où ce malade mourut d'une pleurésie purulente.

Je laisse absolument de côté la *dilatation brusquée* de l'orifice pylorique ou méthode de Loreta; elle ne me paraît applicable qu'au spasme du pylore. La *simple section des brides* péritonéales ou des adhérences qui compriment la région pylorique ou sous-pylorique compte quelques applications. Les sténoses par brides que j'ai opérées s'accompagnaient d'épaississements, d'induration de la région sous-jacente qui m'ont engagé à pratiquer, après section et rupture des adhérences, une gastro-entérostomie. En somme, les deux procédés les plus généralement applicables sont la gastro-entérostomie et la pyloroplastie.

La *pyloroplastie* ou opération de Heinecke-Mickulicz, consiste à inciser le pylore dans le sens longitudinal et à suturer transversalement les bords de l'incision: elle ne me semble applicable qu'à des rétrécissements peu serrés et surtout peu étendus; et si vous lisez les travaux qui traitent de la chirurgie de l'estomac, vous verrez citer des faits de pyloroplastie insuffisante ayant nécessité des gastro-entérostomies secondaires. Gross de Nancy, et Roux de Lauzanne, en ont publié des cas très intéressants.

La méthode dont les indications sont les plus

garni d'un dé. Je crée ainsi un orifice admettant facilement l'index au point le plus déclive de l'estomac, et vous savez que ce point varie suivant la forme de la cavité stomacale et se rapproche plus ou moins de l'autre pylorique.

Mes opérés cancéreux ont tous succombé ultérieurement aux progrès de leur lésion; mais je n'ai perdu qu'un malade sur neuf opérés pour les rétrécissements non cancéreux et tous ont relevé le plus grand bénéfice de l'intervention.

L'ablation du rétrécissement me paraît s'appliquer aux rétrécissements cancéreux plutôt qu'aux rétrécissements cicatriciels.

*Résultats thérapeutiques.* — Si la sténose est bien l'origine des accidents, les résultats thé-

1. HACKER (von). — « Ueber Magenoperationen bei narbigen Stenosen. » *Wiener klinische Wochenschrift*, 1895, n° 25, p. 447; n° 27, p. 488; n° 33, p. 589; n° 34, p. 606; n° 35, p. 622; n° 36, p. 636. Cet article contient un aperçu de tous les résultats des résections de l'estomac et des gastro-entérostomies pratiquées dans la clinique de Billroth, de 1880 au 1<sup>er</sup> Octobre 1894.

reputiques sont vraiment remarquables et constants, quelle que soit la nature du rétrécissement. Dans les premiers jours qui suivent l'opération, j'ai vu quelques malades atteints de cancer de l'estomac, avoir encore deux ou trois fois des vomissements; je crois cet incident lié à la perméabilité imparfaite de l'anastomose par gonflement des lèvres de la plaie, mais je n'ai pu vérifier cette interprétation. Chez la plupart de mes opérés, les vomissements n'ont pas reparu; il n'y a même pas eu de régurgitation due à l'anesthésie et la disparition de cet accident; c'est ce qui frappe le plus immédiatement et le plus agréablement les malades. Si ce bénéfice n'est pas immédiat, s'il se fait attendre au delà de quelques jours, c'est que l'anastomose est insuffisante. Chez l'un de mes premiers opérés par gastro-entérostomie antérieure, la continuation des vomissements alimentaires me firent penser à une coudure de l'intestin au-dessous de mon abouchement; j'ouvris de nouveau l'abdomen, je constatai et redressai la coudure en question. Chez une seconde malade, dont l'estomac était bilobé d'une façon irrégulière, je dus faire une anastomose sur chaque lobe pour obtenir une évacuation suffisante.

Les douleurs subissent la même évolution. Elles disparaissent immédiatement après l'opération. L'état ultérieur des malades dépend exclusivement de la nature du rétrécissement. Dans les sténoses non cancéreuses, la guérison est définitive. Mon premier malade qui présentait une rétention de 1 litre 1/2 le matin à jeun, est opéré depuis cinq ans; il n'a jamais eu de vomissements ni de douleurs depuis son opération.

Ici se pose la question du traitement médical post-opératoire. Les malades que j'ai opérés ne me permettent pas de lui accorder la valeur qu'on a voulu lui donner. Dans les premiers jours, ils sont astreints à une diète relative qui, dès le cinquième jour, est remplacée par l'alimentation lactée, et, du dixième au quinzième jour, ils suivent le régime commun de l'hôpital. Aucun d'eux en partant n'était encore obligé de s'astreindre à un régime spécial, et aucun d'eux n'a pris de médicament. J'ai vu avec plaisir que tous mes collègues qui ont l'expérience de la chirurgie de l'estomac, arrivent aux mêmes conclusions, et M. Hayem me disait: « quand l'obstacle est levé, la muqueuse se répare toute seule dans les limites que lui permet l'ancienneté de l'affection ».

Je ne veux pas sortir du chapitre des sténoses, je puis cependant vous dire qu'il en est presque identiquement de même pour la guérison de l'ulcère simple par la gastro-entérostomie. Après les anastomoses pour cancer, l'amélioration est plus lente et naturellement moins complète. Il existe même à cet égard une notable différence entre les opérés par ablation, par pylorotomie, et les opérés par anastomose. Les premiers bénéficient de leur opération d'une façon bien plus manifeste; ils reprennent appétit, leur teinte jaune disparaît, les forces et l'embonpoint reviennent, j'ai vu ainsi une de mes malades qui, pendant sept mois, gagnait sa vie en travaillant toute la journée. Les améliorations donneraient vraiment l'illusion d'une guérison complète que viennent démentir les faits ultérieurs; mais la gastro-anastomose, opération palliative exclusivement appliquée au cancer du pylore qui tue par rétrécissement et non par généralisation, est certes bien supérieur dans ses résultats à l'anus contre nature appliqué aux cancers intestinaux.

A quoi est due cette amélioration? ce sont nos collègues de médecine qui se sont chargés de la réponse<sup>1</sup>. Ils ont étudié successivement la

motricité de l'estomac et le chimisme stomacal; ils ont pu voir que l'estomac revenait sur lui-même, que, distendu avant l'opération, il reprenait peu à peu ses dimensions normales. Les fonctions motrices sont peu améliorées pendant les premières semaines qui suivent l'opération. On peut retirer, le matin à jeun, une quantité assez notable de liquides résiduels, mais la quantité de suc gastrique qu'on retire par la sonde diminue peu à peu, et à la longue, la motricité de l'estomac revient à la normale. Le drainage de la cavité de l'estomac n'est donc effective qu'au moment de sa contraction. L'orifice se conduit comme un pylore et ne laisse passer le chyme qu'après séjour et élaboration suffisante dans l'estomac. Le pylore artificiel répond à sa tâche, et, chez une de nos malades, deux mois après la gastro-entérostomie, M. Hayem a pu nous dire que l'air insufflé dans l'estomac le dilatait sans passer immédiatement dans l'intestin. Le chimisme stomacal se rétablit lentement. Le premier fait que l'on observe est la disparition des fermentations anormales. Mais les malades n'attendent pas pour apprécier les bienfaits de l'opération, le retour à la normale des fonctions chimiques de leur estomac. La disparition absolue des vomissements et des douleurs, l'amélioration de l'état général, le retour de l'appétit, la transformation complète qui se fait dans leur état, leur suffisent pour qu'ils se déclarent satisfaits du résultat opératoire.

Telles sont, résumées au point de vue pratique, les considérations qui m'ont paru ressortir des opérations que j'ai pratiquées. Elles viennent à l'appui des résultats déjà publiés en France et à l'étranger surtout. Toute cette thérapeutique chirurgicale ne me semble pas encore assez vulgarisée et les services qu'elle peut rendre lui donneront une part de plus en plus large dans le traitement des affections de l'estomac.

## DU RÔLE DES HÉMORRHAGIES INTRA-CARDIAQUES DANS LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Par MM. A. WEBER et M. DEGUY

Depuis longtemps déjà, nous avons souvent observé, à l'autopsie de femmes ayant eu des grossesses multiples, de petits foyers d'apoplexie sous-endocardique, en particulier à l'occasion de nos recherches sur la région mitro-aortique. Nous pensions en poursuivre l'étude et la réunir à celle de la thrombose cardiaque. Or, dans une très intéressante communication faite à l'Académie de Médecine le 26 Octobre 1897, puis dans un article paru récemment dans ce journal, M. Vaquez a attiré l'attention sur les lésions hémorragiques que l'on peut observer au cours du rétrécissement mitral, sous l'influence de la grossesse. Il a constaté « une dilatation excessive des capillaires sanguins et des veinules du myocarde, des ruptures vasculaires et des hémorragies capillaires formant des foyers multiples d'apoplexie myocardique, avec

prédominance dans la paroi du ventricule droit et surtout de l'oreillette gauche. Il existe donc une sorte d'asphyxie de la paroi cardiaque. Ces sortes d'accidents peuvent provoquer un état scléreux consécutif ».

En réalité, M. Vaquez rapporte à la grossesse certaines lésions du « cœur cardiaque » (Huchard), sur lesquelles l'un de nous (Weber) a déjà insisté. Mais, ce fait n'est pas particulier à l'influence de la grossesse sur le rétrécissement mitral; cette « asphyxie cardiaque », ce cœur scléreux cardiaque, s'observe, en général, sous l'influence de la stase veineuse prolongée, et, en particulier, dans tous les cas de dilatation chronique du cœur consécutive, par exemple, aux affections pulmonaires ou pleurales. Nous ne voulons pas insister sur ces faits, nous préférons rester sur le terrain du rétrécissement mitral, et ajouter aux importants travaux de M. Vaquez deux points particulièrement intéressants, souvent vérifiés par nous. Ces deux points sont : 1° l'existence de foyers d'apoplexie valvulaire, et leur rôle dans le rétrécissement mitral; 2° le rôle des foyers d'apoplexie sous-endocardique de l'oreillette gauche dans la pathogénie de la thrombose cardiaque.

Contrairement à l'opinion généralement admise, nous avons démontré, dans un travail récent sur la région mitro-aortique, paru en Mai 1897 dans les *Archives de Médecine*, que les deux valves de la mitrale ne sont pas privées de vaisseaux, et qu'on peut y reconnaître, au contraire, une vascularisation constante; et c'est surtout pour la grande valve, la valve cardio-aortique, que cette démonstration est évidente. Invisibles à l'œil nu et sur un cœur absolument sain, en raison de leur faible diamètre, ces vaisseaux deviennent très apparents, dès qu'ils se trouvent soumis à un excès de fonctionnement. Voici pourquoi on ne les avait reconnus jusqu'ici que dans les états pathologiques, et en particulier au voisinage des lésions organiques valvulaires. Pour déceler leur existence, il aurait fallu les injecter artificiellement; à défaut d'injections artificielles, nous avons observé le système vasculaire des valves, à l'aide de l'injection naturelle des phénomènes de stase. Et cette injection confirme, en tous points, la conception du système lacunaire des valves, que nous avons vérifié histologiquement.

En résumé, à l'état normal, les vaisseaux des valves sont représentés par un système lacunaire qui, sous l'influence de congestions répétées, peut devenir d'une absolue netteté, et cette dilatation des capillaires peut être assez intense pour produire des petits foyers hémorragiques. L'observation suivante est, à notre avis, la preuve de ce que nous affirmons.

OBSERVATION. — L... (Marie), trente-huit ans, entrée à la salle Delpech (service de M. Huchard), le 17 Octobre 1897.

Hérédité : père mort d'une affection chronique des pommuns; la mère souffre d'une affection gastrique. Comme antécédents personnels, on ne trouve pas de syphilis, de rhumatisme, de dothiéntérie, d'alcoolisme; fluxion de poitrine, il y a cinq ans. Elle accuse plusieurs bronchites depuis quelques années, et aussi quelques crachements de sang. Elle a eu quatre enfants bien portants, et un mort à l'âge de dix-neuf mois, de diarrhée infantile.

La malade entre à l'hôpital pour de l'anasarque, de l'ascite, de la cyanose. A l'interrogatoire, elle nous dit que, depuis l'âge de dix-huit ans, elle avait de la cyanose du bout des doigts, de la cyanose du visage; elle ne pouvait pas courir comme ses camarades, à cause d'une dyspnée continue, dyspnée d'effort des mieux caractérisées, avec palpitations. Régliée à l'âge de dix-huit ans, elle a toujours vu régulièrement depuis cette époque. Depuis cet âge aussi, elle eut une bronchite tenace qui ne la presque jamais quittée. Pendant ses grossesses, elle éprouva des crises de toux quinteuse, d'étouffements, de l'œdème

1. Th. DUNIN. — « Ueber die Resultate der Gastro-entérostomie bei narbiger Verengerung des Pylorus ». *Berliner klin. Wochenschrift*, 1894, 15 Janvier, n° 3, p. 56, 22 Janvier, n° 4, p. 90.

— F. KLAUSNER. — « Ein Beitrag zur operativen Behandlung des ulcus ventriculi ». *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1896, 15 Septembre, n° 37, p. 863.

— F. MAHAUT. — « De l'état des fonctions gastriques après la gastro-entéro-anastomose pour sténose cancéreuse du pylore ». *Thèse*, Lyon, Novembre 1895, n° 1126.

— S. MINTZ. — « Ueber das funktionelle resultat der Magenoperationen ». *Wiener klinische Wochenschrift*, 1895, 18 Avril, n° 16, p. 293; 2 Mai, n° 18; 16 Mai, n° 20, p. 364.

— G. HAYEM. — « Que devient la digestion gastrique après la gastro-entérostomie ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1895, 8 nov. p. 703.

des jambes, qui firent craindre l'éclampsie, et, pendant les accouchements, elle eut des hémoptysies. Après chaque grossesse, la malade, quoique fatiguée, a nourri ses enfants. Sa dernière grossesse remonte à vingt-six mois. Depuis lors, son oppression et ses œdèmes ont été en augmentant.

A l'examen, on note de l'anasarque, une dyspnée considérable, de la cyanose, de l'ascite, peu marquée d'ailleurs. Le foie est douloureux à la pression, mais ne semble pas gros. Il y a du pouls veineux. Les bruits du cœur sont précipités; de temps en temps, quelques faux pas. En somme, arythmie et tachycardie, tels sont les deux seuls signes fournis par l'auscultation. Pas de souffles.

Au poulmon, en arrière, râles ronflants, sibilants et quelques gros râles sous-crépitaux des deux côtés, sans prédominance au sommet. En avant, mêmes signes, mais, en plus, un souffle bronchique très marqué sous la clavicle droite. Les crachats sont épais, puriformes, grisâtres, tachés de quelques stries sanguinolentes. Ces signes font penser à de la tuberculose, mais il n'y a pas de bacilles dans les crachats.

On porte le diagnostic probable de dilatation bronchique avec insuffisance tricuspéenne et d'asystolie secondaire.

Le 21 Octobre, ponction de l'abdomen : on ne ramène pas de liquide. Le 22 Octobre, à la suite d'une quinte de toux, la malade a une hémoptysie assez abondante, et, le 23, elle meurt dans l'asphyxie.

**Autopsie.** — Gros cœur dilaté, rempli de caillots cruoriques. Myocarde fortement congestionné par la stase sanguine, qui lui donne une coloration rouge

dans une coque fibreuse de 2 à 3 millimètre d'épaisseur, envoyant des tractus très manifestes dans l'intérieur du foie. Cet organe est dur, très congestionné.

Dans cette observation, nous voyons que, sans qu'il n'y ait aucune altération de l'orifice mitral, les valves, et principalement la grande, présentent, sous la seule influence d'une stase sanguine et répétée, une arborisation vasculaire des plus nettes avec de petits foyers d'apoplexie sous-endocardique.

Mais, supposons qu'il y ait eu un rétrécissement mitral, ces foyers apoplectiques prennent alors une grande importance, et la grossesse, à elle seule, étant susceptible de leur donner naissance, on aura ainsi une aggravation de la lésion préexistante. Voyons, par exemple, une seconde observation, et nous constaterons que ces foyers apoplectiques assombrissent considérablement le pronostic, par les complications auxquelles ils donnent lieu.

**OBSERVATION II.** — L... (Eulalie)<sup>1</sup>, trente-huit ans, entrée à la salle Delpech le 7 Septembre 1897 (service de M. Huchard).

Dans ses antécédents personnels, on ne trouve aucun antécédent pathologique; pas de syphilis, un peu de tabagisme.

Cette malade a eu 14 grossesses à terme. Onze de ses enfants sont morts entre un et deux ans; un seul est vivant. Elle est accouchée pour la dernière fois, il y a trois mois, de deux jumeaux.

Sa maladie actuelle remonte à la dernière grossesse, et a débuté par de la fatigue, de l'oppression, les jambes enflaient le soir. C'était la première fois que cette malade ressentait des troubles circulatoires.

A son entrée dans le service, elle offre le tableau d'une asystolie des mieux confirmées. Facies bouffi, teinte subictérique, œdème généralisé, ascite peu abondante; le ventre est flasque, tombant, douloureux; pas de circulation collatérale abdominale.

Le cœur est difficile à examiner; les bruits sont précipités, sourds, et c'est à grand-peine si, à la pointe, on reconnaît un souffle systolique dit d'insuffisance mitrale. Le pouls est petit, imperceptible, irrégulier, à 120 par minute. Les vaisseaux du cou sont distendus, mais il n'y a pas de pouls veineux vrai.

Au poulmon, râles d'œdème pulmonaire généralisé. Pas d'épanchement pleural.

Les urines sont rouges, peu abondantes, contiennent beaucoup d'albumine. Pas de pigments.

Le traitement consiste en injections de caféine, d'huile camphrée, en des mouchettes aux jambes.

Le 10 Septembre, crachats hémoptoïques; râles à la base gauche; on porte le diagnostic d'infarctus pulmonaire.

Le 14 Septembre, on constate à gauche un épanchement pleural assez abondant. Une ponction permet de retirer 1.750 grammes de liquide un peu coloré en rouge et contenant de la fibrine en abondance. Après la ponction, pour augmenter la diurèse, les jours suivants, on prescrit successivement de la digitale, de la théobromine, des purgatifs. Mais tout cela, sans aucun résultat.

Le 16 Septembre. Etat somnolent, sub-comateux. On ponctionne à nouveau la plèvre: 900 grammes de liquide, un peu louche. La température s'élève et la malade meurt.

**Autopsie.** — Anasarque, surcharge graisseuse de la paroi abdominal. Deux litres environ de liquide

séro-sanguinolent dans le péritoine. Foie gros, congestionné, avec début de cirrhose cardiaque.

Reins gros, congestionnés sans autre lésion macroscopique apparente. Cœur énorme, pesant 600 grammes avec les caillots, les cavités sont distendues, surtout l'oreillette gauche. A la coupe, les parois sont très épaisses, celles du ventricule gauche atteignent 1 cent. 1/2 vers la pointe. Le myocarde rouge, violacé, extrêmement congestionné, présente de nombreux îlots de sclérose, surtout au niveau de la pointe.

L'orifice mitral est le siège d'un rétrécissement des plus serrés, les deux valves sont rétractées contre l'orifice, de sorte qu'en regardant du côté du ventricule, on voit les cordages courts et épais s'insérer sur deux bourrelets fibreux, qui représentent les valves ratatinées. Du côté de l'oreillette, on voit une fente étroite, irrégulière, entourée par un anneau fibreux dur, inextensible, avec plusieurs petits bourgeons formés par des incrustations calcaires, sur lesquelles se sont déposés des caillots sanguins, noirs, adhérents par places. Petit foyer apoplectique sous l'endocarde de la grande valve et de l'oreillette gauche. Sur quelques-uns de ces foyers apoplectiques de la grande valve, il y a de petits thrombus miliars, adhérents.

L'orifice aortique et l'aorte sont absolument sains, il n'y a pas la moindre trace d'athérome ni de sigmoïdite. Sur une des sigmoïdes, n'ayant cependant aucune altération, se dessine un fin pinceau de vaisseaux sanguins. Le cœur droit est simplement dilaté.

La plèvre gauche est cloisonnée par plusieurs membranes, de formation récente, qui isolent complètement trois poches distinctes comme contenu. La poche moyenne contient du liquide séro-purulent. Le poulmon adjacent présente une véritable cavité sous-pleurale contenant une substance noirâtre suppurée. Il s'agit d'un infarctus ancien, suppuré et ramolli, et dont l'inflammation s'était propagée à la plèvre. Les deux autres poches pleurales contiennent du liquide séreux simple, avec beaucoup de fibrine.

Le reste du poulmon est très congestionné, et laisse sourdre à la pression, en grande abondance, de la sérosité noirâtre.

Dans cette observation, abstraction faite de la pathogénie de rétrécissement mitral, sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure, on notait de nombreuses hémorragies sous-endocardiques, sur la grande et la petite valve; quelques-unes laissaient l'endocarde à peu près intact à la surface, sur d'autres, se trouvaient de petits caillots adhérents. Indépendamment de l'hypothèse de sténose mitrale latente, d'ailleurs toute gratuite, chez notre malade, puisque rien dans son histoire clinique ne la justifie, l'interprétation suivante nous avait paru à la fois plus logique et plus conforme à l'évolution des phénomènes cliniques. Il y avait quelque raison de croire que ces hémorragies avaient pu contribuer à rendre les valves rigides, épaisses et fibreuses, tout en favorisant la thrombose pariétale à leur niveau.

Voici donc un cas où les hémorragies ont produit un double processus, un processus de thrombose à la surface, un processus de fibrose dans l'intérieur des valves, origine de la sténose. L'analogie de ces faits se retrouve d'ailleurs dans le myocarde où il y a de nombreuses plaques de fibrose, provoquées par la stase asphyxique du cœur cardiaque, car l'aorte et les coronaires, suivies dans leur étendue, sont saines.

Ainsi, les hémorragies valvulaires peuvent être une cause d'aggravation de la lésion préexistante, ou même avoir pu la créer de toutes pièces. Nous disons qu'elles ont pu la créer de toutes pièces, et cette observation nous semble fournir la confirmation de ce que nous avons déjà avancé dans notre travail sur la région mitro-aortique. Voici, d'ailleurs, comment nous nous exprimons à ce sujet: « La production possible d'hémorragies intra-valvulaires, nous a conduit à émettre une hypothèse sur la pathogénie de certains cas de rétrécissement de l'orifice mitral, avec ou sans insuffisance, chez des malades n'ayant eu aucune maladie infectieuse à déter-

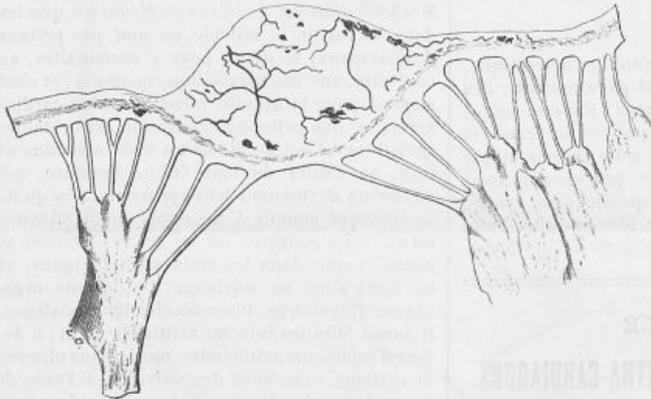


Figure 1.

violacée. Pas de lésions d'endocardite ni de lésion orificielle. Vaisseaux sur les deux valves de la mitrale; nous donnons ci-joint le dessin de ce riche réseau vasculaire siégeant sous l'endocarde de la grande valve mitro-aortique (fig. 1). Il y a, sur cette valve, quelques petits foyers d'apoplexie sous-endocardique; mais il n'existe pas traces d'épaississement des bords libres de la mitrale.

Aorte absolument saine, sans athérome. Sigmoïdes saines; petit réseau vasculaire visible à la base de la sigmoïde mitrale (fig. 2).

**Symphyse pleurale bilatérale.** — Au poulmon, pas de tuberculose, mais congestion intense. Les grosses bronches sont distendues, gorgées d'une matière muco-purulente rougeâtre; leur muqueuse est rouge, boursoufflée, irrégulière. Les ramifications bronchiques de quatrième ou de cinquième



Figure 2.

ordre sont le siège de dilatations ampullaires de 1 à 2 centimètres de diamètre, remplies de matière muco-purulente. Le parenchyme pulmonaire du lobe supérieur gauche est rouge grisâtre et laisse suinter de la sérosité sanguinolente; à droite, le lobe supérieur est le siège d'une véritable apoplexie pulmonaire diffuse. Les lobes inférieurs sont atteints de splénisation avec dilatation bronchique.

Les parois abdominales sont très œdématisées, mais il n'y a pas d'ascite. Injection vasculaire extrêmement intense sur tout l'intestin grêle.

Reins petits et congestionnés. — Foie petit et déformé, avec périhépatite enserrant le foie comme

1. Nous remercions vivement M. Milanoff, externe du service, qui a bien voulu rédiger cette observation sous notre direction.

mination cardiaque. Il n'est pas impossible que, dans certaines affections hémorrhagiques, il se produise de petits foyers hémorrhagiques du bord libre de la grande valve, sorte d'infarctus dont la cicatrisation pourrait donner lieu ultérieurement à une sténose orificielle. Au nombre de ces affections hémorrhagiques, il faut citer : la cirrhose atrophique, la néphrosclérose, les affections du système nerveux et peut-être aussi la *grossesse*. On sait, en effet, que l'hypertrophie cardiaque, signalée chez les femmes enceintes, et causée par le surcroît de travail du cœur, s'accompagne souvent de dilatation du ventricule gauche, plus ou moins persistante. La production des hémorrhagies est d'autant plus explicable et plus justifiée dans la grossesse. C'est là, peut-être, qu'il faut chercher l'interprétation de certaines cardiopathies de la grossesse.

« Certains cas de sténose mitrale seraient ainsi expliqués par la production de cicatrices d'infarctus hémorrhagiques, avec épaississement de l'endocarde à leur niveau, comme nous en rapportons deux exemples, dans lesquels la lésion cardiaque s'est manifestée, non pas au cours de la grossesse, mais bien quelques années après, sans qu'il ait été possible de rattacher les lésions scléreuses de la mitrale à une autre influence pathogène. » Nous nous bornerons à rapporter une de ces observations :

OBSERVATION III. — H... (Clarisse), âgée de soixante-dix ans, entre le 24 Août 1896 à l'hôpital Laennec, salle Monneret, lit n° 3 (service de M. Gingeot).

Cette malade entre pour des phénomènes d'asthénie. Aucun symptôme de troubles circulatoires dans l'enfance. Pas de bronchites. Pas d'hérédité. Soignée déjà il y a un an et demi à la salle Claude-Bernard, dans le service de M. Merklen. L'œdème des membres inférieurs remonte à cette époque, la dyspnée d'effort, au contraire, à quelques années déjà.

Cette malade a eu neuf grossesses, dont deux fausses couches, le tout s'étant passé sans accidents. Pas de chagrins, pas de traumatismes. Ni caféisme, ni éthylisme dans les antécédents. A quarante-six ans, ménopause avec métorrhagies et anémie post-hémorrhagique. Jamais de maladies infectieuses.

Le 24 Août 1896. Cyanose très prononcée des lèvres et du nez, œdème conjonctival; lèvres inférieures tuméfiées et pendantes, avec varicosités; acrocyanose. Œdème chronique des membres inférieurs, éléphantiasiques, durs à partir du genou, mais laissant former un godet sur les cuisses. Varices lymphatiques sur la partie antérieure des membres inférieurs, très abondantes dans la région hypogastrique et formant dans cette région un riche plexus. Pas de troubles trophiques des ongles. Œdème de la paroi abdominale. Pas d'ascite. Foie impossible à palper. Douleur à la pression sur le lobe droit.

Poumons. Congestion et œdèmes aux bases. Jamais d'hémoptysies.

Cœur. Arythmie. Bruits affaiblis et désordonnés. La percussion révèle une augmentation assez grande de la matité précordiale. Poulx petit, intermittent, irrégulier. Veines jugulaires fortement dilatées, avec faux poulx veineux. Pas de souffle tricuspideen perceptible. Au cou, tuméfaction douloureuse sus-claviculaire, du volume d'un œuf de pigeon (pseudodolipome). Oligurie. Albuminurie : 20 centigrammes. Langue pâteuse. Haleine aigrelette. Constipation. Traitement : quatre pilules drastiques, diurétiques.

Le 30 Août, l'œdème abdominal remonte à l'aisselle. Sous l'influence de la digitale, le cœur s'est un peu régularisé, et l'on entend alors un souffle systolique à la pointe, ne se propageant pas dans l'aisselle, et n'existant qu'aux fortes systoles. Impossible de rien reconnaître à l'orifice aortique. Pas de souffle tricuspideen. Veines jugulaires très dilatées.

Le 3 Septembre, l'œdème augmente, la malade perd ses urines; on fait des mouchetures aux membres inférieurs et on donne de la théobromine. Amélioration; et alors on constate très nettement le souffle systolique, plus un déboulement du second temps et un léger roulement pré-systolique. On porte alors le diagnostic de rétrécissement avec insuffisance mitrale, de cause inconnue.

Le 7, l'œdème et la dyspnée ont diminué. Impossible d'évaluer la quantité d'urine; la malade urine sous elle. Le 9, poulx fréquent, incomptable. Au cœur, rythme embryocardique; le 19, somnolence presque continue, état semi-comateux. Œdème du membre supérieur droit. Intermittences cardiaques. Les jours suivants, dyspnée, asthénie, état sub-comateux. Mort.

Autopsie. — Hydrothorax droit. Adhérences du sommet gauche. Enorme stase sanguine dans les gros vaisseaux thoraciques. Surcharge graisseuse du péricarde. Hydropéricarde. Dilatation considérable des veines pulmonaires. Ascite légère. Kyste ovarien droit.

Voussure thoracique au-devant de la région précordiale en dedans du sein. Cœur très découvert, les languettes pulmonaires étant situées très haut. Cœur de forme globuleuse, ovoïde, régulière, causée par l'énorme dilatation des deux oreillettes. Il mesure 9 centimètres de la pointe au sillon basal, et 9 centimètres de ce sillon au sommet des oreillettes. D'un bord à l'autre, il mesure 14 centimètres transversalement. Le plus grand diamètre est de 18 à 20 centimètres, toutes mesures prises en projection. Péricarde pariétal lavé, sans traces inflammatoires.

Épaississement fibreux de la grande valve mitrale, face endocardique, surtout marqué dans le voisinage du sommet du pilier postérieur. La partie adjacente de la petite valve est également épaissie, et le maximum de l'épaississement se trouve à l'angle des deux valves réunies. On voit par transparence un gros vaisseau allant du pédicule de la cloison vers cet épaississement. On remarque également sur tout le bord libre de la mitrale de petits réseaux vasculaires sans communication apparente avec le gros vaisseau et ne se prolongeant pas, comme lui, vers les points d'attache de la grande valve.

Myocarde comme dissocié par la stase sanguine et l'œdème. Pilier postérieur atrophié, jaune blanchâtre : les cordages qui en partent sont courts et épais. Rien sur la face artérielle de la grande valve, sauf deux plaques athéromateuses à la région mitro-auriculaire. Sigmoides saines et suffisantes et très légèrement athéromateuses sur leur trajet.

Sur la circonférence auriculo-ventriculaire, en face de la petite valve, on trouve une prolifération dure, impossible à couper (os du cœur).

Foie muscadé, sclérosé, crie sous le couteau. La congestion est plus marquée dans le lobe droit. Poids 1.600. Rate : congestion intense. Reins : le droit pèse 160 grammes, le gauche 210. Surface rouge, congestion intense, nombreux petits kystes du volume d'un poids, se décortiquant assez mal. Atrophie considérable de la substance corticale. Zones péripyramidales congestionnées.

Ainsi, la grossesse aggrave les lésions du rétrécissement mitral. Elle peut en créer de toutes pièces, à condition qu'il y ait surmenage du cœur, grossesses multiples et répétées. De nombreuses autopsies nous avaient paru plaider en faveur de cette hypothèse. Ces deux dernières observations semblent en donner la preuve.

..

Examinons maintenant le second point de la question qui nous intéresse, à savoir les *thromboses* pariétales et valvulaires. Nous avons déjà signalé et interprété ces petits thrombus valvulaires post-hémorrhagiques; nous allons étudier maintenant les thrombus auriculaires post-apoplectiques.

On sait que, dans le rétrécissement mitral, on observe souvent des thromboses adhérentes de l'oreillette gauche, que les thrombus peuvent se développer, du vivant du malade, être diagnostiqués, et se présenter, à l'autopsie, sous forme de caillots adhérents et stratifiés. Nous prenons, au hasard de nos notes, l'observation suivante :

OBSERVATION IV. — M... (Maximilienne), vingt-quatre ans, giletière, entrée le 3 Avril 1894, à la salle Delpech (service de M. Huchard).

Hérédité : grand-mère paternelle morte diabétique; père diabétique et rhumatisant.

Antécédents personnels : scarlatine à six ans, chorée à dix ans, ayant duré trois ans. Depuis son

enfance, la malade a remarqué qu'elle est facilement essoufflée, et ne peut courir qu'avec difficulté. A dix-sept ans, rhumatisme articulaire aigu. Le médecin qui la soigne constate l'existence d'une affection cardiaque. Ce rhumatisme est très rebelle et dure six mois. Après la guérison, la malade s'essouffle encore plus facilement qu'auparavant. A dix-huit ans, dothiéntérie; à vingt et un ans, deuxième attaque de rhumatisme, légère.

En Décembre 1893, à la suite d'excès de travail, elle est prise d'une douleur dans l'hypochondre droit et de vomissements bilieux survenant immédiatement après les repas; ces vomissements se reproduisent pendant un mois, malgré le régime lacté exclusif. La région gastrique était douloureuse et gonflée; pas d'ictère ni de décoloration des matières fécales. Pendant la convalescence de cette maladie fébrile indéterminée, le 29 Mars 1894, la malade constate du gonflement au bras gauche, elle est prise en même temps de dyspnée, et entre à l'hôpital le 3 Avril.

A l'examen, gonflement considérable du bras et de l'avant-bras gauche. Ce gonflement est survenu brusquement et sans douleur; mais, sur tout le trajet de la céphalique et de la radiale, on relève de la sensibilité à la pression. La veine radiale est bleuâtre et fait saillie sous la peau.

Au cœur, frémissement pré-systolique, roulement diastolique et déboulement du second temps. Arythmie, poulx petit, rapide. Dyspnée très accentuée, respiration courte et fréquente.

A la base du poulmon droit, souffle assez rude, à timbre élevé, mais un peu voilé, râles humides et sous-crépitations paraissant éloignés de l'oreille (léger épanchement pleural). Râles de bronchite aux sommets. Expectoration sanguinolente.

Foie douloureux à la pression. Urines rares, très chargées en urates, avec albumine, mais sans sucre. La malade meurt le 11 Avril.

A l'autopsie, un peu d'ascite; nombreuses adhérences pleurales, liquide dans les plèvres; légères adhérences péricardiques. Cœur énorme, avec surcharge graisseuse. Oreillette droite très dilatée; thrombose considérable de l'auricule et de l'oreillette gauche, remplie par un vieux caillot, stratifié, extrêmement adhérent, ne se laissant pas détacher de la paroi. La partie séparée par dilacération, pesait 65 grammes. Ce caillot oblitérait, par son volume, l'orifice d'une des veines pulmonaires. L'oreillette gauche, très dilatée, mesurait 13 centimètres de largeur. Thrombose auriculaire adhérente (nombreuses taches ecchymotiques d'apoplexie sous-endocardique à la périphérie des caillots adhérents, ainsi que dans le voisinage de l'insertion de la mitrale; rétrécissement mitral des plus nets. Anneau valvulaire, dur, sclérosé, sans végétations. Infarctus dans les deux poulmons. Foie muscadé déjà dur. Infarctus splénique. Reins congestionnés et déjà scléreux, d'une décortication difficile. Dans la veine humérale gauche, à la partie supérieure, dilatation et caillot adhérent au niveau d'un nid valvulaire.

Sans analyser davantage les résultats de notre autopsie, nous relevons, dans cette observation, les faits suivants : 1° le caillot de l'oreillette remontait à une époque lointaine, indéterminée, très éloignée de la mort; 2° il était adhérent et stratifié; 3° la coupe montrait macroscopiquement (fig. 3) de dehors en dedans : a) le péricarde légèrement épaissi; b)

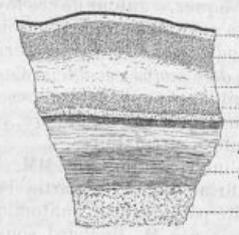


Figure 3.

c) une couche de myocarde à peu près saine; d) une zone de fibre myocardique d'aspect nacré, plus rapprochée de l'endocarde que du péricarde; e) une zone mince de myocarde relativement sain; et enfin f) l'endocarde très épaissi, formant une ligne blanche très nette sur laquelle on trouve : f) une couenne d'un blanc vitreux de 1 à 2 millimètres d'épaisseur formée par la fibrine stratifiée; g) le caillot avec

une première zone crurorique noirâtre, et une zone *h*) plus épaisse, surtout fibrineuse, mais ayant l'aspect de fibrine désagrégée; 4° il existe à la périphérie des caillots adhérents, de nombreuses taches ecchymotiques d'apoplexie sous-endocardique, que l'on peut, d'ailleurs, retrouver sous l'endocarde, dans le voisinage de l'insertion de la mitrale.

Il y a donc à considérer trois faits importants : la sclérose cardiaque et la thrombose auriculaire, d'une part; les hémorragies sous-endocardiques, d'autre part.

Comme nous l'avons constaté plus haut, en décrivant les petits thrombus post-apoplectiques sur les valves de la mitrale, il nous semble absolument logique de rapprocher ces deux cas de thrombose et de fibrose valvulaire et auriculaire. En sorte que nous pensons que la stase sanguine a été, dans cette observation de thrombose auriculaire, le phénomène primordial qui a présidé à la formation du thrombus adhérent, d'une part; de la sclérose pariétale de l'oreillette, d'autre part. Car, ici, la seule objection valable serait d'admettre, à l'origine du processus, non pas l'hémorragie, mais la fibrose post-rhumatisme.

Nous discutons, dans un travail actuellement sous presse, les différents modes pathogéniques que l'on peut invoquer.

Nous ne pouvons pas cependant passer sous silence le rôle possible d'une infection. M. Huchard qui a déjà rapporté la précédente observation, signale nettement le fait à propos de la thrombose de la veine humérale gauche (*Journal des Praticiens*, 1897, n° 50). On est en droit, dit-il, de se demander si cette thrombose est d'origine cardiaque, ou si elle n'est pas survenue chez un cardiaque à la faveur d'une maladie infectieuse antérieure. Cette hypothèse est parfaitement juste, mais elle n'enlève en rien de l'importance des lésions apoplectiques sous-endocardiques.

Nous nous contentons ici de rapprocher simplement la thrombose et la fibrose post-hémorragique des valves, de la fibrose avec thrombose pariétale de l'oreillette, et il nous semble que la stase sanguine produite par la sténose mitrale favorise la production d'un caillot, au niveau de la paroi de l'oreillette altérée par l'hémorragie sous-endocardique.

D'ailleurs, pour nous servir de l'expression si juste de M. Vaquez, et, comme nous l'avons souvent remarqué nous-mêmes, « les foyers multiples d'apoplexie myocardique exagèrent le danger, en provoquant un état scléreux consécutif ». Et nous ajoutons qu'ils l'exagèrent, en provoquant la thrombose cavitaire, et en second lieu, fait important, que l'état scléreux fait partie de nos scléroses dites dystrophiques (Weber) et qu'il ne s'agit pas d'inflammation primitive ni de myocardites. Car, comme le dit encore M. Vaquez, « autour de ces foyers apoplectiques, il y a une infiltration embryonnaire d'autant plus abondante que les foyers paraissent remonter à une date moins récente ». Ce qui démontre qu'il s'agit là, et pour la thrombose et pour la fibrose, d'un processus secondaire, intimement lié aux troubles circulatoires.

L'interprétation de MM. Potain et Vaquez confirme donc en partie l'existence de cette entité pathologique anatomique et clinique, désignée par M. Huchard sous le nom de cœur cardiaque, et que l'un de nous a particulièrement étudiée comme une des variétés pathogéniques des scléroses dystrophiques.

Nous sommes heureux de voir nos observations et notre interprétation s'accorder avec celles de M. Vaquez, et de son maître, le professeur Potain, dont l'autorité et la compétence en pareille matière sont universellement reconnues.

## MÉDECINE PRATIQUE

### PETITE CHIRURGIE DERMATOLOGIQUE

#### LA CAUTÉRISATION IGNÉE

Depuis les temps les plus reculés, on a toujours beaucoup employé le fer rouge pour détruire ou pour modifier les ulcérations et les plaies de mauvaise nature. On comprend donc que la cautérisation ignée ait été fort anciennement utilisée pour le traitement de quelques tumeurs de la peau. Mais, ses véritables et précises applications en dermatologie datent des recherches de Hebra et de Neumann, de Vienne. En France, cette méthode resta pendant fort longtemps en défaveur, à cause de l'ouillage peu pratique et assez effrayant qu'elle nécessitait.

La découverte d'appareils commodes, vraiment maniables et peu impressionnants pour le malade, a permis, dans ces vingt dernières années, d'étendre et de vulgariser singulièrement ce procédé thérapeutique.

En 1880, Guibout traita pour la première fois, à l'hôpital Saint-Louis, un lupus de la face avec le thermocautère Paquelin; les résultats furent excellents. Peu après, en 1883, M. E. Besnier réalisa un nouveau progrès, en substituant au thermocautère un appareil à la fois plus parfait et plus commode, le galvanocautère. Il fit construire un grand nombre de modèles de cautères, appropriés à toutes les indications particulières qui peuvent se présenter, et tant par son exemple que par son enseignement, il contribua plus que tout autre au succès et au développement de cette importante méthode thérapeutique.

#### Instruments.

Dans le domaine de la dermatologie, le galvanocautère a maintenant supplanté à peu près complètement ses devanciers, l'ancien cautère actuel et le thermocautère. Ce n'est pas à dire pourtant que ceux-ci ne puissent être encore employés avec avantage dans certains cas.

**Cautère actuel.** — L'inconvénient majeur du cautère actuel, comme nous l'avons déjà dit, c'est sa puissance destructive, dont il est difficile de graduer l'intensité et de limiter le champ d'action. Il ne se prête bien qu'aux opérations radicales, destinées à supprimer, en une fois, des tumeurs petites et nettement circonscrites. En pareil cas, si l'on a soin de choisir un cautère de forme et de volume convenables, on peut obtenir une guérison définitive sans trop de délabrements. Mais, s'il s'agit de néoplasies d'une certaine étendue, soit que l'on pratique la cautérisation complète, en masse, soit que l'on procède par opérations partielles et répétées, le fer rouge ne donne que de mauvais résultats, en raison des mortifications considérables qu'il produit et des cicatrices vicieuses qui en sont la conséquence inévitable.

Le cautère actuel est, en somme, d'un emploi exceptionnel et suranné; il a pourtant conservé des partisans, et, à l'hôpital de l'Antiquaille de Lyon, notamment, quelques chirurgiens lui sont restés fidèles pour le traitement du lupus.

**Thermocautère de Paquelin.** — On sait qu'avec cet instrument, on peut régler la température du cautère et la maintenir, aussi longtemps qu'il est nécessaire, au degré voulu d'incandescence; il se prête donc beaucoup mieux que le cautère actuel aux exigences du traitement des dermatoses. Il faut avoir soin de choisir des pointes aussi fines que possible, et montées sur un tube court, de façon que la main qui tient le manche ne soit pas trop éloignée de la région à opérer, et puisse y prendre un solide point d'appui.

Il est possible, avec un bon thermocautère et une ou deux très fines pointes, de remplir presque toutes les indications de la dermatothérapie, et c'est vraiment là, d'après nous, l'instrument du praticien de la campagne. Il ne réclame, en effet, aucun entretien; pourvu qu'on ait un peu d'essence minérale, et on en trouve partout, il est toujours prêt à fonctionner; et, en somme, on peut obtenir avec lui des résultats fort satisfaisants.

Il n'en est pas moins vrai que, quelques minces qu'elles soient, les pointes du thermocautère ne sauraient avoir la finesse des toutes petites anses de platine de l'électrocautère; elles dégagent en outre, par rayonnement, une quantité de chaleur

bien plus considérable, aussi leur emploi est-il plus douloureux et suivi d'eschares plus étendues et de cicatrices plus apparentes.

**Galvanocautère.** — Le galvanocautère est l'instrument de choix que l'on doit employer, quand on le peut, pour la cautérisation ignée. Toutefois, il est nécessaire de dire que, comme il est assez fragile, d'un fonctionnement délicat et d'un entretien difficile, le galvanocautère ne donne pas une sécurité suffisante aux praticiens qui exercent à la campagne et pour qui la réparation et la recharge de leurs piles seraient un embarras, une perte de temps, souvent même une impossibilité.

Il se compose essentiellement d'un fil de platine qu'on fait rougir à volonté par le passage d'un courant électrique.

Le courant peut être fourni soit par des accumulateurs, soit par des piles. Les accumulateurs ont l'avantage d'éviter toute manipulation de liquides corrosifs, d'être toujours prêts à servir et de donner un courant très constant jusqu'à leur entier épuisement; mais, sous peine de se détériorer, ils ont besoin de fonctionner régulièrement ou d'être maintenus toujours en charge. Il faut donc, ou bien s'en servir fréquemment et les faire recharger quand leur débit commence à baisser, ou bien, si l'on possède une installation de lumière électrique, adopter un dispositif grâce auquel ils se rechargent automatiquement chaque fois qu'on allume la lampe ou le groupe de lampes, dans le circuit desquels ils sont intercalés.

Dans les grandes villes, les accumulateurs constituent la source d'électricité la plus constante et la plus pratique. Mais, toutes les fois qu'on ne se trouve pas en situation de les faire recharger rapidement, il vaut mieux se servir de piles.

Les éléments les mieux appropriés à cet usage sont les couples au bichromate de potasse. Ils doivent être disposés de telle sorte que, lorsqu'ils sont au repos, les zincs soient complètement en dehors du liquide et qu'on puisse, lorsqu'on veut s'en servir, les immerger plus ou moins profondément, suivant l'intensité du courant nécessaire. Cette condition est réalisée de diverses façons : soit par une vis ou une crémaillère, qui permet de faire monter ou descendre les zincs à une hauteur quelconque; soit par une poire en caoutchouc, qui refoule de l'air à l'intérieur des vases clos et fait monter le liquide au niveau voulu, dans un compartiment supérieur largement ouvert; soit par une combinaison de ces deux artifices.

Quelle que soit la source d'électricité employée, les cautères sont toujours les mêmes : ce sont des fils de platine repliés en anses, de formes diverses, qu'on adapte à un manche isolant, muni d'un verrou, au moyen duquel on ouvre ou l'on ferme le circuit à volonté.

M. E. Besnier a imaginé toute une série de cautères gros, fins, à pointe droite, à pointe coudée, à anses multiples, en forme de lames-grilles, en forme de tranchants, de boutons aplatis, etc. Cet outillage compliqué, utile dans un service d'hôpital, peut être grandement simplifié, et il suffit de cinq ou six modèles bien choisis pour remplir toutes les indications qui peuvent se présenter en pratique.

Le médecin devra avoir à sa disposition une pointe fine, une plus grosse, une grille à deux dents, une autre à trois dents et une pointe à longue tige pour l'intérieur de la bouche et des fosses nasales; les couteaux ne sont pas nécessaires, mais il est utile d'avoir une pointe coudée très fine et aiguisée, en forme d'aiguille, qui rendra de grands services dans le traitement de l'acné.

#### Anesthésie.

La cautérisation provoque une douleur assez vive, mais qui s'atténue rapidement, et qui est, en général, assez bien tolérée; aussi, n'a-t-on pas habituellement recours à l'anesthésie. Parfois, cependant, il est avantageux d'insensibiliser la peau chez les sujets pusillanimes ou lors d'une première intervention, pour accoutumer le malade au début d'un traitement de longue durée.

Les injections de cocaïne sont le moyen le plus pratique, toutes réserves faites sur les dangers auxquels elles exposent. Les méthodes de congélation modifient l'aspect et la consistance des tissus et gênent l'opérateur; on peut toutefois atténuer cet inconvénient dans une certaine mesure, en prenant soin de marquer préalablement, à l'encre, sur la peau, les limites du mal et les points sur lesquels doit porter la cautérisation.

## Manuel opératoire.

La manière dont on doit faire agir sur les tissus morbides le cautére porté au rouge varie suivant les diverses affections. Nous insisterons sur ces différences en traitant de chaque dermatose; il est, cependant, quelques préceptes généraux que nous pouvons formuler.

Il vaut toujours mieux que le malade soit couché (E. Besnier), ou, tout au moins, assis. La partie à opérer se trouvera en pleine lumière et solidement maintenue en place, soit par l'opérateur lui-même, soit par un de ses aides. Quand on opère sur la figure, l'opérateur peut entourer solidement avec le bras gauche la tête du patient, qu'il immobilise ainsi, en l'appuyant, soit contre sa poitrine, soit sur le dos d'un fauteuil. Quand la lésion siège sur un membre, on le maintient en place sur une table, de manière à agir avec sûreté et précision sur le point visé; sinon le malade se dérobera par un mouvement instinctif dès qu'il voit le cautére s'approcher de ses téguments, ou qu'il en sent la chaleur, et l'on s'expose à lui faire des brûlures inutiles, parfois même dangereuses, quand il s'agit des paupières.

La pratique de M. E. Besnier qui, à l'hôpital, ne cautérise ses malades qu'étendus sur un lit d'opération surélevé, à portée de la main, et maintenus par des aides, constitue donc l'idéal; mais, cet idéal est souvent difficile à réaliser en pratique: on s'en rapprochera le plus possible, en prenant les précautions que nous venons d'indiquer.

Quand on veut aller vite et faire souffrir le moins possible le malade, il faut se servir de cautére porté au rouge blanc. Mais la cautérisation, ainsi pratiquée, est souvent suivie d'hémorragies, et, d'autre part, si l'on doit la pratiquer pendant quelques minutes, l'opérateur est vite ébloui: il éprouve aux paupières d'assez vives sensations de picotements puis de brûlures, et la vue se trouble de telle manière qu'il ne distingue plus bien les points malades, lesquels sont, d'ailleurs, éclairés à faux par le cautére incandescent, qui forme lampe électrique; il ne peut plus continuer.

Il est presque toujours préférable d'employer le cautére porté au rouge sombre. La cautérisation est ainsi destructive en un point limité, presque sans rayonnement, et hémostatique; elle n'est que peu pénible pour l'opérateur, ce qui est un avantage appréciable, lorsqu'on a, comme dans les services de dermatologie, des séries de malades à cautériser pendant une heure et même davantage.

Par la thermocautérisation on peut se proposer deux buts: ou bien l'ablation d'une petite tumeur cutanée, ou bien sa volatilisation, c'est-à-dire sa destruction *in situ*.

Pour l'ablation d'une petite tumeur cutanée, comme un papillome pédiculé, un molluscum pendulum, etc., on saisit la tumeur avec une pince à griffe; tenue de la main gauche, tandis qu'avec la main droite, armée de l'électrocautére, on détruit le pédicule. Il est bon ensuite, quand il s'agit d'une néoplasie ayant de la tendance à récidiver, d'en cautériser le plant d'implantation, de façon à en détruire tout vestige. En réalité, il faut, dans ce cas, terminer par la volatilisation de toute la partie épidermique ou dermique de la tumeur.

Pour bien pratiquer cette petite opération, quand on se trouve en présence d'une néoplasie d'une certaine étendue, il faut d'abord commencer par cercler soigneusement les partis atteints, en empiétant légèrement sur les tissus sains. Pour cela, on fait une couronne périphérique de cautérisations ponctuées, rangées linéairement les unes à côté des autres — c'est là le point délicat, celui qui est, de beaucoup, le plus important de l'opération — puis, on crible de pointes de feu toute la partie centrale.

La théorie veut que l'on essaie, en une séance, de volatiliser tout le tissu malade; il est donc indiqué de dépasser légèrement, en profondeur comme en surface, les limites du mal. Mais, quand on ne veut pas s'exposer à trop détruire, et que l'on tient à n'avoir qu'un minimum de cicatrice, on peut ne détruire en profondeur la néoplasie que par couches successives, dans une série d'interventions consécutives: c'est ce que nous faisons, par exemple, dans les nævi verruciformes, quand les malades veulent être traités par ce procédé.

## Soins consécutifs.

Les pansements que l'on doit faire après la cautérisation ignée, varient beaucoup suivant les cas.

Quand il s'agit d'une toute petite tumeur bénigne que l'on enlève ou que l'on volatilise, il est préférable de ne faire aucun pansement. On ne touche pas à la croûte qui se forme après la cautérisation au point touché et on la laisse tomber toute seule au bout de plusieurs jours. Il se produit, dans ces cas, ce que les anciens auteurs avaient appelé la cicatrisation sous-crustacée. Elle se fait sans la moindre suppuration, sans le moindre accident inflammatoire, car la cautérisation ignée réalise le type même de l'asepsie.

Mais, si on a le malheur de toucher à cette croûte et de permettre, par suite, aux divers germes morbides de pénétrer jusqu'à la surface dermique non encore cicatrisée, il faut immédiatement faire des pansements rigoureux.

Le pansement le plus simple consiste à employer des emplâtres. Matin et soir, si le point malade est enflammé et suinte abondamment, une seule fois par jour, dans le cas contraire, on lave la plaie avec des tampons d'ouate hydrophile imbibés d'eau boriquée ou d'eau phéniquée au centième ou au cinquième, ou d'une solution de sublimé au centième, puis on applique une rondelle d'emplâtre taillée de manière à dépasser légèrement les limites du mal; s'il est trop étendu, on lieu de rondelles, on prend des bandelettes que l'on imbibe.

Il est bon d'employer, pendant les quelques jours qui suivent la cautérisation, un emplâtre simple, non irritant, comme l'emplâtre à l'oxyde de zinc ou l'emplâtre à la glu; ensuite, on peut employer des emplâtres plus actifs pour arriver à la cicatrisation, comme les emplâtres à l'iode, à l'aristol, à l'europhène ou même l'emplâtre rouge de Vidal.

Lorsque la cicatrisation tarde à se faire, nous saupoudrons d'abord la plaie avec une poudre cicatrisante quelconque, telle que l'iodoforme et surtout l'iode, l'aristol, l'europhène, le sous-carbonate de fer, etc., puis, nous recouvrons avec l'emplâtre.

Lorsque les bourgeons sont trop exubérants ou paraissent être de mauvaise nature, on les réprime avec la teinture d'iode, avec le nitrate d'argent seul ou combiné avec le crayon de sulfate de zinc, etc...

Dans certains cas, lorsque l'inflammation est très intense, on se trouve bien de panser avec des rondelles de tarlatan aseptique imbibées d'eau boriquée, d'eau résorcinée au millième, au cinq-centième, au deux-centième, etc..., recouvertes de taffetas gommé et maintenues en place avec un bandage ou avec des bandelettes d'emplâtre.

L. BROCCO,  
Médecin de l'Hôpital Broca-Pascal.

## ANALYSES

## ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

**A. Ver Eecke. Etude de l'influence de la sécrétion interne du corps thyroïde sur les échanges organiques** (Arch. de Pharmacodynamie, 1897, Vol. IV, p. 81). — L'auteur a rassemblé, au cours de ses travaux, un grand nombre d'expériences depuis 1894, date du commencement de son étude. Ses recherches ont porté sur l'élimination urinaire dans l'athyroïdisation, l'hypothyroïdisation, l'hyperthyroïdisation. Il a étudié les variations dans la quantité des urines émises, la proportion d'urée excrétée, celle des phosphates et des chlorures, chez les animaux privés de leur corps thyroïde, chez ceux auxquels on avait fait une ablation partielle de cet organe, et chez ceux à qui il faisait absorber des tablettes de corps thyroïde.

La thyroïdectomie totale ou partielle exerce une action antidiurétique énergique; l'ingestion de tablettes de thyroïde produit toujours de la diurèse.

La thyroïdectomie totale ou partielle ralentit la combustion de la molécule albuminoïde. L'épargne de l'azote organique est, jusqu'à un certain point, proportionnelle à la quantité du tissu thyroïdien excisé.

L'hyperthyroïdisation produit, au contraire, une accélération des échanges azotés. Cette augmentation des échanges ne tarde pas à s'affaiblir dans l'organisme sain, parce que, probablement, la sécrétion interne du corps thyroïde restreint son activité. C'est ce qui permet d'expliquer pourquoi l'hyperthyroïdisation est plus efficace dans le myxœdème, où l'activité du corps thyroïde est en défaut, et l'atrophie que ce traitement peut produire à la longue dans la glande saine.

La thyroïdectomie totale entraîne une diminution persistante de l'élimination des phosphates; on observe le même effet dans la thyroïdectomie partielle.

On constate, dans l'hyperthyroïdisation, une augmentation intense de l'excrétion des phosphates.

L'auteur croit devoir attribuer cette élimination des phosphates à des modifications de la nutrition du sys-

tème osseux plutôt qu'à celle du système nerveux.

Les éliminations du chlorure de sodium sont influencées comme la diurèse. Cependant la thyroïdectomie totale ou partielle est suivie d'une chlorurie intense qui se trouve rapidement compensée par une rétention consécutive.

En résumé, l'athyroïdation ralentit les combustions organiques, l'hyperthyroïdation les accélère: on peut donc attribuer au corps thyroïde une action stimulante continue sur les échanges. A. CHASSEVANT.

## BACTÉRIOLOGIE

**D. Gourfein et Marignac. Un cas de morve oculaire** (Revue méd. de la Suisse romande, 1897, 20 Décembre, p. 737). — Il s'agit d'une fillette de douze ans, qui vint consulter, le 5 Avril 1897, pour une fistule lacrymale droite, datant d'une dizaine de jours et survenue, au dire des parents, à la suite d'une contusion oculaire. Pas de syphilis dans la famille; mais l'enfant porte quelques cicatrices ganglionnaires au cou, et présente une tuméfaction notable des ganglions sous-maxillaires droits et du ganglion préauriculaire du même côté.

Cette fistule était assez large, avait des bords indurés, rouges, décollés, parsemés de granulations et offrait un fond couvert d'un pus sanieux, avec des masses granuleuses d'un gris jaunâtre; la conjonctive, le fond, les membranes et le milieu transparent de l'œil paraissaient sains. Pas de lésions viscérales appréciables, mais état général médiocre.

Après trois séries d'inoculations aux cobayes, et ensemencements sur pomme de terre et sur agar glycérolé, les auteurs obtinrent un bacille en tout semblable à celui de la morve et qui offrait les caractères suivants: il n'avait pas plus de 3 µ, 5 de long, sa largeur variait de 0 µ, 5 à 0 µ, 9; sa partie centrale avait un aspect granuleux et se colorait mal, tandis que ses extrémités arrondies se coloraient beaucoup mieux. Il ne prenait pas le Gram. Sur pomme de terre, les cultures se développaient lentement et présentaient d'abord une couleur jaune pâle, puis fauve et enfin brune; sur agar glycérolé, elles se montraient d'abord presque transparentes, puis opalescentes. Sur bouillon, le développement se faisait lentement et difficilement, mais quand il avait réussi, on voyait apparaître, au fond du tube, un dépôt filamenteux et visqueux; les laits se coagulaient au bout de huit à dix jours, la gelée lactosée et tournesolée ne présentait ni bulles de gaz, ni changement de couleur. En gouttes pendantes, le bacille s'est toujours montré mobile, mais il se déplaçait peu et ne traversait le champ du microscope qu'avec beaucoup de lenteur.

MM. Gourfein et Marignac estiment que, dans tous leurs cas, l'influence pathogène des cultures a été indéniable, attendu que l'injection intra-péritonéale a toujours donné lieu à une orchite double, se manifestant dès le second jour, et que les inoculations sous-cutanées ont déterminé la formation d'abcès, d'arthrites purulentes ainsi que la suppuration du testicule et de ses enveloppes.

En somme, en se basant sur les résultats de leurs recherches, les auteurs sont pleinement convaincus qu'ils ont eu affaire à un cas de morve primitive du sac lacrymal à évolution chronique.

Quant à la jeune malade, son état s'était notablement aggravé lors du dernier examen pratiqué par M. Gourfein; cinq mois après le début des accidents, les lésions occupaient la totalité de la conjonctive et commençaient à attaquer la sclérotique.

En terminant, il importe de faire remarquer que la recherche du bacille de Koch avait toujours été négative. J. BAROZZI.

## MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**Francis Pott. De l'action des rayons X sur des cultures du bacille de la tuberculose** (The Lancet, 1897, 20 Novembre, p. 1314). — Les rayons X ont été considérés comme ayant une action thérapeutique sur l'évolution de la phthisie, sans qu'on ait pu savoir si leur action s'exerçait sur le bacille ou sur les tissus qui l'entourent. Les expériences de l'auteur le portent à croire que les rayons X n'ont pas d'action sur le bacille de Koch.

Des cultures sur agar peptonisée et glycérolisée furent exposées au nombre de 47 à l'action des rayons X, d'autres tubes étant conservés comme tubes témoins. Pour assurer une action égale des rayons X sur chaque culture, les tubes étaient placés à plat sur une table horizontale tournante, le fond dirigé vers le centre de la table. Cette disposition plaçait toutes les cultures au foyer d'un tube de Crookes, suspendu au-dessus de la table, et permettant d'imprimer, de temps en temps, à celle-ci un mouvement de rotation. Au-dessous de la table était un espace destiné à admettre une plaque sensible. Pour prouver que l'action des rayons X se produisait bien, on introduisait, de temps en temps, une plaque sensible dans cet espace: cette plaque, développée, montrait, par l'image des objets en métal déposés sur la table, que l'action des rayons se produisait toujours. L'appareil employé pour produire les rayons X consistait en une bobine d'induction donnant une étincelle de 5 centimètres un accumulateur de 10 volts et plusieurs tubes de Crookes qui étaient changés de temps en temps.

Les cultures de bacilles tuberculeux furent exposées d'une demi-heure à onze heures à l'action des rayons X. Ces cultures furent ensuite laissées trois mois à l'étuve et examinées alors. Les cultures témoins et les cultures traitées ne présentèrent aucune différence autre que celles qui se voient dans toute série de cultures du bacille de la tuberculose. Les bacilles exposés aux rayons X ont montré les mêmes réactions colorantes, la même forme que les autres et ont donné des cultures identiques.

L'auteur en conclut que les rayons X n'ont pas d'action sur le bacille de Koch, et que l'amélioration signalée chez des phthisiques après l'emploi des rayons X ne tient pas à l'action de ces rayons sur les microbes. Mais il n'a expérimenté ni la virulence des cultures témoins, ni celle des cultures exposées à l'action des rayons cathodiques, et il semble ne tenir compte que de la présence du bacille et non de sa virulence.

L. TOLLERER.

## MÉDECINE

**M. Soupault. Maladie de Basedow datant de huit mois, traitée par la thyroïdectomie partielle; mort; autopsie avec examen histologique des organes; discussion sur la valeur des lésions thyroïdiennes.** (*Revue neurologique*, 1897, 30 Novembre, n° 22, p. 630). — Cette observation a déjà fait l'objet d'une note de M. Debève à la Société médicale des Hôpitaux et d'un travail de M. Lejars à la Société de Chirurgie. Les résultats de l'autopsie furent présentés par M. Soupault à la Société anatomique. Qu'il suffise donc de rappeler ici les points principaux: une jeune fille de dix-huit ans est atteinte, depuis huit mois, du syndrome de Basedow, absolument pur de toute complication. L'intensité des symptômes, surtout de la tachycardie, l'échec de toutes les médications successivement essayées, déterminent le chirurgien à intervenir. On pratique une thyroïdectomie partielle; la malade meurt le soir même avec des accidents d'asphyxie aiguë.

À l'autopsie on constata que la mort ne pouvait être attribuée à une faute opératoire: elle semble due à une congestion aiguë du poulmon, peut-être aggravée et favorisée par des lésions cardiaques, celles-ci s'étant développées, selon toute vraisemblance, sous l'influence du surmenage cardiaque. D'autre part, le système nerveux est absolument indemne. Au contraire, le corps thyroïde offre des lésions accentuées, rappelant à s'y méprendre celles d'un adénome, tandis que le thymus, très notablement hypertrophié, est le siège en plusieurs points d'une prolifération épithéliale dont il est difficile de dire l'origine et la signification.

La partie principale du nouveau travail de M. Soupault est celle qui a trait à la valeur des lésions thyroïdiennes dans le goitre exophtalmique. Pour élucider cette question, M. Soupault administra comparativement à des cobayes: 1° du corps thyroïde de mouton; 2° du corps thyroïde provenant d'une femme de vingt ans, morte accidentellement de traumatisme; 3° du corps thyroïde de la malade qui fait le sujet de ce travail.

Le corps thyroïde de mouton s'est montré, de beaucoup, le plus toxique; les animaux moururent en huit et dix jours, après avoir absorbé 45 à 60 centigrammes de poudre de corps thyroïde. Le corps thyroïde de la jeune fille, morte de traumatisme, produisit des résultats comparables, mais la dose de poudre nécessaire pour déterminer la mort a oscillé de 85 centigrammes à 1 gramme. Avec le corps thyroïde de la malade atteinte de goitre exophtalmique, on ne put déterminer la mort des cobayes, même avec une dose de 1 gr. 50 de poudre.

Ces constatations physiologiques, jointes à des considérations tirées de l'anatomie pathologique et de la clinique, conduisent M. Soupault à rejeter la théorie de l'hyperthyroïdation à l'aide de laquelle on voulait expliquer le syndrome de Basedow, les lésions thyroïdiennes devant être la conséquence et non la cause du goitre exophtalmique.

E. DE MASSARY.

**Klippel. Le pancréas infectieux** (*Archives générales de Médecine*, 1897, Novembre). — L'auteur recherche le mode de réaction du pancréas vis-à-vis de certaines infections: l'infection tuberculeuse dans ses différentes formes, la fièvre typhoïde, la pneumonie infectieuse aiguë, la dysenterie. De l'ensemble de ses observations, se dégage un certain nombre de généralités résumant les caractères principaux du pancréas infectieux.

On peut établir, tout d'abord, les deux variétés suivantes:

1° Les infections avec sclérose, du pancréas, d'ailleurs toujours accompagnées de lésions glandulaires;

2° Les infections sans sclérose avec nécroses et dégénérescences, et portant à peu près exclusivement sur le parenchyme de l'organe.

La répartition de la sclérose peut se faire de trois façons différentes et auxquelles conviennent les dénominations suivantes: 1° sclérose périlobulaire; 2° sclérose intralobulaire, fragmentaire, multi-acineuse; 3° sclérose acineuse, sclérose diffuse, mono-acineuse.

Les modifications du parenchyme accompagnent toujours les formes 2 et 3 de la sclérose. Les cellules sont en état de tuméfaction trouble, en dégénérescence granuleuse et granulo-graisseuse; les lésions peuvent être encore plus accusées, et arriver presque à la destruction complète. À côté de ces modifications, il faut citer

l'évolution acineuse hypertrophique, caractérisée par l'hypertrophie des cellules épithéliales.

Pour toutes ces modifications, comme pour celles du degré et de l'extension de la sclérose, il y a lieu de tenir grand compte de l'intensité d'action des toxines, de l'acuité de la maladie et de la susceptibilité individuelle des cellules pancréatiques.

Quant aux lésions parenchymateuses sans sclérose, elles appartiennent surtout aux infections à marche rapide, quoiqu'elles se rencontrent encore dans des infections chroniques, telles que la tuberculose subaiguë. Ces lésions parenchymateuses sont, comme dans tout organe: la tuméfaction trouble et la nécrose, les dégénérescences granuleuse et granulo-graisseuse; il faut cependant décrire une variété spéciale dont les caractères sont les suivants: 1° cellules épithéliales complètement bouleversées, désorientées et disséminées en désordre; 2° destruction de la structure acineuse; 3° apparition plus nette du réticulum acineux légèrement hypertrophié; 4° répartition en plaques ou en bandes de la lésion; 5° dégénérescence avancée ou nécrose complètes des cellules qui forment ces territoires; 6° analogie de répartition et de forme de ces territoires avec la topographie des scléroses intralobulaires.

En résumé, on peut dire que toutes les lésions cellulaires observées dans les formes scléreuses se rencontrent également dans les altérations où le parenchyme seul accuse l'influence de l'infection. De la sorte, l'unité de cause n'en apparaît que plus évidente.

À côté de ces lésions, d'ordre général, il faut citer les lésions tuberculeuses du pancréas. La tuberculose peut, en effet, envahir secondairement le pancréas, et sa lésion s'y rencontre alors avec des caractères spécifiques. Dans ce cas, le système lymphatique sert à la propagation de l'agent infectieux; il s'altère le premier; les lésions de la glande sont secondaires.

La pathogénie de ces lésions pancréatiques est éclairée par les rapports qui existent entre ces altérations et celles des autres organes. Dans toute infection ayant agi sur le pancréas, M. Klippel a constamment trouvé des lésions dans les autres viscères abdominaux. Ainsi, la rate infectieuse, le foie infectieux, le rein infectieux s'unissent aux altérations du pancréas, mais souvent avec prédominance des lésions sur l'un ou sur l'autre de ces organes. Il y a donc généralité d'action sur les parenchymes; mais il est bon d'ajouter que, parfois, il y a des différences de réaction de l'un à l'autre. C'est ainsi, qu'avec des lésions épithéliales du foie ou du rein, on peut très bien trouver une sclérose pancréatique.

Il est surtout un point important, c'est qu'il existe d'intimes relations entre les maladies du foie et du pancréas, quelles que soient, d'ailleurs, ces maladies. La pathogénie des infections hépatiques, dans toutes ses modalités, est donc applicable à celle du pancréas infectieux.

Il est donc maintenant démontré qu'une maladie infectieuse touche profondément le pancréas. Ceci ne peut être sans importance, ni sur ses fonctions actuelles, ni sur sa pathologie envisagée dans un avenir plus ou moins éloigné. Ainsi s'éclaircit d'un jour nouveau ces questions de diabète pancréatique, de lithiase, d'artérite suivies d'hémorragies.

E. DE MASSARY.

## MALADIES DES VOIES URINAIRES

**Scholtz. Du prolapsus de l'urètre chez la femme** (*Mitth. aus d. Hamb. Staatskrankh.*, 1897, Vol. I, p. 2). L'auteur rapporte neuf observations, recueillies dans le service de Kummel. Chez toutes ces malades, les phénomènes morbides ont consisté en douleurs plus ou moins intenses, avec difficulté de la miction et suintements sanguins.

En ce qui concerne le traitement, l'auteur établit une distinction entre les prolapsus anciens et les prolapsus fraîchement constitués; dans ces derniers cas, grâce à une intervention précoce, la réduction de la muqueuse peut se faire sans grandes difficultés; quant aux femmes chez lesquelles la chute de l'urètre s'est effectuée d'une manière lente et progressive, le seul moyen de débarrasser les patientes de leur infirmité consista dans l'ablation du segment prolapsé à l'aide du thermocautère.

L'auteur insiste sur la nécessité de placer une sonde à demeure, dans le but de préserver la plaie du contact de l'urine, et aussi pour maintenir la muqueuse sur la couche musculaire sous-jacente.

J. BAROZZI.

## RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**F. Massei. Des laryngosténoses aiguës dans le jeune âge et de leur traitement.** (*Archivi ital. di laringologia*, 1897, n° 2, p. 420). — L'auteur s'attache à démontrer que les accès de suffocation laryngée qu'on observe chez les enfants ne sont pas toujours dus au croup. Il passe successivement en revue, parmi les causes de laryngosténose aiguë, les brûlures du larynx dues à la déglutition d'un liquide trop chaud, les exanthèmes (rougeole, varicelle, pemphigus, érythème nouveau, urticaire), le muguet, les corps étrangers, le spasme de la glotte, le catarrhe laryngé avec spasme, la laryngite striduleuse, le croup et les abcès péri-trachéo-laryngés, dont il a, le premier, donné la description.

En ce qui concerne le muguet, il croit être également le premier à avoir signalé sa localisation possible sur le

larynx: il a vu, en effet, chez un nourrisson, de volumineuses masses d'oidium pénétrer dans le larynx et provoquer des symptômes analogues à ceux du croup, mais c'est là un fait exceptionnel.

Par contre, il n'est pas très rare de voir un catarrhe laryngé se compliquer de spasme; il ne s'agit pas là de la forme classique du spasme de la glotte ou de la laryngite striduleuse, mais d'une association des deux phénomènes qui simule le croup et le faux croup. Il a eu l'occasion d'observer un cas très instructif de cette association chez un enfant de trois ans qui fut pris inopinément d'accès de suffocation avec toux, mais sans fièvre. L'examen laryngoscopique fit constater une légère rougeur de la cavité laryngée, en même temps qu'un rapprochement spasmodique des cordes. Une injection sous-cutanée de quelque milligrammes de morphine mit fin, comme par enchantement, à la dyspnée qui durait depuis plus de dix-huit heures. Cette action de la morphine était la preuve la plus convaincante que la sténose était produite par un spasme, qui, greffé sur un simple catarrhe, en l'absence de tout œdème, s'était prolongé pendant de longues heures. Cette variété de laryngite suffocante est presque impossible à distinguer du faux croup en l'absence d'examen laryngoscopique: au point de vue anatomique, elle en diffère par le siège des lésions; dans la laryngite striduleuse, celles-ci occupent la région sous-glottique.

Au point de vue du traitement, Massei préconise surtout l'intubation, ne réservant la trachéotomie qu'à certains cas de croup et de corps étrangers.

M. BOULAY.

**Arslan. Syphilis héréditaire précoce du larynx chez les enfants.** (*Archives internationales de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 1897, n° 4, p. 383). — Arslan considère comme précoces les cas de syphilis héréditaire du larynx survenus avant l'âge de trois ans. Il en a réuni six cas, d'après lesquels il fait une étude de cette affection, en s'appuyant sur les observations publiées antérieurement.

La syphilis héréditaire précoce du larynx est assez rare. Elle est plus fréquente chez les garçons (17 sur 20). Son début se fait généralement avant l'âge de six mois. Les deux principaux symptômes sont l'altération de la voix et les troubles respiratoires. L'altération de la voix ne manque presque jamais, elle est presque pathognomonique, si elle est persistante. Les troubles respiratoires peuvent être intermittents ou continus; ils s'accompagnent de cornage et peuvent amener la mort. La toux est très variable. Souvent le coryza coïncide au début. Le diagnostic se fera surtout par la durée et l'association de ces troubles. Plusieurs fois, un accès de suffocation a fait croire au croup, mais, en général, le diagnostic est facile avec les affections aiguës du larynx. Au contraire, la différenciation avec les papillomes du larynx peut présenter de grandes difficultés, mais il s'agit là d'une affection encore plus rare. Le pronostic doit toujours être réservé: grâce au traitement spécifique, il est ordinairement bénin pour les cas reconnus de bonne heure, grave pour les autres.

Il existe deux formes anatomiques de la syphilis héréditaire précoce du larynx, la forme ulcéraire et la forme hyperplasique ou néoplasique. La première est de beaucoup la plus commune. On ne trouve pas de gommes, pourtant si fréquentes chez l'adulte.

A. DRUADLT.

## THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

**A. Huber. Action accessoire de quelques médicaments** (*Correspond.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1897, 15 Décembre, n° 24, p. 737). — Les trois observations que publie l'auteur ont trait à trois médicaments d'usage courant: à la quinine, l'antipyrine, la lactophéine.

Une jeune fille de dix-huit ans, anémique, prend, dans la journée, deux pilules contenant chacune 5 centigrammes de chlorhydrate de quinine, et autant de lactate de fer.

Dans la soirée, elle est prise d'un exanthème scarlatineux, avec abatement et malaises, en même temps que la température monte à 39°. Cet état a persisté pendant trois jours; puis l'exanthème s'effaça et la température redevint normale. La malade avait déjà eu les mêmes accidents à l'âge de huit ans, à la suite de l'absorption d'un cachet de quinine qu'on lui avait donné.

La seconde observation se rapporte à un adulte qui, à quatre reprises, a présenté, chaque fois qu'il prenait de l'antipyrine, une éruption eczémateuse au niveau de l'anus, une éruption bulleuse au niveau des mains et des pieds, une tuméfaction inflammatoire avec œdème de la langue, une stomatite ulcéro-membraneuse et des ulcérations au niveau du pénis.

La troisième observation a trait à une femme de cinquante ans, atteinte de néphrite hémorragique, et qui prenait souvent de la lactophéine à la dose de 50 centigrammes. Un jour, à la place de 50, elle prend 75 centigrammes de lactophéine: elle est prise d'un érythème à grosses macules, la température monte à 39° 5, la langue se tuméfie et des ulcérations se forment au niveau de la muqueuse buccale et de la face interne des grandes lèvres. Ces accidents ont duré pendant quarante-huit heures.

R. ROMME.

## LE TRAITEMENT

## DU GOITRE EXOPHTHALMIQUE

PAR LA SECTION

## DU SYMPATHIQUE CERVICAL

Par M. JABOULAY (de Lyon)

Chirurgien désigné de l'Hôtel-Dieu.

J'ai eu, jusqu'ici, à traiter par la section, (section veut dire suppression physiologique) du sympathique cervical, 11 cas de maladie de Basedow. Ils sont relatés successivement dans les articles suivants : 1° La régénération du goitre extirpé dans la maladie de Basedow et la section du sympathique cervical dans cette maladie, *Lyon médical*, Mars 1896. 2° La section du sympathique cervical dans l'exophtalmie, *Lyon médical*, Mai 1896. 3° et 4° Un nouveau traitement du goitre exophtalmique par M. Gayet, *Lyon médical*, Juillet 1896, et *Thèse d'Ahmed-Husseïn*, Lyon, Juillet 1896. 5° Le traitement du goitre exophtalmique par la section du sympathique cervical, par Vignard, *Bulletin médical*, Février 1897, où l'on trouve, à côté des trois observations déjà citées, trois observations nouvelles. 6° Une septième observation est rapportée dans la *Thèse de Blotière*, Paris, 1897. 7° Une huitième observation de forme fruste, avec phénomènes oculaires prédominants, fait l'objet d'un article du *Lyon médical*, Mai 1897. 8° Deux cas de maladie ancienne sont exposés par Bernard, *Bulletin médical*, Décembre 1897. Enfin, j'ai opéré récemment un onzième cas qui est inédit.

C'était chez une femme de trente-sept ans, cachectique, aux membres inférieurs œdémateux; la tachycardie était à 160, le cou mesurait 33, l'exophtalmie était considérable. Après la sympathicotomie qui consista dans l'ablation du ganglion cervical supérieur, le poids tomba à 100 puis 90, l'exophtalmie disparut, et le cou diminua de 2 centimètres. Le lendemain de l'opération, la température était le matin de 40°, le soir de 38°,5, et baissait encore le surlendemain. Les fils de la plaie étaient enlevés le sixième jour après l'opération, et la malade paraissait à ce moment guérie, lorsqu'elle se mit à tousser et à expectorer; elle se cachectisa encore, et mourut le dixième jour.

À l'autopsie, M. Leclerc, médecin des hôpitaux, trouva, pour expliquer la mort, de la congestion de la base du poumon droit.

La congestion du poumon droit m'a paru accidentelle et sans relation avec la section du sympathique; quand cette complication est survenue, la malade était guérie de son opération, et s'il se fût agi d'un trouble vaso-moteur, il eût été observé dans les deux poumons à la fois. Quant à l'hyperthermie du lendemain de l'opération, il me semble qu'elle a été due à ce fait que l'infirmière qui préparait la malade, ayant cru à une opération sur le goitre, avait vigoureusement brossé la saillie thyroïdienne et produit ainsi, par résorption de substance du corps thyroïde, la fièvre thyroïdienne.

D'après l'examen de ces 11 cas, je reste toujours convaincu que la paralysie artificielle du sympathique cervical, que j'ai préconisée, est le traitement de choix du goitre exophtalmique, surtout dans les formes sans goitre, et dans les cas où l'indication se pose de recourir au traitement chirurgical; même à une distance éloignée, les résultats sont satisfaisants. Mais je crois aussi que si le goitre, lorsqu'il existe, avait de la tendance à se reproduire après cette opération, il faudrait alors ne pas craindre de l'enlever, parce que la sympathicotomie aurait préparé le terrain à la thyroïdectomie, qui serait moins grave et plus facile. La sympathicotomie ou l'ablation du ganglion cervical supérieur,

telle que je la pratique, est donc suffisante pour amener, sinon guérir, les phénomènes basedowiens.

Je ne saurais trop répéter, comme je l'ai dit déjà dans le *Bulletin médical* et dans le *Lyon médical* en Octobre 1897, que la sympathicotomie s'accompagne de dégénérescences au loin, même trop loin. Il faut donc être prudent dans les extirpations que l'on peut faire sur le sympathique cervical, et ne pas proposer et pratiquer des résections considérables, dans le seul but d'apporter une modification d'un procédé opératoire dans une méthode thérapeutique. D'autant que ces résections totales, dangereuses, ne compensent pas leurs inconvénients par des avantages indiscutables. Elles ne mettent, pas plus que la section du ganglion cervical supérieur, à l'abri des récurrences, parce que ces récurrences, comme je l'ai dit, tiennent au sympathique annexé au trijumeau et au pneumogastrique.

De plus, c'est une grave erreur de croire que le sympathique cervical, une fois coupé, va se souder et reproduire la maladie de Basedow; les phénomènes de dégénérescence dont j'ai parlé, les constatations cliniques de persistance de la paralysie du sympathique cervical coupé par moi, que j'ai faites à trois ans et demi de distance, m'autorisent à dire qu'il s'agit là d'un bien piètre argument en faveur de la résection totale. Celle-ci, d'ailleurs, est née de cette phrase, qui terminait ma première note parue dans le *Lyon médical*, en Mars 1896 : « Il faudrait sectionner les branches de ce ganglion cervical inférieur, pour supprimer la presque totalité des fibres accélératrices du cœur, et avoir ainsi l'assurance d'abolir les palpitations. C'est peut-être l'opération qu'il faudrait tenter en semblable occurrence ».

Les procédés de destructions du sympathique cervical, section, résection, brisement, arrachement, etc., sont équivalents dans leurs résultats. Aussi, faut-il choisir le plus simple et le plus rapide, et ne pas oublier qu'on opère des malades à faible résistance. C'est déjà beaucoup que de paralyser le sympathique cervical; cette paralysie devrait même être évitée, s'il était possible; aussi, la prochaine fois que j'aurai à opérer un malade atteint de goitre exophtalmique, pratiquerai-je une opération plus simple, qui ne fait que modifier l'excitabilité du nerf, en respectant sa continuité : je pratiquerai l'élongation du sympathique cervical.

En terminant, je tiens à redire que la théorie de l'excitation des vaso-dilatateurs seuls est incapable d'expliquer le syndrome de Basedow. Cette théorie a été émise par Rosenthal, en 1878, dans son *Traité clinique des maladies du système nerveux*; s'appuyant sur des expériences de Goltz, cet auteur dit : « Si l'on admet que la dilatation vasculaire n'est pas un fait de paralysie, mais bien un processus actif par fonctionnement exagéré des nerfs vaso-dilatateurs, on comprend alors que les dilatations vasculaires et les hyperémies prolongées dans la glande thyroïde et dans l'orbite provoquent l'hyperplasie et la prolifération conjonctive, la formation d'un goitre et la saillie du globe oculaire ».

Cette théorie a été reprise à l'occasion de mes observations; j'ai dû, devant l'Académie de Médecine, en Juillet dernier, en montrer l'insuffisance en ce qui concerne l'exophtalmie, et rappeler que ce qui m'avait décidé, entre autres raisons, à sectionner le sympathique cervical, c'était ce fait, primitivement énoncé, que le goitre exophtalmique représente le tableau d'une excitation intense de ce nerf. Cette excitation peut être primitive, et porter sur les divers centres sympathiques : elle explique bien les diversités des symptômes. Elle peut être aussi secondaire. Les effets qu'elle produit entretiennent l'irritation du sympathique et la

régèrent, rendant ainsi les symptômes définitifs.

## PLAIE DU FOIE

## PAR INSTRUMENT TRANCHANT

Par M. H. BRIN.

Interne des Hôpitaux, Aide d'anatomie.

En dehors des plaies et des blessures du foie par balle de revolver, les plaies proprement dites de cet organe par instrument tranchant n'ont donné que rarement lieu à des interventions. En France, nous n'en connaissons que trois cas : deux observés par mon maître Broca et un par Poncet (président Carnot). Ces cas se rapportaient à des lésions extrêmement graves, à des blessures doubles, à des perforations totales du foie, à des plaies de la veine porte; la mort survint malgré l'intervention.

Etant de garde à l'hôpital Cochin, j'ai eu, avec mon collègue Cange, l'occasion d'intervenir avec succès pour une plaie du foie, moins sérieuse sans doute que celles auxquelles je viens de faire allusion, mais suffisante cependant pour menacer les jours du malade. Grâce à l'amabilité de mon maître Sébilleau, j'ai pu opérer pour ainsi dire immédiatement après l'accident. Cette précocité de l'intervention, la rareté de semblables faits, m'ont engagé à publier l'observation de mon blessé.

OBSERVATION (rédigée avec l'aide de mon collègue Cange). — Le nommé Louis Boulanger, âgé de dix-sept ans, est amené à l'hôpital Cochin, salle Gosse-lin, le 18 Avril 1897, à neuf heures du soir.

A peine une heure auparavant, étant en état d'ivresse, il avait, au cours d'une rixe, reçu un coup de couteau dans la région épigastrique. Un pharmacien, qui le vit à ce moment, lui avait fait un pansement provisoire et l'avait envoyé à l'hôpital.

A son entrée, le malade présente par moments une excitation violente. Dans l'intervalle des crises, l'abattement est profond; la face est pâle et le corps très refroidi, surtout au niveau des extrémités. Pouls très petit, à 110 pulsations par minute.

Depuis l'accident, le malade a vomi plusieurs fois. Pas de sang dans les vomissements, à ce que racontent les personnes qui l'ont accompagné. Depuis son entrée, nausées fréquentes, mais pas de vomissements.

A l'examen local, on découvre une plaie de deux centimètres environ, située un peu à droite de la ligne médiane, à trois travers de doigt du sommet de l'appendice, à deux travers de doigt du rebord costal. Cette plaie, absolument régulière, est oblique en haut et à droite. Il en sort un peu de sang, qui paraît venir de la cavité abdominale : en effet, les bords mêmes de la plaie ne saignent pas et l'expulsion du sang se fait au moment de l'inspiration.

Un stylet introduit dans la plaie, pénètre dans la cavité abdominale, comme le prouve la liberté absolue des mouvements qu'on lui imprime.

Il ne pouvait donc y avoir aucun doute sur l'existence d'une plaie pénétrante de l'abdomen. Mais, pouvions-nous diagnostiquer la valeur des lésions profondes et connaître l'organe atteint?

La situation de la plaie au niveau de l'épigastre pouvait faire penser à une lésion de l'estomac. Il est vrai qu'il n'en sortait pas de matières stomacales, que les vomissements n'avaient pas renfermé de sang, au dire des témoins. Cependant, nous avions tout préparé pour des suture stomacales.

L'expulsion de sang par la plaie montrait, d'une façon certaine, qu'une hémorragie profonde avait lieu. Mais quels étaient les vaisseaux lésés? N'ayant pas de renseignements précis sur la longueur du couteau, sur la direction du coup, nous étions incapables de répondre à cette question. Le sang pou-

Je remercie M. Schwartz, qui m'a permis de suivre mon opéré dans son service et qui m'a autorisé à publier cette observation.

vait venir, selon nous, des vaisseaux épiploïques, de ceux qui longent les bords de l'estomac, ou même des troncs plus profonds. Étant donnée la situation un peu basse de la plaie, notre idée ne s'arrêtait guère à l'hypothèse d'une lésion hépatique.

Notre seul diagnostic était celui de plaie pénétrante avec hémorragie interne. C'en était déjà assez pour justifier une intervention opératoire aussi précoce que possible. De plus, nous avons vu que le pouls était rapide et petit, que le malade, par moments excité, retombait ensuite dans un état de torpeur et d'abattement absolu, avec pâleur extrême et refroidissement de tout le corps. Sans doute, ces symptômes effrayants peuvent être produits par une ivresse intense; mais, quand il existe en même temps une hémorragie profonde, il est plus sage de penser que la perte de sang est, en partie du moins, la cause du collapsus.

Les résultats de mon examen furent alors téléphonés à notre maître M. Sébilleau qui, souffrant et retenu au lit, me pria, vu l'urgence du cas, d'opérer sur-le-champ.

A dix heures du soir, je pratique la laparotomie. L'incision s'étend de l'appendice xyphoïde à l'ombilic. A l'ouverture du péritoine, du sang s'écoule en assez notable abondance, peut-être une centaine de grammes. Mon premier soin est d'explorer l'estomac, après avoir épongé soigneusement la région opératoire, sans toutefois vouloir déjà retirer tout le sang, sans porter trop loin mes tampons, de peur de disséminer les matières septiques au cas possible d'une perforation stomacale. L'estomac, très mobile, m'apparaît absolument sain : la grande courbure, attirée facilement, ne montre aucune lésion des vaisseaux; il n'y a pas non plus de lésions visibles du petit épiploon.

Cependant du sang est accumulé sous le foie, dans l'hypocondre droit, se reproduisant malgré les tamponnements répétés. L'exploration du bord antérieur du foie ne décèle rien. C'est alors que voulant examiner la face supérieure de cet organe et tirant fortement sur le ligament suspenseur, je pus découvrir l'origine de l'hémorragie. Il existait, en effet, une plaie de la face convexe du lobe gauche. Cette plaie, à direction antéro-postérieure, longue de 5 à 6 centimètres était située à peu de distance, 2 centimètres environ, de l'insertion du ligament suspenseur; elle est profondément placée, son extrémité antérieure étant à 5 centimètres du bord tranchant du foie, son extrémité postérieure atteignant presque la partie la plus reculée de cet organe; la profondeur était de 2 centimètres environ. Elle saignait en nappe, assez abondamment quand le foie était en place. Si on tirait sur le ligament suspenseur, si on cherchait à attirer ainsi le foie en bas, la plaie se refermait presque, ses deux bords s'adossant et l'hémorragie diminuait.

Pour fermer la blessure hépatique, je fis trois points de suture en V avec de la soie, au moyen d'une aiguille courbe de Reverdin. Les deux points antérieurs furent passés assez facilement, le postérieur avec beaucoup de difficulté. Les fils, suivant le conseil de Terrier et Auvray, furent introduits à une bonne distance de la plaie, 4 cent. 1/2 environ, et conduits sous les surfaces cruentées de façon à bien les affronter. Chaque point en V comprenait 4 cent. 1/2 au moins de substance hépatique dans le sens antéro-postérieur.

Après avoir enlevé le sang qui s'était accumulé sous le foie (peut-être 200 grammes) et avant de refermer la paroi abdominale, j'enlevai méticuleusement tout le trajet de la blessure, péritoine pariétal, muscle et peau.

Réunion totale, sans drainage. Pansement avec de la gaze aseptique.

Les suites de l'intervention furent extrêmement simples. Le malade eut un peu de fièvre les deux jours suivants; le 19 Avril, il avait 38°,4 le matin, et 38°,7 le soir; le 20, 38° le matin et le soir; le 21, 37° le matin et 37°,8 le soir. A partir de ce moment, la température oscille entre 36° et 37°.

Premier pansement et enlèvement des fils le neuvième jour. Réunion parfaite, sans trace d'infection pariétale.

Le 9 Mai, le malade sort absolument guéri, n'éprouvant aucune douleur dans l'hypocondre.

..

Je n'ai pas l'intention, à propos de cette observation, de faire toute l'étude des plaies du foie. Je me contenterai de quelques remar-

ques sur le diagnostic et le traitement des plaies faites à cet organe par un instrument tranchant.

Et d'abord : le diagnostic. Comment pouvons-nous le porter au moment de l'accident ou dans les premières heures qui suivent?

1° La direction de la plaie, le sens dans lequel le coup a été porté, peuvent quelquefois faire songer à une plaie du foie.

2° Il en est de même des dimensions du couteau ou de la longueur dans laquelle il est taché de sang.

3° La notion du siège de la plaie est également très importante. Sous le rebord costal, dans la partie supérieure du creux épigastrique, l'instrument tranchant ne peut guère atteindre que le foie. Mais, il est à remarquer précisément que les plaies siègent souvent à deux, trois travers de doigt au-dessous des côtes. Il faut donc qu'au moment de l'accident, le foie soit bas situé ou que le coup soit porté obliquement. Il n'est pas cependant nécessaire d'invoquer toujours cette dernière hypothèse. En effet, le foie peut être abaissé pathologiquement, ou augmenté de volume (observation de Walton-Colson<sup>1</sup>); et enfin, au moment des rixes, l'individu qui reçoit le coup est toujours plus ou moins en état de défense et d'effort, et doit avoir, par conséquent, son foie physiologiquement abaissé.

4° L'hémorragie est le principal symptôme immédiat des plaies du foie; mais, dans les moments qui suivent l'accident, ce symptôme peut être très variable et plus ou moins difficile à déceler. Deux cas sont à considérer :

Ou bien la plaie a intéressé les gros vaisseaux du hile ou les branches intrahépatiques importantes des veines porte et sus-hépatique; dans ce cas, les signes généraux d'une violente hémorragie interne, l'apparition rapide de la malité, le plus souvent dans le flanc droit, la coexistence possible d'une hémorragie externe non pariétale, mais venant de l'abdomen, tout permet d'asseoir rapidement le diagnostic de la lésion et de l'intervention opératoire. — Ou bien, et ce sont là les cas les plus ordinaires, la plaie n'atteint pas les branches vasculaires principales, quoique pouvant pénétrer à une grande profondeur du foie. L'hémorragie se fait alors lentement, en nappe, n'ayant, d'ailleurs, aucune tendance à s'arrêter spontanément, comme le prouvent les observations où, au bout d'un jour ou deux, une plaie relativement peu importante avait versé dans le péritoine un litre de sang ou même davantage. Du fait de la lenteur avec laquelle se produit l'hémorragie, on ne saurait songer à trouver de la malité dans les flancs, quand le malade est examiné immédiatement après l'accident; les signes d'hémorragie interne n'existent pas non plus, tout au moins à un haut degré. Cependant, à ce dernier point de vue, il y a de nombreuses modalités; il y a des malades qui, faisant une hémorragie lentement progressive dans le péritoine, ne présentent aucun symptôme général et continuent pendant quelques heures à marcher (observation de Walton-Colson); il y en a d'autres, au contraire, qui, n'ayant qu'une très faible quantité de sang dans le péritoine, ont au plus haut point les signes rationnels d'un vaste épanchement sanguin, pouls très petit et fréquent, pâleur, refroidissement des extrémités, soubresauts musculaires, tendance à la syncope, etc. Il est évident que, dans ces cas, il s'agit de phénomènes réflexes, à point de départ péritonéal, phénomènes qu'on peut appeler shock, si l'on veut, mais qui sont très variables dans leur intensité, dans leur existence même, et qui sont extrêmement difficiles à distinguer des signes d'une violente hémor-

ragie interne. Dans la plupart des cas où l'hémorragie n'est pas immédiatement considérable, le sang s'accumule dans l'abdomen et il n'en sort pas par la plaie; il n'y a pas d'hémorragie externe. A ce sujet, il y a, d'ailleurs, de nombreuses différences, suivant le siège de la plaie : les blessures de la face inférieure donnent lieu à une hémorragie exclusivement interne; dans celles de la face convexe, et surtout de la face convexe du lobe gauche, le sang a moins de tendance à s'écouler directement dans l'hypocondre, il est fréquent de le voir faire issue à travers la plaie, au moment des inspirations.

Pour nous résumer, en face d'un malade qui présente une plaie de la portion supérieure de l'abdomen, nous portons le diagnostic de plaie du foie d'après le siège et la direction de la plaie, d'après les dimensions de l'instrument, de la blessure. Le malade a-t-il les signes d'une hémorragie grave, c'est une nouvelle présomption en faveur de ce diagnostic; mais ce n'est pas une certitude, car des blessures des gros vaisseaux épiploïques ou des veines porte et cave peuvent aussi produire cette violente inondation sanguine. Quand le malade n'a pas de signe d'hémorragie, nous en sommes réduits aux suppositions énoncées plus haut, suppositions basées sur le siège de la plaie, etc.

Dans un cas comme dans l'autre, la conduite à tenir est la même. Dans la première éventualité, hémorragie grave, il faut, bien entendu, intervenir tout de suite. Dans la seconde, il faut encore faire la laparotomie immédiate, parce que le diagnostic n'est pas certain, qu'au lieu d'une plaie hépatique, il peut exister une plaie des viscères creux, et que, même dans l'hypothèse d'une lésion légère du foie, il n'est pas indifférent de laisser ou non se faire jour l'hémorragie progressive caractéristique de ces lésions. En effet, cette hémorragie lente peut devenir très grave par sa persistance; de plus, même si le sang épanché est en très petite quantité, il fournira un merveilleux milieu de culture aux différents microbes apportés par un tranchet, un couteau de cuisine ou autre instrument septique.

Il faut donc opérer et toujours opérer. C'est, d'ailleurs, le précepte de M. Terrier<sup>1</sup> : « Si la laparotomie immédiate et médiane est indiquée dès qu'on soupçonne une plaie pénétrante de l'abdomen, a fortiori doit-on la faire quand on suppose une plaie du foie? »

La technique est ordinairement des plus simples.

Pour aborder la plaie hépatique, on pourra, selon le siège de la blessure externe, suivre la voie abdominale ou transpleurale, ou encore les deux voies combinées (Terrier).

Une fois arrivé au foie, il faut l'explorer, d'abord avec la main, puis avec les yeux. Les doigts, promenés rapidement à la surface de l'organe, sentiront la solution de continuité; mais la vue seule permettra d'apprécier sa place exacte, ses véritables dimensions, la variété (veineuse ou artérielle) et l'abondance de l'hémorragie, autant de points qui doivent être précisés avant le choix du mode d'hémostase. Pour bien explorer la face convexe, pour facilement mobiliser le foie, il sera utile, souvent, de tirer sur le ligament suspenseur, après avoir placé un écarteur sous le rebord costal.

L'hémostase peut être obtenue de différentes façons. La seule qui soit idéale, dans les plaies importantes au moins, est la suture; mais il est des cas où ce moyen ne peut être employé, ce sont les suivants :

1° La plaie est trop profonde et ne peut être

1. PAUL WALTON, assistant à l'Université de Gand, publie cinq nouveaux cas personnels de plaie du foie, dont deux par instrument tranchant. *Belgique médicale*, 1897, 22 Juillet.

1. TERRIER et AUVRAY donnent la liste de tous les travaux parus avant leur mémoire, paru dans *Revue de Chirurgie*, 1896, 10 Octobre.

atteinte avec nos aiguilles actuelles. Il est à croire, cependant, que, de plus en plus, on pourra suturer les plaies profondes, soit en ouvrant largement les parois abdominales et même costales, soit en employant des aiguilles plus longues et de bonne courbure ;

2° La plaie est trop irrégulière et les fils ne peuvent arriver à rapprocher ses bords. Cette contre-indication aux sutures peut exister dans les contusions du foie, mais non pas, et bien rarement, dans les plaies qui nous occupent ici, c'est-à-dire, les plaies par instrument tranchant ;

3° Le foie est trop mou et les fils coupent la substance hépatique. Cette éventualité se présente surtout dans les cas de foies malades, principalement quand il y a cirrhose hypertrophique. Néanmoins, dans la grande majorité des cas, il sera possible avec quelques précautions de placer les sutures. D'abord, il est inutile de serrer beaucoup les fils ; la coaptation simple suffit à arrêter (comme pour les plaies du rein) l'hémorragie. En second lieu, si les fils ont une trop grande tendance à couper les tissus, on y remédiera en portant les fils loin des bords de la plaie, en employant la suture en U, en entre-croisant, au besoin, ces sutures. Cette dernière précaution sera bien rarement utile.

Nous voyons donc que, presque toujours, les plaies du foie pourront être suturées. Dans les cas où ce serait réellement impossible, plusieurs moyens s'offrent à nous pour arrêter l'hémorragie : deux sont classiques, la cautérisation au fer rouge et le tamponnement ; deux autres sont plus nouveaux, la projection de vapeur d'eau à haute tension par le procédé de Snéguireff, employé en France par Doyen, et la submersion de la plaie sous la gélatine fondue ou procédé de Carnot.

MÉDECINE PRATIQUE

APPAREILS PRATIQUES POUR LA STÉRILISATION DES SONDÉS

On connaît les propriétés antiseptiques de l'aldéhyde formique, qui ne sont plus à démontrer ; les services que rend cet agent, sont surtout utilisés pour la stérilisation des sondes non métalliques. Pratiquement, on se sert soit de formol, qui n'est autre chose qu'une solution aqueuse concentrée d'aldéhyde à 40 pour 100, soit d'un corps solide pulvérulent, le trioxyméthylène, dont les vapeurs possèdent un pouvoir antiseptique des plus remarquables.

En principe, il suffit, pour obtenir la stérilisation des sondes, de les enfermer dans un vase clos, contenant l'une de ces substances. Le temps après lequel on est certain de la

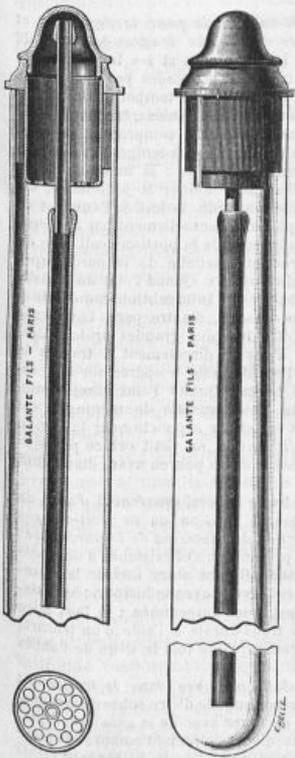


Figure 1.

stérilisation, varie suivant l'opinion des expérimentateurs. M. Janet estime que quarante-huit heures sont nécessaires, pour la sonde de petite dimension. Quand on se sert du formol, un séjour aussi prolongé nous paraît inutile et à l'inconvénient de ramollir les sondes. Le trioxyméthylène agit un peu plus lentement.

J'ai cherché à mettre à la portée de chacun ce mode de stérilisation, et j'ai fait construire l'appareil ci-contre (fig. 1). Il se compose d'un bouchon creux, formé d'un cylindre métallique entouré de caoutchouc, pour qu'il s'adapte exactement au tube de verre qui contient les sondes. La cavité du bouchon est elle-même fermée par un couvercle muni d'un pas de vis, tandis que sa partie inférieure est formée d'une grille ; au milieu, existe un tube métallique qui traverse la grille et se continue par un tube de caoutchouc, jusqu'au fond du récipient où sont placées les sondes. Celles-ci étant introduites, après lavage, dégraissage et séchage, on dévisse le couvercle et on place sur la grille, un petit tampon d'ouate imbibée de formol ; puis on remet le couvercle. Vingt-quatre heures après on le dévisse, on retire le formol, et, pour chasser les vapeurs qui ramollissaient les sondes, on fait, à l'aide d'une soufflerie quelconque, passer dans le tube de caoutchouc un courant qui pénètre au fond du tube : les vapeurs de formol sont aussitôt chassées. Pour plus de sûreté, on stérilise cet air en le filtrant à travers une petite masse d'ouate, disposée dans le tuyau de la soufflerie.

Si l'on veut se servir du trioxyméthylène, on peut laisser la sonde indéfiniment en contact avec les vapeurs qu'il émet, car elles ne sont pas humides.

L'appareil ci-dessus peut être employé pour ce corps, qu'il suffit d'enfermer dans un petit sac de gaze, après l'avoir fait préparer sous la forme granulée. Mais, nous avons fait construire un appareil plus simple (fig. 2). Il se compose d'un cylindre, ou, plus exactement, d'un tronc de cône creux, terminé à sa partie inférieure par une grille à mailles très fines. La partie supérieure est fermée par un bouchon de caoutchouc, et ses parois latérales sont enveloppées d'un manchon de caoutchouc, destiné à assurer son adhérence avec les parois du verre.

La stérilisation se fait d'elle-même ; dès qu'on a placé du trioxyméthylène granulé dans la cavité du bouchon, les vapeurs se répandent, s'échappent par la grille métallique, pénètrent dans le tube et agissent sur les sondes qui y sont contenues. Mais, il faut être prévenu que l'action de ces vapeurs est lente, et qu'il faut au moins trois jours pour assurer la stérilisation des sondes-surtout de celles qui, comme les instillateurs, ont une lumière étroite.

E. DESNOS.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

F. HITSCHMANN et K. KREIBICH. Ecthyma gangréneux et infection pyocyanique (Wien. klin. Wochenschr., 1897, 16 Décembre, n° 50, p. 1093). — L'auteur rapporte dans son travail l'observation de deux enfants âgés, l'un de neuf mois et l'autre de douze jours, entrés à l'hôpital pour un ecthyma gangréneux, et qui ont succombé, au bout de quelques jours, avec des symptômes d'entérite et d'affaiblissement général.

A l'autopsie du premier, on trouva une tuberculose des poumons et des ganglions bronchiques et mésentériques, et des lésions de gastro-entérite chronique ; chez le second, on trouva une gastro-entérite aiguë et des

hémorragies multiples (conjonctivales, auriculaires, linguales, laryngées, trachéales), relevant d'une diathèse hémorragique.

L'ensemencement, fait avec toutes les précautions d'usage, du contenu des vésicules et pustules d'ecthyma, montra, dans les deux cas, la présence exclusive des bacilles pyocyaniques.

Les mêmes bacilles furent trouvés dans le contenu intestinal des deux enfants, et au niveau des foyers hémorragiques du second. Les inoculations, faites à des cobayes avec les cultures pures de ce bacille, ont montré que celui-ci tuait les animaux dans l'espace de deux à trois jours, en provoquant une nécrose locale au point d'inoculation et des hémorragies multiples dans les viscères. R. ROMME.

W. LINDEMANN. L'état de la glande thyroïde dans l'ictère (Virchow's Arch., 1897, Vol. CXLIX, n° 2, p. 202). L'auteur communique, dans son travail, quatre cas d'ictère chronique par compression du cholédoque, trois fois par un cancer du pylore ou du duodénum, et une fois par un sarcome métastatique des ganglions rétro-péritonéaux. L'examen histologique de la glande thyroïde a montré, dans tous les quatre cas, l'existence d'une suractivité fonctionnelle caractérisée par l'accumulation d'une quantité considérable de substance colloïde dans les follicules de la glande. Ce phénomène faisait défaut dans la glande thyroïde des trois individus qui ont succombé : l'un à un carcinome de l'utérus, l'autre à la tuberculose miliaire, le troisième à la gastro-entérite aiguë.

Pour expliquer la suractivité fonctionnelle de la glande thyroïde en cas d'ictère, l'auteur invoque le rôle antioxygène du foie. Il admet notamment qu'en cas d'ictère chronique, ce n'est pas seulement la bile, mais encore d'autres substances, insuffisamment désintoxiquées par le foie, qui passent dans le sang ; de plus, cette accumulation de substances toxiques dans le sang met en jeu l'activité d'autres organes, qui, comme le foie, possèdent aussi les fonctions de désintoxication (corps thyroïde, capsules surrénales), et qui, dans ces conditions, suppléent à l'insuffisance hépatique par une suractivité fonctionnelle. R. ROMME.

PARASITOLOGIE

Carless. Actinomycose (British Journal of Dermatology, 1897, Décembre, page 474). — M. Carless a présenté un cas d'actinomycose à la Société de Dermatologie de Londres, dont l'origine, recherchée soigneusement, est due très probablement à ce que le malade, portefaix aux docks de Londres, a souvent mangé des poignées de malt pries dans les sacs qu'il déchargeait. Cette origine serait d'autant plus curieuse que la chaleur à laquelle était exposé ce malt eût dû être largement suffisante pour détruire les actinomycètes présents.

Le malade, homme robuste et sobre, fut pris au début d'un gonflement douloureux sous le menton, accompagné de maux de gorge, perte de forces et d'appétit. Un mois après ce début, il vint consulter. On constata alors un œdème de la grosseur d'un œuf de pigeon, s'étendant sous le menton, dur, et paraissant fixé d'un côté à la mâchoire ; il était de couleur rouge sombre et d'aspect nodulaire, comme s'il allait se former des points de suppuration. Examinée à l'intérieur, la partie inférieure de la bouche était dure, infiltrée, et l'œdème s'étendait tout le long du conduit de Wharton, à ce point, qu'on pensa à un cancer ou à un calcul salivaire, accompagnés d'œdème de la glande sous-maxillaire. Quelques jours après, les nodules commencèrent à suppurer, et l'on trouva des actinomycètes dans le pus.

Un traitement intense et progressif à l'iode de potassium améliora promptement les lésions ; la suppuration disparut entièrement, et, au bout de deux mois de traitement, il n'y avait plus d'adhérences, l'œdème avait considérablement diminué, et il restait à peine un ou deux petits nodules. Il est à noter qu'on ne fit, comme traitement local, qu'une simple protection à l'aide de gaze antiseptique. L. WICKHAM.

MÉDECINE

Cassel. Hémorragie foudroyante consécutive à un ulcère de l'œsophage (Journal des sciences médicales de Lille, 1897, 18 Décembre, n° 34, p. 577). — M. Cassel publie un cas très intéressant d'hémorragie foudroyante consécutive à un ulcère de l'œsophage ayant perforé la bronche droite.

Cette femme, âgée de quarante-quatre ans, était entrée le 18 Septembre 1897 dans le service de M. Desplats. Elle aurait eu, deux ans auparavant, une hémoptysie, qui, sans être jamais abondante, aurait persisté trois ou quatre jours. Depuis cette époque, sa santé n'a jamais été parfaite ; l'appétit, cependant, s'était conservé.

Dix jours avant son entrée à l'hôpital, la malade fut prise de gêne respiratoire ; les jambes s'œdémaient, et, de temps à autre, survinrent des accès de dyspnée. Au moment de son entrée, elle est complètement dyspnéique ; les jambes présentent un œdème mou qui remonte jusqu'aux genoux. Le poumon droit offre à la percussion une légèreté submatité dans sa moitié inférieure, en avant, une matité complète dans ses deux tiers inférieurs, en arrière. Le murmure vésiculaire est amoindri à la base ; dans la partie moyenne du poumon

on perçoit un souffle nettement amphorique. Au sommet, la respiration est aussi soufflante, mais pas amphorique. En avant, à la région moyenne, même souffle cavitaire qu'en arrière; quelques râles humides à la base.

Ces signes éveillent tout naturellement l'idée d'une tuberculose à la troisième période et d'un épanchement pleural de nature identique. Devant l'intensité de la dyspnée et les menaces d'asphyxie, on pratique la thoracotomie, qui ramène 600 grammes de liquide citrin. Le lendemain matin, 19 Septembre, la dyspnée existe encore, mais elle est moindre. L'expectoration est grisâtre, muco-purulente. Dans la journée, la malade est prise de syncope, la face pâlit subitement, la respiration s'accélère et devient irrégulière; puis arrive une quinte de toux qui se termine par le rejet d'environ 500 grammes de sang et amène la mort immédiatement.

A l'autopsie, on trouve un litre et demi de liquide dans la plèvre droite, avec des fausses membranes épaisses. Le poumon gauche est emphysémateux; le poumon droit, dans ses deux tiers inférieurs, est converti en un bloc d'hépatation grise; au sommet, masse créfilée, criant sous le couteau. Le cœur gauche est sain; le cœur droit présente de l'hypertrophie; la tricuspide est manifestement insuffisante. Le foie est décoloré, flasque et se déchire à la pression. Les reins sont normaux. L'estomac est rempli par un énorme caillot pesant 350 grammes. On ne trouve pas de lésion de la muqueuse permettant d'expliquer l'hémorragie.

Un examen alors l'œsophage, et on y découvre deux ulcères ronds: le premier, situé à l'origine de la portion thoracique de l'œsophage, semble n'avoir entamé que la muqueuse; le second, large comme une pièce d'un franc, perforé complètement la paroi, à 5 ou 6 centimètres au-dessous du premier. Un stylet introduit par son orifice aboutit dans une cavité artificielle péri-œsophagienne à moitié remplie par des caillots. On reconnaît que cette cavité est située autour de la grosse bronche droite, laquelle est perforée au même niveau; on constate, de plus, que c'est toute la partie du poumon droit qui est en contact avec cette cavité, ou qui lui est inférieure, qui est atteinte d'hépatation grise. P. DESTOSSES.

**Klippel. Délire et auto-intoxication hépatique** (*Revue de Psychiatrie*, 1897, n° 9, p. 227). — Le rôle du foie dans un certain nombre de délires est connu. Le point particulier, étudié par M. Klippel dans ce travail, est le suivant: un trouble matériel ou biologique de la cellule hépatique peut corroborer l'action d'agents toxiques ou toxico-infectieux.

Dans l'alcoolisme chronique, par exemple, le délire d'origine hépatique est chose fréquente. En effet, l'alcool ne fait que traverser l'organisme en y créant des lésions; il ne s'y accumule pas. L'ivresse aiguë seule est le fait de l'alcool lui-même en action sur les centres nerveux. Les symptômes de l'état chronique relèvent, au contraire, des lésions créées par l'alcool. L'alcoolique peut délirer après une abstinence complète, et cela sous la forme symptomatique la plus nette: l'abstinence n'est-elle pas souvent la cause prochaine du délirium tremens? Mais, pour produire ce délire, il faut une auto-intoxication, à laquelle le foie prend une part considérable et souvent prédominante. Ainsi considéré, le délire devient un accident *para-alcoolique*.

Si ces derniers faits sont exacts, n'est-il pas logique de supposer, qu'en dehors de tout alcoolisme, le délire, dans une maladie créant par elle-même l'auto-intoxication hépatique, puisse revêtir la même forme clinique qu'il a chez l'alcoolique lui-même? Ainsi doivent se comprendre les rêves, très analogues à ceux des alcooliques, qui accompagnent la dyspepsie des névropathes.

M. Klippel termine cette étude par deux observations de malades atteints d'alcoolisme chronique. Dans ces cas, le délire alcoolique s'est montré en relation évidente avec l'auto-intoxication hépatique, sans que l'influence de l'alcool puisse être autrement invoquée que par son action antérieure sur la cellule hépatique.

La thérapeutique profite largement de cette notion pathogénique. En pareil cas, il faut diminuer et combattre l'auto-intoxication d'origine hépatique; les purgatifs répétés, le régime lacté trouvent ainsi leurs indications. E. DE MASSARY.

#### OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

**Motta. De la présentation du pariétal postérieur** (*Archiv f. Gynäk.*, 1897, Vol. LIV, n° 3, p. 506). — L'auteur fait un travail d'ensemble sur la présentation du pariétal postérieur, considérée surtout dans les bassins vicieux. Dans la très grande majorité de ses cas personnels, en effet, Motta a trouvé une viciation pelvienne toutes les fois qu'il y avait inclinaison sur le pariétal postérieur.

Cette question de la présentation du pariétal postérieur a surtout été étudiée par Michaelis, Scanzoni, Hohl et Litzmann. Ce dernier auteur décrit trois degrés dans l'inclinaison, suivant que la suture sagittale est plus ou moins rapprochée de la symphyse, ou même dépasse celle-ci.

Litzmann a trouvé l'inclinaison sur le pariétal postérieur dans 10 pour 100 des cas, s'il y a bassin vicié, dans 1,2 pour 100 des cas, dans les bassins normaux. Goenner trouve une fréquence générale de 0,3 pour 100, une fréquence dans les bassins vicieux de 3,6 pour 100.

Motta, sur 12.622 présentations du sommet, a trouvé

83 fois une inclinaison sur le pariétal postérieur, ce qui donne une proportion générale de 0,65 pour 100. Or, sur ces 83 cas, 81 fois le bassin était vicié, 2 fois seulement il était normal.

Quelles sont les causes de la présentation du pariétal postérieur en général? Michaelis a indiqué le relâchement du muscle utérin ou le défaut de tonicité localisée au segment inférieur: la tête alors est mal dirigée dans le bassin. Scanzoni admet ou une antéversion prononcée du bassin, ou une tonicité exagérée de la paroi abdominale, reportant l'axe utérin en arrière de l'axe du détroit supérieur, si bien que la tête a tendance à présenter le pariétal postérieur sur une plus grande étendue que l'antérieur. La vessie surdistendue peut produire aussi l'inclinaison sur le pariétal postérieur (cas de Litzmann).

Mais la présentation du pariétal postérieur est surtout fréquente dans les viciations pelviennes; par ordre de fréquence, on la trouve dans le bassin aplati et généralement rétréci (1 fois sur 5); dans le bassin plat; dans le bassin généralement rétréci.

L'existence d'une tumeur du bassin ou du segment inférieur, au niveau de la partie postérieure, peut aussi favoriser une inclinaison sur le pariétal postérieur.

Dans les 83 cas de Motta, il s'agissait de 39 Iparas et de 44 multipares. 81 fois le bassin était vicié; et, en général, on rencontre le bassin aplati et généralement rétréci.

Dans 76 cas on a pu mesurer le degré de viciation pelvienne. Cinq fois le diamètre utile mesurait 8 cent. 1/2; 52 fois il mesurait de 8 cent. 1/2 à 7 centimètres; 19 fois de 7 centimètres à 5 cent. 1/2.

En somme, dans l'étiologie de la présentation du pariétal postérieur, les bassins vicieux entrent pour une proportion de 97 pour 100.

Avant la rupture de la poche des eaux, l'inclinaison sur le pariétal postérieur se voit dans 19 pour 100 des cas; après la rupture prématurée des membranes, elle se voit dans 48 pour 100 des cas. L'inclinaison se manifeste d'ordinaire seize heures après la rupture prématurée des membranes.

L'inclinaison sur le pariétal postérieur est surtout fréquente dans l'accouchement prématuré provoqué, alors que la tête est très mobile et le liquide amniotique relativement abondant. 5 fois seulement sur ses 83 faits, Motta a relevé l'existence d'un ventre en besace.

En somme, pour Motta, quand la présentation du pariétal postérieur coïncide avec un bassin normal, l'étiologie reste obscure. Peut-être faut-il faire jouer un certain rôle au volume de la tête.

Le diagnostic de la présentation du pariétal postérieur se fait par le toucher (situation de la suture sagittale), par le palper (coup de hache, correspondant au cou du fœtus. Ce dernier signe (signe de Hegar) a toujours été trouvé par Motta.

Quelle est la conduite à tenir dans ces cas?

Litzmann recommandait l'expectation; si l'accouchement ne se fait, il préconise le forceps ou la craniotomie. Veit rejette, au contraire, l'expectation; l'accouchement est presque toujours dystocique. Veit, de même, ne croit pas à la possibilité de la rectification de l'inclinaison ni par les manœuvres externes, ni par le levier. Il applique le forceps quand la tête est engagée. Pour tous les autres cas, il préconise la version. Mais, si on attend, pour faire cette dernière, que la dilatation soit complète, on risque de produire une rupture de l'utérus, car le segment inférieur est trop distendu. Donc, faire la version avant la dilatation complète; sinon, pratiquer la craniotomie.

Gottschalk préconise ou la rectification bimanuelle, ou la version, si elle est possible, ou la craniotomie.

Motta, sur ses 83 cas, a eu recours à l'expectation 12 fois, et l'accouchement s'est fait spontanément; 10 enfants, sont venus vivants; 33 fois on a fait la version (20 fois après la dilatation complète), et toutes les femmes ont quitté le service bien portantes. 19 enfants ont vécu, soit 57 pour 100; 3 fois on a appliqué le forceps avec 3 enfants vivants (69 pour 100); on a fait la craniotomie 6 fois pour des enfants vivants, et 22 fois sur des enfants morts ou mourants; enfin, on a pratiqué 3 opérations césariennes (3 enfants vivants, 3 mères bien portantes), 1 Porro et 1 symphysiotomie (l'enfant est venu mort et la mère ne s'est rétablie qu'au bout de cinquante-deux jours). En résumé, sur 83 enfants, on trouve 39 nés vivants, dont 5 sont morts après coup.

En somme, Motta recommande, en premier lieu, l'expectation, mais, s'il y a une rupture prématurée des membranes ou si l'enfant souffre: version même avant la dilatation complète.

La rectification bimanuelle est, en général, insuffisante. Si la tête est bien fixée, appliquer le forceps. S'il échoue, craniotomie. En dernière analyse, on peut faire ou la symphysiotomie ou l'opération césarienne.

A. SCHWAB.

**Max Nassauer. Traitement des métrorrhagies par la stypticine** (*Thérap. Wochens.*, 1897, n° 32 et 33). — Employée depuis trois ans dans la clinique particulière de Gottschalk, à Berlin, la stypticine se serait révélée comme un hémostatique puissamment efficace chez la plupart des femmes atteintes de métrorrhagies relevant des causes les plus diverses.

Ce composé est un dérivé de la narcotine; il a été employé en injections intra-musculaires (à la dose de 20 centigrammes par jour) et sous la forme pilulaire

(4 à 5 pilules, de 0,05 centigrammes chaque, dans les vingt-quatre heures); on peut aussi la prescrire à l'état pulvérulent, et, jusqu'à présent, son administration n'a donné lieu à aucun accident digne d'être noté.

M. Nassauer a traité par la stypticine 49 personnes soignées dans le service de M. Gottschalk. Les résultats obtenus sont les suivants: 3 femmes atteintes de métrorrhagies de la ménopause ont fourni 3 succès complets; sur 13 malades ayant des hémorrhagies post-abortum, on trouve 11 succès complets, 1 amélioration et 1 échec; 10 femmes souffrant de métrorrhagies secondaires réflexes ont toutes guéri d'une manière définitive; dans 6 cas de pertes déterminées par des fibromes, on relève 3 succès, 2 guérisons temporaires et 1 insuccès; dans 11 cas d'endométrite hémorrhagique, l'auteur signale 6 échecs, 1 succès complet, 2 bons résultats, 2 améliorations passagères; 1 femme atteinte d'adénocarcinome utérin fut améliorée pour quelque temps seulement; Nassauer mentionne, enfin, deux succès complets dans des métrorrhagies post-partum, deux autres guérisons chez des jeunes filles présentant des métrorrhagies sans substratum anatomique, un succès chez une femme en imminence d'avortement, et un échec complet dans un cas d'hémophilie. J. BAROZZI.

#### RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**Gradenigo. Sur la technique opératoire de l'abcès cérébral otitique** (*Arch. ital. di otiologia*, 1897, Vol. V, p. 539). — Sous ce titre, l'auteur étudie successivement les questions suivantes:

1° *Le traitement local des affections purulentes chroniques de l'oreille peut-il favoriser ou déterminer le développement de complications endocrâniennes? Certaines interventions sur la caisse, telles que des irrigations faites sous une pression trop considérable, des lavages par la trompe chez un malade dont la membrane n'a qu'une petite ouverture, des instillations de substances coagulantes, des cautérisations et des opérations intra-tympaniques, peuvent devenir dangereuses lorsqu'elles ne sont pas pratiquées avec prudence et selon les règles de la chirurgie opératoire. Mais, à part ces cas, on peut affirmer que le malade ne peut que bénéficier d'un traitement local, celui-ci pouvant prévenir le développement de complications intra-crâniennes, ou en favoriser la résolution quand elles se sont déjà produites.*

2° *Dans les cas de diagnostic douteux, quels dangers sont liés aux opérations exploratrices sur le crâne? On a considéré comme dangereuse la narcose générale, rendue plus difficile et plus périlleuse par l'augmentation de pression intra-crânienne, par sa durée, par l'épuisement nerveux du malade, les secousses imprimées à la tête par les coups de maillet, enfin, la possibilité d'une hernie cérébrale, d'une infection des méninges, etc. Un certain nombre de ces dangers, tels que les chocs imprimés au crâne et la longueur de l'acte opératoire peuvent être éliminés grâce à l'habileté du chirurgien. Il ne faut donc pas trop craindre les périls d'une intervention exploratrice, mais il est bon de les connaître afin de les éviter.*

3° *Quelle voie doit-on choisir pour la recherche et l'ouverture éventuelle d'un abcès temporo-sphénoïdal? Après avoir rappelé les avantages et les inconvénients de chacune des trois voies proposées par les divers auteurs (trépanation de l'écaïlle du temporal, ouverture à travers le toit de l'antre et de la caisse, trépanation de la partie la plus basse de l'écaïlle comprenant la paroi supérieure du conduit osseux), Gradenigo formule son opinion dans les termes suivants: la méthode à laquelle on doit régulièrement donner la préférence, est l'ouverture à travers la mastoïde, le toit de l'antre et de la caisse; on la complètera éventuellement par la trépanation de la partie inférieure de la portion écaïlleuse du temporal et la destruction partielle de la paroi supérieure du conduit auditif osseux. Quand l'état du malade est assez grave pour exiger une intervention immédiate et rapide sur le cerveau, lorsque, d'autre part, l'existence d'un abcès cérébral offre les plus grandes probabilités, il devient opportun d'ouvrir directement à travers la partie inférieure de l'écaïlle, sauf à opérer sur le temporal en un second temps. Quand l'état étant également des plus graves, le diagnostic de méningite est vraisemblable, il faut se borner à ponctionner la région suspecte du cerveau à travers un petit orifice pratiqué immédiatement au-dessus et un peu en avant du conduit auditif osseux.*

4° *Pour la recherche de l'abcès, convient-il d'user du trocar ou du bistouri? Doit-on ou ne doit-on pas faire précéder la ponction de l'incision de la dure-mère? Deux cas peuvent se présenter: a) l'existence d'un abcès est à peu près certaine: il faut alors inciser la dure-mère et ponctionner le cerveau avec le bistouri; b) l'existence d'un abcès n'est que soupçonnée: il faut faire d'abord une ponction trans-durale à l'aide d'un trocar; on ne prendra le bistouri qu'une fois le siège de l'abcès déterminé.*

5° *Quelles règles doit-on suivre dans le traitement consécutif? L'auteur recommande d'être sobre de lavages, d'établir un drainage du foyer avec de la gaze aseptique, enfin, de faire un pansement légèrement compressif pour s'opposer à la production d'une hernie du cerveau.*

M. BOULAY.

## DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES SINUSITES AIGUES DE LA FACE

A L'USAGE DES NON-RHINOLOGISTES

Par M. Marcel LERMOYER  
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

Tout ce qui se passe du côté des sinus de la face nous intéresse en général fort peu, à moins que nous-même ou l'un des nôtres ayons eu à pâtir de cette indifférence. Depuis quinze ans la pathologie sinusale a fait des progrès considérables; or, on ne saurait contester que la plupart des médecins soient demeurés absolument étrangers à cette partie du mouvement scientifique. Affaire de spécialiste, dira-t-on... Erreur: les spécialistes ne devraient presque jamais avoir à s'occuper des sinusites purulentes. Celles-ci, ordinairement aiguës à leur début, se rencontrent presque uniquement sur le chemin du praticien; très souvent il s'y heurte, jamais il ne les voit.

La plupart du temps, le déroulement d'une sinusite purulente se fait en trois actes. A la première phase de la maladie, la phase aiguë, le médecin pense à tout sauf à ce qui est; et bien l'étonnerait qui lui dirait à ce moment le vrai diagnostic: probablement même ne le conviendrait-on pas. Il patauge au milieu d'un amas d'hypothèses, chaque jour renversées et renouvelées, cherchant en vain le mot de l'énigme et perdant un temps précieux à prescrire des traitements d'essai, qui tournent autour du mal sans l'atteindre. Puis, l'orage du début s'étant calmé, il s'avise un jour que peut-être les fosses nasales pourraient être mises en cause; et, tout naturellement, il prescrit la panacée classique, la douche de Weber. Enfin, cédant souvent aux instances du malade et de son entourage, d'autant plus qu'il ne tient pas à monopoliser une cure qui ne lui fait guère honneur, il adresse son malade à un rhinologiste; et, dès lors, la chose lui indiffère.

Il y a cependant mieux à faire. Il est un certain nombre de principes de la pathologie nasale que nous devons tous connaître et que voici:

1° Les sinusites purulentes sont extrêmement fréquentes;

2° Il y a à cette fréquence des raisons évidentes;

3° Les sinusites sont des affections de haute gravité;

4° Le pronostic des sinusites aiguës et des sinusites chroniques est très différent;

5° Les médecins méconnaissent toujours les sinusites aiguës;

6° Cependant il est très facile de reconnaître les sinusites aiguës;

7° Il est également très facile de guérir les sinusites aiguës.

Ce diagnostic et ce traitement n'exigent pas, de la part de celui qui le fait, la moindre notion de rhinologie.

Aiguës, bénignes et très aisément curables sans opération, à leur début; plus tard, chroniques, graves et difficilement curables par de larges opérations: tels sont les caractères usuels des sinusites purulentes. La transformation néfaste que subissent en leur milieu ces affections, est presque exclusivement le résultat de l'indifférence et de l'ignorance médicales. Le médecin est à peu près le maître du pronostic des sinusites; en menant celles-ci, en l'absence d'un traitement rationnel, vers la chronicité, il encourt la même responsabilité que si, faute de savoir reconnaître une syphilis à ses accidents secondaires, il laissait, sans traitement, le malade s'acheminer vers les lésions viscérales tertiaires: avec cette différence qu'on a bien plus

de chance d'assister à la chronicisation d'une sinusite qu'au tertiariisme d'une syphilis. D'ailleurs, voici qui le prouve.

..

1° Les sinusites purulentes sont extrêmement fréquentes. — Affirmer cette fréquence c'est, semble-t-il, hasarder un paradoxe condamné d'avance, aussi bien par ce que nous ont enseigné nos livres classiques que par ce que semble nous apprendre notre expérience clinique quotidienne. Fréquentes, les sinusites purulentes? Mais il n'en vient que de loin en loin aux consultations spéciales. Seuls, des chiffres pourraient entraîner notre conviction; or, justement, ces chiffres ont été publiés. Comment ont-ils été recueillis? Ils ne pouvaient pas l'être chez le vivant. En effet: ou bien on se serait adressé à la clientèle des services rhinologiques, et, dans ce cas, le pourcentage eût paru forcé, reposant sur une catégorie de gens ayant déjà subi une sélection spéciale; ou bien on aurait compulsé les observations de tous les malades venus à l'hôpital pour une affection quelconque, et, dans ce cas, le pourcentage eût été sans doute bien faible; je ne m'avance guère en supposant que, dans les seuls services de médecine générale, où cependant les sinusites aiguës ne sont pas rares, on l'eût trouvé voisin de zéro.

Seules, les recherches anatomo-pathologiques pouvaient fixer le point contesté. Elles ont été entreprises à l'étranger. Je ne retiendrai que deux statistiques, auxquelles les noms de leur auteur donnent un grand poids: celles de Gradenigo, de Turin, et de Weichselbaum, de Vienne.

En 1891, Gradenigo<sup>1</sup> fait l'autopsie nasale de 103 sujets pris au hasard, et il trouve 49 empyèmes du sinus maxillaire: soit environ 48 fois sur 100.

Étonné lui-même de cette fréquence, il reprend une nouvelle série de 100 autopsies, choisies au hasard: cette fois, il rencontre la suppuration du sinus maxillaire 26 fois sur 100!

Donc, sur cinq malades quelconques, pris au hasard dans un hôpital, un au moins est porteur d'une sinusite.

Remarquons que cette statistique est même trop faible: il n'y est pas tenu compte de l'existence des sinusites frontales, ethmoïdales et sphénoïdales, qui, quoique moins fréquentes que la sinusite maxillaire, ne sont cependant pas rares.

Le relevé de Weichselbaum est plus curieux encore. Cet anatomiste autopsie tous les sinus des malades morts de grippe, et, tant purulentes que séro-fibrineuses, il trouve des sinusites chez 90 pour 100 des sujets examinés.

Toutefois, cette statistique a moins de valeur que la précédente, car elle porte sur une série de malades morts d'une affection qui frappe surtout les voies aériennes. Elle est cependant curieuse à signaler; et il est peu probable que les diagnostics faits par les médecins traitants de l'hôpital de Vienne aient reconnu cette quasi-constance des sinusites aiguës dans la grippe.

..

2° Pourquoi les sinusites purulentes sont-elles si fréquentes? — Parce que les sinus sont, en quelque sorte, pris entre deux feux: le nez, les dents. Le coryza aigu, d'une part, la carie dentaire, d'autre part, voilà leurs deux facteurs. Or, ces deux affections sont si constantes, que nul n'y échappe.

Le coryza est l'une des causes usuelles des

sinusites, aussi bien le simple rhume de cerveau que les rhinites graves des maladies infectieuses. Les sinus communiquent librement avec les fosses nasales et partagent leurs maladies. Ils s'infectent de deux manières: soit que l'inflammation s'y propage par continuité de muqueuse (*sinusite par propagation*), soit que les mucosités y soient projetées par les efforts du moucher et les inoculent (*sinusites par projection*). Cependant, tous les coryzas ne donnent pas lieu nécessairement à des sinusites, pas plus que toutes les vaginites ne s'accompagnent de salpingite.

La carie dentaire est l'autre cause usuelle des sinusites. Les racines des molaires supérieures sont en rapport intime avec le plancher du sinus maxillaire; souvent, même, elles pénètrent dans sa cavité. Or, de toutes nos dents, ce sont les molaires supérieures qui se carient le plus souvent. En effet, la mâchoire supérieure est l'enclume, la mâchoire inférieure est le marteau; et, tout naturellement, le marteau qui donne les coups a moins à souffrir que l'enclume qui les reçoit. De plus, de toutes les molaires, quelle est celle qui se carie le plus facilement? La première grosse molaire supérieure. De toutes les molaires, laquelle est en rapport le plus intime avec le sinus maxillaire? La première grosse molaire supérieure. La conclusion s'impose. La seule chose même qui doit étonner, ce n'est pas que les sinusites maxillaires soient fréquentes, c'est qu'elles ne soient pas presque constantes, tant est presque constante la carie dentaire. Heureusement, le plus souvent, le plancher du sinus est assez épais pour garantir celui-ci contre l'infection odontogène.

Le sinus maxillaire est, de tous les sinus, le seul interposé entre le nez et les dents. Voilà pourquoi il suppure beaucoup plus souvent que ses congénères: il a deux voies d'infection au lieu d'une.

Cependant, les autres sinusites, frontale et ethmoïdale surtout, ne sont pas uniquement nasogènes. En effet, ceci peut se produire: dans un premier temps, une dent cariée infecte le sinus maxillaire; dans un deuxième temps, le pus du sinus maxillaire est conduit par l'apophyse unciforme jusqu'au sinus frontal qu'il inocule. Rien de plus fréquent que cette généalogie des sinusites à deux degrés.

Un troisième acte est même à craindre: l'infection de l'encéphale par la sinusite frontale. Et l'on peut ainsi mourir d'une *méningite dentaire*, pour avoir hésité à se faire enlever à temps une dent malade!

..

3° Les sinusites purulentes sont des affections de haute gravité. — Peu nous importerait, après tout, que les sinusites fussent si fréquentes, si elles n'étaient qu'une trouvaille d'autopsie, comme les statistiques que j'ai citées pourraient le faire croire. Il n'y aurait alors pas à se préoccuper d'une maladie, si accommodante que son caractère majeur serait d'être indéfiniment latente. Mais, il n'en va pas ainsi. Les sinusites sont, au contraire, des affections extrêmement graves, si l'on veut bien entendre par grave une maladie qui, essentiellement incurable, souvent conduit, non traitée, à la mort cérébrale.

Nul doute que ceux qui posent cette affirmation ne soient taxés d'un pessimisme exagéré par la plupart des médecins. Mais, il leur est facile de se justifier, en renvoyant les incrédules à l'histoire, aujourd'hui bien mise au point, des suppurations d'oreille.

Il n'y a pas encore longtemps, une oreille qui coulait, c'était un flux quelconque relevant de la scrofule et de son traitement: flux à ne pas guérir trop vite, car il garantissait l'organisme contre une suppuration plus grave. On riait bien fort de la naïveté d'Arriza, quand il énonçait son aphorisme devenu classique: « Tout

1. GRADENIGO. — « Contribution à l'anatomie pathologique des cavités nasales ». *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, etc.*, 1891, Août, n° 8, p. 536.

2. GRADENIGO. — « Sur l'empyème latent du sinus maxillaire ». *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, etc.*, 1894, Mai, n° 5, p. 451.

*individu qui porte une otorrhée, en mourra, s'il ne meurt pas auparavant d'autre chose.* » Aujourd'hui, les temps sont changés; tous, nous avons vu tant de désastres cérébraux dus à l'oreille, que ceux de nous dont le conduit auditif supprime ne se sentent plus en sûreté.

De quelque façon qu'on consulte les statistiques, leurs réponses concordent. Barker<sup>1</sup>, grâce à de nombreux documents compulsés pendant vingt ans dans les hôpitaux de Londres, a démontré ceci : tout individu, atteint d'otite purulente, si légère soit-elle d'apparence, a une chance sur quarante de mourir par le cerveau, tant qu'il n'est pas guéri. — Autre statistique : jadis, à peine 25 pour 100 des abcès du cerveau étaient imputés à l'oreille (Lebert); depuis que cette question est mieux étudiée, cette proportion atteignait 42 pour 100 en 1881 (Gowers), et dépasse aujourd'hui 50 pour 100 (Barr).

Or, les cavités des sinus se comportent, au point de vue du danger cérébral, comme les cavités de l'oreille moyenne. Leur histoire est absolument superposable. Les unes et les autres sont des espaces pneumatiques, creusés dans l'épaisseur des parois crâniennes; espaces communiquant avec les fosses nasales, où ils puisent, en cas de rhinite, leurs germes d'infection; espaces à embouchure étroite favorisant la rétention de leurs sécrétions; espaces à paroi externe malheureusement épaisse, séparés au contraire de l'encéphale par une mince lamelle osseuse, souvent percée de déhiscences congénitales. Donc, *apriori*, le voisinage d'une sinusite purulente menace autant le cerveau que la proximité d'une otorrhée.

Les données anatomiques ont vérifié cette proposition. Dreyfuss<sup>2</sup> qui a fait, à ce sujet, des recherches devenues classiques, nous apprend :

a) Que la sinusite maxillaire est naturellement bénigne, à condition qu'elle demeure isolée; elle ne menace guère que l'œil.

b) Que la sinusite ethmoïdale est sérieuse, parce qu'elle expose à la méningite de la base; elle a heureusement une soupape de sûreté dans la production facile du plegmon de l'orbite;

c) Que la sinusite frontale est grave, ayant pour principale complication l'abcès du cerveau;

d) Que la sinusite sphénoïdale est, de toutes, la plus à redouter, car sa complication classique, la thrombose du sinus caverneux, n'est pas, comme l'abcès fronto-cérébral, justiciable de la chirurgie d'aujourd'hui.

Il serait surtout intéressant de pouvoir répondre à la question suivante : « Voici un individu porteur d'une sinusite purulente ancienne, frontale par exemple : combien a-t-il de chances pour mourir par le cerveau ? » Malheureusement, aucune statistique, pas même celles de Pitt ni de Treitel, ne nous fournit cette réponse.

4° Le pronostic des sinusites aiguës et des sinusites chroniques est très différent. — La distinction entre ces deux formes est, en effet, capitale; on ne le dit pas assez.

**Sinusites purulentes chroniques.** — Toute sinusite purulente chronique, non traitée rationnellement, est incurable; si rares sont les exceptions qu'on n'en peut douter. Elle persiste toute la vie, quand elle n'en interrompt pas le cours. Sa durée est donc indéfinie: Demarquay rapporte avoir opéré, pour une complication quelque peu tardive, une sinusite frontale qui remontait à cinquante-deux ans. De plus, contrairement à certains écoulements qui, comme celui de la blennorrhée, se réduisent en vieillissant, la suppuration sinusale reste ordinaire-

ment toujours au même taux. Je soigne un médecin qui, atteint d'une sinusite fronto-maxillaire, salit depuis 1868 une demi-douzaine de mouchoirs par jour: il se croyait seulement atteint d'un rhume de cerveau qui n'en finissait pas.

*Durée indéfinie, mort cérébrale toujours menaçante*, voilà tout ce que les médecins ont besoin de savoir des sinusites chroniques: leur diagnostic et leur traitement regardent les seuls rhinologistes.

**Sinusites purulentes aiguës.** — Pour celles-ci, c'est l'inverse: c'est toujours le médecin traitant, jamais le spécialiste, qui est appelé à les voir d'abord. Or, toute sinusite purulente aiguë doit guérir; si elle ne le fait pas, c'est presque toujours, je n'oserais pas dire toujours, parce qu'elle a été mal soignée à son origine.

Une sinusite aiguë a trois manières de se terminer: par la guérison; par la mort; par la chronicisation.

**Terminaison par la guérison.** — C'est heureusement sa terminaison habituelle spontanée. Or, cette terminaison devrait être non pas habituelle, mais constante, si le traitement mis en œuvre contre cette affection n'était pas le plus souvent tardif et intempestif. Cliniquement, il existe deux types de sinusites aiguës: a) le type bénin, qui ne détermine que de la douleur et de l'écoulement nasal et dont le sort est de passer inaperçu; b) le type grave, avec trouble de l'état général et extériorisation locale, qui est inévitablement l'objet d'une erreur de diagnostic. Or, l'une et l'autre de ces formes doivent guérir, si on les soigne bien. Ainsi Avellis<sup>1</sup>, sur dix cas de sinusites aiguës intenses, a pu obtenir neuf fois une guérison prompte. De même Mendel<sup>2</sup>. Moi-même, j'ai suivi de près huit cas de polysinusite aiguë; tous ont guéri très vite et sans récidive.

**Terminaison par la mort.** — Il est peut-être des cas de sinusite aiguë où la mort est à peu près inévitable. Celui qui porte une déhiscence congénitale de la paroi interne d'un sinus frontal, est exposé à faire, dès le début de la sinusite, une méningite par contiguïté; cette complication est alors si précoce, que le traitement n'a pas le temps d'intervenir. Par bonheur, les cas de telle déhiscence sont très rares. Dans presque toutes les observations de mort cérébrale au cours de sinusites aiguës, on lit que le malade avait été mal soigné jusqu'au jour où éclatèrent les accidents graves. Le plus souvent, du reste, il s'agissait de sinusites pseudo-aiguës, c'est-à-dire d'un réchauffement brusque d'un vieil empyème sinusal méconnu. La mort cérébrale est donc peu à craindre au cours des sinusites aiguës vraies.

**Terminaison par la chronicité.** — La plus grave conséquence de l'erreur de diagnostic et de traitement d'une sinusite aiguë, c'est de lui permettre de devenir chronique; c'est de favoriser la transformation d'une affection bénigne et curable facilement, en une affection grave et incurable sans acte opératoire. Le pronostic d'une sinusite aiguë est, je le répète, dans la main du médecin qui la traite. C'est donc le médecin qui est responsable de la genèse de la sinusite chronique, puisqu'il l'a créée par son insuffisance thérapeutique.

La sinusite aiguë est surtout une affection *a frigore*; la sinusite chronique, une affection *a medico*. A l'appui de mon dire, j'apporte les chiffres de ma statistique personnelle.

Je prends comme base les 42 cas de sinusite que j'ai eu à soigner en ville, depuis deux ans, et que j'ai plus particulièrement étudiés (les cas

d'hôpital ont moins de valeur en l'espèce, l'origine d'affections aussi méconnues étant trop difficile à élucider chez le malade de polyclinique, qui s'observe mal et dont on ne peut souvent interroger l'entourage.)

De ces 42 sinusites: 20 avaient eu un début aigu; 12 avaient eu un début chronique; 10 avaient eu un début impossible à préciser en raison de leur ancienneté.

**Première conclusion:** les sinusites sont plus souvent aiguës que chroniques à leur début.

De ces 20 sinusites à début aigu: 8 se présentèrent à moi à leur phase aiguë et purent être soignées à temps; 8 guérirent. 12 se présentèrent à moi à leur phase chronique; ces 12 cas avaient été soignés à leur période aiguë par le médecin du malade; aucun n'avait été diagnostiqué.

**Deuxième conclusion:** si les sinusites aiguës étaient reconnues et convenablement traitées, les deux tiers environ des sinusites chroniques n'existeraient pas.

Or, pourquoi les médecins n'enrayent-ils jamais le passage des sinusites aiguës à la chronicité?

1° Parce qu'ils ne savent pas les reconnaître; 2° Parce qu'ils ne savent pas les traiter.

Ce serait donc rendre un réel service aux malades que de mettre entre les mains de ceux à qui ils donnent leur confiance, un moyen de diagnostic et un procédé de traitement qui permettent de reconnaître et de guérir presque à coup sûr les sinusites aiguës, sans qu'il soit nécessaire de posséder la moindre expérience rhinologique. Le but de cette leçon est de montrer que rien n'est plus simple.

5° Les médecins méconnaissent toujours les sinusites aiguës.

Prenez un malade en pleine crise de sinusite aiguë et mettez-le en présence du meilleur clinicien; de cette confrontation, résultera soit une erreur de diagnostic, soit même pas de diagnostic du tout, si nous avons affaire à un médecin avisé.

Comme exemple, voici la liste des erreurs de diagnostic que j'ai le plus souvent relevées. Pour les sinusites aiguës bénignes: coryza violent, coryza goutteux, névralgie dentaire, névralgie faciale à frigore<sup>1</sup>, douleurs rhumatoïdes. Pour les sinusites graves: érysipèle de la face, méningite, état méningitoïde, méningisme, et, enfin, le diagnostic inévitable d'influenza.

Ces erreurs de diagnostic ne sont pas seulement fréquentes, elles sont constantes; et voici qui le démontre.

E. Fränkel<sup>2</sup> (de Hambourg) voulant faire des recherches bactériologiques sur cette question, examina 146 sinusites trouvées chez des malades ayant succombé dans les hôpitaux de Hambourg. Or, sait-on combien de ces 146 sinusites avaient été reconnues pendant la vie?... PAS UNE SEULE! Et cependant l'Allemagne est un pays où les études rhinologiques sont plus avancées qu'en France...

Quelle est la cause de cette erreur de diagnostic constante, fatale, à laquelle nul de nous semble ne pouvoir se dérober? Elle est double: elle tient: à une mauvaise éducation; à une mauvaise observation.

1° Cette erreur tient à une mauvaise éducation médicale. Si, par exemple, ignorant comme nos aïeux la percussion et l'auscultation, nous ne reconnaissons la pleurésie purulente que dans les cas où le pus pleural, traversant la paroi thoracique, vient former un abcès sous-cutané, il est probable que la grande majorité des em-

1. BARKER. — *Illustr. med. News*, Londres, 1889, T. IV.  
2. DREYFUSS (R.). — « Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexa in Gefolge von Nasenerkrankungen ». Léna, 1896.

1. AVELLIS. — « Das acute Kieferhöhlenempyem und die Frage der Selbstheilung desselben ». *Archiv. für Laryng.*, 1896, Vol. IV, n° 2, p. 255.

2. MENDEL (H.). — « De l'empyème du sinus maxillaire considéré plus particulièrement dans sa forme aiguë ». *Journal des Praticiens*, 1896, 21 Novembre, n° 47, p. 738.

1. P. TESSIER croit que la si grande fréquence des névralgies faciales dans la grippe tient à la présence presque constante des sinusites aiguës dans cette affection, démontrée par Weichselbaum. *Annales des maladies de l'oreille*, 1892, p. 428.

2. E. FRÄNKEL. — *Virchow's Archiv.*, Bd 453, Heft 1.

pyèmes passeraient inaperçues. Or, cela se passerait ainsi, pour ce qui a trait aux sinus de la face. Tous les livres classiques propageaient jusque dans ces derniers temps une erreur colossale. Il y est dit, en effet, qu'une sinusite se reconnaît à la chaleur, à la rougeur, au gonflement de la peau, avec, au niveau du sinus incriminé, une sensation de crépitation parcheminée. Eh bien! ce ne sont pas du tout là les signes d'une sinusite : ce sont les signes d'une complication très rare des sinusites, l'extériorisation. Tant que reste ouvert l'orifice nasal d'un sinus, le pus se déverse dans le nez et la gorge, sans que rien ne s'en trahisse au dehors; ce n'est que dans les cas rares où cet orifice se ferme, que le pus, trouvant close sa porte de sortie normale, cherche à se faire une issue, soit vers la peau, soit plus souvent et plus rapidement vers le cerveau.

2° Cette erreur est entretenue par une mauvaise observation. — C'est qu'en effet, non seulement le praticien croit être dans le vrai en méconnaissant une sinusite aiguë, mais l'évolution habituelle de la maladie semble lui donner raison. Je m'explique.

Voici, je suppose, une sinusite frontale aiguë; le diagnostic est névralgie grippale; le traitement, antipyrine en tout et pour tout. De deux choses l'une : ou bien cette sinusite va guérir, malgré le traitement; ou bien elle va passer à l'état chronique, à cause du traitement. — Guérit-elle? le médecin se félicite de la finesse de son diagnostic, puisque le traitement qu'il en a déduit semble avoir eu un plein effet. — Se chronicise-t-elle? Même dans ce cas, les douleurs initiales se calment. Puis, l'écoulement purulent va amener à la longue une dégénérescence polypoïde de la muqueuse nasale; le nez se bouche. Je suppose que le médecin reconnaît alors facilement qu'il existe dans le nez des polypes muqueux : mais, il est à cent lieues de supposer une relation entre la tumeur présente et la névralgie passée, et il se dit : « Mon malade a eu jadis des phénomènes de grippe dont je l'ai guéri; il a maintenant des polypes du nez : c'est une chose nouvelle et bien différente. »

6° Il est très facile de reconnaître une sinusite aiguë. — Très facile, en effet, et sans le secours de la rhinologie. Voici comment.

Tout d'abord, laissant de côté de très rares exceptions, on peut poser cette première règle que les adultes ont seuls des sinusites; jusqu'à quinze ans, les sinus sont presque virtuels : ils ne comptent pas en pathologie nasale.

Cela dit, on doit considérer comme atteint d'une sinusite aiguë tout individu chez qui apparaissent soudainement et simultanément : une suppuration nasale; une névralgie faciale.

1° Suppuration nasale. — A la suite d'un coup de froid sur un coryza préexistant, ou au cours d'une rage de dents, un individu mouche tout d'un coup du pus; parfois l'écoulement est si abondant qu'il tombe en gouttes hors du nez, quand la tête est penchée en avant. Le plus souvent — et ceci est un grand signe — l'écoulement est unilatéral, la sinusite ou les sinusites étant limitées à un seul côté; mais cela n'est pas fatal, l'écoulement pouvant se faire aussi par les deux narines, soit que les sinusites soient bilatérales, soit que le pus, déversé dans la fosse nasale atteinte et coulant dans le nasopharynx, revienne de là dans la fosse nasale saine. Souvent aussi, ce pus est fétide; et le malade a conscience de cette *causmie*, contrairement à ce qui a lieu dans l'ozène ou le coryza syphilitique; mais, peu importe également ce signe accessoire, qui ne nous est pas non plus nécessaire.

Remarque importante : si le malade est couché — et il l'est le plus souvent au début d'une

sinusite aiguë — il ne se mouche pas; la déclivité fait couler les sécrétions dans la gorge, ou elles sont avalées inconsciemment; mais alors rien n'est plus simple que de constater, avec un abaisse-langue, une nappe de pus épais qui tapisse le fond du pharynx.

2° Névralgie faciale. — Peu importe son siège : sous-orbitaire, sus-orbitaire, dentaire, épicienne. Peu importe qu'elle soit continue, ou, au contraire, d'une intermittence qui simule l'impaludisme, chose fréquente dans l'histoire des sinusites aiguës... Peu importe qu'elle cède ou non à l'antipyrine... Le praticien doit admettre comme axiome que tout individu qui souffre de la tête, en même temps que son nez suppure, a une sinusite aiguë, si ces phénomènes, je le répète, ont eu un début simultané et subit.

Certes, ce diagnostic schématique peut tromper; il n'aura pas la précision de celui des rhinologistes qui, avec le spéculum nasal, voient directement le pus sortir de l'orifice des sinus, et qui, avec l'éclairage par transparence, constatent l'opacité des cavités malades. Mais, quand le praticien se trompera, il se trompera en bien. Peut-être aussi considérera-t-il comme sinusites des coryzas simples qui n'en sont pas; mais, certainement, il ne laissera passer inaperçue aucune sinusite aiguë; et toujours il la guérira. Et comme, en définitive, le traitement abortif des sinusites aiguës est des plus simples et des plus bénins, c'est un bien petit mal, si, de temps à autre, il est prescrit à des malades qui n'en ont pas besoin.

7° Il est très facile de guérir une sinusite aiguë. — Ai-je encore besoin de faire ressortir l'importance de ce traitement? Certes, la plupart des sinusites aiguës guérissent spontanément; et, vraiment, il est heureux que la nature, consciente sans doute de notre insuffisance, se charge à notre place de cette thérapeutique. Cependant, toutes les sinusites aiguës ne guérissent pas seules; il en est qui tuent, il en est qui se chronicisent, ce qui ne vaut guère mieux.

Or, il en est d'une sinusite aiguë qui débute, comme d'une pleurésie; on ne sait ni quand, ni comment elle se terminera. Quand un sinus se prend, il n'existe aucun signe qui permette de supputer les chances de mort cérébrale du malade; tout au plus savons-nous qu'elles sont maximales dans le cas de sinusite frontale et sphénoïdale.

1° On ne peut pas évaluer ces chances d'après la violence des symptômes : telle sinusite, qui arrive à grand fracas, tourne court; telle autre, insidieuse à son origine, brusquement aboutit au coma.

2° On ne peut non plus demander aucun renseignement pronostique à l'examen bactériologique (Avelis); ainsi, théoriquement, ce sont les sinusites à pneumocoque qui devraient être les plus bénignes; en réalité, ce sont celles qui semblent aboutir le plus souvent à la méningite, même sans perforation osseuse (Zorkendofer)!

Donc, toute sinusite aiguë doit être traitée sans retard, sans hésitation; et surtout sans escompter la spontanéité possible d'une guérison.

Traiter ne veut pas dire opérer. Certainement les opérations dirigées contre les sinusites aiguës donnent de très brillants résultats. Rien ne contribue mieux, en effet, à grossir une belle statistique, que d'intervenir chez des malades susceptibles de guérir sans cela, d'où découle une tendance thérapeutique vraiment bien naturelle, et qu'on devine. Dans l'espèce, le traitement chirurgical des sinusites chroniques fongueuses nous réserve encore tant de mécomptes,

malgré les grands progrès que nous devons à Luc, que réellement nous avons peine à nous défendre d'un certain penchant qui nous porte à nous attaquer, en matière de compensation, à des cas plus jeunes, susceptibles de nous apporter moins de peine et plus d'honneur. Or, qui a plus souci de ses malades que de sa statistique, ne doit admettre que deux indications opératoires d'une sinusite aiguë :

1° Indication opératoire d'urgence, qui s'impose : a) si il existe quelque *accident cérébral* à haute signification, convulsions, coma, etc.; b) si la sinusite s'est déjà extériorisée en un *phlegmon orbitaire* ou *sous-cutané*. Dans ces cas, pas de temps à perdre.

2° Indication opératoire de nécessité, si le traitement médical, appliqué pendant un temps suffisant, n'a rien donné. Et, par temps suffisant, j'entends avec Avelis deux semaines, et non pas deux ou trois jours, comme l'indique Grünwald.

Hors de là, pas de chirurgie. C'est le traitement doux, le traitement médical, abortif, qu'il faut toujours mettre en œuvre. Voyons comment le médecin va pouvoir le réaliser lui-même, sans spécialiste.

Demandons-nous d'abord pourquoi la sinusite persiste si longtemps, alors que le coryza qui l'engendre disparaît si vite? Pour cette seule et unique raison que, par suite de l'exiguïté et de la situation défavorable des orifices sinusaux, les sécrétions ont peine à s'évacuer; et quand la tuméfaction inflammatoire épaissit la muqueuse qui tapisse ces embouchures, celles-ci s'obstruent. La rétention des sécrétions est la cause de la non-guérison des sinusites aiguës. Par conséquent, la première condition pour guérir est de rétablir le drainage des sinus; drainage qui, cela va sans dire, se fera non pas par une ouverture extérieure artificielle, mais en utilisant les orifices naturels qui s'ouvrent dans le nez.

Passons en revue les différents procédés conseillés pour rétablir ce drainage; nous verrons que les uns sont inutiles ou même dangereux, les autres sont inapplicables par le médecin non spécialisé.

La douche nasale, cette futile panacée, ne pouvait manquer d'être prescrite. Elle est inutile, puisqu'elle ne peut pénétrer dans les sinus atteints; elle est dangereuse, car elle peut charrier du pus vers l'oreille moyenne, et y faire éclater une otite.

La douche d'air avec la poire de Politzer, a cet avantage de bien vider le sinus atteint, et de calmer, séance tenante, les douleurs résultant de la rétention du pus; mais, comme la douche de Weber, elle peut compromettre l'oreille et les sinus non encore atteints.

La cocaïnisation directe de l'orifice des sinus est, en théorie, un excellent moyen : faisant rétracter la muqueuse orificielle, elle assure un drainage suffisant de la cavité, et fait cesser les douleurs et les dangers inhérents à la rétention. Mais, quel médecin non spécialisé est capable de porter un tampon d'ouate cocaïnée dans le canal naso-frontal ou dans l'hiatus semi-lunaire? D'ailleurs, la cocaïne a une action très passagère; il faudrait, pour qu'il fut utile, recommencer ce pansement toutes les demi-heures, pendant un certain nombre de jours! Enfin, la cocaïne, à cette dose répétée, est toxique et nullement antiseptique.

Aussi, pour assurer le drainage permanent des sinus malades, je propose d'avoir recours à un médicament précieux en rhinologie, le menthol.

Le menthol présente en l'espèce quatre avantages : 1° Il n'est pas toxique et peut être administré à doses quelconques; 2° il est vasoconstricteur local, comme la cocaïne; comme elle, il diminue la tuméfaction de la muqueuse nasale et rétablit la perméabilité des orifices

1. ZORKENDOFRER. — « Fall von Meningitis bei Catarrh der Keilbeinhöhlen ». Soc. des médecins allem. de Prague. 1893, 21 Avril.

sinusaux; 3° il est *analgésique* et calme les douleurs, non seulement en faisant cesser la rétention des sécrétions amassées dans les sinus, mais encore en exerçant une action calmante sur toute la surface de la muqueuse malade; 4° il est *antiseptique* et maintient une atmosphère bactéricide dans les cavités infectées.

Comment porter le menthol jusqu'à la muqueuse sinusale? En utilisant une de ses propriétés que ne possède pas la cocaïne: sa volatilité à basse température. Mais, les vapeurs pures de menthol sont beaucoup trop irritantes dans le cas actuel; elles demandent à être diluées. Pour cela, il suffit de les mêler à de la vapeur d'eau. Celle-ci aide, d'ailleurs, l'action du menthol: Variot nous a montré son action puissamment résolutive sur les inflammations aiguës des voies aériennes supérieures. La vapeur d'eau est le véhicule qui va transporter le menthol jusqu'au point malade; donc, pas n'est besoin d'insufflations, de badigeonnages, mais seulement d'une inhalation banale qui, je le répète, ne demande, pour être appliquée, aucune notion de rhinologie.

Quel est le dispositif de cette inhalation? Dans un bol d'eau très chaude, mais non bouillante, on jette, en l'y mêlant bien, une cuillerée à café de la solution suivante:

Alcool à 90° . . . . . 100 grammes.  
Menthol cristallisé . . . . . 4 —

On coiffe le bol d'un inhaleur quelconque, dont le plus commode est le « Bocalrhine de Moura », et on inspire par le nez la vapeur qui s'en échappe. A défaut de cet appareil, on peut se contenter de recouvrir le bol d'un entonnoir renversé, dont on introduit la petite extrémité dans la narine du côté malade.

Comment doit être prescrite cette inhalation? Théoriquement, il serait nécessaire que cette inhalation fût continue, comme l'est un pansement. En pratique, on recommande au malade de la renouveler toutes les heures, pendant cinq ou dix minutes.

Cette inhalation est bien supportée; le malade la recherche même, sentant combien vite elle le soulage. Elle provoque un flux nasal abondant, qu'il faut moucher doucement, et en maintenant une seule narine fermée (mouche à la paysanne), pour éviter d'emboliser l'oreille.

En résumé, *inhalations subcontinues de vapeur d'eau mentholée*; tel est, naïf dans son apparente simplicité, le traitement abortif et curatif le plus puissant des sinusites aiguës<sup>1</sup>.

On appuiera ce traitement en prescrivant l'application permanente de *compresses humides chaudes*, sur le front en cas de sinusite frontale, sur les joues s'il y a sinusite maxillaire. Ces enveloppements, dont on sait l'action résolutive, doivent être continus; mais, ils pourront être suspendus dès que les douleurs auront cessé.

Bien entendu, on suivra l'hygiène classique de toute maladie fébrile: repos au lit, diète légère, etc. Les purgatifs sont utiles pour débarrasser l'intestin du pus avalé en abondance. L'antipyrine, la phénacétine calment les douleurs et permettent d'attendre plus patiemment les premiers effets des inhalations.

Une dernière recommandation capitale: *éviter sans aucun retard toute molaire supérieure suspecte de causer la sinusite ou de l'entretenir*, tout en se rappelant qu'une sinusite maxillaire nasogène peut rendre momentanément douloureuse à la percussion toute la série de molaires

1. GUYE, d'Amsterdam, a également recommandé le menthol dans le traitement des sinusites aiguës: mais sa méthode est tellement compliquée qu'elle est inapplicable par un médecin non spécialisé. Il insuffle dans le nez, à l'aide d'une poire de Politzer, de l'air chargé de vapeur de menthol pur; mais préalablement, il pratique une contre ouverture du sinus maxillaire dans la fosse nasale. *Therapeut. Wochensh.*, 1896, n° 49.

correspondantes, ce qui ne veut pas dire que celles-ci soient malades, et encore moins qu'il faille les extraire.

Quel est l'effet de ces inhalations?

1° La *douleur* cède tout d'abord; de continue, elle devient intermittente: cet effet est presque immédiat. Puis, les crises douloureuses s'espacent, se raccourcissent; elles cessent d'être spontanées et ne sont plus rappelées que par les efforts. Enfin, elles disparaissent définitivement, en général avant le huitième jour.

2° L'*écoulement nasal* ne commence à diminuer que plus tard, vers le cinquième jour. Tout d'abord, il cesse d'être fétide; puis la sécrétion prend de plus en plus le caractère muqueux, et suit la gamme descendante que voici: pus fétide, pus louable, pus filant, muco-pus, mucus louche, mucus transparent.

3° L'*opacité des sinus*, constatée à l'éclairage par transparence, est le signe le plus lent à disparaître. Cette opacité survit plusieurs semaines à la rétrocession de tous les autres symptômes. J'ai vu, dans un cas, le sinus maxillaire demeurer obscur pendant près d'un an, sans qu'il y eut menaces de rechute. Néanmoins, la guérison absolue ne peut être affirmée que quand les sinus atteints sont revenus à leur transparence normale.

Tel est, en résumé, le traitement bien simple que j'emploie pour guérir les sinusites aiguës. Tout le monde peut l'appliquer. Et si l'on veut bien le prescrire de bonne heure à tout malade suspect de sinusite aiguë parce qu'il présente cette association symptomatique écoulement du pus par le nez et névralgie faciale, le plus souvent unilatéralisées, on aura cette bonne fortune de diminuer considérablement le nombre des sinusites chroniques, et, par suite, celui des méningites purulentes et des abcès du cerveau.

Certes, on ne réussira pas dans tous les cas; si, après l'avoir sérieusement appliqué pendant dix jours au moins, on n'en retire aucun résultat, alors seulement on sera autorisé à intervenir chirurgicalement. Cependant, pour ma part, dans tous les cas où je l'ai prescrit, ce traitement abortif m'a donné des résultats rapides et définitifs.

## APPLICATIONS DE LA PHONENDOSCOPIE

### AU COURS DE LA GROSSESSE

Par M. ANASTASIADÈS (de Calamata, Grèce)

Nous avons eu l'idée d'essayer l'instrument de Bazzi-Bianchi, comme moyen d'investigation au cours de la grossesse. Nos premiers essais ont eu lieu à la Maternité de la Charité, dans le service de notre maître, M. Porak, que nous remercions vivement de l'accueil qu'il a bien voulu nous faire.

Après nombre d'expériences, nous pouvons aujourd'hui présenter un certain nombre d'observations, qui nous paraissent des plus démonstratives.

Nos premiers essais, faits au cours de grossesses avancées, ont été entourés de difficultés, au premier abord, décourageantes; cependant, après de nombreux tâtonnements, nous avons pu obtenir des résultats suffisamment probants, comme le montre le schéma n° 3, qui représente notre premier examen phonendoscopique complet.

Avant d'exposer notre manière de procéder, disons d'abord que la réussite de l'examen dépend de ce que l'on aura su bien placer le sujet à examiner, appliquer la tige de l'instrument,

faire convenablement les frottements, et aussi, de l'habitude que l'on aura de pratiquer la phonendoscopie.

On sait que la tige du phonendoscope doit être appliquée bien perpendiculairement à la région à explorer, pour recueillir les vibrations produites par les frottements, en raison de leur mode de propagation ondulatoire, à la façon du mode de propagation dans les plaques et les membranes.

L'organe sous-jacent à la peau entre en vibrations par propagation, lorsqu'il se trouve au contact de celle-ci, de sorte que l'oreille perçoit deux groupes de vibrations (les unes produites par le tégument, les autres par l'organe à explorer) qui ne font qu'une seule impression, se confondant en un même bruit; mais, lorsque l'organe sous-jacent cesse de vibrer, le son produit par le frottement de la peau arrive seul à l'oreille: c'est ce point qu'il est important de noter, puisqu'il sert à déterminer la situation de l'organe sous-jacent.

Il faut bien savoir que la peau insuffisamment tendue ou humide est peu favorable à l'examen phonendoscopique, et que, d'autre part, la tension exagérée peut provoquer des vibrations telles, qu'elles couvrent celles de l'organe sous-jacent.

Il faudra donc placer la tige et pratiquer les frottements d'une façon appropriée aux qualités physiques de la peau, variables suivant les individus, et, chez un même individu, suivant les régions, etc., etc.

Il faudra aussi se rappeler que les vibrations produites trop à proximité de la tige, lorsqu'elle exerce une pression plus ou moins forte pour mettre la peau au contact de l'organe à explorer, sont sans valeur aucune.

Il faut bien savoir aussi que les muscles droits entrent en vibration et donnent un son qui arrive à l'oreille avec ceux de la paroi et des organes sous-jacents. Il faut donc prêter la plus grande attention à ce qui se passe à leur niveau; mais, on peut dire que les frottements verticaux, pendant la recherche de la partie fœtale, ne mettent pas leurs fibres en action.

D'une façon générale, la peau trop tendue détermine des vibrations qui couvrent celles des organes sous-jacents; la peau avec tension trop faible, ne donne pas de vibrations.

Aussi, pour faciliter l'examen, avons-nous en construction un appareil complémentaire qui permettra, nous l'espérons, de vaincre toutes ces difficultés.

Quant aux frottements, ils doivent être faits avec la pulpe du doigt, toujours par coups successifs, allant de dedans en dehors, très rapprochés. Il faut pratiquer une sorte de percussion frottante, partant de la tige de l'instrument et s'en éloignant suivant une ligne horizontale.

En somme, ce sont là des détails de technique qui ne s'apprennent que par la pratique.

Passons maintenant à l'examen d'un utérus gravide.

La femme enceinte est couchée sur le dos, bien d'aplomb, le tronc un peu élevé; après avoir eu le soin de vider la vessie, on applique la tige de l'instrument sur la ligne blanche, en n'importe quel point, à l'ombilic par exemple, et bien perpendiculairement à la surface cutanée, en pressant plus ou moins, suivant la profondeur à laquelle on a jugé approximativement que se trouvait l'utérus et suivant l'épaisseur de la peau.

On pratique alors les frottements avec la pulpe du doigt, en allant par coups successifs, rapprochés, rapides, en partant de la tige et en s'en éloignant suivant une ligne transversale. Lorsqu'on arrive en un point où le son tombe d'une manière nette, on fait une marque au crayon de couleur; puis, l'on répète la même opération,

suivant la même ligne horizontale, de l'autre côté de la tige.

Ensuite, on continue les frottements, au delà de ce premier point, et toujours suivant la

Pour obtenir des limites plus exactes, et comme moyen de contrôle, on fera la même série d'opérations suivant deux lignes verticales tracées chacune parallèlement, 3 à 4 centi-

nant en quelque sorte les projections d'une coupe verticale faite suivant sa face antérieure.

La courbe intérieure correspond à la portion de l'utérus qui se trouve au contact de la paroi

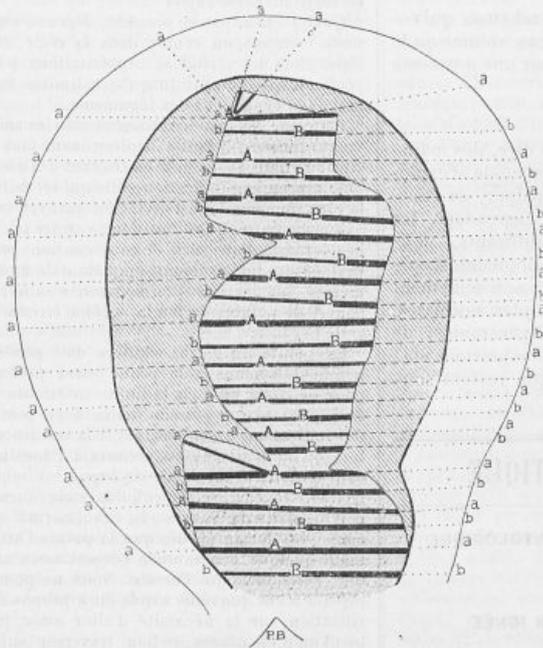


Figure 1. — A, points d'application de la tige au voisinage de la ligne blanche. — B, points d'application sur une ligne latérale pour la délimitation fœtale. — PB, pubis. — Aaa et Bbb lignes indiquant les projections dans la chute des vibrations.

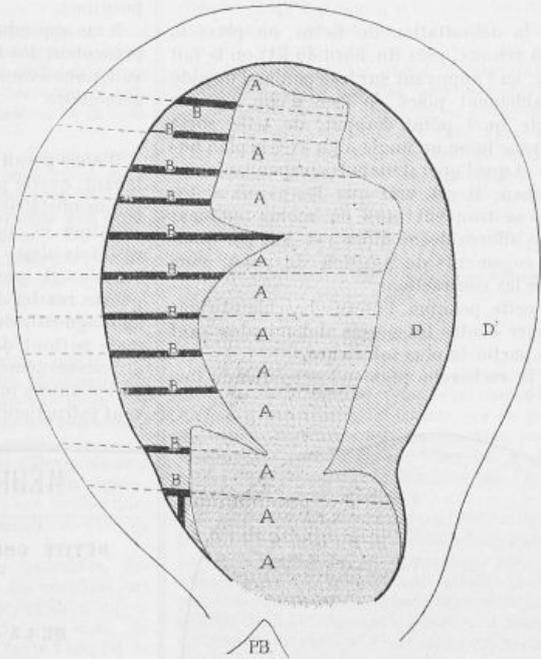


Figure 2. — A, points d'application de la tige sur la ligne blanche pour la délimitation utérine. — B, points d'application de la tige pour la délimitation utérine, comme contre-épreuve. — DD', grande et petite donicité utérine. — PB, pubis.

même ligne, jusqu'à ce que l'oreille ne perçoive plus aucun son : on marquera alors ce nouveau point.

On répète la même opération, sur une seconde

mètres à droite et à gauche de la ligne médiane ombilicale.

On obtient ainsi deux séries de marques, les unes correspondant aux points où le son tombe

abdominale, c'est la *petite donicité* utérine (*δωνισις*, vibration); la grande courbe correspond aux parties qui s'éloignent de la paroi, c'est la *grande donicité*.

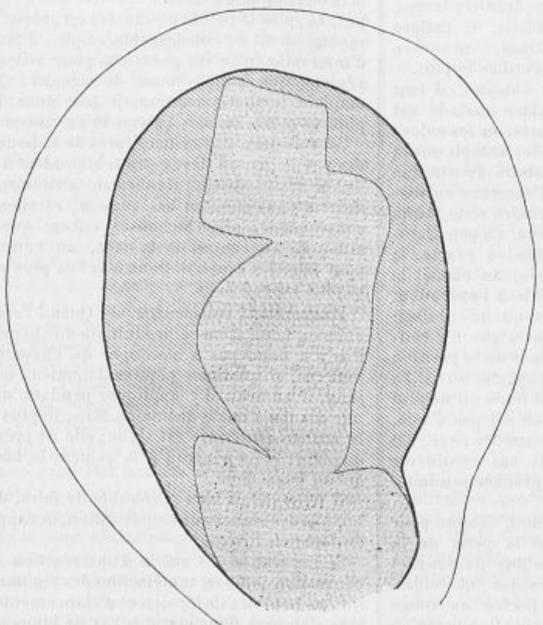


Figure 3. — Schéma représentant la grande, la petite donicité et le fœtus d'une grossesse de huit mois, position gauche.

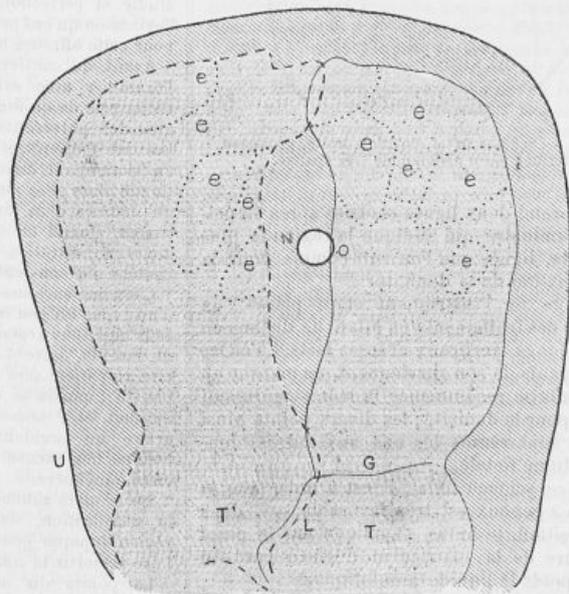


Figure 4. — Schéma représentant une grossesse gémellaire de huit mois et demi; liquide amniotique en excès. — U, utérus. — O, ombilic. — N, zone neutre. — TT', têtes fœtales. — G, ligne démarquant la tête et le tronc. — T, T', L, T'', extrémités inférieures fœtales mobiles.

ligne horizontale, prise à trois centimètres sur la verticale, au-dessous de la précédente, et ainsi de suite tout le long de la ligne blanche, en dessus et en dessous de l'ombilic.

brusquement, les autres à ceux où il cesse tout à fait. On réunit les points marqués et l'on obtient ainsi deux courbes concentriques *cycliformes*, qui présentent le graphique de l'utérus, dou-

Le fond de la matrice répond au tracé qui rejoint les points extrêmes supérieurs; mais, pour plus d'exactitude, on peut le délimiter des organes voisins, en faisant une série de frotte-

ments dirigés de bas en haut, sur les lignes médianes et latérales déjà tracées.

Avec un peu de pratique, ces diverses opérations se font rapidement.

Telle est la manière de délimiter l'utérus ; comment, maintenant, allons-nous délimiter le fœtus ?

Pour la délimitation du fœtus, on place la femme à genoux, près du bord du lit ; on la fait pencher, en l'appuyant sur les épaules d'un aide convenablement placé en face d'elle, ou sur n'importe quel point d'appui, de telle sorte que le tronc fasse un angle aigu avec le plan horizontal et que l'opérateur puisse cependant faire son examen. Il est vrai que les parois abdominales se trouvent plus ou moins tendues ; mais on s'efforce de modifier cet état par quelques changements de position du sujet, pour diminuer les contractions.

Dans cette position, l'utérus bascule et vient s'appliquer contre les parois abdominales, sauf dans sa partie la plus inférieure.

Pour la recherche phonendoscopique du fœ-

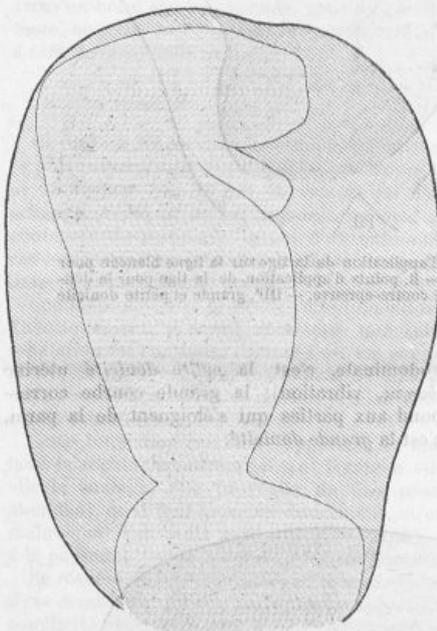


Figure 5. — Schéma fœtal, position droite, grossesse à terme; paroi abdominale très épaisse.

tus, on prend deux lignes choisies après un palper préliminaire qui indique la région la plus résistante, lignes que l'on suit comme pour la détermination de la donicité.

La tige de l'instrument étant placée, on pratique des frottements en allant de dedans en dehors, longs, verticaux et assez forts. Là où les changements de son surviennent, on marque un point, puis on recommence la même opération, comme pour la donicité ; les divers points ainsi obtenus sont réunis les uns aux autres, donnant la ligne fœtale.

Pour ce schéma fœtal, il est à noter que la position à genoux est très favorable, car, dans cette position, le fœtus s'applique sur la paroi antérieure de la matrice et déplace par son propre poids le liquide amniotique.

Cependant, la partie inférieure de l'utérus est maintenant éloignée de la paroi, et, pour l'explorer, il est nécessaire de faire prendre la position dorsale, le siège suffisamment élevé ; cela, après avoir tracé le schéma de la partie supérieure suivant la première position.

Dans la position horizontale seule, on peut parfois obtenir tout le schéma fœtal, c'est ainsi que le schéma n° 4, a pu être obtenu complet dans les deux positions ; mais on éprouve le

plus souvent des difficultés, quand le fœtus est fort mobile ou quand le liquide amniotique est très abondant, comme cela nous est arrivé pour le schéma n° 2, que nous n'avons pu obtenir que dans la position à genoux. Et, en somme, presque toujours il faut savoir combiner les deux positions.

Nous reproduisons ici trois schémas qui représentent des fœtus. Dans un cas, comme on le voit, nous avons pu diagnostiquer une grossesse gémellaire.

..

Il nous paraît bien difficile de dire, dès maintenant, quelle place occupera ce mode d'exploration obstétricale, à côté du palper, de l'auscultation et autres procédés. Cependant, les résultats déjà obtenus sont suffisants, nous semble-t-il, pour dire que la phonendoscopie pourra rendre de réels services, non seulement au diagnostic des grossesses simples, normales, mais surtout dans des cas d'hydramnios, de grossesses gémellaires, d'anomalies utérines, etc., où les autres modes d'exploration restent souvent infructueux.

## MÉDECINE PRATIQUE

### PETITE CHIRURGIE DERMATOLOGIQUE

#### INDICATIONS DE LA CAUTÉRISATION IGNÉE

Les préceptes généraux que nous avons formulés sont indispensables à connaître, mais ils ne suffisent pas au praticien pour lui permettre d'appliquer avec précision la cautérisation ignée aux diverses dermatoses qui sont justiciables de cette méthode. Il nous faut maintenant aborder l'étude détaillée de l'emploi de ce procédé dans chacune de ces affections.

##### Lupus vulgaire.

Il en est de la cautérisation ignée comme de la scarification, c'est surtout pour le traitement du lupus vulgaire que l'on a, dans ces derniers temps, étudié et perfectionné cette méthode, et malgré l'extension qu'ont prise ses applications, c'est encore pour cette affreuse maladie qu'on l'utilise le plus.

Avant de cautériser un lupus vulgaire, il faut l'examiner avec soin. Si la surface malade est recouverte de croûtes ou de squames, on les enlève avec des pulvérisations ou avec des cataplasmes ; presque toujours, il suffit de l'enduire de vaseline en frictionnant doucement, puis d'essuyer ; on distingue alors avec netteté les tubercules sous forme de nodules d'un jaune sucre d'orge, un peu transparent. Quand on a apprécié l'étendue exacte, le degré d'infiltration de la néoplasie, on choisit le cautère qui convient, et l'on procède à l'opération.

C'est ici surtout, en particulier quand il s'agit d'un lupus un peu étendu de la face, que les conseils que nous avons donnés à propos de la position du malade, doivent être rigoureusement suivis. La tête du patient sera soigneusement fixée : il ne faut pas qu'il puisse se débattre. Si l'on n'a pas d'aide, on doit être sans cesse sur ses gardes ; car, s'il arrive un accident, on ne doit pas considérer comme une excuse de pouvoir reprocher son indocilité à un opéré.

De la main gauche, le médecin doit, comme pour la scarification, tendre fortement la peau de la région lupique pour diminuer l'afflux du sang et faire ressortir la couleur rougeâtre des tubercules.

La pointe du cautère sera portée au rouge sombre seulement : il ne faut jamais aller jusqu'au rouge blanc, car, pour le lupus vulgaire, plus que pour toute autre dermatose, il est bon que le médecin ne se fatigue pas la vue et distingue nettement les tubercules pour reconnaître l'endroit précis où agir ; en outre, il ne faut pas avoir d'hémorragies. M. E. Besnier, s'appuyant sur les idées que nous avons discutées à propos de la légitimité de l'emploi des méthodes sanglantes dans le lupus, a déclaré qu'avec le galvanocautère on doit opérer absolument à sec, sans une goutte de sang.

Quand on a à traiter un lupus étendu, turgescent, exubérant, il est bon de commencer par le réprimer avec des séries de pointes de feu peu profondes, portant sur une vaste surface. On se sert pour cela des grilles à deux, trois et même quatre pointes ; on peut ainsi parcourir rapidement toute l'étendue de la néoplasie et ne pas trop demander à la force de résistance des sujets.

Quand on a, par ce procédé, dégrossi en quelque sorte le lupus, on rentre dans la règle, et on pratique alors les véritables cautérisations ponctuées, profondes, pénétrant jusqu'aux limites même du mal dans l'épaisseur des téguments.

Pour que ces cautérisations ponctuées soient vraiment efficaces, il faut s'inspirer avant tout du principe que nous avons posé en traitant des généralités : que la première indication, celle qui est de beaucoup la plus importante, est qu'il faut enrayer la marche extensive du mal. On doit donc cercler tout d'abord la néoplasie d'une série de cautérisations ponctuées, juxtaposées linéairement, empiétant de 2 ou 3 millimètres, sur les tissus en apparence sains ; puis, on couvre de pointes de feu la surface circonscrite par cette bordure.

La pointe du galvanocautère doit pénétrer perpendiculairement à la peau, assez profondément pour dépasser un peu la limite inférieure du mal. La consistance des tissus donne à ce point de vue des indications assez précises, à la condition, toutefois, qu'on n'ait pas eu recours à l'anesthésie par congélation : le tubercule de lupus est mou et très friable, le cautère s'y enfonce sans aucun effort comme dans du beurre ; le tissu normal est beaucoup plus ferme et, dès que la pointe l'atteint, une main quelque peu exercée perçoit assez nettement une résistance qui l'arrête. Nous ne pouvons que répéter ici ce que nous avons dit à propos de la scarification sur la nécessité d'aller aussi profondément qu'il est nécessaire pour traverser toute l'épaisseur du tissu lupique ; sinon, il se fait une guérison superficielle et, au-dessous de la cicatrice, les fragments de tubercules épargnés repullulent dans la profondeur et reproduisent la néoplasie.

L'espace qu'il convient de laisser entre les ponctions ignées, varie un peu suivant la région où l'on opère. En général, il faut les éloigner d'environ deux à trois millimètres suivant la grosseur du cautère employé ; en les rapprochant davantage, on s'expose à produire la mortification de la zone intermédiaire et, au lieu d'eschares punctiformes isolées, on détermine la nécrose en masse de la surface cautérisée et la formation de cicatrices rétractées et kéloldiennes. Or, plus la pointe du cautère est grosse, plus son rayonnement est considérable, et plus il faut laisser d'intervalle entre les ponctions pour éviter l'inconvénient que nous venons de signaler. Quand on emploie le thermocautère, il faut donc faire les piqûres moins serrées qu'avec le galvanocautère.

Au voisinage des orifices, près de la bouche, près des paupières, on devra être très prudent à ce point de vue des cicatrices ; les cicatrices vicieuses se produisent facilement en ces régions, et elles ont des conséquences plus fâcheuses encore que partout ailleurs. Au centre de la face, au contraire, on peut faire les cautérisations à la fois plus profondes et plus rapprochées.

**Pansements consécutifs.** — Quand l'opération a été bien faite, il ne se produit aucune hémorragie, il n'y a donc pas à s'occuper de l'hémostase ; en tout cas, si quelques piqûres donnaient un peu de sang, il suffirait d'y appliquer pendant un instant une couche d'ouate ordinaire. Mais, le plus souvent, la surface cautérisée est sèche ; elle ne présente pas de plaie ; et on pourrait à la rigueur la laisser sans aucun pansement.

Il nous paraît bien préférable de faire, dans l'intervalle des séances de cautérisation, des applications de topiques divers.

Si l'opération est suivie d'une réaction vive avec congestion intense, tuméfaction des téguments, sensations pénibles de tension et d'élançements, comme cela s'observe dans certains cas de lupus irritables, on ordonnera des lavages bi-quotidiens ou mieux des pulvérisations d'eau boricuée pure ou additionnée de quelques gouttes de liqueur de van Zwieten, puis des pansements avec des cataplasmes froids de fécula de pomme de terre, ou bien des compresses de tarlatan imbibées d'eau boricuée, ou encore de la vaseline boricuée en couche épaisse.

Si, au contraire, le lupus est tolérant ou torpide, il faut utiliser des topiques capables d'exercer une action salutaire sur la néoplasie : on fera, par

exemple, chaque jour une lotion au sublimé à 1 pour 2.000 ou à 1 pour 1.000, après laquelle on recouvrira le lupus d'un emplâtre plus ou moins énergique, emplâtre rouge de Vidal, emplâtre de Vigo, emplâtres salicylés, résorcines, crésotés. Il est bon de graduer ces applications suivant le degré d'inflammation des téguments. Pendant les premiers jours qui suivent l'opération, on applique des emplâtres à l'oxyde de zinc salicylé, ou des emplâtres à l'acide borique, et l'on passe rapidement à l'emplâtre rouge d'E. Vidal; vers le septième ou le huitième jour, on prend l'emplâtre de Vigo; enfin, quand la cicatrisation est presque complète, on a recours aux emplâtres salicylés, résorcines, crésotés. Il nous a semblé qu'en agissant ainsi, on accélérât la guérison du lupus, on diminuait le nombre des séances de cautérisations nécessaires, et que même on obtenait de meilleures cicatrices.

Enfin, si, après la chute des petites eschares, la réparation des tissus se fait difficilement, s'il persiste des petites ulcérations atoniques, on emploie des poudres cicatrisantes, telles que l'iodoforme, et à son défaut, l'iodol, l'aristol ou l'europhène.

Si la plaie a mauvais aspect, on la touche avec une solution faible de chlorure de zinc ou de nitrate d'argent. Si les bourgeons charnus sont exubérants ou de mauvaise nature, on les réprime avec le crayon de nitrate d'argent, seul ou associé au crayon de zinc. En somme, il faut gouverner la cicatrisation avec la plus grande sollicitude.

Dès qu'elle est complète, et qu'il ne reste plus trace de l'opération précédente, c'est-à-dire en moyenne au bout de quinze à vingt jours, on procède à une nouvelle cautérisation. Le nombre total des séances nécessaires pour arriver à la guérison complète est très variable suivant les cas : elle dépend de la forme clinique du lupus, de son siège, de son étendue.

Quand la néoplasie est très petite, on en vient à bout parfois en trois ou quatre séances. Mais, en général, il faut un temps beaucoup plus long; et la variété la plus tenace est encore ici comme avec la scarification : le lupus *non exedens*, turgide, sans aucune tendance à l'ulcération.

Au point de vue de l'évolution de la maladie, nous pourrions répéter tout ce que nous avons dit à propos de la scarification sur les diverses périodes par lesquelles passe successivement le lupus : période des tubercules confluent, période des tubercules isolés, période de perfectionnement, et période de surveillance.

Il nous paraît superflu d'insister de nouveau sur la description de ces différentes phases, et sur les modifications qu'il faut apporter à la technique opératoire suivant l'état de la néoplasie. Disons seulement que la période de tubercules isolés est un des triomphes de la galvano-cautérisation; et, qu'à la période de perfectionnement, l'usage des emplâtres est très recommandable pour améliorer la cicatrice.

C'est à ce moment aussi que, s'il n'existe aucune contre-indication, on fera sagement de terminer, par une série de scarifications, un traitement commencé par la méthode des cautérisations ignées. Au moment où le processus néoplasique est entravé, où la cicatrice fibreuse est à peu près complètement constituée, et où il ne reste plus de tubercules, mais seulement de la rougeur diffuse, quelques séances de scarifications suffisent pour modifier très heureusement l'aspect de la cicatrice. Les brides, les bourrelets disparaissent peu à peu, la surface s'égalise, s'aplanit, et l'on arrive finalement à avoir une cicatrice moins belle assurément que si l'on avait employé exclusivement les scarifications, mais beaucoup plus lisse et plus régulière que si le galvano-cautérisateur seul avait fait tous les frais du traitement.

**Résultats.** — C'est dans les cas de *lupus non exedens* que la méthode des cautérisations ignées se recommande tout spécialement; elle y donne des résultats supérieurs à ceux de la scarification, comme rapidité, et peut-être comme chances de récidives.

Dans le *lupus ulcéreux* simple, les deux procédés réussissent également bien, et ils ont l'un et l'autre leurs indications. La scarification sera pourtant préférable, en général, surtout s'il s'agit d'une personne d'un certain rang, à plus forte raison d'une femme jeune, si, en un mot, la question esthétique prime toutes les autres considérations. Si, au contraire le malade tient avant tout à la rapidité de la guérison, si sa santé générale n'est pas irréprochable, ou s'il ne peut pas apporter au traitement toute la régularité nécessaire, il vaudra mieux avoir recours

à la méthode ignée, à moins qu'elle n'entraîne à des délabrements trop considérables.

Pour le *lupus vorax*, l'hésitation n'est plus permise : il faut toujours s'adresser à la scarification, dont la supériorité en pareil cas est absolue, tant au point de vue de l'efficacité de son action et de la rapidité de la guérison, qu'à celui de la perfection des cicatrices.

Pour les *lupus de la cavité buccale*, voûte et voile du palais, langue, pharynx, la cautérisation ignée est la méthode de choix; elle a l'avantage de ne pas causer d'hémorragie, d'être relativement peu douloureuse; enfin, à ce niveau, la question de la cicatrice n'a plus d'intérêt.

Si l'on a affaire à un *lupus des fosses nasales*, une autre difficulté surgit; dans une cavité aussi étroite, lorsque la néoplasie est assez profondément située, il est fort difficile à un opérateur peu expérimenté de distinguer assez nettement les points malades pour agir sur eux avec précision; on est donc obligé d'opérer à l'aveugle; en pareil cas, le cautérisateur, qui procède par points isolés, doit céder le pas à la curette, qui agit en surface, et qui enlève tous les tissus mous morbides friables.

Enfin, au niveau des *orifices, aux paupières* en particulier, il vaut mieux éviter les cautérisations, qui, à moins d'être pratiquées par une main très exercée, entraînent trop facilement des rétractions et des difformités plus ou moins graves.

**Les cicatrices.** — Rétractions et difformités sont le principal inconvénient de la méthode ignée; quelque soin qu'on apporte dans son application, elle laisse presque toujours des cicatrices plus ou moins défectueuses.

Sans doute, dans certains cas favorables, des opérateurs habiles ont pu obtenir des résultats fort satisfaisants; mais, jamais les cicatrices n'approchent, comme perfection, comme souplesse, de celles qu'on observe couramment après l'emploi de la scarification.

**Avantages de la méthode ignée.** — Par contre, les cautérisations ignées agissent avec bien plus d'efficacité dans les formes torpides du lupus; elles ont surtout l'avantage, si l'on en croit M. E. Besnier, de mettre à l'abri des auto-inoculations et des généralisations tuberculeuses chez les sujets opérés, et de donner, par conséquent, au médecin beaucoup plus de sécurité et de hardiesse, quand il a l'occasion d'intervenir chez des malades qui présentent un mauvais état général, chez ceux qui ont déjà des localisations ganglionnaires ou viscérales.

#### Lupus érythémateux.

Bien qu'elle trouve son application dans le lupus érythémateux, la cautérisation ignée n'a pas, quoiqu'on en ait dit, dans cette affection, la même efficacité que dans le lupus vulgaire. On ne doit même, ce nous semble, l'employer que dans les cas rebelles de lupus érythémateux fixe.

Dans les formes superficielles et aberrantes que nous désignons sous le nom d'érythèmes centrifuges symétriques, le traitement igné est formellement contre-indiqué; il n'a à peu près aucune efficacité. Il arrive fort souvent que, malgré la précaution que l'on prend d'empêcher sur les tissus sains tout autour, il semble que la cautérisation donne une nouvelle impulsion à la maladie, qui forme rapidement une zone érythémateuse extensive tout autour des brûlures. Loin de le supprimer, le fer rouge provoque donc souvent l'extension du processus morbide; il a, en outre, l'inconvénient majeur d'ajouter des cicatrices tenant à la cautérisation à celles qui résultent du processus morbide lui-même.

Les lupus érythémateux qui s'accompagnent d'une infiltration profonde peuvent, au contraire, être heureusement modifiés par la cautérisation galvanique. Mais, il faut bien savoir que le traitement du lupus érythémateux par le feu comme par la scarification est toujours aléatoire, qu'il est plus difficile et beaucoup plus long que celui du lupus vulgaire, et que l'on n'est jamais assuré du succès final.

Les règles d'application de la méthode sont ici à peu près les mêmes que pour le lupus tuberculeux, c'est-à-dire qu'il faut cercler d'abord les plaques, puis tatouer toute leur surface de points de feu espacés et suffisamment profondes; enfin, il faut répéter l'opération aussitôt que les traces de la cautérisation précédente sont effacées, et continuer ainsi le traitement avec une grande régularité, jusqu'à disparition totale de la dermatose.

Les emplâtres seront ici d'une grande utilité et ne

devront jamais être négligés; les meilleurs sont ceux que nous avons déjà indiqués à propos du lupus vulgaire, et on les choisira plus ou moins actifs, selon l'irritabilité de la lésion et la tolérance des téguments.

Nous répétons qu'on ne peut presque jamais, même dans les cas favorables, faire un traitement complet jusqu'à guérison d'un lupus érythémateux fixe, en ne se servant que de la cautérisation ignée. Il arrive presque toujours qu'après des améliorations notables, on est obligé d'interrompre cette médication, parce que l'on n'obtient plus rien, ou même parce que le mal s'aggrave. On doit alors, comme nous l'avons dit dès 1886, après beaucoup d'autres dermatologistes, changer de méthode thérapeutique, recourir soit aux caustiques, soit à la scarification; puis, après une nouvelle phase, d'abord d'amélioration, puis d'arrêt, on pourra revenir encore une fois, avec grand avantage, à la cautérisation ignée, et ainsi de suite.

Encore une fois, tout ce que nous venons de dire ne s'applique qu'aux formes fixes.

#### Épithéliomes.

La cautérisation ignée a été préconisée, à juste titre, par M. E. Besnier, dans le traitement des épithéliomes superficiels de la face, et en particulier dans les épithéliomes dits perlés, dans ceux qui se développent sournoisement sous les plaques grisâtres dites de séborrhée concrète que l'on observe si souvent chez les vieillards.

Il faut rechercher exactement les limites du mal, les cercler à l'encre si on emploie l'anesthésie locale par les réfrigérants, et commencer par volatiliser avec la pointe de l'électrocautérisateur toute la périphérie par une série de cautérisations ponctuées tangentielles. On doit largement dépasser la zone malade, en empiétant sur les tissus sains en apparence, et pénétrer également en profondeur jusqu'aux tissus résistants, pour être bien sûr de détruire toute la néoplasie.

L'écueil de cette méthode consiste, en effet, à ne pas détruire assez loin, soit en surface, soit en profondeur, et, dans les deux cas, l'épithéliome récidive. On craint toujours d'aller trop loin, de faire des délabrements trop étendus, et cependant les chirurgiens savent combien il faut tailler largement, bien au loin dans les parties saines, quand il s'agit d'enlever un cancroïde.

Après avoir ainsi circonscrit la néoplasie, on volatilise tout le centre.

Quand c'est possible, on laisse ensuite se faire la cicatrisation sous la croûte consécutive à la brûlure. Mais, s'il se produit des phénomènes d'inflammation, on panse d'abord soit avec de la vaseline résorcinée au 1/150<sup>e</sup> ou au 1/100<sup>e</sup>, soit avec un emplâtre à l'oxyde de zinc, en faisant des lavages à l'eau boriquée; puis, dès que l'inflammation est calmée, on fait les lavages avec une solution de résorcine au 1/100<sup>e</sup>, ou avec une solution concentrée de chlorure de potasse, et on panse avec une pommade à l'iodol et à l'aristol, ou bien même avec les poudres d'iodol, d'aristol ou d'europhène.

Si l'on s'aperçoit, lors de la cicatrisation, qu'une partie de la néoplasie a échappé à la cautérisation, il faut immédiatement intervenir de nouveau, et fort largement. D'ailleurs, comme l'a fait remarquer M. E. Besnier, la destruction de la néoplasie peut être pratiquée en plusieurs séances successives, mais celles-ci ne doivent pas être trop éloignées les unes des autres, sinon le mal gagne constamment, parfois même avec une assez grande rapidité.

#### Molluscum pendulum, papillomes, verrues.

La cautérisation ignée rend de grands services dans le traitement des petites tumeurs bénignes de la peau, telles que le molluscum pendulum, les verrues, les papillomes, et, en particulier, quand ils siègent au cuir chevelu.

Il faut, en quelque sorte volatiliser avec la pointe fine du galvano-cautérisateur, le tissu de la néoplasie, à moins toutefois qu'elle ne soit assez volumineuse et pédiculée : dans ce cas on la saisit avec une pince tenue de la main gauche, tandis qu'on sectionne le pédicule avec le cautérisateur tenu de la main droite, puis, dans un second temps, on détruit largement le point d'implantation de la tumeur.

Il n'est besoin d'aucun pansement, car il se forme immédiatement une croûte superficielle, qui isole parfaitement la plaie et réalise l'asepsie idéale. Quand l'eschare se détache, la guérison est généra-

lément complète; s'il persiste encore à ce moment quelques vestiges de la tumeur, on s'en débarrasse définitivement en touchant une seconde fois au galvanocautère les points qui auraient échappé à la première opération.

Cette méthode est très recommandable; elle est d'une exécution facile et donne des résultats excellents.

#### Nœvi.

On peut aussi traiter par la cautérisation ignée les nœvi verruqueux, les nœvi pigmentaires et les nœvi hypertrophiques.

Le manuel opératoire est toujours à peu près le même, et il serait superflu d'y insister.

Il faut avoir soin de laisser entre les piqûres ignées un espace suffisant pour que chaque eschare évolue et se détache isolément, et que les zones de mortification qui se produisent autour de chacune d'elles ne deviennent jamais tangentes les unes des autres, ce qui causerait des cicatrices vicieuses. L'application permanente d'emplâtre rouge ou de Vigo est un utile adjuvant de la cautérisation.

Comme nous l'avons déjà dit, il peut être bon, dans ces cas, de ne détruire ces petites tumeurs que par couches successives, en plusieurs opérations consécutives, afin de ne pas s'exposer à avoir des cicatrices par trop vicieuses.

Dans les nœvi pilaires, il est préférable de ne pas intervenir par le galvanocautère, l'électrolyse remplissant beaucoup mieux l'indication essentielle, à savoir la destruction des poils, sans inconvénient d'aucune sorte.

La cautérisation ignée n'est pas d'une efficacité absolue dans tous les cas de nœvus, et les résultats esthétiques ne sont pas toujours parfaits; aussi, a-t-on maintenant de plus en plus de tendance à lui substituer l'électrolyse dans le traitement de ces petites difformités.

#### Acné.

L'acné vulgaire fournit fréquemment l'indication de l'emploi du galvanocautère; c'est même là une des plus heureuses applications de la méthode ignée. On se sert, en pareil cas, du cautère à pointe aiguë, piliforme, recourbée à angle obtus.

Dans l'acné phlegmoneuse et indurée, il y a avantage à recourir d'emblée à la cautérisation. On ouvre avec la pointe rougie toutes les collections purulentes dermiques et sous-cutanées, et tous les noyaux d'induration qui, tôt ou tard, aboutiraient à la suppuration. Les petites cicatrices qu'on produit ainsi ne sont guère plus apparentes que celles qui résultent de l'évolution spontanée de l'affection; on ne doit donc avoir aucun scrupule, même à la face, où, du reste, se localise habituellement cette forme d'acné.

Au bout de quelques séances, quand tous les petits foyers inflammatoires ont été successivement vidés et aseptisés par l'action de la chaleur, le processus acnéique s'épuise, en quelque sorte, et l'on arrive ainsi, avec de la persévérance, à nettoyer le visage des malades.

Dans l'acné pustuleuse, on est autorisé à adopter la même ligne de conduite quand les moyens dits médicaux (régimes, lotions et pommades) longtemps continués sont restés inefficaces, ou bien si, après une amélioration marquée, la guérison définitive se trouve retardée par d'incessantes poussées de pustules.

On peut même, quand l'affection est rebelle, détruire préventivement tous les cordons volumineux avec la pointe rougie, de manière à empêcher leur transformation acnéique ultérieure.

Dans le rhinophyma, on a préconisé le cautère actuel à boucle, pour réprimer le bourgeonnement des téguments du nez, et en diminuer l'hypertrophie. Mais, cet instrument a l'inconvénient de laisser toujours des cicatrices déprimées, de véritables puits correspondant aux points d'application du fer rouge; aussi, préférons-nous de beaucoup le galvanocautère, qui, dans bien des cas, permet d'obtenir une réduction notable du volume du nez, tout en ne laissant que des cicatrices à peine appréciables. Seulement il faut, pour cela, se servir de très fines pointes, les enfoncer à la profondeur voulue, et répéter pendant fort longtemps ces opérations avec une persévérance inouïe, en lardant les tissus morbides dans l'intervalle des piqûres antérieures.

L'électrolyse, comme nous le verrons plus loin, peut, elle aussi, rendre, dans ces cas, de signalés services.

Est-il utile d'ajouter que, quelle que soit la variété

d'acné que l'on ait à traiter, il faut prescrire de faire deux fois par jour des lotions boriquées aussi chaudes que possible, suivies d'attouchements à l'alcool camphré pur ou coupé d'eau chaude. On peut aussi, chaque soir, lotionner les parties malades avec des lotions sulfureuses quelconques, appropriées comme intensité aux susceptibilités individuelles des téguments.

Enfin, on instituera le traitement interne de l'acné; on fera les prescriptions diététiques nécessaires; on surveillera le fonctionnement du tube digestif; on s'enquerra de l'état des organes génitaux, et l'on recommandera aux malades d'éviter la constipation, le froid aux pieds, la constriction du thorax par les corsets trop serrés et celle du cou par des cols trop ajustés; bref, on supprimera toutes les causes capables d'entraver la circulation veineuse de l'extrémité céphalique, et de favoriser la congestion de la face.

En associant ainsi les précautions hygiéniques, les applications topiques et les cautérisations ignées, on arrive, avec de la patience, à améliorer considérablement, et même à guérir, les acnés les plus rebelles.

Ce traitement peut paraître bien rigoureux pour une affection, en somme, sans gravité, mais il faut se souvenir que, quand elle atteint un certain degré, l'acné devient une infirmité pénible, en raison de l'aspect repoussant qu'elle donne au visage, et qu'elle peut laisser des cicatrices indélébiles, qui défigurent pour toute la vie.

#### Sycosis. Folliculites.

Pour terminer, nous signalerons encore les bons effets qu'on peut retirer de l'emploi du galvanocautère dans les cas de sycosis et de folliculites tenaces des moustaches et de la barbe.

En ouvrant avec la pointe fixe les petites pustules, au fur et à mesure de leur apparition, on détruit les germes pyogènes, on prévient les réinoculations, et on réussit, avec de la persévérance, à arrêter l'évolution du processus infectieux.

L. BROCO,

Médecin de l'Hôpital Broca-Pascal.

## ANALYSES

### MALADIES DES ENFANTS

**F. Perutz. Ostéomyélite à pneumocoques chez un nourrisson** (*Münchener med. Wochenschr.*, 1898, 18 Janvier, n° 3, p. 80). — L'observation que publie l'auteur rentre dans la même catégorie de faits qui ont été signalés par Lexer, Lannelongue et Achard, Fischer et Lévy. Il s'agit, notamment, d'un enfant de onze mois, qui, huit jours environ après une broncho-pneumonie qui s'était terminée par la guérison, fut pris de fièvre puis présenta une tuméfaction inflammatoire de l'épaule droite. L'incision montra qu'il s'agissait d'une arthrite suppurée de l'épaule, dont le pus, après avoir détruit la capsule articulaire en avant et en dehors, avait fusé dans l'aisselle. Comme la tête était en grande partie détruite par la suppuration et la diaphyse de l'humérus dénudée sur une étendue de 2 centimètres, on pratiqua la résection de l'extrémité supérieure de l'os. L'enfant guérit avec un résultat fonctionnel très satisfaisant.

L'examen bactériologique du pus de l'articulation montra la présence de pneumocoques virulents. L'auteur suppose donc qu'il s'agissait, dans ce cas, d'une ostéomyélite secondaire à la broncho-pneumonie et que l'arthrite ne s'est produite qu'après l'ouverture du foyer dans la capsule articulaire.

R. ROMME.

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**Moïse Machtou. Sur la nature de la sclérodémie** (*Thèse*, Paris, 1897). — Après une étude sur une observation personnelle et sur deux observations publiées par M. Raymond, l'auteur conclut ainsi :

1° La sclérodémie a pour origine un trouble primordial, anatomique ou fonctionnel du système nerveux, qui tient sous sa dépendance les lésions de la peau, des vaisseaux, des os et des articulations;

2° La marche clinique de la maladie, les troubles avant-coureurs qui l'annoncent, la symétrie des lésions, l'existence d'accidents cutanés sur le trajet des nerfs périphériques et radicaux, autorisent à supposer que cette affection a une origine radiculo-spinale, ou plutôt centrale;

3° Les lésions microscopiques du système nerveux périphérique et central sont nombreuses dans la sclérodémie;

4° La coexistence de cette maladie avec beaucoup d'autres maladies nerveuses telles que le goitre exophthalmique, le myxœdème, le tabes, la paralysie infantile

amène à penser que cette affection a probablement une origine centrale que nos moyens d'investigations actuels ne peuvent mettre en lumière.

E. DE MASSARY.

### THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

**J. Destarac. Trois cas de paralysie hystérique chez l'enfant. Valeur diagnostique et thérapeutique de l'électricité** (*Archives d'Électricité médicale*, 1897, 15 Décembre, p. 466). — L'auteur rapporte trois observations de paralysie hystérique chez des enfants ne présentant aucun autre stigmate d'hystérie. La première concerne une petite fille de huit ans atteinte d'astasiabasie; les jambes présentent une paralysie flasque, mais ont conservé des mouvements dans la position assise et dans la marche à quatre pattes. Pas de réaction de dégénérescence, pas d'anesthésie. La guérison est obtenue après une séance de faradisation énergique et douloureuse. La seconde concerne une fille de dix ans atteinte de paralysie des deux jambes à la suite de douleurs. Pas trace de réaction de dégénérescence, pas d'anesthésie, réflexes rotuliens conservés. Quelques minutes de faradisation amenèrent la guérison. Le troisième cas est celui d'un jeune garçon présentant une monoplégie du bras gauche consécutive à un panaris du doigt. La guérison fut amenée par une séance de faradisation.

L'auteur se demande avec raison si ces guérisons si rapides sont dues à l'action thérapeutique de l'électricité ou à la suggestion.

Il insiste sur la grande valeur thérapeutique de l'électricité et sur les services que cet agent peut rendre dans l'électro-diagnostic; il combat l'opinion généralement admise de l'existence de la réaction de dégénérescence dans les paralysies hystériques.

A. VIGOUROUX.

**Dehédat. Méthode électrolytique dans le traitement des rétrécissements de l'urètre** (*Archives d'Électricité médicale*, 1897, 15 Novembre, p. 430). — Le procédé de l'auteur dérive de la méthode de Newman, et consiste en une modification des olives destinées à l'électrolyse du rétrécissement. Alors que les olives de Newman sont métalliques et percées d'un bout à l'autre d'un trou taraudé dans lequel se vissent le fouet et la bougie conductrice, M. Dehédat a fait construire des olives dont la grosse extrémité seule est métallique et dont la moitié effilée est en ivoire. Cette disposition diminue la surface de métal en contact avec les tissus et permet de ne toucher absolument que la cicatrice en n'électrolysant qu'au retour.

Cette modification a donné les meilleurs résultats à l'auteur qui publie deux observations à l'appui.

A. VIGOUROUX.

### SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

**Botticher. Recherches sur l'efficacité du sérum de Behring dans la diphtérie** (*Dtsch. med. Wochenschr.*, 1898, 6, 13 et 20 Janvier, n° 1, 2 et 3, pp. 8, 27 et 39). — Ce travail, basé sur l'étude de 200 cas de diphtérie observés du 31 Juillet 1895 au 31 Décembre 1896, à la clinique de M. Bosc (de Giessen) et traités par le sérum de Behring, aboutit aux conclusions suivantes :

1° Sous l'influence du traitement par le sérum, la mortalité totale de la diphtérie a diminué de 36 pour 100. Chez les trachéotomisés, cette mortalité est tombée de 58,2 pour 100 à 46,1 pour 100; chez les enfants au-dessous de trois ans ayant subi la trachéotomie, elle est descendue à 24,3 pour 100, de 75,6 pour 100 qu'elle était avant le traitement par le sérum;

2° Le nombre des trachéotomies, comparé à celui d'avant la période sérothérapique, a diminué d'un tiers;

3° Chez 17 pour 100 des malades présentant des phénomènes de sténose laryngée, ceux-ci ont disparu sous l'influence des injections de sérum;

4° Dans tous ces cas, le sérum s'est opposé à l'infection de la plaie de la trachéotomie;

5° Le pronostic de la diphtérie était d'autant plus favorable que les injections de sérum étaient faites de meilleure heure.

R. ROMME.

### CHIMIE

**Lavermann. La recherche de la digitoxine** (*Arch. de Pharmacodynamie*, 1897, Vol. IV, p. 74). — L'auteur a cherché à déceler la présence de la digitoxine de Merck dans les aliments, les tissus et le cadavre.

La digitoxine est extraite, dans la méthode de Dragendorff, de la solution acide par le chloroforme; dans la méthode Stanotto elle est extraite par l'éther, et surtout par l'alcool amylique.

Pour la recherche éventuelle de la digitoxine dans le cadavre, il faut examiner l'estomac, les intestins et les matières fécales. Il semble que la digitoxine est plus ou moins décomposée après absorption, il y a peu d'espoir de la retrouver dans les autres organes.

La réaction caractéristique employée par l'auteur est celle de Kiliani-Keller qui consiste à dissoudre la digitoxine dans l'acide acétique glacé, en fermant des traces de sulfate de fer, superposer doucement cette solution sur de l'acide sulfurique concentré, additionné d'un peu de sulfate de fer; après avoir laissé reposer quelque temps, la couche supérieure devient indigo bleu et passe ultérieurement au vert.

A. CHASSEVANT.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA TUBERCULOSE PLEURALE

Par M. A.-N. PERON, ancien interne  
lauréat des Hôpitaux.

La question de la tuberculose pleurale, à l'étude depuis quinze ans (Landouzy), restant toujours d'actualité, j'apporte de nouveaux documents histo-bactériologiques.

Ces documents ont été recueillis au cours de mes recherches antérieures, cliniques et expérimentales<sup>1</sup>. Les dessins que je reproduis à l'appui faciliteront, en y mettant une lumineuse clarté, la démonstration des idées que je défends sur l'évolution de la tuberculose dans les séreuses.

**Lésions initiales, élémentaires.** — Quelle que soit la voie suivie par le bacille tuberculeux pour pénétrer dans la séreuse pleurale, les premiers actes réactionnels de l'organisme sont identiques à ceux que provoque tout agent pathogène autre que le bacille de Koch : diapédèse, exsudat fibrineux, exsudat liquide, phagocytose par les mono puis par les polynucléés.

L'inflammation est banale. Rien, si ce n'est la présence du bacille, ne peut permettre d'affirmer sa spécificité.

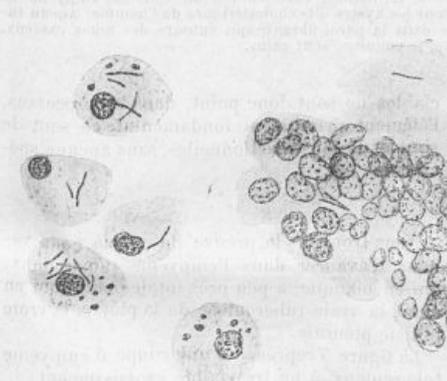


Figure 1. — A gauche, cinq grands leucocytes, dont trois cellules à poussières, englobant des bacilles tuberculeux. A droite, une énorme cellule géante montrant trois bacilles tuberculeux. L'isolement de ces éléments n'est pas artificiel; ils étaient logés dans l'intérieur même de la cavité pleurale, retenus à la surface du poumon par un mince reticulum fibrineux, sans traces d'organisation.

La figure 1 a été dessinée en pleine cavité pleurale. Il s'agissait d'un vieillard mort de granulie sanguine typique.

Au milieu d'un réseau fibrineux ne présentant pas trace d'organisation, adossé simplement à la plèvre, on voit des leucocytes à gros noyau, à protoplasma abondant, chargés de bacilles englobés; quelques-uns présentent, en outre, des particules charbonneuses, cellules à poussières, — partie gauche de la figure.

Mais déjà, et dans le même point, un élément important apparaît : une énorme cellule géante, contenant plus de quarante noyaux, portant au moins deux bacilles dans son intérieur, se montre en pleine fibrine, loin de tout vaisseau; elle est formée évidemment par la cohésion des phagocytes.

Tel est le premier exemple histo-bactériologique de l'inflammation tuberculeuse sans tubercules à la surface d'une séreuse.

Chez l'homme, la granulie sanguine seule permet d'assister à ces lésions élémentaires; mais on peut les suivre à son aise, et les étudier dans leurs transformations, en s'adressant, comme nous l'avons fait, à des pleurésies expé-

riméntales, provoquées, chez le chien, par injection directe intra-pleurale d'une culture pure de bacilles tuberculeux.

**Réactions organiques locales consécutives.** — La pénétration des bacilles de Koch dans la plèvre, les réactions organiques précoces qui accompagnent ce transfert, sont les éléments fondamentaux de l'histologie pathologique des tuberculoses pleurales. Ces notions constituent une véritable clef, qui permet de se retrouver dans l'étude histologique des pleurésies de l'homme, d'apparence très diverses, si l'on s'en tient aux données que fournissent les autopsies et les coupes microscopiques sans coloration des bacilles.

Dans la pleurésie, comme dans toute maladie aiguë, l'organisme, quand il résiste à la première atteinte, n'a qu'un but : se débarrasser de l'agent pathogène, c'est une loi générale.

Pour nombre d'affections dues à des microbes vulgaires, les cellules phagocytaires suffisent à la destruction du parasite. Pour la tuberculose, on le sait, le problème est absolument différent.

Si l'englobement, puis la disparition de bacilles isolés, est possible — du fait des phagocytes agissant individuellement, — si la cohésion de certains phagocytes (cellules géantes) permet aussi l'immobilisation de quelques germes, dès que le nombre de ceux-ci augmente, chaque cellule versée au lieu infecté meurt, nécrosée, caséifiée par les produits toxiques inclus dans les corps bacillaires.

Un autre procédé apparaît alors : l'enkystement en masse du foyer infecté.

Ce qui pourvoit à tous ces besoins réactionnels, c'est le tissu même de la séreuse; et cela d'une façon extrêmement précoce, contemporaine des premiers jours de l'infection. Il végète (V. Cornil) avec une rapidité remarquable; les éléments diapédésés, qui arrivent sans cesse au lieu d'irritation, l'aident dans la production de véritables bourgeons charnus, très riches en vaisseaux néo-formés, que la séreuse enflammée fabrique comme les fabrique le tissu conjonctif vulgaire dont elle n'est elle-même qu'une adaptation.

Ces bourgeons charnus pénètrent dans l'exsudat fibrino-leucocytaire, entourant les amas cellulaires tuberculés, et cela tels qu'ils les rencontrent, dans l'état même de variabilité où ils sont : cellules géantes isolées, cellules géantes conglomérées autour de foyers caséifiés, tissus vitrifiés bacillaires sans cellules géantes.

De là résulte, après disparition de la fibrine, la formation de tubercules histologiques à centres divers, plus ou moins largement caséifiés, constamment privés de vaisseaux, contenant ou non des cellules géantes, entourés à leur périphérie de zones conjonctives, tendant à

la rétraction par cicatrice. L'ensemble de ces lésions défensives et offensives constitue l'ensemble anatomo-pathologique de la pleurésie

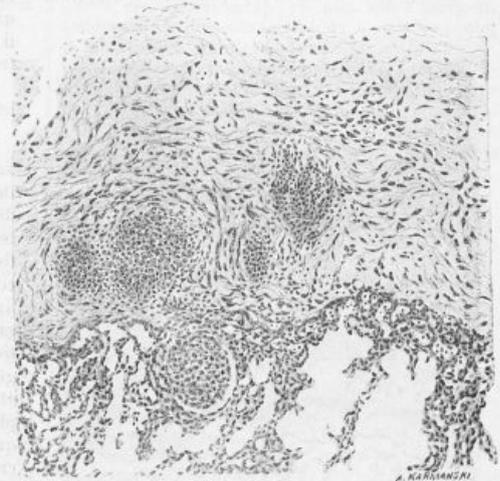


Figure 2. — Pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse expérimentale. Chien (20<sup>e</sup> jour). En haut, l'exsudat; en bas, le poumon. La partie supérieure de l'exsudat est fibrino-leucocytaire, riche en bacilles. Elle répond à la pseudo-membrane de la pleurésie séro-fibrineuse de l'homme (Voy. fig. 4). Au-dessus de la séreuse épaissie se montrent quatre foyers tuberculeux inégaux sans cellules géantes, circonscrits, entourés par des cordons fibreux partis de la séreuse elle-même. On voit un gros tubercule lymphatique sous-pleural, dans la partie pulmonaire de la coupe (Gr. 70/1).

tuberculeuse dite franche aiguë, réaction précoce, curative, extrêmement vivace, mais très complexe, contre l'infection tuberculeuse.

La figure 2 représente une coupe de pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse, reproduite expérimentalement chez le chien (vingtième jour).

La partie supérieure libre est constituée par l'exsudat fibrino-leucocytaire, riche en bacilles. Au voisinage de la séreuse, épaissie et végétante, se sont déjà formés quatre petits amas tuberculiformes; des fibres conjonctives, solides et serrées, les entourent. Une seule différence avec les produits humains: il n'y a pas, chez le chien, de cellules géantes.

Que deviennent ultérieurement toutes ces réactions?

La figure 3 montre, chez le chien, sous quelle forme anatomique se fait la guérison (neuf mois après l'infection).

La séreuse est épaissie considérablement; des adhérences banales, ayant les caractères

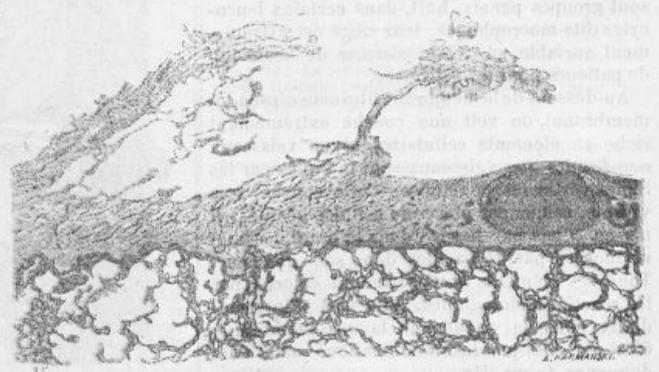


Figure 3. — Lésions de guérison chez le chien (9 mois après l'injection intra-pleurale). En bas, le poumon, à peu près normal. La plèvre très épaissie montre à gauche des adhérences banales sans aucune formation tuberculeuse histologique. A droite, au contraire, on voit un tubercule fibreux, bien enkysté, dans l'intérieur de la séreuse épaissie (35/1).

du tissu conjonctif cicatriciel vulgaire, réunissent les feuillets de la plèvre; sans le tuber-

1. A. PERON. — « Les tuberculoses de la plèvre ». Thèse, Paris, 1896.

cule fibreux, enclavé dans la séreuse (partie droite de la figure), rien ne pourrait faire croire à l'existence d'une tuberculose pleurale antérieure.

La figure 4 est une coupe, dessinée à un faible

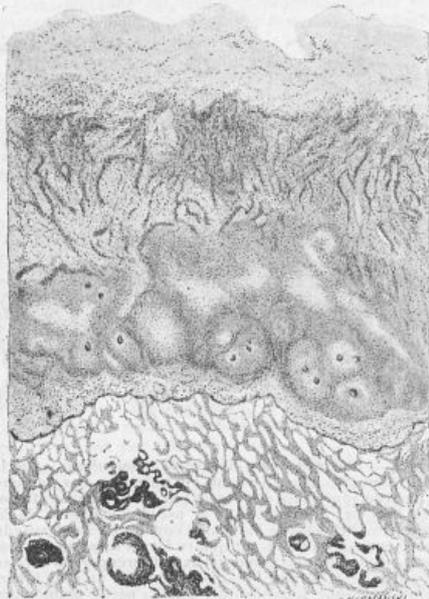


Figure 4. — En haut, la pseudo-membrane. La fibrine, sans organisation, contient des amas leucocytaires. En cherchant avec soin, amas par amas, on retrouve, par places, des leucocytes contenant 5, 6 bacilles inclus. En bas, le poumon. (Anthracose; en outre, fibrine épanchée dans quelques alvéoles: je rappelle que la pleurésie avait été infectée secondairement par le streptocoque.) Entre les deux, la néo-membrane. La partie inférieure de la néo-membrane est semée de tubercules histologiques types. Plus haut, à gauche, toujours dans la néo-membrane, quelques cellules géantes isolées. — Très-rare bacilles isolés dans ces tubercules et ces cellules géantes. La partie supérieure de la néo-membrane, très-riche en éléments cellulaires et en vaisseaux, représentés par les lignes verticales, est bien vivante, en voie d'organisation. On ne voit pas sur la coupe de centres caséux, mais sur d'autres points, qui n'ont pas été reproduits, ces centres caséux avec ou sans cellules géantes, sont évidents (Gr 18/1).

grossissement, d'une pleurésie primitive dite franche aiguë. Il s'agit d'un homme qui succomba, vers la fin de la troisième semaine, à une thrombose de l'artère pulmonaire. La pleurésie séro-fibrineuse avait été produite par le streptocoque à la suite d'une ponction. On voit, en haut, l'exsudat fibrineux. Quelques-uns des amas leucocytiques qu'on devine, à ce grossissement, inclus entre les travées fibrineuses, contiennent seuls de très rares bacilles. Ces bacilles sont groupés par six, huit, dans certains leucocytes dits macrophages; leur siège est extrêmement variable, et il faut s'armer de beaucoup de patience pour les retrouver.

Au-dessous de la membrane fibrineuse (pseudo-membrane), on voit une couche extrêmement riche en éléments cellulaires et en vaisseaux néo-formés (les vaisseaux sont indiqués par les lignes verticales ponctuées). Cette couche, très vivante, semée par places de cellules géantes, (il n'y en a pas par hasard dans le point dessiné) ne montre pas de bacilles dans son intérieur. Tous ses éléments sont vivement colorés par les réactifs histologiques. Elle sert d'intermédiaire entre la pseudo et la néo-membrane. C'est par elle, par les modifications dans l'ordonnance de ses éléments, que se forme entièrement cette dernière.

La néo-membrane fait partie intégrale de la séreuse dont on ne peut la séparer. Elle montre dans son intérieur des tubercules histologiques à cellules géantes, et, en haut à gauche, des cellules géantes isolées au sein même des tissus connectifs. C'est à peine si, en regardant avec soin cinq ou six de ces cellules géantes, on

trouve, dans l'une d'elles, un bacille tuberculeux en un point où la couronne de noyaux est incomplète.

Le tissu conjonctif, qui entoure et enserre très largement déjà toutes ces formations histologiques, a tous les caractères du tissu cicatriciel; il est pauvre en vaisseaux; ses faisceaux sont très développés.

A la partie inférieure de la figure, le poumon, ici peu altéré.

Quand on coupe de vieilles adhérences pleurales, chez des individus dans les antécédents desquels on a pu relever l'existence d'une pleurésie ponctionnée, on observe des figures identiques à celles de la figure n° 3 (chien, lésions de guérison). Toutes les évolutions tuberculiformes histologiques ont disparu. Leur vie a été transitoire. On ne retrouve plus de loin en loin que quelque foyer caséux, souvent crétaqué, logé dans le tissu de cicatrice.

Pour nous résumer, nous voyons que la pleurésie dite franche aiguë, de nature tuberculeuse, dans l'immense majorité des cas, est due à une infection tuberculeuse souvent discrète de la plèvre; qu'elle est la trace d'une réaction orga-



Figure 5. — Très faible grossissement (13/1). En haut, la cavité pleurale. Magma caséux épais sans organisation. En bas, le poumon. Sclérose considérable des alvéoles sous-pleurales; anthracose. Tubercule lymphatique sous-pleural. Entre les deux, une couche fibreuse énorme sans autre formation tuberculeuse histologique qu'une cellule géante en haut et à gauche. Cette cellule géante est la seule constatée sur toute la préparation.

nique considérable, évoluant sûrement vers la

guérison spontanée du processus tuberculeux local.

Les lésions élémentaires, de bacilles à cellules, sont banales; les lésions définitives sont banales aussi; seules, des formations histologiques passagères, cellules géantes, tubercules histologiques, sont employées par l'organisme pour mettre hors d'état de nuire les germes semés dans la plèvre.

Les tubercules histologiquement apprê-

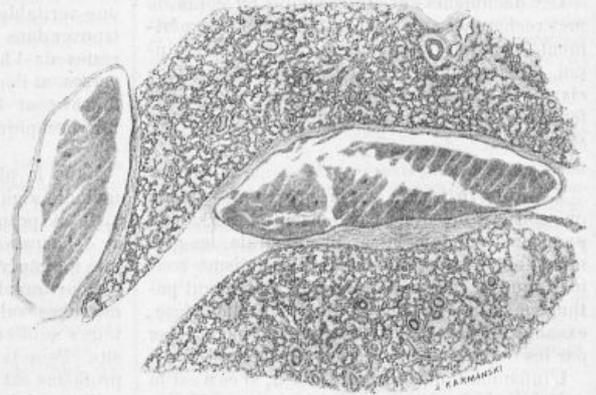


Figure 6. — Poumon de lapin, très faible grossissement (7/1); deux kystes caséux intra-pleuraux. La matière caséuse fait un véritable empyème en miniature, comme sont les kystes dit-cholestériques de l'homme. Aucun tubercule histologique dans la paroi fibreuse qui entoure des amas caséux. Le reste de la plèvre, le poumon, sont sains.

ciables ne sont donc point, dans ce processus, l'élément primitif et fondamental: ce sont de simples lésions réactionnelles, sans aucune spécificité.

Nous trouvons la preuve de ce que nous venons d'avancer dans l'empyème tuberculeux, qui en manque, à peu près totalement, tout en étant la vraie tuberculose de la plèvre, la vraie phthisie pleurale.

La figure 5 représente une coupe d'empyème tuberculeux, à un très-faible grossissement.

On voit en bas des lésions pulmonaires énormes (anthracose, sclérose des parois alvéolaires très marquée, tuberculose lymphatique sous-pleurale.) Mais, ce qui frappe, c'est l'épaisseur considérable du tissu fibreux qui sépare le magma caséux, figuré dans le haut du dessin du poumon sous-jacent. Il y en a beaucoup plus, à coup sûr, en tenant compte des grossissements différents, que dans la figure 4 (pleurésie franche.) Dans ce tissu fibreux, une seule cellule géante, et encore a-t-on choisi un point où, par hasard, il s'en trouvait une, car elles sont très-rare.

Ce n'est donc pas le tissu de sclérose qui manque; c'est là qu'il est le plus considérable. Ce qui manque, dans cette forme de tuberculose pleurale, qui n'est qu'une modalité de réaction organique à l'égard d'une infection riche en bacilles, c'est l'absence de ces productions végétales destinées à englober un à un et à enkyster les germes. Il s'est fait ici la part du feu, mais l'adhérence est impossible.

D'ailleurs, j'ai montré qu'on peut retrouver des pleurésies purulentes partielles, petites ou grosses (abcès cholestériques des plèvres des anatomo-pathologistes) à l'autopsie de malades ayant eu des pleurésies séro-fibrineuses simples. Ceci prouve que les deux processus ne diffèrent nullement et essentiellement l'un de l'autre.

De même, et réciproquement, dans l'empyème tuberculeux, on voit parfois des cloisons, indices de guérisons partielles.

La figure 6 représente d'ailleurs deux kystes caséux partiels, obtenus, chez le lapin, par

injection intra-pleurale d'une émulsion dense de bacilles tuberculeux. Aucun tubercule histologique n'est appréciable, et, toutefois, la masse caséuse est parfaitement circonscrite; elle était très-bien supportée par l'animal.

Entre ces deux types de lésions extrêmes, il y a tous les intermédiaires.

La figure 7 représente une pleurésie alternativement séro-fibrineuse, puis hémorragique, puis séro-fibrineuse, ayant quatre mois de durée.

Si l'on veut comparer la figure à celle que nous avons donnée de la pleurésie dite franche aiguë (fig. 4) on sera frappé, dans ce cas, de la lenteur d'apparition du tissu conjonctif qui doit provoquer l'adhérence.

La couche fibrineuse de la pseudo-membrane est réduite à un vernis. La néo-membrane est le siège d'hémorragies représentées en blanc pour les nécessités de la figure. Les tubercules histologiques se forment mal, irrégulièrement, à la surface de la séreuse. Des foyers nécrosés apparaissent en grand nombre dans l'intérieur de cette néo-membrane en voie de lent dévelop-

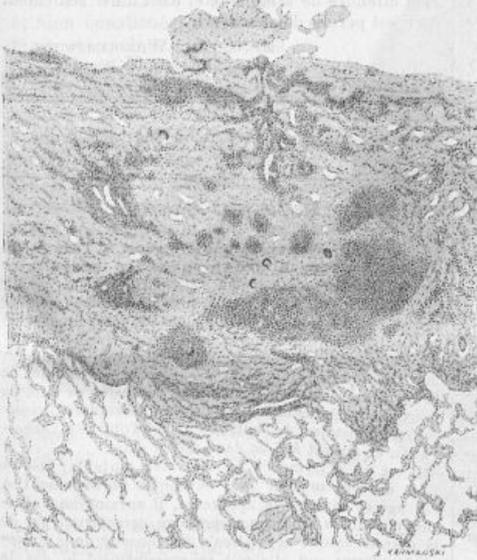


Figure 7. — Pleurésie durant depuis quatre mois au moins. Comparer à la figure 4. (Grossissement plus considérable que dans la figure 4 : 30/1). En haut, un vernis fibrineux du côté de la cavité pleurale, c'est ce qui reste de la pseudo-membrane. En bas, le poumon. La néo-membrane comble l'intervalle, mais elle végète à peine; elle est semée d'hémorragies, représentées ici conventionnellement par des trous blancs. Pas de tubercules avec leur zone fibrineuse comme dans la figure 4. Quelques cellules géantes çà et là, au hasard. Très nombreux points caséux dans la néo-membrane. Bacilles en nombre considérable dans la plupart des éléments leucocytiques de la néo-membrane, surtout en haut, près du vernis fibrineux.

pement. Les bacilles, ici, sont en nombre considérable, et il est peu de cellules de la néo-membrane qui n'en présente manifestement; toutefois, les vrais tubercules manquent, chose bien curieuse dans cette forme, sévère à coup sûr, de tuberculose pleurale.

La conclusion de cette série d'études des exsudats tuberculeux pleuraux, c'est qu'il y a autant de lésions diverses qu'il y a de malades.

Deux conditions dominent : le nombre des bacilles, et probablement aussi leur virulence, la résistance individuelle. Ce sont là les deux raisons essentielles qui font varier les lésions anatomiques des tuberculoses pleurales, lésions qui ont pu être considérées comme très différentes au point de vue anatomique pur, bien qu'elles évoluent d'une façon identique et qu'il n'y ait qu'une tuberculose pleurale.

En réalité, aucune de ces lésions n'est spé-

cifique. L'organisme, seul juge de la question, arrangeant à sa façon, et pour sa propre défense, les réactions cellulaires multiples qu'il destine à annihiler les effets des parasites.

## TRAITEMENT DU PIED BOT CONGÉNITAL

D'après le Professeur SPRENGEL

L'étude consciencieuse de tous les travaux allemands, l'expérience acquise durant treize années d'exercice dans le service de chirurgie de l'hôpital de Dresde, ont conduit le professeur Sprengel à des déductions pratiques des plus intéressantes sur le redressement pratique du pied-bot congénital.

Il est certain que l'on peut obtenir, par des moyens purement orthopédiques, la guérison d'un grand nombre de cas de pieds-bots, à condition que le traitement soit appliqué de très bonne heure et que le médecin puisse compter sur le concours intelligent et persévérant de l'entourage de l'enfant; ce qui est possible pour les enfants appartenant à la classe aisée.

Il est non moins certain que le traitement orthopédique, tel qu'il est recommandé actuellement par la plupart des chirurgiens, n'a pas donné de résultats satisfaisants chez les enfants de la classe pauvre et peu cultivée; et cela, pour de multiples raisons d'ordre économique.

Aussi, d'après Sprengel, faut-il envisager le traitement du pied-bot sous deux aspects, suivant qu'il s'agit de l'une ou de l'autre catégorie de malades, tout en admettant, bien entendu, de nombreuses exceptions à cette règle.

Quand il s'agit d'un enfant, placé dans de bonnes conditions sociales, on commence le traitement orthopédique de très bonne heure.

Le massage avec redressement graduel manuel est appliqué dès les premières semaines de la vie, et il est de toute nécessité d'enseigner soigneusement les manipulations aux personnes de l'entourage de l'enfant. Il ne faut pas oublier que les mains inexpérimentées exercent tous leurs efforts sur la jambe et sur l'articulation tibio-tarsienne, tandis que les manœuvres méthodiques visent tout d'abord l'adduction et s'adressent, par conséquent, à l'articulation de Chopart et à la médiotarsienne; quand l'adduction est vaincue, la supination et la flexion plantaire cèdent avec une facilité relative. Le massage redresseur est pratiqué plusieurs fois par jour, et, dans l'intervalle des manipulations, on roule autour du pied une bande de flanelle afin d'empêcher la production d'œdème. Dans les cas légers et bien soignés, l'amélioration est grande déjà au bout de peu de semaines, de sorte que la mère y puise le courage de continuer. Malheureusement, les pieds-bots aussi malléables constituent la minorité, et il est en général nécessaire de fixer le pied, afin de maintenir la correction obtenue.

L'appareil à plaquette plantaire (fig. 1) sert à cette fixation. Il est fait en fer-blanc, composé d'une atelle externe légèrement concave transversalement et d'une semelle qui est munie d'un contrefort répondant au talon et d'une languette à la hauteur de la tête du premier

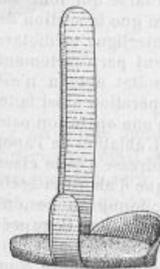


Figure 1. — Atelle en fer-blanc. La tige montante est un peu concave transversalement, la languette courbe n'est pas à sa place, il faut se figurer un pied placé sur cette planchette (le talon à droite), la languette doit être au-dessous de la saillie du gros orteil.

PROFESSEUR SPRENGEL. — « Le Traitement du pied-bot congénital. » *Zeitschrift für orthopädische Chirurgie*, 1897, T. V, n° 2, p. 110.

métatarsien. On garnit la semelle d'une lame de feutre poroplastique, afin de rendre l'adaptation de la plante du pied plus exacte; on entoure le pied et la jambe d'une bande de flanelle fine; on place des coussinets d'ouate à l'endroit du talon et de la languette métatarsienne et l'on peut alors assujettir solidement le pied sur la semelle et l'attelle contre la jambe, sans crainte de compression.

Lorsque ces moyens, les plus simples, sont insuffisants, on a utilement recours à l'appareil redresseur employé concurremment avec les moyens précédents.

L'appareil de Sprengel (fig. 2), modification d'autres appareils analogues, est composé d'une

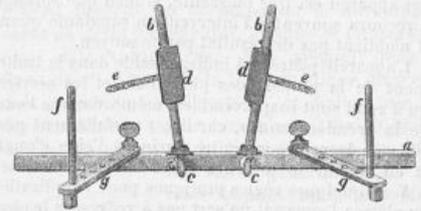


Figure 2.

traverse carrée *a*, dont les dimensions répondent à la largeur d'un lit d'enfant, sur laquelle viennent s'articuler les diverses pièces dont le jeu est facile à comprendre d'après la figure; le pied de l'enfant est bien fixé à la planchette *d* qui glisse le long et tourne autour de la tige *b*; un lien élastique (non figuré) embrasse la tige *f* et passe par l'un des œillets *e*. La traction élastique ainsi exercée dans le sens de l'abduction est très énergique et évidemment quelque peu douloureuse. L'appareil reste en place peu de temps tous les jours, quelques heures au plus, l'enfant étant, bien entendu, couché pendant son application; la séance finie, on remet le pied sur sa plaquette simple.

L'appareil élastique (fig. 3) est aussi énergique et

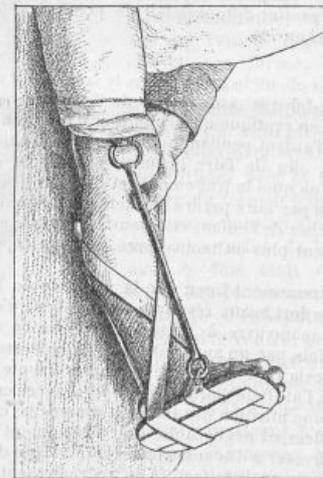


Figure 3. — Planchette fixée au pied à l'aide de bandes de diachylon. Le cordon noir latéral est un tube en caoutchouc élastique; au-dessus du genou un anneau fixé à l'aide d'un bandage circulaire.

souvent plus indiqué que le précédent, car il ne demande pas la collaboration de l'entourage du patient. C'est une plaque plantaire pareille à celle décrite plus haut, mais munie d'un crochet en face de la languette flexible; cette semelle, garnie de feutre et d'ouate comme il a été dit, est fixée à la plante du pied et à la jambe à l'aide de bandelettes de diachylon par dessus lesquelles on roule une bande de flanelle; d'autre part, un anneau, maintenu par des bandes de diachylon, est fixé au-dessus du genou et relié au crochet plantaire par un drain élastique sans trous. Par dessus la bande de flanelle sèche, on roule une autre bande humide que l'on badigeonne, lorsque l'appareil est terminé, avec une solution de silicate, en laissant libre la région du cou-de-pied, afin de ne pas entraver l'action du lien élastique; cette rigueur finit par s'imbiber aussi et durcit au bout de vingt-quatre heures, mais, à ce moment, l'attitude corrigée est obtenue et la traction ne fait que maintenir l'appareil. Il reste en place huit à dix jours; même chez les enfants qui se

soùillent encore, on peut parfaitement le protéger avec quelques soins; le mieux est de rouler la jambe dans de la ouate que l'on renouvelle. Sprengel fait porter cet appareil avec des interruptions de quelques semaines, durant lesquelles on fait de la balnéation, du massage, en ayant soin de rouler toujours une bande de flanelle un peu serrée autour du pied et de la jambe qui s'œdématise sans cela. L'application de l'appareil ne demande que peu de minutes quand on en a acquis l'habitude, mais il ne faut pas se laisser rebuter par les premières maladresses inévitables: l'appareil cède, ou bien il tourne, ou bien il est trop serré et il faut l'enlever d'urgence; il en va comme de tous les appareils. L'action de cet appareil est très puissante, si bien que Sprengel a recours souvent à l'intervention sanglante quand il n'obtient pas de résultat par ce moyen.

L'appareil plâtré est indispensable dans le traitement de la plupart des pieds bots et les services qu'il rend sont inappréciables, même dans le cours de la première année, car il est parfaitement possible de le protéger contre l'urine à l'aide d'ouate et en tenant le membre élevé sur un coussinet.

Voici quelques règles pratiques pour l'application du plâtre: l'appareil ne sert pas à redresser le pied, il n'a pour but que le maintien d'une correction déjà acquise par l'un des moyens précédents; on se sert pour la confection de l'appareil de bandes de 6 à 7 centimètres de large sur 2 mètres de long, en tarlatane fine et peu apprêtée, bien frottée de plâtre, afin que toutes les mailles en soient remplies; de cette façon, on n'a besoin que de peu de bandes et la forme du pied reste reconnaissable à travers l'appareil, ce qui est essentiel; la fixation du pied dans la meilleure attitude possible se fait d'un mouvement brusque au moment où le plâtre prend. Quand le pied est gras, une bande de flanelle suffit sous le plâtre, le plus souvent on mettra une couche d'ouate.

La section du tendon d'Achille est pratiquée très souvent au cours d'un traitement par les moyens ci-dessus, non pas au début du traitement, mais après un certain temps de massage, suivant que le besoin s'en fait sentir; Sprengel fait de préférence la section à ciel ouvert.

..

Dans la clientèle hospitalière, le traitement orthopédique, tel que nous venons de l'exposer, ne peut être mis en pratique qu'à condition d'hospitaliser la mère et l'enfant pendant huit à dix jours à plusieurs reprises, afin de faire l'éducation spéciale de la mère, sans quoi le traitement est illusoire et il vaut mieux ne pas faire perdre leur temps et leur courage aux proches de l'enfant et recourir d'emblée au redressement plus ou moins forcé suivi de l'appareil plâtré.

Le redressement forcé par la méthode de König donne de fort beaux résultats, surtout lorsqu'on répète la manœuvre, à plusieurs reprises en fixant chaque fois, par un appareil plâtré, le redressement obtenu; cela vaut mieux que de vouloir à toute force arriver à l'attitude parfaite en une séance, en produisant une atrophie des tissus et un œdème consécutif nullement négligeable. Le redressement forcé peut s'adresser à des enfants très jeunes, âgés de peu de semaines, mais la facilité du redressement n'est pas compensée par les longs mois de traitement d'appareils plâtrés, etc., toujours si pénibles à bien faire chez les tout petits. Sprengel préfère attendre que l'enfant ait trois à quatre mois, dans les cas qui ne se prêtent pas au traitement graduel idéal.

Il est des pieds-bots qui d'emblée se présentent comme rebelles, avec cette saillie pointue et de mauvais augure de l'astragale et de l'apophyse antérieure du calcaneum, avec de l'abduction exagérée; ou bien des pieds-bots élastiques, qui ne résistent pas trop au redressement, mais qui reprennent leur attitude vicieuse comme par un mouvement de ressort dû à la rétraction de l'aponévrose plantaire. Dans ces derniers cas, il faut essayer de l'appareil élastique et l'on sera souvent étonné de voir que la résistance a complètement cédé au bout de dix à douze jours au point de permettre le traitement orthopédique ordinaire; mais quand cela n'est pas le cas, quand il s'agit de la première catégorie de pieds-bots rebelles, l'orthopédie pure doit céder la place à la méthode sanglante.

S'il est vrai que les résultats orthopédiques et esthétiques sont d'autant plus beaux que la méthode employée a été moins violente, il est vrai aussi qu'on conçoit à tort comme moyens violents les méthodes sanglantes, opposées aux moyens

orthopédiques, car le redressement forcé n'est rien moins qu'une méthode de douceur, et une intervention chirurgicale, bien réglée et mesurée, cause infiniment moins de dégâts que le tassement et l'écrasement des os du tarse dans certains redressements; d'autre part, la méthode non sanglante impose des souffrances répétées et prolongées dont on ne tient pas assez compte, généralement, et qui sont d'autant moins négligeables qu'il s'agit d'enfants plus jeunes. Les cas rebelles récidivent beaucoup plus souvent après le traitement orthopédique qu'après une opération; enfin, le redressement forcé ne peut se passer, sous peine de nullité, de soins consécutifs prolongés.

Ainsi l'opération est indiquée: a) dans les cas négligés anciens; b) dans les formes rénitentes, élastiques, lorsque les moyens sus-indiqués ont échoué, même chez les enfants tout jeunes; c) dans les cas où les conditions familiales ou sociales exigent un traitement avant tout rapide.

Après avoir essayé de la plupart des opérations recommandées, Sprengel s'est arrêté depuis trois ans aux interventions suivantes: 1° la grande opération de Phelps; 2° la section de l'aponévrose plantaire à ciel ouvert; 3° l'ablation de l'apophyse antérieure du calcaneum, souvent combinées.

L'opération du Phelps paraissait à un moment donné devoir remplacer toute autre intervention, c'était l'époque de la réaction contre les exagérations de la tarsectomie; la voilà maintenant reléguée au dernier plan par les orthopédistes. Elle a pourtant ses indications dans les pieds-bots où les parties molles rétractées amènent l'adduction de l'avant-pied, l'enroulement plantaire, sans qu'il y ait grande déformation osseuse; c'est en général chez les enfants dans la deuxième année, que l'opération de Phelps paraît indiquée. Son principal inconvénient est de donner tantôt moins, tantôt beaucoup plus que ce qu'on lui demande, notamment le pied plat très prononcé; c'est surtout pour éviter cet accident que Sprengel recourt à la section de l'aponévrose plantaire.

La section de l'aponévrose plantaire est faite à ciel ouvert. C'est bien ainsi qu'il faut procéder, et non par la méthode sous-cutanée à laquelle échappent un certain nombre de fibres, suffisantes pour causer une récidive. L'incision cutanée consiste en un trait le long du bord interne du pied, avec une branche en T, répondant au milieu de la plante. Souvent, on verra le pied-bot céder absolument après la section soignée de toutes les fibres de l'aponévrose; dans le cas contraire, cette section ne constitue que le premier temps de l'opération de Phelps, et l'on procédera à la section méthodique et successive des différents muscles de la plante du pied, ainsi que l'indique l'inventeur de cette opération, ce qui est tout autre chose que la section aveugle des parties molles jusqu'à l'os.

Il y a des cas où la section des parties molles ne suffit pas, car si elle est rétractée, il existe en même temps et au premier plan un déplacement des os du tarse qui font saillie sur le dos du pied; il est vrai que la section de Phelps continuée jusque dans l'interligne médiotarsien, peut amener le redressement par écartement et glissement des os; mais, le résultat obtenu n'est pas à l'abri de la récidive, et l'opération ainsi faite est beaucoup plus importante qu'une opération ostéoplastique pratiquée d'emblée.

L'ablation de l'apophyse antérieure du calcaneum s'adresse à cette classe de pieds-bots. Sprengel pratique d'abord la section de l'aponévrose plantaire, sectionne au besoin quelques muscles et résèque ensuite l'os. Ce procédé n'a pas l'inconvénient d'amener un pied-plat et permet le redressement de la flexion plantaire comme de la courbure latérale, en détendant toutes les parties molles — les fonctions de l'articulation de Chopart, sont ainsi évidemment limitées, sinon supprimées, mais c'est un fait négligeable puisque il s'agit d'un pied-bot grave.

Voici la technique suivie par Sprengel: incision parallèle aux tendons péronniers, écartement de ces derniers, résection d'un coin calcanéen à base externe et comprenant, bien entendu, la surface articulaire; dans quelques cas graves, la tête de l'astragale, très hypertrophiée, a dû être réséquée en même temps. Sprengel ne fait pas de sutures, redresse le pied et applique un appareil plâtré roulé.

..

Deux questions restent à envisager. A quel âge faut-il commencer le traitement? Quand peut-on le cesser?

*A priori*, il faut commencer le plus tôt possible, deux à trois semaines après la naissance, car le pied cède à cette époque mieux que jamais, mais la guérison ne peut être considérée comme acquise avant un délai fort long; on peut perdre en quelques mois le résultat de la peine de toute la première année; aussi vaut-il mieux, quand on n'est pas absolument sûr de l'entourage de l'enfant, attendre qu'il ait quelques mois.

Le pied-bot ne peut être déclaré guéri que si l'attitude se maintient sans tendance à la récidive pendant un mois au moins. Le pied est guéri quand l'enfant peut se tenir debout sur la pointe des orteils, s'accroupir en appuyant par terre la plante du pied tout entière, marcher avec le pied en abduction, le fléchir à angle aigu. Pour les enfants qui ne marchent pas, on recherche les mouvements réflexes du pied lorsqu'on vient à chatouiller ou à pincer la plante du pied, l'enfant étant couché et la jambe légèrement maintenue; si l'enfant réagit par de l'adduction, il y a encore tendance à la récidive; le pied bot est guéri si l'adduction, se produit aussi facilement que l'adduction. Il faut encore surveiller le pied-bot guéri, car la présence de tous ces signes ne garantit pas absolument contre la récidive.

Dans le cours des premières années, il peut être utile de faire porter une bottine remontant à mi-jambe et munie de tuteurs, mais cet instrument n'est qu'un soutien, incapable de redresser un pied-bot, ni de vaincre la tendance à la récidive, il n'en faut rien attendre de semblable et c'est ainsi seulement qu'il est permis de s'en servir.

M. NAGEOTTE-WILBOUCHEWITZ,  
Ancien Interne des Hôpitaux.

## ANALYSES

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**Hoffmann. Nouvelle contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive héréditaire dans l'enfance** (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1897, Vol. X, nos 3 et 4, p. 292). — Hoffmann avait fait connaître, il y a déjà quelques années, une forme particulière d'atrophie musculaire progressive héréditaire dans l'enfance qui relève, ainsi que cet auteur l'a montré, de l'altération chronique et progressive des cellules de la corne antérieure. Depuis, il a eu l'occasion de faire de nouvelles recherches sur cette forme d'atrophie.

Voici l'histoire de l'enfant qui fait l'objet de l'observation et qui est âgé de deux ans et demi.

Il est né à terme de parents bien portants; jusqu'à l'âge de sept mois il s'est développé normalement. A cet âge et sans cause apparente, il survint une affection chronique à marche progressive, caractérisée par de la parésie flasque et bilatérale des muscles de la cuisse et des fesses qui atteignit progressivement le dos, le cou, les épaules et, enfin, les bras, les avant-bras et les muscles de la main d'une part, et ceux de la jambe d'autre part. Cette parésie était accompagnée d'atrophie avec perte des réflexes tendineux et déviation de la colonne vertébrale. Il n'y a pas eu de contractions fibrillaires ni de troubles de la sensibilité ou des sphincters; on n'a jamais observé de troubles psychiques et les muscles de la face, du larynx, de la langue et de la déglutition sont restés intacts jusqu'à la mort. Hoffmann n'a pas pu pratiquer l'examen électrique chez cet enfant.

L'enfant étant mort d'une affection pulmonaire, l'examen microscopique a montré les lésions suivantes. Dégénérescence symétrique et très intense des cellules des cornes antérieures jusqu'au niveau du nerf spinal, outre les cellules atrophiées, certaines ont disparu; dégénérescence considérable des racines antérieures. Les nerfs périphériques et les faisceaux intra-nerveux sont moins atteints. Dans la moelle, on a trouvé une dégénérescence du faisceau pyramidal, du faisceau de Turck et d'une partie du faisceau fondamental latéral qu'on n'a pas pu suivre au delà de l'entrecroisement des pyramides. Les muscles présentent une simple atrophie à divers degrés, qui n'aboutit pas cependant à la disparition complète des fibres musculaires dans les muscles des mollets. Dans certaines préparations de ces derniers muscles, il y a de l'adipose.

Ces lésions présentent une grande analogie avec un cas que l'auteur a déjà publié. On doit ajouter qu'elles ont été vues et décrites, pour la première fois par Wernicke, qui, malgré les lésions de la moelle épinière, avait admis que, dans ce cas, il s'agissait de la forme de dystrophie dite: type de Leyden-Möbius. Mais, plus tard, il est revenu sur ce sujet, et s'est rallié à l'opinion de Hoffmann.

Hoffmann cite une famille dans laquelle la maladie est également familiale et héréditaire.

G. MARINESCO.

## TUMEURS MALIGNES DU REIN CHEZ L'ENFANT

Par M. F. BRUN, Agrégé  
Chirurgien de l'Hôpital des Enfants.

Sans être absolument communes, les tumeurs malignes du rein ne sont pas, chez l'enfant, d'observation exceptionnelle. Ayant eu, en peu de temps, l'occasion d'en rencontrer deux exemples, j'ai pensé qu'il y aurait quelque intérêt à en rapporter brièvement l'histoire, et à signaler, à leur propos, les divergences qui existent au sujet de l'opportunité de leur traitement chirurgical.

Le premier malade que j'ai eu l'occasion d'examiner était un jeune enfant de deux ans, que ses parents conduisaient à Paris en Novembre 1896, après avoir, à son sujet, consulté plusieurs médecins de Bar-le-Duc et de Nancy. Cet enfant, né à terme, d'ascendants vigoureux et bien constitués, n'avait jamais été malade, lorsqu'à la fin du mois d'Octobre, un matin, en lui faisant sa toilette, sa mère fut frappée du volume anormal de la partie droite et supérieure du ventre. Il y avait là, dit-elle, une grosseur qui n'existait pas les jours précédents, et qui, depuis lors, n'avait fait que s'accroître.

En dehors de cela, rien d'anormal; l'enfant se nourrissait bien, ne paraissait pas souffrir; il n'avait pas maigri, et ses urines, examinées avec soin, n'avaient jamais contenu ni sang, ni dépôt purulent.

Je vois l'enfant le 5 Novembre, et je fais les constatations suivantes.

Il existe dans l'abdomen une tumeur qui occupe tout le flanc droit et la fosse iliaque correspondante; elle arrive en dedans jusqu'à la ligne médiane qu'elle dépasse, en haut jusqu'au foie, dont on l'isole facilement; en arrière, on la sent dans la partie externe de la fosse lombaire, et rien n'est plus facile, en la pressant entre les deux mains, l'une placée en avant, l'autre en arrière, que de lui communiquer un ballotement très net.

Malgré l'absence de tout symptôme fonctionnel, et me basant sur le siège de la tumeur, sur son augmentation rapide de volume, sur le ballotement bien net dont elle était le siège, sur l'indépendance du foie dont le bord pouvait être facilement senti et isolé, je portai le diagnostic de sarcome du rein, et je laissai comprendre aux parents que je n'entrevois de chance de salut pour l'enfant, chance très aléatoire du reste, que dans une opération de néphrectomie.

L'opération fut pratiquée le 10 Novembre. Je dus, en raison du volume de la tumeur, et pour l'extraire sans la morceler, faire une incision verticale, le long du bord externe du muscle droit, dans toute la hauteur de la paroi de l'abdomen, et y adjoindre une incision transversale, perpendiculaire à la première, s'étendant en dehors jusqu'à la région lombaire. L'extirpation fut encore rendue laborieuse par la présence, à

la surface de la masse néoplasique, de grosses veines, gorgées de sang, qui ne me permirent pas de dégager, comme je l'aurais voulu, le péritoine postérieur. Je pus cependant poser une ligature sur le pédicule vasculaire, assez loin de la tumeur, et une autre sur l'uretère, vers le milieu de son trajet. La paroi abdominale fut fermée par trois plans de suture; je laissai un drain, et, grâce à des injections multipliées de sérum artificiel, l'enfant qui, pendant les premiers vingt-quatre heures, avait paru affaibli, se remonta assez vite, et put quitter le service le 29 Novembre, complètement guéri.

La tumeur que j'avais enlevée mesurait en hauteur 16 centimètres, en largeur 10 centimètres; son poids était de 703 grammes. Sa surface présentait quatre ou cinq grosses bosselures, qui, comme on le voit sur la planche ci-jointe, correspondaient à autant de dilatations

Peut-être trouverait-on une explication à la rapidité de cette récidive dans l'examen histologique de la tumeur, qui, pratiqué par mon collègue et ami Letulle, en révéla nettement la nature lymphosarcomateuse.

La seconde de mes observations a trait à une fillette de quatre ans, qui me fut conduite à l'hôpital le 30 Avril 1897.

Un mois auparavant, sa mère, par hasard, avait été frappée de l'existence d'une tumeur dure, siégeant dans la partie droite du ventre, au-dessous du foie; aucun trouble fonctionnel n'avait précédé et accompagné le développement de cette tumeur qui, lorsque je l'observai, était déjà volumineuse. Elle siégeait dans le flanc droit, dépassait la ligne médiane, descendait au-dessous de l'ombilic, et était sentie en arrière dans la région lombaire; il était difficile de l'isoler en avant du bord inférieur du foie.

La santé générale était du reste bonne; mais le 6 Mai, sans raison apparente, survinrent des vomissements bilieux qui durèrent le 7 et le 8 et s'accompagnèrent d'une légère ascension de la température, et d'une vive douleur du ventre, plus marquée dans le flanc droit. En même temps, la tumeur augmenta de volume d'une manière sensible; aussi, lorsque cet orage fut calmé, pensant à un sarcome du rein, à évolution rapide et forcément fatale, je proposai la néphrectomie.

Le 18 Mai, j'ouvris le péritoine qui contenait un peu de liquide ascitique, et j'arrivai sur une tumeur régulière, de consistance ferme, occupant toute la fosse lombaire, et manifestement développée aux dépens du rein droit, mais ayant contracté des adhérences intimes avec la face inférieure du foie en haut et avec les anses intestinales en dedans. La fusion de la tumeur avec le foie était complète, aussi dus-je renoncer à toute tentative d'extirpation, et je refermai le ventre. Cette laparotomie exploratrice n'eut pas d'autre conséquence fâcheuse; mais, dès la fin de Mai, la tumeur grossissant toujours, la malade commença à maigrir et à ne plus s'alimenter. La cachexie fit dès lors de rapides progrès, une circulation collatérale se développa à la surface de l'abdomen, et la mort survint dans les derniers jours de Juin.

Je ne veux pas, à propos des deux observations qui précèdent, et que j'ai volontairement résumées, refaire l'histoire des tumeurs malignes du rein chez l'enfant, que l'on trouvera fort bien exposée dans les thèses de Guillet<sup>1</sup> et de Chevalier<sup>2</sup>, dans les mémoires de Hildebrandt<sup>3</sup>, de Doderlein et Hirschfeld<sup>4</sup>, dans l'article très documenté d'Albarran<sup>5</sup>. Je me bor-

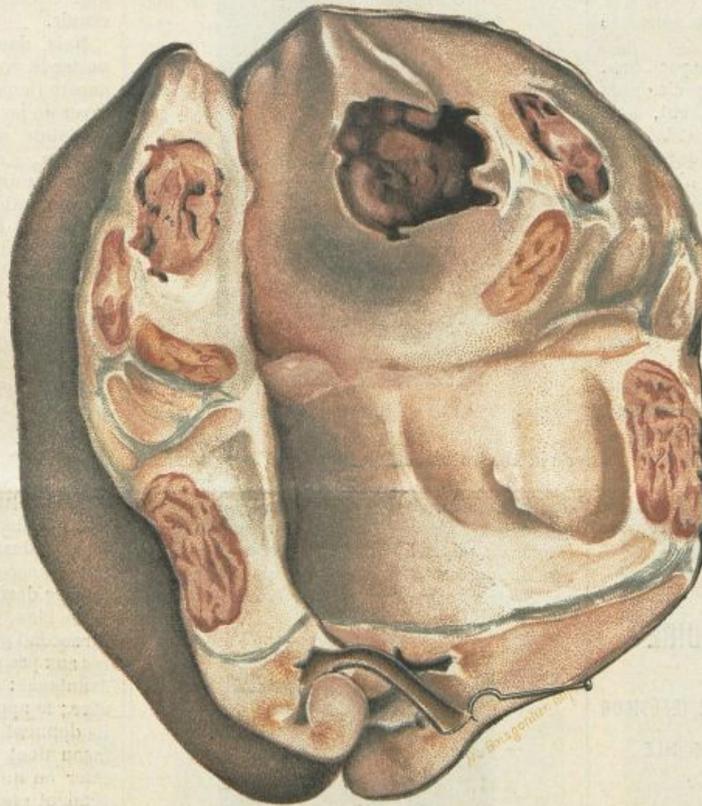


Planche I.

kystiques remplies de sang ou d'une bouillie grisâtre. Son extrémité supérieure était surmontée de l'extrémité supérieure du rein, qui faisait corps avec la masse, sans qu'on put établir, à la simple inspection, une limite exacte entre le néoplasme et le tissu sain. L'uretère était couché et accolé obliquement sur la tumeur, dans laquelle il traçait un sillon. Partout le néoplasme paraissait encapsulé, et je pensai que cette disposition heureuse pourrait nous mettre peut-être à l'abri d'une récidive.

Mon espoir ne tarda pas à être déçu, car, le 7 Janvier, l'enfant me fut ramené, et je constatai la présence, tout le long du cordon spermatique et jusque dans la fosse iliaque droite, de noyaux indurés, évidemment sarcomateux. Depuis quelques jours l'état général, qui s'était tout d'abord beaucoup amélioré, semblait péricliter; l'appétit devenait moins bon; à diverses reprises, le lait avait été vomé, et ces troubles fonctionnels ne tardèrent pas à s'accroître jusqu'à la mort, qui survint à la fin de Janvier, moins de trois mois après mon intervention.

1. GUILLET. — « Des tumeurs malignes du rein. » Thèse, Paris, 1870.  
2. CHEVALIER. — « De l'intervention chirurgicale dans les tumeurs malignes du rein. » Thèse, Paris, 1891.  
3. HILDEBRANDT. — « Contribution de la chirurgie du rein. » *Deutsche Zeitsch. f. Chirurg.*, 1894, Décembre.  
4. DODERLEIN et HIRSCHFELD. — « Centr. f. Krankh. d. Horn und sexual Org. » 1894, H. 1 et 2.  
5. ALBARRAN. — « Néoplasmes du rein ». *Traité des Maladies de l'Enfance*, T. III, p. 367.

nerai au point de vue clinique, à faire remarquer que chez les deux malades que j'ai observés, la constatation de la tumeur a été le premier symptôme de la maladie. C'est là ce qui se passe du reste dans le plus grand nombre des cas, et si j'y insiste, c'est qu'il y a dans cette absence de toute altération de l'urine, de tout trouble fonctionnel, une anomalie apparente susceptible d'induire en erreur un observateur non prévenu. La seule question que je voudrais brièvement envisager, est celle de l'opportunité de l'intervention chirurgicale.

La néphrectomie pour tumeur maligne du rein chez l'enfant est par elle-même une opération très grave. Guillet, sur 15 néphrectomies, signale 9 morts immédiates. Chevalier, sur 27 opérations, compte 19 morts. Fischer donne une mortalité opératoire de 40 pour 100. Albarran, il est vrai, fait justement observer que les résultats se sont beaucoup améliorés dans ces dernières années; mais, sur une statistique de 97 cas, il en arrive encore à une mortalité de 30 pour 100.

Il ne faut pas se dissimuler, d'autre part, que, comme mon premier opéré, beaucoup d'enfants qui ont résisté à l'opération succombent, dans les mois qui suivent, à une récurrence. Cela est si vrai que, sur 30 néphrectomies pratiquées chez l'enfant, pour néoplasmes, Fischer n'avait pu trouver qu'une guérison définitive.

Sur les 97 opérés dont il a pu colliger les observations, Albarran en a trouvé 11 en bonne santé, au moins un an après l'opération; ce serait un résultat encourageant, si nous ne savions que Trendelenburg a vu la récurrence survenir chez un enfant, un an et demi après l'opération, et cinq ans et demi chez un autre.

Mort opératoire fréquente, guérison définitive exceptionnelle, tel paraît être, en somme, le bilan de la néphrectomie pour tumeurs malignes chez l'enfant; je crois cependant cette opération justifiée en présence d'une affection qui non seulement conduit fatalement à la mort, mais dont l'évolution est tellement rapide, qu'elle dépasse rarement quelques mois.

## LA MÉTHODE AMBULATOIRE

DANS LE TRAITEMENT

DE DIVERSES AFFECTIONS DU MEMBRE INFÉRIEUR

APPAREIL DE MARCHÉ À ÉTRIER MOBILE

Par M. JUNIOR VITRAC  
Chef de clinique chirurgicale  
à la Faculté de Bordeaux.

La méthode ambulatoire, très répandue en Allemagne, et depuis longtemps, ne compte encore en France que bien peu de partisans. Un premier essai, fait en 1894 par M. le professeur Le Dentu, est resté isolé, jusqu'au moment où M. Reclus et un de ses élèves, E. Cestan, ont de nouveau appelé l'attention sur les avantages de la déambulation chez les fracturés. Au mois de Juillet 1897, la thèse de Vidaut de Pommeraye contenait déjà les observations des six premiers malades de M. Reclus, présentés d'ailleurs à l'Académie de médecine ou à la Société de chirurgie; M. Reclus a bien voulu, en outre, nous communiquer quatre nouvelles observations.

Les heureux résultats que nous lui avons vu obtenir dans son service de Laënnec nous ont engagé à employer les appareils de marche; et c'est d'une technique particulière, exposée dans une thèse toute récente de M. Fourcaud, de Bordeaux, et de notre expérience, basée sur un certain nombre de cas, que nous voulons entretenir le lecteur

Il ne faudrait pas croire que la méthode am-

bulatoire soit applicable aux seules fractures de jambe.

En réalité, les appareils ambulatoires, ou appareils de marche — *geh verband*, *ambulatorisch verband*, des Allemands; *ambulatory treatment* des Anglais, — sont destinés à fournir un point d'appui rigide au segment supérieur d'un membre dont le segment inférieur est frappé d'impotence: tels les cas de fractures



Figure 1.

de jambe, rotule, cuisse; les cas d'arthrite chronique du pied, du genou; les suites opératoires des résections, ostéotomies, etc., etc. Tout ce qui est au-dessous de la solution de continuité (réelle ou physiologique) est destiné à ne plus rien supporter; tout ce qui est au-dessus doit, par contre, supporter le poids du corps et s'ap-



Figure 2.

puyer sur l'« appareil de marche » qui repose sur le sol. On comprend comment c'est ici la cuisse (fracture de la rotule, de l'extrémité supérieure de la jambe) qui s'appuiera sur l'appareil; là, l'ischion (fracture de cuisse); une autre fois la jambe, sous le plateau tibial (fracture bimalléolaire), etc.

Le traitement ambulatoire est infiniment plus simple à appliquer pour les affections du pied ou du bas de la jambe que pour celles des parties

supérieures des membres inférieurs, aussi les appareils les mieux connus et les plus fréquemment employés sont-ils ceux de jambe, pour les cas de fracture bimalléolaire par exemple.

Bornons-nous à rappeler qu'ils sont de modèles très variés: bois, fer, cuir préparé, plâtre, colle de menuisier, tout a été employé, et avec des fortunes diverses, pour la construction d'appareils, les uns mobiles orthopédiques, les autres inamovibles ou amovo-inamovibles. Tous répondent, du reste, au même but: servir d'intermédiaire rigide entre le sol et le segment supérieur du membre. Qu'il y ait pour remplir ce rôle de tuteur-support une attelle latérale ou deux attelles, un cylindre ou demi-cylindre, c'est, en somme, le même artifice pour remplacer fonctionnellement le segment inférieur du membre; mais, tous les appareils n'offrent pas les mêmes avantages de solidité, de commodité et de simplicité: le modèle auquel nous nous sommes arrêté nous paraît assez bien les réunir.

Mais, dans le traitement ambulatoire, supporter le poids du corps n'est pas tout: il faut encore immobiliser, en situation convenable, le foyer de la fracture, la plaie d'ostéotomie, l'articulation malade. Aussi, à tout appareil de marche, s'il ne remplit par lui-même cette double indication, doit être adjoint un appareil de contention.

Prenons deux types: l'appareil de Dollinger est une botte plâtrée dont la semelle dépasse en bas la plante du pied. Une jambe cassée est suspendue là-dedans d'une façon telle que le plateau tibial, s'appuyant sur l'entrée de la botte, transmette le poids du corps à l'appareil lui-même et à la semelle plâtrée. Dans ce cas, le même appareil sert à la contention de la fracture et à l'appui sur le sol.

Au contraire, l'appareil de M. Reclus comprend une légère gouttière plâtrée qui maintient la fracture, et l'appareil de marche proprement dit. Les figures 1 et 2 en rappellent suffisamment l'ensemble; on en trouvera d'ailleurs la description détaillée dans notre article du *Journal de médecine de Bordeaux*, du 26 Septembre dernier.

Eh bien, il est incontestable que les modèles du second genre doivent être absolument préférés aux premiers. Ils ont, d'après nous, plusieurs avantages: 1° ils permettent une contention plus sûre; 2° appliqués avant l'appareil de marche, ils donnent le temps de se rendre compte de la façon dont le membre supporte le plâtre, de tâter en quelque sorte sa susceptibilité; 3° ils rendent plus faciles les diverses manipulations que nécessite la mise en place de l'appareil ambulatoire; 4° enfin, ils mettent le membre plus à l'abri des secousses de la marche.

Appliquer un appareil de marche est chose facile; aussi, nous ne pensons pas devoir revenir ici sur les détails du mode opératoire qui a été décrit par Reclus, Cestan, Fourcaud et nous-même. Mais, il y a de petits points de technique qui sont délicats, et qu'il est nécessaire de connaître, car c'est peut-être parce qu'on les ignore que la méthode ambulatoire, parfois excellente, jamais nuisible entre les mains d'un chirurgien prudent, n'a pas encore pris tout le développement auquel elle a droit.

Pour qu'un appareil de marche soit facilement utilisable, il faut qu'il ne pèse pas trop au membre; il faut qu'il permette ce qu'on lui demande, c'est-à-dire un appui convenable sur le segment supérieur d'une part, et sur le sol d'autre part; il faut enfin qu'il permette les mouvements aux articulations non immobilisées, et qu'il soit d'un maniement facile.

Le modèle que nous proposons, nous semble remplir suffisamment ces diverses conditions:

nous l'avons fait fabriquer par M. Gendron, à Bordeaux (fig. 3), et il a été définitivement choisi après de nombreuses modifications pour lesquelles MM. Gendron et Brunet nous ont prêté leur utile et bienveillant concours.

Il se compose essentiellement de deux attelles en bois et d'un étrier métallique, qui peut se monter ou s'enlever à volonté. Les attelles sont en bois léger et résistant, longues de 40 centimètres environ (pour les appareils de jambe), larges de 4 centimètres, et épaisses de 4 millimètres à peu près. Leur extrémité supérieure est munie de petites lames métalliques souples, destinées à élargir la surface d'appui sur la jambe, tout en se moulant sur ses contours. Leur extrémité inférieure est garnie de trous pour le passage des vis qui fixent l'étrier. Le bois des attelles, ainsi que les petites garnitures métalliques, peuvent être dépolis pour faciliter l'adhérence du plâtre.

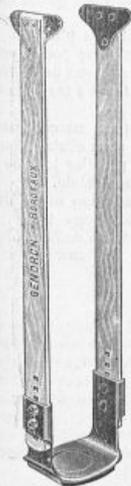


Figure 3.

La face inférieure, très légèrement convexe, est garnie d'une plaque de cuir qui donne plus de souplesse à l'appui sur le sol.

Pour démonter l'appareil, rien de plus facile : il suffit de desserrer les vis qui fixent les attelles à l'étrier. On peut de même régler la hauteur de l'appareil, en vissant l'étrier plus ou moins haut sur les attelles.

Il est bon, au moment d'appliquer l'appareil, de placer l'étrier au niveau des trous moyens : on peut ainsi le régler plus tard à la hauteur convenable.

Pour des tailles très grandes ou très petites, on peut avoir un appareil ou plus fort, ou plus faible : les attelles seules sont à modifier.

L'appareil pèse en moyenne 350 à 415 grammes ; il est donc léger, comparé aux poids de 650, 735, 1.000 grammes et davantage qui sont ceux d'autres appareils<sup>1</sup>.

On peut, quand l'appareil est appliqué, régler à volonté la distance de l'étrier à la plante du pied ; ceci permet de ne s'occuper que du niveau supérieur des attelles lorsqu'on le met en place, et son application en est rendue plus facile. Autre avantage de l'étrier mobile : il suffit de l'enlever pour panser une plaie du pied (opération de Phelps), surveiller une articulation (arthrodèse, résection, etc.). Enfin, l'étrier nous paraît assez large pour donner au blessé un appui dans lequel il ait confiance. Sa face inférieure légèrement courbe, son diamètre antéro-postérieur moindre que les grandes semelles jusqu'à présent utilisées, permettent au genou, quand l'appareil porte sur le sol, d'osciller facilement dans le sens de la flexion. Ajoutons enfin que les attelles de bois, la semelle de cuir et l'existence de plusieurs pièces articulées, donnent à l'ensemble de l'appareil une certaine élasticité que les malades ne dédaignent pas.

1. Un appareil très simple et très léger est une lame métallique en forme d'U. Au mois d'août, nous en avons essayé un. M. Reclus avait, d'autre part, employé pour l'un de ses malades une tige métallique en U. C'est le modèle qu'il a encore adopté pour quelques-uns des cinq nouveaux fracturés qu'il a traités avec succès à Laënnec, depuis le mois de juillet dernier. Ces appareils ne pèsent que 400 à 450 grammes, mais ils ne répondent pas à toutes les conditions désirables.

Tels sont les divers avantages que nous semble réunir notre appareil de marche. Jusqu'à présent, il n'a été expérimenté que quatre fois pour fractures de jambe, et une fois pour fracture de cuisse.

Notre premier malade (fig. 4) a peu bénéficié de son appareil ; il avait une fracture de jambe au tiers moyen, de cause directe ; une légère périostite avait rendu le foyer de la fracture très douloureux. Le membre était, du reste, très bien immobilisé. Du massage prolongé a eu seul raison de ces douleurs, (on peut facilement le pratiquer sur le membre laissé dans son appareil ouvert en avant). La fracture a guéri en bonne position, avec un léger retard.

M. le professeur agrégé Braquehaye, de Bordeaux, a bien voulu, pour trois de ses malades, se servir de notre appareil.

Dans un cas, il s'agissait d'un enfant de neuf ans, à qui il avait fait une arthrodèse tibio-tarsienne ; au douzième jour, l'appareil dut être enlevé pour parer plus librement à des accidents septiques menaçants.

Un second enfant de douze ans (fracture de

ture des deux os de la jambe droite avec retard de consolidation, a été bien guéri après deux mois, et deux applications successives de l'appareil. Marchant avec une canne au bout de quelques jours seulement, « il fut vite heureux de ne plus s'étioler au lit, se sentant beaucoup mieux comme état général et ayant repris son appétit normal ».

Ce résultat, excellent dans le cas particulier, montre une fois de plus que c'est dans les pseudarthroses, ou les retards de consolidation, que les appareils de marche sont susceptibles de donner les meilleurs résultats. Le sujet représenté par les figures 1 et 2, rentré chez lui avec son appareil ambulateur (il habitait la campagne), se levait bientôt à 5 h. 1/2 du matin, et marchait toute la journée ; nous l'avons vu monter des escaliers, circuler dans les rues de Bordeaux, aussi bien et aussi vite que s'il avait eu une jambe normale. Or, nous l'avions pris après plus de trois mois de fracture et soixante-cinq jours de lit ! C'est le premier malade que nous avons traité par

la méthode ambulatoire ; nous lui avons mis un appareil de M. Reclus.

Toute pseudarthrose n'est cependant pas un



Figure 4.



Figure 5.



Figure 6.

jambe gauche au tiers moyen), jouait librement au cinquième jour de l'application de son appareil (fig. 5 et 6).

Un troisième malade enfin, atteint d'une frac-

cas idéal ; un malade de M. Braquehaye a réclamé l'enlèvement de son appareil au deuxième jour. Mais il avait, après une fracture vieille de sept mois et demi, une pseudarthrose

flottante pour laquelle M. Demons était intervenu sans résultat. Les troubles trophiques, l'extrême sensibilité du membre, la nervosité du malade rendaient impossible le port d'un simple gouttière plâtrée.

Un mot, pour finir, sur l'appareil de marche pour fracture de cuisse que nous avons employé (fig. 7 et 8). C'est absolument notre appareil de jambe, mais avec des attelles plus longues, plus fortes, et munies de plaques métalliques plus larges; la plaque externe, notamment, moulait la



Figure 7.

région ischio-trochantérienne; la plaque interne s'arrêtait à deux doigts au-dessus du sillon génito-crural. L'appareil fut enlevé au quarantième jour de la fracture; la consolidation était parfaite. Le malade avait marché tous les jours avec des béquilles, non sans difficulté, il est vrai. Elle avait une luxation congénitale de la hanche droite et un raccourcissement de six centimètres de ce côté; aussi, avions nous dû lui faire



Figure 8.

porter un très haut sabot de liège sur lequel elle était mal en équilibre. De plus, le poids de l'appareil que nous avions négligé de fixer en haut à la taille, tendait continuellement à le faire descendre; il s'ensuivait la production de frottements tout le long de la jambe, et contre les bords du plâtre des excoriations douloureuses<sup>1</sup>. Ce défaut de technique serait dorénavant facile-

1. Les trois malades que nous avons traités appartenaient au service de notre excellent maître, le professeur Lanolgue, de Bordeaux.

ment évité. Au reste, nous pensons que les fractures de cuisse susceptibles d'être traitées par la méthode ambulatoire, sont la très grande minorité.

La méthode ambulatoire aura, au contraire, ses véritables indications dans les affections du tiers inférieur du membre inférieur; utilisable encore après les ostéotomies sus-condyliennes, les arthrites du genou, résections, etc., elle est surtout à employer pour les fractures moyennes et inférieures de jambe, les affections chroniques ou suites d'opération sur le pied, etc.

Dans tous ces cas, elle est d'une application facile et ses heureux résultats ne sont plus à discuter (Reclus, Cestan, Foucaud). Mais il faut bien se rappeler qu'il y a dans les particularités d'une fracture, dans les susceptibilités individuelles, une série de contre-indications. D'ailleurs, même pour ces cas défectueux, un appareil à deux temps, contention et marche, permet de n'avoir rien à redouter du hasard. Un malade ne peut-il marcher? on lui enlève son étrier; il lui reste, avec deux attelles latérales une simple gouttière ouverte en avant. Une plaie d'arthrodèse est-elle infectée? on retire l'appareil de marche et son plâtre, tout comme on eût retiré un simple plâtre.

La méthode ambulatoire mériterait d'être mieux connue et plus largement adoptée; sans parler de ses avantages physiologiques, elle évite aux malades un séjour au lit d'un mois, deux mois et davantage. Ce n'est pas là un résultat sans valeur, et il n'est pas à dédaigner pour un homme que réclament ses exigences professionnelles. Le budget des administrations hospitalières y trouverait souvent son profit, et nous sommes convaincu que la chirurgie d'armée aura, elle aussi, l'occasion de l'apprécier.

## ANALYSES

### OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

**A. Lefebvre. Quelques cas de rétention d'urine liée aux déviations de l'utérus gravide** (Thèse, Paris, 1897). — L'auteur rapporte deux observations intéressantes de rétention d'urine liée à des déviations de l'utérus gravide.

Dans ces deux cas, la vessie a subi une distension extrêmement considérable, et affecté une forme insolite.

Chez la première malade, la vessie entraînée par l'utérus en rétroflexion descendait, derrière l'utérus, dans la cloison recto-vaginale en la dédoublant, de façon à venir bomber sous le périnée. La vessie avait la forme d'un sablier dont l'étranglement correspondait au point de réflexion de l'utérus. Le sommet de la vessie distendue de la sorte pouvait être senti sur la paroi postérieure du vagin, immédiatement au-dessus de la fourchette, sous forme d'une tumeur molle, fluctuante, réductible, bombant sous la muqueuse vaginale, et dont la compression amenait un jet d'urine par le méat.

Chez la deuxième malade, la descente de la vessie était moins prononcée que dans le premier cas. La vessie présentait encore la forme d'un sablier dont on sent le fond par le toucher rectal. Le cul-de-sac postérieur était tendu, bombé. Par le toucher rectal on percevait, à 7 centimètres environ au-dessus du sphincter externe de l'anus, une tumeur fluctuante, antérieure au rectum.

Donc, dans ces deux cas, la vessie, extrêmement distendue, grâce à la rétroversion de l'utérus gravide, a contourné, par son sommet, le fond de l'utérus, pour s'abaisser ensuite sur la face postérieure de celui-ci. La vessie s'est ainsi insinuée entre l'utérus et le rectum accolé au sacrum; puis, finalement, a pénétré dans la cloison recto-vaginale, qu'elle a dédoublée.

Dans le premier cas, l'évacuation régulière de la vessie et du rectum a suffi pour permettre à l'utérus de se redresser. Pour assurer la totale évacuation de l'urine, il fallut presser avec les doigts sur le cul-de-sac postérieur et sur les culs-de-sac latéraux.

M. Lefebvre, dans la seconde partie de sa thèse, étudie la rétention d'urine chez les accouchées. Il admet, avec Rémy, de Nancy, que cette rétention peut reconnaître quelquefois pour cause un certain degré de torsion du col vésical sur son axe, torsion due à la rétroversion de l'utérus. Dans ces cas, si la femme ne souffre

pas, il faut attendre, car on peut la voir uriner spontanément. Sinon, il faut faire le cathétérisme. La vessie étant vidée, on verra souvent l'utérus se redresser spontanément. Dans le cas contraire, il faut faire la réduction et veiller à ce que l'utérus reste sur la ligne médiane.

A. SCHWAB

**Rubaska. Contribution à l'étude du tétanos puerpéral** (Arch. f. Gynäk., 1898, Vol. LIV, n° 1, p. 1). — Rubaska rapporte 6 cas de tétanos puerpéral, dont il a pu observer quatre faits à l'École des sages-femmes de Prague. Ces quatre dernières malades ont été manifestement infectées à la Maternité même. En effet, ces femmes sont tombées malades les unes peu de temps après les autres; il s'agissait d'une véritable petite épidémie. Toutes sont mortes.

Le début du tétanos s'est manifesté au plus tôt le sixième jour, au plus tard le dix-neuvième jour après l'accouchement. Les premières manifestations de l'affection étaient constituées par du trismus et des troubles de la déglutition.

Tous les traitements antispasmodiques, narcotiques, ainsi que la sérothérapie, sont restés sans effets. Même l'extirpation de l'utérus, faite dès le premier jour de la maladie, n'a pu empêcher la terminaison fatale.

Dans 5 cas, on a pu déceler une infection mixte due au staphylocoque et au streptocoque. Dans 1 cas, il s'agissait d'une infection pure par le bacille de Nicolaïer.

A. SCHWAB.

### OPHTHALMOLOGIE

**O. Schirmer. Recherches sur la pathologie de la pupille et sur les fibres pupillaires centripètes** (Von Graef's Archiv f. Ophth., 1897, Vol. XLIV, n° 2, p. 358).

— Schirmer a déterminé le diamètre pupillaire et recherché l'état des réactions pupillaires dans une série de cas pathologiques (blessures du nerf optique, affections du nerf optique, de la rétine, troubles de milieux, amblyopies fonctionnelles, etc.). Cette étude comparative l'a conduit aux conclusions suivantes :

Les fibres pupillaires sont, dans toute l'étendue de leur trajet, jusqu'à leur terminaison dans la rétine, des organes distincts et indépendants des fibres visuelles.

Les fibres pupillaires ne se terminent pas dans la couche des bâtonnets et des cônes, mais dans la couche interne de la rétine. Leurs terminaisons sont probablement constituées par les cellules paravésiculaires (Kallius) ou amakrines (Greeff). La plus grande partie des fibres pupillaires se termine dans la macule ou dans son voisinage; cependant, il s'en distribue un nombre suffisant à la périphérie pour rendre possible le réflexe pupillaire et pour rendre la dilatation pupillaire moins grande que dans la section du nerf optique. Dans le nerf optique, les fibres pupillaires paraissent accompagner les fibres visuelles des mêmes régions. Le diamètre pupillaire physiologique n'est pas le résultat d'une contraction classique de l'iris, mais le résultat d'une contraction du sphincter irien. Les fibres pupillaires, dans le nerf optique, sont beaucoup plus résistantes à la compression mécanique que les fibres visuelles. Les processus inflammatoires diffus rétrobulbaires ou intrabulbaires les affectent de la même manière que les fibres visuelles. L'examen du diamètre pupillaire est un bon moyen de diagnostic entre la compression rétrobulbaire et l'inflammation rétrobulbaire.

Les affections rétinienues n'affectent les fibres pupillaires que lorsque les couches internes de la rétine sont atteintes dans une grande étendue. Si l'affection se localise aux couches externes, la fonction des fibres pupillaires n'est pas affectée. Les affections de la choroïde n'altèrent les fibres pupillaires que lorsqu'elles sont très étendues et très intenses, et qu'il en est résulté des altérations graves de la rétine. Dans les amblyopies sans lésions (amblyopie hystérique, amblyopie congénitale ou strabique), la fonction des fibres pupillaires n'est pas atteinte.

V. MORAX.

### DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

**Machall Anderson. Hydron estival chez deux frères, avec présence d'hématoporphyrine dans les urines** (British Journal of Dermatology, 1898, Janvier, p. 1).

— M. Machall Anderson, de Glasgow, publie deux observations des plus intéressantes et fort rares d'hydron estival survenu chez deux frères, et dont les symptômes, la marche et les suites sont à ce point semblables, qu'à part la plus grande persistance d'une coloration anormale dans les urines de l'un des deux frères, il nous suffira de donner la seconde de ces observations pour faire connaître les deux cas. La première a, du reste, été déjà publiée.

Les deux frères, pêcheurs, âgés de vingt-six et de vingt-trois ans, furent tous deux admis à l'hôpital de Glasgow (le premier, de Juin 1895 à Janvier 1896, puis encore en Mai 1896; le deuxième pour la première fois en Août 1897), pour une éruption couvrant la figure, les oreilles et les mains. Depuis l'âge de trois ou quatre ans, les deux malades sont atteints chaque printemps d'une éruption semblable, qui ne disparaît qu'à l'approche de l'hiver; elle se manifeste d'abord par de violentes démangeaisons sur les parties découvertes du corps, qui précèdent de douze heures environ l'éruption elle-même, à moins que les mains soient seules prises; l'éruption

est accompagnée de violents maux de tête qui cessent lorsque les bulles font leur apparition, tandis que les démangeaisons persistent. Les bulles sont de grosseurs différentes; petites, elles sont remplies d'un sérum clair; larges, d'un liquide purulent. Parfois, le pus se résorbe de lui-même, et, la bulle disparue, il ne reste qu'une décoloration passagère; parfois, au contraire, la bulle crève de deux à huit jours après son apparition et il se forme alors une érosion recouverte d'une croûte hémorragique. Dès la septième éruption, vers l'âge de dix ans, des cicatrices rétractiles se formèrent sur les mains, surtout entre les phalanges, et il en est résulté une laideur et une véritable déformation des doigts. Les oreilles, principalement à l'ourlet, puis le nez, furent atteints à leur tour, et, aujourd'hui, une partie des ailes du nez est détruite par ces cicatrices répétées, ce qui donne aux deux malades un aspect tout à fait particulier. Les urines, chez le second frère, sont toujours de la couleur d'un vin de Bourgogne clair, tandis que, chez le premier, elles reprennent leur couleur normale dans l'intervalle des attaques, c'est-à-dire en hiver. Si, durant l'été, le temps est, pendant quelques jours, couvert et nuageux, sans soleil, l'éruption diminue; de même, aussi longtemps que les malades restent enfermés dans la maison à l'entrée du printemps, ils évitent l'apparition des premiers symptômes. Chaque année, la durée de l'éruption est un peu plus longue; elle se prolonge maintenant jusqu'en hiver, mais l'état général ne paraît toujours pas atteint.

LOUIS WICKHAM.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**B. Fränkel. Le traitement intra-laryngé du cancer du larynx** (*Arch. f. Laryngologie*, 1897, Vol. VI, N° 2, p. 361). — Cette méthode est indiquée toutes les fois qu'il est possible d'enlever, à l'aide d'une intervention intra-laryngée, tous les tissus malades en empiétant jusque sur les parties saines. Parmi les neuf malades que Fränkel a traités ainsi, cinq sont guéris; un depuis treize ans, un depuis dix ans, un depuis neuf, un autre depuis quinze mois, un dernier, enfin, depuis six ans. Sur les quatre malades qui succombèrent, deux avaient dû subir la laryngofissure postérieurement à l'intervention intra-laryngée, un troisième mourut quatre ans après la première opération intra-laryngée, le dernier fut perdu de vue. Les résultats sont donc très favorables, si on les compare à ceux des opérations extra-laryngées.

On reproche à cette méthode de ne pas permettre de voir nettement la limite de la néoplasie et d'enlever sûrement tout ce qui est malade. Cette objection peut également être faite aux autres méthodes. Si, d'ailleurs, on s'aperçoit, au cours de l'extirpation intra-laryngée, que tous les tissus malades ne peuvent être enlevés par ce procédé, il est toujours temps de recourir à la laryngofissure; l'exécution de celle-ci ne sera gênée en quoi que ce soit par l'intervention antérieure.

Comme des récidives peuvent se produire, il faut surveiller de près le malade après l'opération. En tout cas, les récidives consécutives à l'ablation par la voie intra-laryngée n'ont pas un pronostic plus mauvais que l'affection première; on n'en saurait dire autant de celles qui succèdent à la laryngofissure.

Plus le néoplasme est petit, plus on a de chances de l'enlever en totalité; le diagnostic doit donc être précoce, condition qui, malheureusement, se réalise bien rarement; c'est ainsi que, de 1890 à 1896, Fränkel n'a eu que deux fois l'occasion d'appliquer la méthode endo-laryngée.

Celui qui entreprend l'extirpation endo-laryngée d'un cancer accepte une grande responsabilité. Car s'il survient une récidive, on pourra lui reprocher de n'avoir pas fait d'emblée une opération extérieure qui aurait peut-être prévenu celle-ci. C'est un reproche auquel un médecin instruit ne sera pas sensible, car nous savons que les récidives ne sont pas plus fréquentes après l'extirpation endo-laryngée qu'après l'extirpation totale du larynx. Il faudra, toutefois, agir avec prudence. Ce traitement intra-laryngé ne devra jamais amener la nécessité d'une extirpation totale, alors qu'auparavant une extirpation partielle eût suffi; de même, lorsqu'après un traitement endo-laryngé, la laryngofissure deviendra nécessaire, on ne devra pas avoir à enlever plus de tissus qu'on en eût enlevé avant l'opération intra-laryngée.

Fränkel se sert de pinces coupantes et de curettes; mais chaque auteur peut préférer l'instrument dont il a l'habitude de se servir; l'essentiel est d'enlever complètement le néoplasme.

M. BOULAY.

**Otto Barnick. Sur l'occlusion durable des perforations tympanales à bords épidermisés** (*Arch. f. Ohrenheilk*, 1897, Vol. 42, Nos 3 et 4, p. 265). — Lorsque les bords d'une perforation de la membrane du tympan sont épidermisés, cette perforation ne peut plus se combler spontanément. Pour qu'elle se ferme, il faut que ses bords soient avivés. Divers procédés ont été imaginés pour détruire la couche épithéliale de néoformation, et provoquer la formation d'une cicatrice; cautérisation au nitrate d'argent (Politzer) ou au galvano-cautère (Schwartz), incisions rayonnées des bords de la perforation (Gruber), greffes de Reverdin avec la peau de l'avant-bras ou avec une pellicule d'œuf (Berthod).

A ces méthodes, qui ne donnent que de médiocres résultats, l'auteur préfère de beaucoup l'attouchement des bords de la perforation avec l'acide trichloracétique,

selon le procédé d'Okuneff. L'opération est des plus simples; après anesthésie de la membrane à l'aide d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 10 pour 100, on badigeonne les bords de la perforation avec un fin tampon de coton imbibé d'acide trichloracétique; l'attouchement n'est répété que huit jours après, car une cautérisation plus hâtive amènerait la destruction du tissu de granulations nouvellement formé. Si l'oreille ne suppure plus, la guérison se fait rapidement.

L'auteur rapporte sept observations à l'appui de son travail. Il a obtenu la fermeture de perforations non seulement chez des enfants, mais encore chez des adultes, même dans des cas où la membrane était le siège de troubles trophiques ou de dépôts calcaires. Dans la plupart des cas, l'acuité auditive, en particulier pour les sons bas, augmenta notablement, après l'occlusion définitive de la perforation.

M. BOULAY.

**G. Masini. Sur le pouvoir curatif du sérum antidiphthérique dans l'ozène** (*Arch. ital. di Otiologia*, etc., 1897, Vol. VI, n° 4, p. 383). — Masini a soumis 25 ozéneux âgés de dix à trente ans, au traitement préconisé par Belfanti et della Vedova. Le nombre d'injections varia de deux à trente-cinq, selon les malades. Elles furent bien supportées par la plupart; un seul eut un exanthème à forme hémorragique, accompagné d'arthralgies, de céphalalgie et d'une fièvre intense.

Les premières injections amenèrent une légère hyperhémie avec tuméfaction de la pituitaire, la sécrétion d'un liquide séreux, et, parfois, de petites épistaxis; tous ces phénomènes disparurent lors des injections ultérieures. L'odeur caractéristique diminua en même temps que l'élimination des sécrétions se fit plus facilement; mais elle ne disparut jamais complètement, même chez les malades qui subirent jusqu'à trente-cinq injections. Deux malades présentèrent cependant une guérison apparente; mais, trois mois après la cessation du traitement, tous les symptômes de l'ozène reparurent.

Le traitement de Belfanti et de della Vedova n'est donc pas curateur, mais il peut être utile dans quelques cas. Malheureusement, nous ne pouvons encore déterminer à l'avance quels sont ces cas; peut-être les études anatomo-pathologiques et bactériologiques nous apprendront-elles un jour à établir une distinction parmi les affections nasales que nous confondons actuellement sous le nom d'ozène.

M. BOULAY.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

**Benario. Propriétés antiseptiques et antiblennorrhagiques du protargol** (*Deut. med. Wochens.*, 1897, n° 49). — Dans ce travail, l'auteur rapporte les résultats de ses intéressantes recherches sur les propriétés thérapeutiques et bactéricides d'un antiseptique nouveau, le protargol.

Le protargol est une combinaison d'argent métallique avec une matière protéique; il se présente sous la forme d'une poudre fine, d'un jaune clair, renfermant 8 pour 100 d'argent pur. Il est soluble dans l'eau froide dans la proportion de 50 pour 100, et ces solutions restent parfaitement limpides; il se dissout également bien dans le sérum du sang, dans l'eau albumineuse, et dans la glycérine; de plus, ses solutions aqueuses ne sont précipitables ni par l'albumine, ni par le chlorure de sodium.

Dans la blennorrhagie urétrale, les injections de protargol à 0,30 pour 100 ou à 1,5 pour 100, ont fourni à l'auteur des succès remarquables; au bout de huit jours, l'écoulement était à peu près complètement tari, et, après quinze jours de ce traitement, on ne trouvait plus de gonocoques dans le pus urétral.

D'après Benario, cette préparation serait aussi appelée à rendre de grands services dans la pratique gynécologique; dans ce but, il s'est servi de tampons imbibés d'une solution glycerinée à 10 pour 100, ou d'injections intra-utérines à 1 pour 100; mais, il avoue que ses observations sont encore trop récentes pour l'autoriser à formuler une opinion définitive.

En revanche, les pansements humides tièdes de protargol à 3 pour 100 lui ont donné des résultats tout à fait encourageants chez plus de 450 malades atteints de lésions inflammatoires les plus diverses: panaris, plaies contuses infectées, coupures; etc. Il s'est aussi servi, et avec succès, de solutions de protargol à 3 et à 10 pour 100 pour traiter un grand nombre de malades porteurs d'ulcères de jambes. Enfin, l'auteur a encore eu l'occasion d'étudier les bons effets de cette préparation (solutions à 5 pour 100) chez des personnes atteintes d'angines infectieuses; il est même convaincu que ce médicament est appelé à rendre des services en oto-rhino-laryngologie.

J. BAROZZI.

SÉROTHÉRAPIE, OPTHÉRAPIE

**H. D. Rolleston. Remarques sur le traitement de l'acromégalie par les extraits de corps thyroïde et de glande pituitaire administrés simultanément** (*The Lancet*, 1897, 4 Décembre, p. 1443). — Dans des travaux antérieurs, l'auteur a été conduit à penser que les fonctions du corps thyroïde et de la glande pituitaire sont antagonistes, et que l'acromégalie pouvait être le résultat d'un trouble de l'équilibre chimico-physiologique, équilibre qui est maintenu, dans

l'état de santé, par l'activité normale de ces deux glandes. Il a été amené à penser que l'acromégalie pourrait être améliorée, en donnant en même temps au malade des extraits de corps thyroïde et de glande pituitaire.

Cette hypothèse a été en partie vérifiée dans deux cas. Les symptômes les plus gênants, la céphalalgie en particulier, ont été très amoindris par l'administration quotidienne de dix grains (0 gr. 648) d'extrait de chacune de ces glandes: les altérations du squelette n'ont été modifiées en rien, pas plus que l'aménorrhée dont les deux malades souffraient depuis le début de la maladie.

La première malade était une femme de trente-cinq ans, souffrante depuis 1891, mais, chez laquelle l'hypertrophie des mains et des pieds ne se montra qu'en 1895, ainsi que l'affaiblissement de la vue, due à de la névrite optique. Le traitement l'améliora beaucoup; mais elle le cessa en Mars 1897; étant rentrée chez elle, elle mourut en Juin. Le corps pituitaire était le siège d'un sarcome à cellules rondes moyennes.

La deuxième observation est celle d'une femme de cinquante-six ans, chez laquelle le même traitement fit disparaître une céphalalgie datant de six semaines; l'amélioration persista.

A l'heure actuelle, il est difficile de considérer comme absolument fixés les rapports qui peuvent exister entre les lésions de la glande pituitaire, et l'acromégalie, quoique, en général, on considère l'altération de la glande comme primitive. Mais, il se pourrait que les lésions de la glande et l'acromégalie soient les manifestations d'une altération d'un autre organe, ou que les symptômes de la maladie soient dus à la rupture de l'équilibre qui, théoriquement, serait maintenu à l'état de santé entre les sécrétions internes des glandes thyroïdienne et pituitaire. Il y a donc grand intérêt à essayer de traiter l'acromégalie par les extraits thyroïdiens et pituitaire administrés séparément et simultanément.

L. TOLLEMER.

CHIMIE

**Etienne Vidal. Influence de l'anesthésie chloroformique sur les phénomènes chimiques de l'organisme** (*Thèse*, Paris, 1897). — Le titre seul du sujet en fait pressentir l'importance et les difficultés. C'est, en effet, une vaste enquête expérimentale que celle qui porte sur les modifications de la nutrition après l'anesthésie. Cette enquête, M. Vidal l'a systématiquement et consciencieusement faite. Il a coordonné les faits acquis, présenté les résultats de ses expériences personnelles, en un travail qui fait honneur à son auteur, et qui est digne d'occuper une place importante parmi les travaux sortis du laboratoire de M. Charles Richet.

M. Vidal a spécialement étudié les modifications de l'excrétion urinaire, des échanges respiratoires et de la thermogénèse.

Du côté de l'excrétion urinaire, le chloroforme entraîne les modifications suivantes après l'anesthésie. L'émission de l'urine est variable. La densité, les résidus organique et inorganique sont augmentés; il en est de même de l'acidité totale et de l'azote total. En revanche,

le rapport  $\frac{\text{Az urique}}{\text{Az total}}$  est diminué ainsi que  $\frac{\text{Az hippurique}}{\text{Az total}}$  tandis que l'Az urique, l'Az créatinique et l'Az ammoniacal augmentent.

On constate une augmentation des matières réductrices extractives ainsi que du soufre total. Pour le soufre complètement oxydé et les sulfates, ils augmentent, les acides sulfo-conjugués sont en quantité variable. Variable aussi, le rapport des sulfo-conjugués au soufre total. Le soufre incomplètement oxydé, l'acide phosphorique, le phosphore en combinaison organique, les bases terreuses, le rapport  $\frac{\text{Ca}}{\text{Mg}}$  sont augmentés. Mêmes résultats pour le Cl total, le Cl organique, le pouvoir réducteur et la toxicité de l'urine. La glycosurie est douteuse, l'ictère et l'albuminurie sont possibles.

Ces modifications sont la conséquence probable de l'action histolytique qu'exerce le chloroforme et du rôle perturbateur important qu'il joue vis-à-vis des fonctions normales de quelques organes.

C'est ainsi que l'élimination exagérée du phosphore organique et des bases terreuses pourrait s'expliquer par l'action du poison sur les centres nerveux. L'ictère qui peut apparaître quelquefois, l'augmentation de l'Az urique qui est constante, s'expliquent par son action sur le sang (action sur les globules rouges et blancs). L'auteur a, d'ailleurs, constaté un affaiblissement de l'isotonie des hématies.

Le chloroforme est aussi un poison du foie, et, quoiqu'il respecte la transformation des composés ammoniacaux en urée, c'est par son action sur le foie qu'il détermine la surélimination urique et la disparition des acides sulfo-conjugués, d'où la toxicité accrue de l'urine.

Quant à l'augmentation de l'Az créatinique, elle pourrait s'expliquer par l'action destructive du poison sur la fibre musculaire.

Parallèlement à ces modifications du côté de l'urine, on observe des modifications des combustions respiratoires.

Dans la première période post-anesthésique, c'est-à-dire une heure à une heure trente après la cessation des inhalations, on constate une diminution des échanges pouvant atteindre 40 pour 100 et au delà. La cause réside

dans l'action ordinaire de l'anesthésique sur les centres de régulation thermique et chimique dont l'activité est affaiblie; quatre heures après l'anesthésie, le taux des échanges se rapproche sensiblement de la valeur normale, sans l'atteindre pourtant tout à fait, dans la plupart des cas. Le taux continue à monter pour atteindre son maximum vingt-quatre ou vingt-huit heures après, dépassant alors de beaucoup sa valeur initiale. Puis, il redescend peu à peu à la normale.

Le quotient respiratoire ne paraît pas présenter de caractères spéciaux et constants, hormis peut-être une ascension légère vers la vingt-quatrième heure.

On voit que les faits concernant les échanges respiratoires concordent, dans l'ensemble, avec les renseignements fournis par l'étude de l'excrétion urinaire. Ces modifications sont la preuve de l'activité désassimilatrice dont l'organisme est le siège.

De même, dans l'étude de la thermogénèse, on trouve encore un parallélisme remarquable entre les variations des échanges chimiques et celles de la thermogénèse. La régulation thermique a disparu momentanément comme la régulation chimique; l'activité chimique devient fonction du poids et non plus, comme à l'état normal, de la surface.

Quelques heures après l'anesthésie, la radiation calorifique est normale; vingt-quatre heures après, exagération de la radiation pouvant atteindre 130 pour 100 de sa valeur primitive, puis retour à la normale après quarante-huit heures.

Vu le parallélisme des courbes de la thermogénèse et des combustions respiratoires, on peut conclure qu'il ne s'agit pas simplement, après l'anesthésie, d'une modification dans l'origine et la proportion des déchets excrémentiels, abaissant la valeur énergétique, qu'ils ont représentée en augmentant leur quantité, l'énergie libérée restant constante. En réalité, le pouvoir thermogène a crû comme les combustions, le potentiel de réserve, a été plus ou moins consommé.

S'appuyant sur tous ces faits, l'auteur, dans un dernier chapitre, essaie d'établir les sources de l'énergie chez l'animal chloroformé, et il arrive à la conclusion suivante, c'est que la surélimination azotée ne suffit dans aucun cas à couvrir la dépense d'énergie effectuée par l'animal. Celui-ci consomme nécessairement des hydrates de carbone. En effet, la substance glycogène diminue très notablement dans le foie, beaucoup moins dans le muscle, après anesthésie. En somme, les processus chimiques sont suractivés; il se produit, au détriment de l'organisme, un véritable gaspillage de ses tensions chimiques.

J. ABELOCS.

## PARASITISME

### DES CENTRES NERVEUX PAR MYCOSE

Par MM. J. ROUX et J. PAVIOT  
(de Lyon).

La malade dont nous allons rapporter l'observation, nous avait déjà fort intrigués au point de vue clinique, à cause de certaines particularités que nous mettrons en relief; quelques jours avant sa mort, nous nous demandions encore s'il ne s'agissait pas chez elle de simples troubles fonctionnels qui allaient rétrocéder rapidement. L'autopsie nous réservait une surprise encore plus grande: du point de vue macroscopique, elle nous révéla un aspect tout à fait particulier des centres nerveux; l'examen histologique nous montra, dans ces centres, une infection parasitaire d'un genre qui n'a pas encore été observé, à notre connaissance, du moins.

#### OBSERVATION.

*Alcoolisme dans les antécédents. Début de la maladie par une angine, à la suite d'un refroidissement survenu au moment des règles. Apparition de troubles subjectifs de la sensibilité de paraplégie dans les membres inférieurs. Marche ascendante des accidents: paraplégie devient complète aux membres inférieurs, puis envahit les membres supérieurs; apparition de l'incontinence des sphincters. Troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité. Apparition de troubles cérébraux: délire, hallucinations, phobie des espaces vides. Apparition des symptômes bulbaire. Mort. Jusqu'aux dernières heures de la vie, intégrité apparente des fonctions organiques. Pas de fièvre.*

*Autopsie: aspect spécial des centres nerveux, qui semblent durcis, congelés; streptothrix des centres nerveux.*

*Examen clinique.* — Rev... (Catherine), quarante

et un ans, journalière, entrée le 15 Septembre 1896, salle 4<sup>me</sup> des femmes, dans le service de M. le professeur Teissier (suppléé par l'un de nous).

*Antécédents héréditaires.* — Elle ne peut donner aucun renseignement précis; il ne paraît pas y avoir eu de maladies nerveuses dans sa famille.

*Antécédents personnels.* — Régée à quatorze ans, mariée à vingt ans, elle a eu une fausse couche au sixième mois, puis un accouchement à terme, mais son enfant est mort à huit jours, avec des convulsions. L'interrogatoire ne révèle aucune autre raison de croire à la syphilis.

Elle buvait une assez grande quantité de vin à ses repas et prenait souvent de l'arquebuse. D'après les renseignements donnés par son mari, elle était nettement alcoolique.

Elle est employée dans une teinturerie, mais fait uniquement les courses, ne manie jamais les substances chimiques. En dehors de l'alcoolisme, aucune intoxication.

Jusqu'à ces derniers temps, très bonne santé, aucune maladie sérieuse, pas de nervosisme.

*Histoire de l'affection actuelle.* — Il y a quinze jours, la malade étant à l'époque de ses règles, fit des courses longues et prolongées par un temps de pluie; elle eut les jambes et les pieds très mouillés, se sentit très fatiguée le soir.

Le lendemain et les jours suivants, elle eut d'abord un peu d'angine. Mais surtout elle éprouvait des sensations anormales au niveau des membres inférieurs: c'était un engourdissement général, des fourmillements, des picotements, parfois des élancements douloureux. Elle essaya de se lever, mais elle éprouvait une grande faiblesse, montait difficilement, sentait ses jambes se dérober sous elle.

Les jours suivants, son état ne faisant qu'empirer, elle se décida à venir à l'hôpital.

*Premier examen* (par l'interne du service). — Les troubles subjectifs de la sensibilité ont persisté.

Faiblesse très grande des membres inférieurs; la marche est cependant encore possible, mais elle est incertaine, ébrieuse: la malade est obligée de s'appuyer aux objets environnants. Il n'y a pas d'incoordination; la cuisse se fléchit d'une façon anormale: il y a un peu de steppage. La station debout est difficile, la malade oscille et tomberait si on ne la soutenait, surtout lorsqu'on lui fait fermer les yeux. Les réflexes rotuliens sont complètement abolis.

La malade accuse une grande sensation de faiblesse et de la raideur dans les muscles. Tous les mouvements volontaires sont possibles; mais il y a une grande diminution de la force; les extenseurs du pied sont particulièrement atteints; cependant, le pied n'est pas tombant.

Il y a des troubles objectifs de la sensibilité: les contacts sont très mal sentis, les piqûres un peu mieux. Les sensations sont très mal localisées: elle indique parfois un membre pour l'autre, accuse quelquefois à tort un contact qui n'a pas eu lieu. Ces troubles sont surtout accusés à la jambe, n'existent à peu près plus à la partie moyenne de la cuisse. Pas d'œdème, pas de troubles trophiques, un peu de refroidissement du membre.

Pas de troubles des sphincters.

Rien au tronc ni aux membres supérieurs.

17 Septembre. — La station debout est aujourd'hui absolument impossible: la malade voit tout tourner autour d'elle, sent ses jambes s'effondrer sous elle et tomberait si on ne la soutenait. Cependant, au lit, elle exécute bien tous les mouvements qu'on lui commande. Il n'y a pas de paralysies localisées, mais la force est très diminuée dans tous les muscles; elle résiste très mal aux divers mouvements qu'on imprime à ses membres; la paralysie est un peu plus accentuée au niveau des extenseurs du pied. Abolition complète des réflexes rotuliens et plantaires. Au point de vue des troubles moteurs, la malade offre une ressemblance très grande avec une *astaxie abasique paraplégique*.

Il existe toujours des troubles subjectifs de la sensibilité: picotements, fourmillements, élancements. Les contacts légers ne sont sentis nulle part dans toute l'étendue des membres inférieurs; les contacts un peu forts sont sentis, mais avec des erreurs très grandes de localisation. De même, pour les piqûres: les légères ne sont pas senties, les fortes sont localisées. Les sensations chaudes ou froides ne sont distinguées que lorsqu'il y a des écarts de température assez grands. Tous ces troubles s'atténuent de bas en haut; très accentués aux extrémités inférieures, beaucoup moins à la racine des membres inférieurs, très peu à la partie inférieure

du tronc, nuls à la partie supérieure du tronc, aux membres supérieurs et à la face. Cette atténuation est progressive, sans transition brusque.

Pas de troubles trophiques; sphincters intacts; aucun stigmate d'hystérie: pas de zones hystéro-gènes, pas d'anesthésie pharyngée ni cornéenne, champ visuel normal, pas d'achromatopsie.

L'état général paraît peu atteint; la malade a conservé son appétit et digère bien, la langue n'est pas saburrale.

Aucun symptôme du côté des appareils circulatoire et respiratoire. A l'examen on les trouve sains. *Pas d'élévation de température.* Pas d'albumine dans les urines.

19 Septembre. — La paralysie est devenue totale aux membres inférieurs.

20 Septembre. — Incontinence des sphincters, la malade perd ses urines et ses matières fécales.

La paralysie commence à envahir les membres supérieurs, faiblesse très grande; en même temps, troubles de la sensibilité analogue à ceux des membres inférieurs.

L'état général reste toujours excellent, et contraste étrangement avec la gravité de la paralysie dont la marche ascendante est rapide, au point qu'on se demande encore s'il ne s'agit pas de phénomènes névropathiques. Toujours pas de fièvre.

21 Septembre. — La paralysie des membres supérieurs est complète; on est obligé de faire manger la malade.

22 Septembre. — Apparition de troubles cérébraux: délire tranquille, hallucinations; la malade croit voir plusieurs personnes autour de son lit, marmotte et paraît causer avec elles. Elle accuse une sorte de malaise, d'angoisse, produit par la vue d'un grand espace vide au-dessus de sa tête (le plafond est très élevé), une sorte de *phobie des espaces vides*: elle se sent soulagée lorsqu'on a étendu un drap au-dessus de son lit.

Ni dyspnée, ni tachycardie. La malade continue à présenter une langue humide, nullement saburrale; elle mange beaucoup, ne vomit pas. Pas de fièvre. Pas d'albumine. Pas d'escharras.

23 Septembre. — Apparition des symptômes bulbaire: tachycardie assez marquée; Pouls 120; dyspnée notable, sans rythme particulier. Ni albumine, ni sucre.

Intégrité des mouvements des lèvres, de la langue, du pharynx. Aucun trouble dans l'émission de la parole, dans la mastication, dans la déglutition.

La malade continue à s'alimenter, elle mange et boit beaucoup, la langue est humide et propre. Pas de fièvre.

Les troubles moteurs et sensitifs du côté des membres, présentent les mêmes caractères, ainsi que les troubles cérébraux.

Mort le 24 Septembre.

*Examen anatomique.* — L'examen des divers viscères (poumon, cœur, reins, foie) est absolument négatif. On note seulement quelques petits tubercules fibreux ou crétaqués aux deux sommets.

*Cerveau.* — A l'ouverture de la dure-mère, il s'écoule une assez grande quantité de liquide céphalo-rachidien. Les méninges ont un aspect absolument normal; pas d'œdème sous-arachnoïdien. Le cerveau entier paraît d'une *consistance beaucoup plus ferme* qu'à l'état normal: sa surface ne se laisse pas déprimer par le doigt, il ne s'affaisse pas sur la table de l'amphithéâtre. Cette augmentation de consistance est encore plus apparente sur les coupes: *le cerveau paraît comme congelé, à demi-durci*; il est plus ferme même que lorsqu'il y a un œdème prononcé. Les ventricules ne sont pas dilatés, mais les plexus choroïdes sont affaissés, vides de sang, comme lavés.

On ne trouve aucune lésion localisée sur les différentes coupes.

*Moelle et Balbe.* — Les méninges médullaires ne présentent rien d'anormal.

La moelle offre un aspect tout à fait spécial et que nous n'avons jamais vu. La dure-mère étant sectionnée sur toute sa longueur, à la surface de la pie-mère apparaissent une multitude de petits grains brillants, à parois translucides, à contenu limpide, du volume d'un grain de mil, et disposés très irrégulièrement (on n'a pas vu à l'examen microscopique à quoi correspondait cette disposition). La surface de la moelle est *irrégulière, bosselée*; elle paraît étranglée par les tracts fibreux de la pie-mère: ceux-ci forment une série d'anneaux irréguliers, entre lesquels la substance médullaire *semble faire hernie*, comme si elle était contenue

dans une gaine trop étroite, et que celle-ci ait cédé en certains points d'inégale résistance. On ne saurait mieux comparer cet aspect qu'à celui d'un saucisson ficelé.

De fait, sur les coupes, la substance médullaire fait immédiatement hernie et forme une sorte de bourrelet saillant. La consistance est très augmentée, et peut presque être comparée à celle d'une moelle incomplètement durcie dans le liquide Muller; les tronçons de moelle de 5-6 centimètres ne fléchissent pas quand on les prend par un bout.

**Examen histologique.** — Il avait été recueilli et passé dans les alcools successifs, des fragments de la moelle D; du renflement G; du pied de la circonvolution frontale ascendante; du bulbe.

Le premier colorant appliqué aux coupes de la région D de la moelle fut le bleu de méthylène (méthode de Nissl rapide). Immédiatement il nous mit en vue, dans la pie-mère et pénétrant dans les sillons, de petits bâtonnets bleus, visibles dès les faibles grossissements (obj. 3, oc. 3, Verick). Ces bâtonnets sont très inégaux de longueur, les plus petits, au grossissement que nous venons d'indiquer, ont déjà celle d'un bacille de Koch, regardé au 1/12 de Leitz; mais la plupart sont plus allongés, sont déjà des filaments qui se contournent suivant les inflexions des lames conjonctives de la pie-mère, ou les flexuosités des vaisseaux qu'ils suivent sans pénétrer dans les sillons de la moelle. (Planche I.)

Quand on les observe à un fort grossissement (obj. 6, ocul. 3, Verick), ces bâtonnets sont, pour ainsi dire, tous formés d'articles placés bout à bout, séparés par un petit espace clair; il est exceptionnel de rencontrer un de ces éléments uniquement bacillaire; tous, dans le plan de la coupe, du moins, offrent deux, trois, quatre et cinq articles, en faisant varier le point. De prime abord, dans les espaces où ce parasite est très abondant, on pourrait croire que ceux qui offrent des branchements sont très nombreux, mais, le plus souvent, cette apparence est donnée par leur superposition. Comme ce fait était capital à éclaircir, nous avons pratiqué des recherches soigneuses, et avons constaté nettement qu'il y avait des branchements véritables; ceux-ci sont uniques, c'est-à-dire que nous n'avons jamais pu observer que la naissance d'un seul filament se détachant d'un autre; au point de branchement est un point clair où convergent trois articles, deux appartenant au filament principal et un au filament branché.

Nous avons recherché ainsi avec soin des crosses. Or, nous ne pensons pas en avoir trouvé; nous avons bien rencontré des points où un filament se recourbait, mais il n'était pas possible de dire si, en réalité, il ne s'agissait pas d'un filament qui, dans l'épaisseur de la coupe, s'enroulait sur un trousseau conjonctif; en un mot, nous croyons n'avoir vu que des apparences de crosses.

Nous avons enfin cherché à voir des extrémités de filaments renflées; nous n'avons rien distingué de net. A un fort grossissement, quand on suit un de ces filaments en faisant varier le point, à un moment donné, avant de le perdre, il semble que l'on trouve un point bleu pyriforme, vigoureusement coloré, mais comme cette apparence peut tout aussi bien nous être donnée par la coupe légèrement oblique que le rasoir aurait faite sur un des filaments, nous ne pouvons pas dire si bien réellement ces filaments ont des terminaisons renflées.

Et, en somme, les seuls renseignements positifs que l'histologie nous a donné sur la morphologie de ce parasite, sont : filaments articulés et branchés, sans qu'on puisse dire s'ils sont terminés par des crosses et celles-ci par des renflements en bouton.

Cependant, nous devons signaler un caractère précieux : ce parasite prend le Gram, et nous avons obtenu de très belles préparations des régions dorsale et lombaire de la moelle par cette méthode.

Dans la région D, nous n'avons observé que des filaments de longueur moyenne, qui, nous le répétons, très abondants dans la pie-mère, encore assez abondants dans le sillon médian antérieur, ne pénétraient pas autrement dans l'épaisseur de la moelle, bien qu'ils infiltrassent notablement les racines qu'il était donné d'observer dans la coupe. Mais dans la région lombaire, outre cet envahissement intense de la pie-mère et de ses prolongements, nous avons rencontré des filaments qui, suivant la pénétration de certaines racines postérieures, arrivaient jusqu'à la moitié de la corne postérieure. Enfin, nous avons vu, sur plusieurs de nos coupes, des pinceaux épais de filaments démesurément longs et rectilignes en

pleine corne antérieure. Tous les vaisseaux qui pénétraient la moelle sont suivis par des filaments de moyenne dimension qui se contournent à leur surface. Ces immenses filaments en pinceau du centre même de la moelle, offrent la même constitution articulée; aucun ne nous a paru branché, mais, fait à signaler, ceux-là ne gardent pas le violet après le Gram.

Dans nos coupes du bulbe, les uns portaient au tiers inférieur du bulbe, les autres à la limite supérieure; celles-ci ont heureusement comporté un fragment de la valvule de Tarin, ce qui nous a permis de juger de l'état du corvelet d'une façon assez satisfaisante. Or, dans le bulbe, les filaments sont relativement rares et toujours peu allongés dans la pie-mère; mais, au niveau du calamus scriptorius, il y a un foyer de pénétration des filaments, qui de là, très serrés, vont s'irradiant et moins denses, se disséminer dans l'épaisseur même du bulbe.

Dans l'épaisseur du bulbe, les filaments sont, en général, moins longs que ceux rencontrés en pleine moelle lombaire, mais ils sont d'ordinaire d'une taille supérieure à ceux vus dans la pie-mère, et ils sont, en général, plus rectilignes. Toutes les artérioles bulbaires en présentent autour d'elles, mais alors les filaments s'y contournent comme s'ils étaient plus à l'aise. Au contraire, en pleine substance nerveuse, quand ils n'ont pas eu de relation avec les vaisseaux, les filaments s'allongent droits, parallèlement aux faisceaux blancs, et alors atteignent de grandes dimensions. (Planche II.)

Disons que, dans le bulbe, nous sommes frappés par la présence, dans l'intérieur des vaisseaux et autour d'eux, de grains vigoureusement colorés en bleu, quelquefois assez abondants pour occuper toute la lumière du vaisseau; autour des capillaires, ces grains forment souvent une double ou triple rangée. Mais nous y reviendrons dans la description des lésions cérébrales.

Le Gram n'a pas été gardé non plus par les longs filaments du centre du bulbe.

La valvule de Tarin, coupée avec un de nos fragments de bulbe, nous a montré que le parasite, sous forme de filaments de moyenne longueur, pénétrait jusque dans la profondeur des sillons primaires, que beaucoup très droits suivaient la portion médullaire centrale des circonvolutions cérébelleuses, beaucoup aussi ont envahi la circonvolution par sa périphérie et pénétraient jusqu'au tour des cellules de Purkinje, peut-être même envahissent-ils aussi la couche granuleuse, mais là, la coloration intense des grains par le bleu, ne permet pas d'y suivre nettement les filaments parasitaires.

Les résultats de l'examen histologique de la frontale ascendante, nous ont laissés incertains. D'abord, que la pie-mère cérébrale, là du moins, nous a paru respectée par le parasite. Nulle part, enfin, dans l'épaisseur même de la couche corticale, nous n'avons rencontré de filaments d'aucune dimension. Mais nous avons retrouvé là, comme dans le bulbe, un grand nombre d'artérioles et de capillaires envahis par ces grains vigoureusement colorés en bleu, très ronds, un peu moins volumineux que les grains névrogliques qui, eux, restent aussi plus pâles par le bleu de méthylène. Là aussi, comme dans le bulbe, il y a des territoires où toutes les artérioles et capillaires sont boitrés et oblitérés par ces grains.

Très profondément même, on voit ces grains flanquer sous deux ou trois rangées, les artérioles et capillaires qui pénétraient.

Les cellules cérébrales ont pâli; le bleu de méthylène les teinte faiblement; elles n'ont que très peu de grains chromatophyles.

La méthode de Gram n'a rien laissé coloré; dans les coupes de la circonvolution, en particulier, ces grains ne sont sûrement pas visibles.

Comment peut-on les interpréter?

De prime abord, nous avons une grande tendance à les considérer comme une forme coccidienne du parasite; mais, outre que nous n'avons pu rencontrer nulle part des formes de passage, nous n'avons pas tardé à voir que ces grains prenaient le picro-carmin aussi vigoureusement que le bleu de méthylène. Et, en faisant un rapprochement avec les lésions que nous avons pu observer dans certains cas d'encéphalite chronique, ou que M. Raymond, puis M. Léopold Lévi ont décrit dans le cerveau infectieux, nous nous sommes demandé s'il ne s'agit pas là du début de la réaction inflammatoire des centres nerveux vis-à-vis du parasite. Ces grains ne semblent pas être des globules blancs, leurs

noyaux sont trop denses, trop régulièrement ronds, et n'offrent pas d'atmosphère protoplasmique visible.

Les cellules pyramidales de la moelle apparaissent très altérées, et à tous les colorants. Au bleu de méthylène, ces cellules sont des blocs jaunâtres, où l'on ne reconnaît plus ni noyau, ni substance chromatophyle. Au carmin, le noyau n'est pas plus colorable, le protoplasma est granuleux. Ces cellules ne sont plus polyangulaires, elles ont pris des formes de raquettes, de poires, de fuseau, qui n'occupent plus que les deux tiers ou la moitié de leur loge. Les mêmes altérations se rencontrent dans toutes les grandes cellules du bulbe que nous avons pu observer.

Nous devons insister, en terminant, sur l'absence de réaction inflammatoire absolue qui nous a frappé dans la pie-mère médullaire, quelle que soit la coupe et la région que nous ayons observées; ni sous forme d'infiltration embryonnaire, ni sous celle de simple vascularisation, nous ne l'avons observée; là, c'est du véritable parasitisme sans réaction inflammatoire; peut-être n'en est-il pas de même pour le cerveau.

Toutes les portions recueillies avaient été placées dans l'alcool et aucune dans le liquide de Muller, nous n'avons pas pu faire l'application de la méthode de Marchi, nous rendre compte de l'état de dégénérescence, mais, de la description des altérations et du parasite faite ci-dessus, on peut très rationnellement inférer que ces dégénérescences n'auraient présenté qu'un intérêt secondaire.

Pour ne rien préjuger, à cause des faibles éléments que nous a fournis l'histologie sur ce parasite, à cause de l'absence de cultures, rien ne nous faisant prévoir que nous pourrions le remonter, nous dirons que nous avons eu affaire à un cas de parasitisme de la moelle et du bulbe dû à un streptothrix que nous n'avons pas pu classer plus complètement.

Au point de vue exclusivement clinique, cette observation éveille immédiatement l'idée d'une paralysie de Landry, quelle que soit l'opinion qu'on ait sur la nature de cette maladie. Nous signalerons, cependant, quelques phénomènes anormaux :

1° L'impossibilité de la marche et de la station debout, avec vertiges et effondrements des jambes, alors que les phénomènes paralytiques ne paraissent pas encore suffisants pour déterminer une telle impotence. Ce fut à un tel point qu'on pouvait songer à une astasie abasie paraplégique et porter un pronostic bénin;

2° L'apparition de symptômes cérébraux très accentués, précédant même les troubles bulbaires. Ces troubles cérébraux étaient, certainement, sous la dépendance des lésions histologiques que nous avons trouvées dans l'encéphale. L'un d'entre eux, cependant, avait peut-être une autre origine, c'est la phobie des espaces vides. Il s'agit là, évidemment, d'une variété d'agraphobie; et ne peut-on pas, à l'exemple de Brissaud et de Bonnier, en faire un trouble, sinon périphérique, du moins bulbaire, par infiltration parasitaire des noyaux correspondants au nerf vestibulaire;

3° L'intégrité de l'état général et des fonctions organiques, la conservation de l'appétit, l'absence totale de fièvre, sont des phénomènes absolument surprenants, surtout quelques heures avant la mort. Ils éloignaient l'idée d'infection, et, en l'absence d'une intoxication quelconque, on ne pouvait être que très perplexe. Nous verrons qu'il s'agissait peut-être, en effet, d'une action mécanique exercée par le parasite, et, par conséquent, ni l'infection, ni l'intoxication au sens habituel de ces mots n'étaient en cause.

4° L'intensité des troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité était aussi un peu anormale.

Mais, on sait que le terme de « maladie de Landry » ne sert plus qu'à désigner un syndrome pouvant se rencontrer dans des affections assez différentes anatomiquement; il se vo

dans la polynévrite, dans la poliomyélite antérieure aiguë, probablement aussi dans la myélite aiguë diffuse. Notre cas est un nouvel exemple de lésions anatomiques particulières évoluant sous les traits de la paralysie de Landry. Ce terme est appelé à disparaître, lorsque nous serons arrivés à faire sûrement le diagnostic de la lésion anatomique.

L'examen histologique, en nous montrant d'une façon indiscutable dans le parasite que nous avons décrit, la cause des accidents, laissait encore en suspens un certain nombre de problèmes. Il s'agissait de déterminer et la nature du parasite et son mode d'action.

La première idée qui se présenta à nous fut qu'il s'agissait peut-être d'une infection par la bactériode charbonneuse, analogue à celle signalée déjà par MM. Marie et Marinesco. Mais, outre que le tableau clinique était assez différent, il y avait peu de ressemblances dans les constatations anatomo-pathologiques; aussi, croyons-nous inutile de mettre ici en parallèle les deux observations.

Ces mêmes arguments cliniques et anatomo-pathologiques peuvent également s'appliquer à la différenciation de notre cas, de celui d'un abcès observé par Baumgarten (infection par la bactériode charbonneuse (?)) et d'un autre observé par Centanni (infection par un bacille indéterminé).

Nous étions donc amenés à admettre une infection mycosique des centres nerveux; et il nous restait à rechercher si quelque fait analogue avait été déjà signalé.

On connaît chez les animaux un grand nombre de cas de mycoses spontanées, surtout d'aspergillose. Le plus souvent, il s'agit de lésions locales de forme tuberculeuse évoluant surtout dans le poumon, quelquefois le pharynx, plus rarement l'intestin, le foie, les ganglions mésentériques, etc. Dans certains cas, on peut avoir une véritable septicémie, une infection aiguë généralisée. Mais, ces cas diffèrent totalement du nôtre: il y a des symptômes d'infection très prononcés, de l'hyperthermie, de la dyspnée, des hémorragies, des troubles nerveux, des symptômes de pneumonie et de néphrite infectieuse. Tant dans les lésions locales, que dans les infections générales produites par l'aspergillus chez l'animal, nous n'avons rien trouvé qui puisse être comparé à notre cas.

Dans l'aspergillose expérimentale, on a le plus souvent encore des lésions tuberculeuses; le tubercule aspergillaire peut se trouver à peu près partout, par exemple: foie, reins, myocarde, muscles, plancher de la bouche, intestin, poumon, bronches, moelle des os, rate, sueurs, *encéphale* (Alingvist, Eppinger, Feré et Faguet), etc. « Le tubercule n'est que l'expression du processus de défense de l'organisme contre le parasite. Il est le résultat de réactions phagocytaires qui tendent à limiter l'infection dès que les spores de l'aspergillus commencent à se développer dans les organes. » Mais « si l'organisme n'a pas eu le temps de réagir, il ne se forme pas de tubercules dans les organes que l'on trouve alors farcis de rameaux mycéliens. » (L. Lévy.)

Chez l'homme, on a trouvé l'aspergillose dans la trachée, les bronches, le poumon, les ganglions lymphatiques, les reins, la peau, le pharynx et l'oreille; H. Buchholtz a observé un cas de pneumonie qu'il attribue à un streptothrix. Dans tous ces cas, il s'agissait de lésions locales, mais susceptibles de donner une infection générale, comme le prouvent les lésions

rénales consécutives aux lésions pulmonaires.

Cette courte revue n'avait pour but que de montrer que l'aspergillose est susceptible de donner, outre les lésions locales de forme tuberculeuse, une infection générale de tout l'organisme, une véritable septicémie.

organes farcis de mycelium. Si l'animal n'avait pas été sacrifié, l'organisme aurait détruit et éliminé les parasites en certains points, formé des tubercules en d'autres, comme le montrent les animaux témoins.

Si l'on admet que, dans notre cas, il s'agit d'un parasite voisin de l'aspergillose, on pourra le rapprocher de ces derniers cas expérimentaux: la localisation sur le système nerveux a remplacé l'expérimentateur sacrifiant l'animal en expérimentation. Sans cette localisation, étant donné l'absence totale de symptômes d'infection générale, il est probable que l'organisme serait arrivé à se débarrasser de son parasite, peut être en donnant ça et là quelques tubercules aspergillaires.

Nous nous hâtons de dire qu'il n'y a là qu'un rapprochement hypothétique. Mais, s'il était justifié, notre observation non seulement serait intéressante au point de vue de la pathologie nerveuse, mais aurait une grande portée au point de vue de la pathologie générale de ces infections encore si mal connues. Cela nous fait regretter encore davantage de n'avoir pas examiné histologiquement le sang, ni les autres organes, qui étaient macroscopiquement sains, et de n'avoir fait ni cultures, ni inoculations.

Pour la porte d'entrée de cette infection, dans le cas que nous venons de relater, nous n'avons aucune donnée; à moins qu'on accorde une valeur à l'angine du début, ce qui pourrait être justifié, puisqu'on a trouvé assez souvent des lésions aspergillaires dans le naso-pharynx, et l'aspergillus ou ses spores dans le mucus nasal.

Quant au mode d'action, nous avons déjà dit qu'il s'agissait peut être d'une action simplement mécanique. Il est difficile, en effet, de croire à une action par les toxines sécrétées, en raison d'abord de l'absence totale de symptômes généraux d'infection et d'intoxication, et, en second lieu, à cause de l'absence de réactions inflammatoires dans la moelle et dans le bulbe; le cerveau seul présentait peut-être un commencement de réaction. La conservation parfaite de l'état général, sur laquelle nous avons insisté au point de vue clinique, se concilie parfaitement, au contraire, avec l'idée d'une suppression mécanique des centres nerveux.

L'énorme développement du parasite se glissant dans tous les interstices, rend très plausible cette action mécanique. Celle-ci nous explique de plus la densité, la consistance, l'aspect particulier de la moelle. C'est grâce à la prolifération du mycelium, et non pas seulement à l'œdème de la moelle, comme nous l'avions cru à l'examen macroscopique, qu'était due l'augmentation de volume du tissu médullaire, qui le faisait s'étrangler entre les anneaux fibreux de la pie-mère et saillir sur les coupes.

En résumé, nous nous croyons autorisés à donner, sous toutes réserves, les conclusions suivantes:

1° On peut observer, dans les centres nerveux, un parasite dont le développement se fait sous forme de streptothrix;

2° Dans notre cas, le tableau clinique a été, avec quelques traits particuliers, celui de la maladie de Landry;

3° Le parasite semble avoir agi surtout mécaniquement, par son énorme développement.

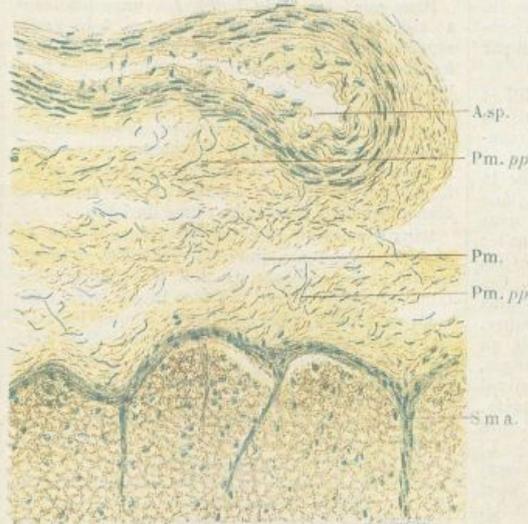


Planche I. — COUPE DE LA MOELLE DORSALE.

A la partie supérieure on voit une artère spinale antérieure. A la partie inférieure, sillon médian antérieur. A la partie moyenne, la pie-mère avec des parasites de dimensions variables. (Ocul. 3, object. 2, Verick.)

Dans cette dernière éventualité, il semble qu'on peut distinguer deux groupes de faits:

1° Ou bien, soit par virulence spéciale du parasite, soit par réceptivité particulière de l'organisme, il se produit une septicémie aiguë, grave, rapidement mortelle, évoluant avec des symptômes infectieux très prononcés: c'est le

cas de l'aspergillose aiguë spontanée de la vache.

2° Ou bien le parasite paraît au contraire bien toléré, il y a peu de symptômes généraux; mais, si l'on sacrifie les animaux, on trouve les

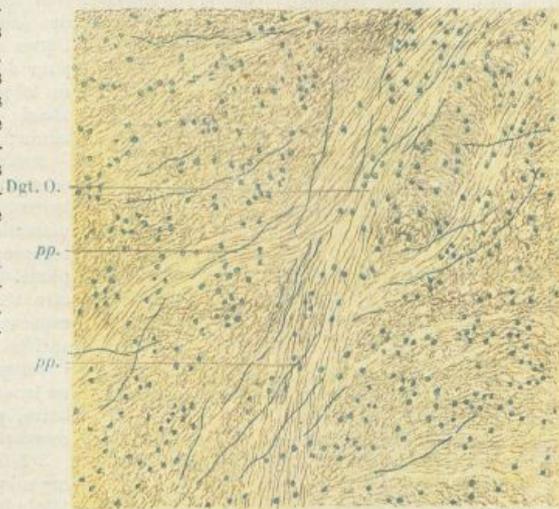


Planche II. — COUPE DU BULBE.

A la partie médiane et latérale droite, digitations du centre des festons de l'olive. Parasites disséminés s'allongeant et prenant de grandes dimensions. (Ocul. 3, object. 2, Verick.)

cas de l'aspergillose aiguë spontanée de la vache.

2° Ou bien le parasite paraît au contraire bien toléré, il y a peu de symptômes généraux; mais, si l'on sacrifie les animaux, on trouve les

1. Nous renvoyons, pour de plus amples détails, à l'excellent travail (Paris, 1896), de M. Renon, sur l'aspergillose, auquel nous avons fait de nombreux emprunts.

# ECTRODACTYLIE DES DEUX PIEDS ECTRODACTYLIE ET SYNDACTYLIE DE LA MAIN DROITE

Par MM.

F. JAYLE

Assistant de consultation  
à l'hôpital Broca

C. JARVIS

Externe  
des Hôpitaux

La coexistence chez un même individu d'une ectrodactylie et d'une syndactylie de la main droite et d'une double ectrodactylie des pieds, est un vice de conformation assez rare pour que l'on n'en trouve que quelques exemples cités dans les auteurs.

F. Béchot<sup>1</sup> rapporte l'observation d'une femme atteinte des malformations suivantes. La main droite était pourvue d'un seul doigt, le cinquième; la gauche, du cinquième et de deux autres rudimentaires; les pieds n'avaient chacun que deux doigts, le premier et le cinquième. Cette femme eut deux filles, dont les mains et les pieds étaient dépourvus des quatre premiers doigts. Le père n'avait aux pieds que le cinquième orteil; à la main gauche, que le petit doigt; sa main droite n'avait aucun doigt. Cet homme avait une sœur chez laquelle on remarquait des difformités semblables.

Bartholin<sup>2</sup> décrit un fœtus qui avait quatre doigts à la main droite et deux à la gauche; de plus, les orteils du pied droit étaient réunis et il n'en existait pas au pied gauche.

Weilbrecht<sup>3</sup> relate un cas d'absence simultanée aux deux mains et aux deux pieds, de quelques doigts, de quelques métacarpiens et métatarsiens, enfin, de quelques os du carpe et du tarse.

Gouriet<sup>4</sup> donne la description d'un enfant nouveau-né dépourvu de main et d'avant-bras gauches; la main droite n'a que le petit doigt bien conformé, le pouce étant absent et les trois autres doigts se trouvant confondus et réunis entre eux; les pieds sont bots en varus et munis seulement de trois orteils.

Meller<sup>5</sup> relate l'observation d'un homme de vingt-trois ans, dont les mains présentent une absence totale du doigt et du métacarpien médians, les pieds une absence totale des troisièmes orteil et métatarsien. A la main gauche, le pouce est fusionné dans l'étendue de la première phalange avec l'index; à la main droite, le petit doigt est soudé partiellement à l'annulaire. Les deuxième et quatrième métatarsiens sont soudés à leur base, en formant un angle aigu.

Tubby<sup>6</sup> cite le cas d'un enfant de trois ans, dont les deux pieds présentaient la malformation dite en « pince de homard », par l'absence des deuxième, troisième et quatrième orteils;

de plus, le gros orteil pouvait s'opposer au cinquième. Aux mains, ce sujet n'avait qu'un seul



Figure 1.

doigt, le cinquième; le métacarpe était normal.



Figure 2.

Sa sœur, plus jeune, présentait les mêmes dif-



Figure 3.

formités aux pieds; à chaque main, deux doigts étaient fusionnés.

La coexistence de l'ectrodactylie et de la syndactylie de la main est également une rareté, même à l'état de vice de conformation unique.

Saint-Ange<sup>1</sup> donne l'observation d'un adulte chez lequel une main n'avait que deux doigts: l'un était normal; l'autre, en grande partie double, présentait d'abord des métacarpiens distincts, puis une phalange très élargie à son extrémité supérieure et résultant, évidemment, de la soudure de deux os; enfin, deux phalanges dont l'une était très petite et dont l'autre représentait, par son volume comme par sa forme, une phalange unguéale.

Moïse Créhange<sup>2</sup> donne un cas d'ectrodactylie de la main gauche avec syndactylie partielle: les doigts se réduisent à deux, le pouce et l'index, et ils sont incomplètement développés; la première phalange du pouce est reliée à celle de l'index dans la plus grande partie de son étendue par un repli cutané.

Le cas de Gouriet, signalé plus haut, est également un exemple d'ectrodactylie avec syndactylie, l'index, le médium et l'annulaire étant confondus en une seule masse. Il en est de même pour les observations de Meller et de Tubby<sup>3</sup>.

Le cas d'ectrodactylie des deux pieds et, en particulier, la forme dite « en pince de homard », dont on retrouve un exemple bien net dans Ménière<sup>4</sup>, paraît être d'une observation relativement assez commune.

L'observation qui fait l'objet de cet article, est un nouvel exemple de coexistence de syndactylie et d'ectrodactylie d'une main et de la coexistence d'une ectrodactylie portant à la fois sur une main et sur les deux pieds.

Au point de vue pathogénique, nous n'avons pu relever aucun point intéressant. Nous ferons seulement remarquer que, sur les douze frères ou sœurs qu'a eus la malade, une présente la même malformation à une main; une autre est atteinte d'une malformation d'un pied qui ne possède que trois orteils: le premier et les deux derniers.

### OBSERVATION

Félicie L..., vingt-six ans, se présente à la consultation de l'hôpital Broca, le 14 Août 1897, pour une affection utéro-ovarienne inflammatoire légère. Cette malade est atteinte d'un vice de conformation de la main droite et des deux pieds.

**Main droite.** — La main droite (fig. 1) est légèrement plus courte que la main gauche; elle est terminée par trois doigts: le petit doigt, normal, mesurant 5 centimètres de long sur 1 centimètre et demi de large; l'annulaire, volumineux, mesurant 8 centimètres de long sur 2 centimètres de large à la base; enfin, le pouce, large et aplati, mesurant près de 5 centimètres de large sur autant de long et pourvu d'un ongle large et paraissant divisé en son milieu comme s'il provenait de la fusion de deux ongles en un seul. Il n'existe ni médium, ni index; leur place reste, en quelque sorte, libre, le pouce

1. SAINT-ANGE in GEOFFROY-SAINT-HILAIRE. — *Traité de Tératologie*, T. I, p. 679, 1832.

2. MOÏSE CRÉHANGE. — « Contribution à l'étude de l'hémimélie. » *Thèse*, Paris, 1898.

3. Consulter en outre: WALTHER. — *Grübe und Walther's Journal*, XIII, p. 373, u. Taf. VI. — MURRAY. — *Schmid's Jahrb.* Bd. 153, s. 136.

4. MÉNIÈRE. — « Observations sur quelques difformités congénitales des pieds et des mains. » *Archives générales de Médecine*, 1<sup>re</sup> série, T. XVI, p. 364.

1. FRANÇOIS BÉCHOT. — « Essai sur les monstruosités humaines ou vices congénitaux de conformation. » *Thèse*, Paris, 1829.

2. BARTHOLIN. — *Hist. anat.*, var. Cent. III, obs. 32, cité par GEOFFROY SAINT-HILAIRE.

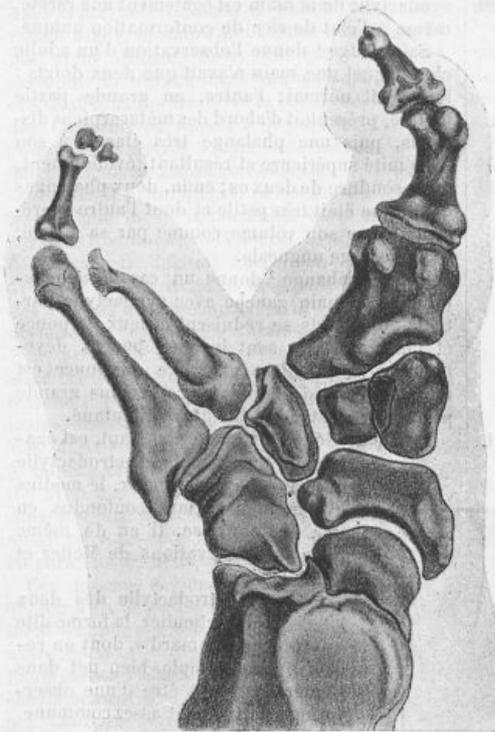
3. WEILBRECHT. — *Nov. Comment. Petrop.*, T. IX, p. 269, cité par GEOFFROY SAINT-HILAIRE.

4. GOURIET. — « Exemples curieux d'anomalies multiples. » *Gazette des Hôpitaux*, 1857, n° 4, p. 15.

5. G. MELLER. — « Ein Fall von angeborener Spaltbildung der Hände und Füße. » *Berlin. klin. Woch.*, 1893, n° 49, p. 232-233.

6. TUBBY. — « A case of "lobster-claw" deformity of the feet with partial absence of the fingers. » *The Lancet*, 1894, 17 Février, p. 396.

se trouvant largement écarté des deux autres doigts. |



G. Reignter.

Figure 4. — Schéma d'après radiographie.

La longueur totale de la main est de 18 centimètres de l'extrémité de l'annulaire à l'interligne radio-car-

triangulaire dont le sommet se trouve constitué par le pli interdigital et dont la base, de 2 cent. 1/2, est formé par leur écartement.

La longueur du pied mesure 24 centimètres du talon à l'extrémité antérieure de l'orteil interne. La largeur est de 9 centimètres à la naissance des orteils et d'environ 7 centimètres au milieu de la plante du pied.

La radiographie (fig. 5), montre que la deuxième rangée du tarse est complète : les trois cunéiformes et le cuboïde. Le premier et le deuxième cunéiformes sont suivis chacun d'un métatarsien (1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup>) ; ces deux métatarsiens convergent vers une phalange unique suivie, elle-même d'une phalange.

Le troisième cunéiforme est suivi d'un rudiment de métatarsien (3<sup>e</sup>), perdu dans les parties molles. Le cuboïde est suivi d'un métatarsien qui offre la configuration ordinaire du cinquième, et se trouve lui-même suivi de trois phalanges grêles et atrophiées.

L'orteil interne paraît être le gros orteil, l'externe serait le cinquième ; les deuxième, troisième et quatrième manqueraient.

**Pied droit.** — Le pied droit (fig. 3) est plus court que le gauche, plus épais, plus ramassé sur lui-même ; il est également terminé par deux orteils l'un interne, long de 6 cent. 1/2, large de 4 centimètres à la base ; l'autre externe, long de 4 cent 1/2 environ, et large de près de 5 centimètres à sa base. Entre chacun de ces deux orteils est un espace triangulaire dont le sommet répond au pli interdigital et dont la base, de près de 4 centimètres, est formé par leur écartement. La longueur du pied mesure 18 centimètres du talon à l'extrémité antérieure de l'orteil interne, sa largeur est d'environ 9 centimètres à la naissance des orteils, et de près de 7 centimètres au milieu de la voûte plantaire.

La radiographie (fig. 4) montre que la deuxième rangée du tarse est complète : les trois cunéiformes et le cuboïde. Le 1<sup>er</sup> cunéiforme est subluxé sous le 2<sup>e</sup> ; ces deux cunéiformes sont suivis d'un gros métatarsien (1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup>) irrégulier, terminé par une phalange et une phalange. Le troisième cunéiforme est suivi d'un métatarsien (3<sup>e</sup>) grêle, qui oblique en dehors et va s'appuyer sur la tête du cinquième. Il n'y a pas de quatrième métatarsien : le cuboïde est suivi d'un métatarsien qui offre la configuration ordinaire du cinquième et est, lui-même, suivi d'une phalange terminée par deux petites phalanges grêles et atrophiées.

se trouvant largement écarté des deux autres doigts. |

La radiographie (fig. 2) montre les détails suivants. Le carpe est au complet ; les métacarpiens sont au nombre de cinq, les trois internes étant un peu séparés des deux externes qui obliquent en bas et en dehors ; le cinquième métacarpien est suivi d'un squelette digital normal ; le quatrième et le troisième reçoivent ensemble la phalange de l'annulaire qui est à cheval sur leur tête avec une facette articulaire double ; cette phalange est suivie d'une phalange, puis d'une phalange. Ce doigt peut être considéré comme l'union de l'annulaire et du médius.

Le premier et le deuxième métacarpiens, très rapprochés vers leur extrémité inférieure, répondent à une même surface osseuse qui présente une facette articulaire pour chacun d'eux ; cette surface osseuse est formée par la soudure, vers leur base, des phalanges de l'index et du pouce. Ces deux phalanges s'écartent l'une de l'autre vers leur tête, et sont suivies : la phalange du pouce de sa phalange, la phalange de l'index de sa phalange et de sa phalange ; la phalange du pouce est oblique en bas et en dedans sur sa phalange, la phalange de l'index est oblique en bas et en dehors sur sa phalange, la phalange est également oblique dans le même sens sur la phalange et, par son extrémité, vient s'unir à l'extrémité de la phalange du pouce. Ces diverses obliquités se font dans le plan vertical de la main, et ainsi se trouve formé un cercle osseux, périphérique par rapport à l'axe de ce doigt et dont le centre se trouve occupé par des parties molles.

**Pied gauche.** — Le pied gauche (fig. 3), est terminé par deux orteils : l'un interne, long de 9 cent. 1/2, large de près de 5 centimètres à sa base, l'autre externe, long de 4 cent. 1/2 et large de 4 centimètres à sa base. Entre chacun de ces orteils, est un espace sensiblement triangulaire dont le sommet se trouve constitué par le pli interdigital et dont la base, de 2 cent. 1/2, est formé par leur écartement.

La longueur du pied mesure 24 centimètres du talon à l'extrémité antérieure de l'orteil interne. La largeur est de 9 centimètres à la naissance des orteils et d'environ 7 centimètres au milieu de la plante du pied.

La radiographie (fig. 5), montre que la deuxième rangée du tarse est complète : les trois cunéiformes et le cuboïde. Le premier et le deuxième cunéiformes sont suivis chacun d'un métatarsien (1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup>) ; ces deux métatarsiens convergent vers une phalange unique suivie, elle-même d'une phalange.

Le troisième cunéiforme est suivi d'un rudiment de métatarsien (3<sup>e</sup>), perdu dans les parties molles. Le cuboïde est suivi d'un métatarsien qui offre la configuration ordinaire du cinquième, et se trouve lui-même suivi de trois phalanges grêles et atrophiées.

L'orteil interne paraît être le gros orteil, l'externe serait le cinquième ; les deuxième, troisième et quatrième manqueraient.

**Pied droit.** — Le pied droit (fig. 3) est plus court que le gauche, plus épais, plus ramassé sur lui-même ; il est également terminé par deux orteils l'un interne, long de 6 cent. 1/2, large de 4 centimètres à la base ; l'autre externe, long de 4 cent 1/2 environ, et large de près de 5 centimètres à sa base. Entre chacun de ces deux orteils est un espace triangulaire dont le sommet répond au pli interdigital et dont la base, de près de 4 centimètres, est formé par leur écartement. La longueur du pied mesure 18 centimètres du talon à l'extrémité antérieure de l'orteil interne, sa largeur est d'environ 9 centimètres à la naissance des orteils, et de près de 7 centimètres au milieu de la voûte plantaire.

La radiographie (fig. 4) montre que la deuxième rangée du tarse est complète : les trois cunéiformes et le cuboïde. Le 1<sup>er</sup> cunéiforme est subluxé sous le 2<sup>e</sup> ; ces deux cunéiformes sont suivis d'un gros métatarsien (1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup>) irrégulier, terminé par une phalange et une phalange. Le troisième cunéiforme est suivi d'un métatarsien (3<sup>e</sup>) grêle, qui oblique en dehors et va s'appuyer sur la tête du cinquième. Il n'y a pas de quatrième métatarsien : le cuboïde est suivi d'un métatarsien qui offre la configuration ordinaire du cinquième et est, lui-même, suivi d'une phalange terminée par deux petites phalanges grêles et atrophiées.

L'orteil interne paraît être le gros orteil, l'externe serait le cinquième ; les deuxième, troisième et quatrième manqueraient.

La malade, qui est de petite taille, n'est point gênée par ses vices de conformation. Elle marche facilement, et, d'autre part, se sert très bien de sa main droite.

Cette femme est la quatrième de treize enfants. Le cinquième enfant est une fille, qui vit encore et dont un pied n'est pourvu que du gros orteil et des deux derniers orteils ; le douzième enfant présentait à une main la même malformation que la malade. Les parents étaient bien conformés. La malade a un enfant ne présentant aucune malformation.

## FIÈVRE TYPHOÏDE MORTELLE SÉRO-DIAGNOSTIC NÉGATIF

Par MM. ARTAUD et BARJON (de Lyon).

Le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde a été tellement vulgarisé ces derniers temps et donne des résultats si précieux, qu'il n'est guère de médecins qui n'y aient recours, surtout dans les cas qui restent douteux après l'examen clinique. A la clinique de M. le professeur Bondet, nous faisons d'une façon systématique le séro-diagnostic de tous les malades qui présentent un état typhique un peu marqué accompagné d'élévation de la température. Jusqu'à ce jour, nous nous sommes félicités des résultats obtenus, et le séro-diagnostic avait toujours été en parfait accord avec la symptomatologie et l'évolution clinique.

Tout dernièrement, cependant, nous avons observé un cas où le séro-diagnostic a été en défaut et nous a induits en erreur. Cette observation, qui a été soigneusement étudiée jusqu'à la fin et qui a été suivie d'autopsie, nous a paru assez complète pour que sa publication ne soit pas sans intérêt.

**OBSERVATION.** — Armandine R..., dix-sept ans. Aucun antécédent héréditaire. Excellente santé jusqu'à l'âge de treize ans ; depuis cette époque, avait fréquemment des étourdissements et des vertiges.

Elle entre à la clinique de M. le professeur Bondet le 7 Septembre 1897, pour des crises comitiales qui ont débuté depuis un an environ. Elle prend en moyenne deux crises tous les trois mois. Ces deux crises sont rapprochées : la seconde succède à la première dans la huitaine. Elles sont caractérisées par un cri initial rauque, une chute, une perte complète de connaissance, une phase tonique et une phase clonique courtes, puis une période comateuse assez prolongée : une de ces crises a été accompagnée d'incontinence d'urine. Dans l'intervalle des crises, elle a de fréquents étourdissements qui ne durent que quelques secondes. Aucun stigmate d'hystérie.

Cette malade était dans le service depuis trois mois lorsque, vers les premiers jours de Décembre, elle commença à se plaindre de temps en temps de maux de tête.

Le 5 Décembre, elle se sentit plus mal et s'alita définitivement ; sa température était, le soir, 39°, 2.

Du 5 au 11 Décembre, la malade fut tenue en observation. La température, prise d'une façon irrégulière, fut constamment trouvée au-dessus de 39°, 5. Nervosisme très marqué. Aucune localisation.

11 Décembre. La malade a eu de légères épistaxis. Pas de ballonnement, pas de météorisme de l'abdomen. Pas d'empatement, pas de douleurs dans la fosse iliaque. Pas de diarrhée. Dyspnée assez marquée. Pas de signes aux poumons. Rien à l'auscultation du cœur. La température est le soir, 39°, 7.

Faculté de médecine de Lyon. — Observation de la clinique de M. le professeur Bondet.

M. le professeur Bondet fait le diagnostic de fièvre typhoïde à début anormal, modifiée par l'état comitial de la malade, et propose ce cas à un élève de l'école de santé militaire qui prépare une thèse sur les formes nerveuses de la fièvre typhoïde.

Il demande qu'on fasse le séro-diagnostic. Le séro-diagnostic est négatif (7<sup>e</sup> jour).

12 Décembre. Pression dans la fosse iliaque droite pénible. Ni empatement, ni gargouillement, pas de taches rosées. Céphalée, rêvasseries.

13 Décembre. Rate peu hypertrophiée; matité non exagérée. Douleurs abdominales très marquées. Rêvasseries, agitation.

14 Décembre. Douleur à la face interne des cuisses dans la masse des adducteurs et aux bras; ces douleurs sont augmentées par la pression. Le séro-diagnostic est encore négatif (10<sup>e</sup> jour).

15 Décembre. Persistance des douleurs abdominales. Céphalée. Pas de localisation pulmonaire.

18 Décembre. Hyperesthésie générale des téguments et des masses musculaires; la malade ne peut supporter sans crier les moindres pressions, même les simples atouchements. Point douloureux très marqué à la région dorsale inférieure sur le rachis. Incontinence d'urine; la malade urine dans son lit. Pouls régulier. Respiration irrégulière; poussées dyspnéiques durant vingt-cinq à trente secondes, avec respirations précipitées. Pas de raideur de la nuque. Pas de paralysies oculaires, pas d'inégalité pupillaire. Pas de vomissements. Pas de météorisme ni de taches rosées.

La malade accuse toujours des douleurs abdominales très vives. Pas de diarrhée, elle ne va à la selle qu'avec des lavements. Céphalée persistante.

Un peu de subdélirium la soir; la malade répond d'une façon incohérente; ou bien elle ne parle pas, on est obligé de la questionner trois ou quatre fois pour obtenir une réponse. Torpeur énorme, état nerveux très marqué. On prescrit des bains tièdes à 28°.

19 Décembre. Même état de prostration. La température s'est beaucoup élevée, elle atteint ce matin 41°.

Mort dans la nuit du 19 au 20 Décembre.

**Autopsie.** — L'autopsie est faite trente heures après la mort.

**Cerveau.** Aucune lésion cérébrale ou méningée. Les hémisphères sont débités en coupes minces parallèles. On ne trouve rien ni dans le cerveau, ni dans le cervelet, le bulbe et la protubérance. Les méninges sont saines; pas d'exsudat méningitique, pas de congestion; rien qui puisse expliquer les symptômes des derniers jours.

On ne trouve non plus aucune lésion ancienne, qui puisse rendre compte des crises comitiales que la malade a présentés.

**Thorax.** Rien dans les plèvres, rien aux poumons, ni congestion, ni lésions tuberculeuses anciennes ou récentes.

Rien au cœur: endocarde, péricarde et muscle sains. Cœur plutôt petit; poids: 210 grammes.

**Abdomen.** Pas de péritonite généralisée, mais le péritoine est enflammé par place à la surface des intestins.

Foie sain, un peu petit, comme d'ailleurs tous les organes (il s'agit d'une jeune fille de dix-sept ans); poids: 4.315 grammes.

Reins ne présentant aucune lésion macroscopique; poids: 110 et 105 grammes.

Rate plutôt grosse, surtout comparativement aux autres organes qui sont tous petits: son poids dépasse la normale, 208 grammes. Elle est molle et diffuse (divers milieux de culture sont ensemencés avec la pulpe splénique recueillie aseptiquement).

**Intestins.** A l'examen direct, on voit à la surface de l'intestin grêle, des plaques rouges congestives, semées ça et là, et qui font déjà prévoir l'existence des lésions de la fièvre typhoïde. On trouve en effet, à l'ouverture de l'intestin, des lésions tout à fait caractéristiques, très étendues et confluentes de dothiëntérie. Ces lésions occupent à la fois l'intestin grêle et le gros intestin.

Leur point maximum est la terminaison de l'intestin grêle et l'ampoule cœcale; de là, elles remontent à 1 m. 50 environ, le long de l'intestin grêle et redescendent de 0,75 centimètres à 1 mètre sur le gros intestin. En deçà et au-delà, elles sont plus clairsemées.

Dans le colon ascendant et surtout dans le cœcum, les lésions sont confluentes et se montrent sous la forme de larges papules, donnant à la muqueuse

un aspect mamelonné; elles sont rouges, enflammées, légèrement œdématisées, quelques-unes commencent à s'ulcérer au centre. Il n'y a pas d'ulcérations étendues ni de processus de cicatrisation, les lésions sont moins prononcées que sur l'intestin grêle, étant sans doute de date plus récente, comme c'est la règle.

L'appendice cœcal est volumineux, enflammé; le péritoine qui le recouvre est injecté, rouge, mais la muqueuse ne présente pas de lésions.

Du côté de l'intestin grêle, on trouve des lésions confluentes et très marquées. Beaucoup des follicules clos et des plaques de Peyer enflammés sont ici en voie d'ulcération. Ces ulcérations sont par places larges et avancées; elles ont bien la forme allongée parallèle à l'axe intestinal, les bords légèrement œdématisés. Quelques-unes sont déjà profondes et ont entamé la couche musculaire; le péritoine est très enflammé à leur niveau et l'intestin en imminence de perforation.

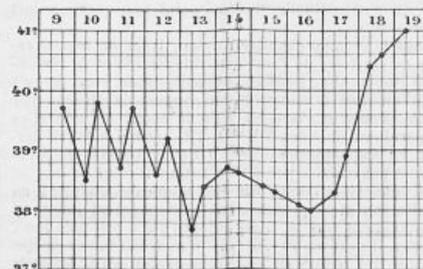
En résumé, nous nous trouvons en présence d'une fièvre typhoïde en pleine évolution. Cette fièvre a été cliniquement anormale, par la prédominance des symptômes nerveux, l'absence de taches rosées lenticulaires, l'absence de diarrhée, la forme de la courbe thermique et l'absence de la réaction agglutinante. Cependant, il s'agissait bien d'une dothiëntérie, démontrée par l'autopsie et par l'ensemencement de la rate qui nous a donné de l'Eberth en culture pure.

Pendant les premiers jours, la malade ne se plaignait que de symptômes vagues et a été peu observée, aussi la date des premiers prodromes n'a-t-elle pas été notée exactement. Quant au début de la maladie proprement dite, en le faisant remonter comme dernière limite au jour où la malade s'est alitée, la mort se serait produite le quinzième jour.

L'absence des taches rosées lenticulaires, nous semble moins inexplicable que l'absence de diarrhée. L'autopsie nous a révélé l'existence d'un colo-typhus très marqué. Or, bien qu'habituellement ces soient surtout ces formes avec lésions du gros intestin qui s'accompagnent de diarrhée abondante, dans notre cas, à aucun moment ce symptôme n'a existé.

Notons aussi l'absence d'hémorragie intestinale, quoique les ulcérations aient été reconues assez profondes, pour que la perforation soit imminente, et que la courbe thermique ait présenté du neuvième au treizième jour, un abaissement comme ceux que l'on observe en cette circonstance.

Cet abaissement de la température, que nous ne savons comment expliquer, contribue à donner à la courbe thermique une forme insolite. Pendant les deux derniers jours, la température s'est relevée brusquement, et, au moment de la mort, elle atteignait 41°.



Figuré 1.

Voilà donc un cas où le diagnostic clinique était déjà rendu difficile par la prédominance des accidents nerveux, par l'absence des signes importants (diarrhée, taches rosées), sur lequel par conséquent on était en droit d'attendre des renseignements précieux de la part du séro-diagnostic; tandis que c'est lui qui a contribué à nous égarer.

Nous avons dit, en effet, que dès les premiers jours, M. le professeur Bondet avait posé le diagnostic de fièvre typhoïde anormale à forme nerveuse, et ce diagnostic n'a été abandonné qu'après que le séro-diagnostic eut été deux fois négatif.

On s'est alors rattaché aux troubles nerveux prédominants, à l'arythmie respiratoire, au subdélire, pour essayer d'en faire une méningite; ce qui cadrait d'ailleurs assez mal avec l'absence de contractures et de troubles oculaires. Mais, comme malgré tout on avait encore une arrière-pensée, on s'est décidé tardivement, l'avant-veille seulement de la mort, à donner des bains tièdes, à 28°.

Nous faisons, dans le service, le séro-diagnostic de tous les malades douteux, et nous avons pris l'habitude de le faire toujours par comparaison. C'est-à-dire que, ayant constamment dans les salles des fièvres typhoïdes en évolution ou en convalescence, quand un malade nouveau se présente avec un état suspect, nous faisons son séro-diagnostic parallèlement avec celui d'un malade que nous savons déjà être positif, en employant la même culture et la même technique; de cette façon, nous nous mettons à l'abri des critiques qu'on pourrait nous faire, soit au sujet de la culture employée, soit au sujet de la technique suivie.

Dans le cas particulier, le séro-diagnostic de notre malade a été fait les deux fois comparativement avec celui du n° 44 de la salle Saint-Augustin (fièvre typhoïde en évolution), qui avait été toujours et très rapidement positif.

Le 11 Décembre, septième jour de la maladie, nous faisons en même temps le séro-diagnostic de notre malade et du n° 44 de Saint-Augustin. Même technique: sang recueilli par piqûre du doigt; même culture d'Eberth en bouillon, âgée de deux jours.

Pour le n° 44, le séro-diagnostic est rapidement positif. Pour notre malade, il est encore négatif au bout de deux heures: tous les bacilles sont restés mobiles; on ne trouve aucun amas.

Le 14 Décembre, dixième jour de la maladie, nous pratiquons à nouveau la même opération sur les deux malades et dans des conditions semblables: culture d'Eberth en bouillon, âgée de vingt-quatre heures.

Agglutination rapide pour le n° 44. La réaction reste absolument négative pour notre malade au bout d'une heure, et elle est encore négative le lendemain matin après vingt-quatre heures.

A l'autopsie, des tubes sont ensemencés avec du sang pris aseptiquement dans la rate. Nous obtenons une culture pure d'un bacille mobile, qui a tous les caractères de l'Eberth: il ne fait pas fermenter la lactose, ne coagule pas le lait, ne donne pas la réaction de l'indol. Une culture sur bouillon de vingt-quatre heures donne une agglutination rapide et complète avec le sang du n° 44.

Il s'agit donc bien d'un cas de fièvre typhoïde typique, avec absence de réaction agglutinante.

Le fait que nous venons de rapporter infirmait-il la valeur de la séro-réaction? Assurément non. Nous estimons que la séro-réaction est un signe de très grande importance, qui rend en clinique des services précieux et que l'on doit rechercher systématiquement. Mais, nous croyons cependant que notre fait a une signification, et qu'il faudrait se garder peut-être de croire à l'infailibilité absolue de la réaction agglutinante.

La séro-réaction appartient, d'une part, au laboratoire, par la précision de son côté expérimental; mais elle appartient, d'autre part, à la clinique, par les conditions qui doivent être réalisées dans le sérum du malade, pour faire cette réaction positive. Par conséquent, de ce

fait, elle tombe sous la loi de contingence qui régit tous les symptômes cliniques, quelque fréquence et quelque importance qu'ils puissent avoir. Or, existe-t-il un symptôme clinique qui ne manque jamais ?

De plus, il est possible que si notre malade eût résisté plus longtemps, cette réaction soit devenue positive. On aurait pu dire alors qu'il s'agissait d'une séro-réaction retardée. Peut-être même l'agglutination se serait-elle produite avec le sang des organes pris à l'autopsie. C'est une recherche que nous regrettons de n'avoir pas faite, bien que MM. Sicard et Nobécourt prétendent que le pouvoir agglutinatif peut s'abaisser jusqu'à disparaître pendant les jours qui précèdent la mort, ce que confirme le séro-prognostic de M. P. Courmont.

Mais, ce que nous avons voulu montrer, c'est que, cliniquement, la séro-réaction a fait défaut; c'est qu'une fièvre typhoïde a pu évoluer sous nos yeux avec des caractères particuliers de gravité et aboutir à la mort, sans que nous ayons pu être renseignés sur la nature de la maladie.

Bien plus, cette absence de la réaction agglutinante, en laquelle nous avions pleine confiance, nous a égarés; elle a fait chanceler notre diagnostic hésitant, et nous a fait repousser jusqu'à la veille de la mort le traitement par l'eau froide, qui eût peut-être agi favorablement sur la dépression nerveuse vraiment extraordinaire de notre malade.

Notre observation est encore intéressante à deux autres points de vue.

Le premier, c'est qu'il s'agit là d'un cas intérieur de fièvre typhoïde. La maladie était depuis trois mois dans le service et nous n'avons pu établir directement la cause de cette dothiénentérie. Nous avions bien d'autres typhiques dans la salle, mais notre malade ne les fréquentait pas; jamais elle n'aidait pour le service. Nous ne pouvons donc nous prononcer franchement pour un cas de contagion hospitalière ou pour un cas d'auto-infection.

Le second, c'est que notre malade était une épileptique, que, depuis plus d'un an, elle prenait des crises comitiales régulières, et que l'autopsie ne nous a décelé aucune lésion appréciable des centres nerveux.

## ANALYSES

### ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

**Herlitzka. Contribution à l'étude de l'innervation de l'utérus** (*Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk.*, 1898, Vol. XXXVII, n° 1, p. 83). — Les recherches de Herlitzka ont surtout porté sur des utérus de lapine, de cobaye et de chatte. Il lui a été plus difficile d'expérimenter chez la femme, car il est rare de trouver des utérus normaux à l'état frais.

Voici comment il a procédé dans ces recherches : après avoir laparotomisé l'animal préalablement anesthésié, il injectait, dans l'épaisseur de l'utérus laissé en place, deux seringues de Pravaz d'une solution de bleu de méthylène à 4 pour 100. Puis, il enlevait l'utérus et étudiait la structure de l'organe après dissociation et coloration au picrocarmine d'ammoniaque. Cette méthode d'examen donne d'excellents résultats pour l'étude des éléments nerveux de l'utérus. D'après Herlitzka il existe dans l'utérus :

1° Un réseau nerveux périsvasculaire, suivant le trajet des vaisseaux. Les fibres pénètrent jusque dans la tunique musculaire des artères. Ces fibres sont sans myéline. Ce réseau périsvasculaire, bien décrit par tous les auteurs, est indépendant des autres éléments nerveux de l'utérus;

2° Un réseau nerveux, dépendant du système du grand sympathique. Les fibres de ce réseau forment des mailles fines. Les fibres d'un certain volume sont constituées par des fibres de Remak; les fibres fines ne contiennent ni noyaux ni gaine de Schwann; elles ne sont constituées que par des cylindres-axes. Entre les fibres de ce réseau, on trouve de nombreuses cellules, très variables comme forme, dont les prolongements s'anastomosent entre eux et se continuent, d'autre part, avec les fibres nerveuses du réseau environnant. Il s'agit sans doute là des cellules nerveuses, mais qu'il ne faut pas considérer comme des cellules ganglionnaires;

3° Un réseau nerveux issu du système médullaire, formé de fibres à myéline. Ce sont des fibres très longues pré-

sentant des renflements et des étranglements; ceux-ci se colorent fortement. Les fibres primitives se divisent en branches plus fines contenant encore de la myéline, puis en branches très fines sans myéline. Toutes ces fibres se terminent par des filaments riches en noyaux.

Herlitzka n'a pas pu constater de communication entre ces fibres à myéline et les fibres de Remak (sympathique). Il n'a pas observé davantage des rapports entre les fibres motrices et la fibre musculaire. Enfin, il n'a pas trouvé de cellules ganglionnaires dans l'utérus.

A. SCHWAB.

### PATHOLOGIE GÉNÉRALE

**Louis Martin. Production de la toxine diphtérique** (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1898, 25 Janvier, p. 26 à 49). — On sait combien il est important, pour la préparation des sérums thérapeutiques, d'obtenir des toxines très actives. De nombreux auteurs, à la suite de MM. Roux, Yersin, Martin, se sont déjà efforcés de déterminer des procédés permettant d'avoir une toxine diphtérique puissante. M. Martin nous apporte sur cette question de nouveaux documents très précieux, étudiant successivement les milieux de cultures qui sont particulièrement aptes au développement du poison, et, d'autre part, les caractères des microbes qui présentent au maximum la fonction toxigène.

Il est nettement établi que, en bouillon ordinaire, l'acidité du milieu nuit à la production de toxine, et que, d'autre part, l'aération artificielle des cultures diminue la période d'acidité du milieu.

Cette aération devient inutile, si l'on peut obtenir un milieu qui devienne rapidement alcalin ou mieux, qui reste toujours alcalin. M. Martin décrit soigneusement la manière de fabriquer ce milieu, et étudie successivement l'alcalinisation, la fabrication de peptone au moyen d'estomac de porc, la préparation de bouillon de viande macérée, et, enfin, la stérilisation de ce milieu de culture, qui lui permet d'obtenir des toxines tuant au 1/500, résultat qui dépasse ce qui avait été réalisé jusqu'à ce jour.

Il ne suffit pas de posséder un bon milieu de culture; il importe en outre de choisir une race de bacille particulièrement toxigène. Cette fonction toxigène peut être atténuée ou exaltée par divers procédés; le passage en sac de collodion dans le ventre de lapin, l'augmente tout particulièrement. Il est à remarquer que la fonction toxigène et la virulence du microbe sont des propriétés absolument distinctes : tel microbe conserve depuis cinq ans la même virulence, alors que son pouvoir toxigène a considérablement augmenté. C'est là un fait des plus intéressants, qui nous explique certaines diphtéries d'allure bénigne, se terminant par syncope mortelle; puisque des microbes peu virulents sont capables de sécréter de la toxine. Il importe donc, d'après M. Martin, dans l'intérêt du malade, de cesser d'attacher une grande importance à ces distinctions de bacilles diphtérique et pseudo-diphtérique, et de considérer comme atteints de diphtérie tous les malades dont l'exsudat ensemené fournit sur sérum, en vingt-quatre heures, de nombreuses colonies de bacilles, ayant l'aspect et les réactions colorantes de celui de la diphtérie.

Grâce au nouveau milieu de culture, et grâce au choix de races de bacilles toxigènes, on peut espérer que les sérums, dont les propriétés préventives et antitoxiques se sont déjà fort accrues, gagneront encore dans la suite et permettront d'abaisser encore la mortalité de la diphtérie.

PAUL CLAISSE.

**R. Bosquier. La nouvelle tuberculine R et son emploi, en particulier, dans la tuberculose pulmonaire** (*Thèse*, Paris, 1897). — M. Bosquier passe en revue les travaux éparpillés sur la nouvelle tuberculine, et nous met au courant des résultats que lui a donnés ce produit. Son enquête, poursuivie sans parti pris et avec méthode, met au point une question fort intéressante.

Dans le premier chapitre, l'auteur trace un exposé rapide de l'histoire de l'ancienne tuberculine et de ses dérivés (tuberculine purifiée, tuberculoïdine, etc.) jusqu'à la tuberculine L annoncée au congrès de Moscou (par Kimla, Poupé et Vezely); puis, il décrit les nouvelles préparations de Koch TA, TO, TR, parues en Avril dernier, en s'appesantissant sur TR dont il relate les expériences poursuivies par divers auteurs.

Ensuite, vient l'étude bactériologique du produit; il en résulte que si le produit était primitivement impur et constamment souillé, il est aujourd'hui à peu près pur : en effet, il s'est montré, depuis le nouveau bouchage des flacons, très pauvre en microorganismes, parmi lesquels les levûres occupaient le premier rang en importance. L'auteur n'a pu déceler ni par examen direct, ni par cultures, la présence de microorganismes pathogènes.

Le chapitre suivant est consacré à la technique des injections (choix du liquide de dilution, direction générale du traitement, dose initiale, progression des doses, etc.). Puis, l'action immédiate de la tuberculine TR, quelle que soit l'affection tuberculeuse envisagée, est longuement étudiée : action locale au niveau de la région injectée (douleur, érythème... d'ailleurs exceptionnels); action générale consistant en phénomènes vagues, surtout d'ordre nerveux et en une fièvre plus ou moins accusée. Cette question de la fièvre est étudiée soigneusement

par l'auteur qui conclut de son expérience que la nouvelle tuberculine, maniée avec prudence, est sans danger, et que la fièvre, quand elle existe, ne lui est pas directement imputable.

L'action de TR sur les diverses tuberculoses locales est rapidement examinée. L'auteur s'est particulièrement attaché au traitement de la tuberculose pulmonaire, rapportant 26 observations personnelles avec courbes de poids, tableaux synoptiques, examens bactériologiques.

Malgré les importantes améliorations constatées, M. Bosquier n'ose pas porter un jugement définitif sur la valeur de TR, faisant sagement la part de ce qui peut être attribué à l'hospitalisation, au repos.

Bien qu'il ne permette pas encore de conclusions formelles sur la valeur thérapeutique de TR, ce travail documenté et judicieux prouve, en tout cas, l'innocuité du remède chez les tuberculeux, répondant aux indications de Koch.

PAUL CLAISSE.

### THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

**Lichtwitz et Sabrazés. L'orthoforme comme anesthésique et comme antiseptique. Son action dans les dysphagies de causes diverses** (*Bulletin médical*, 1897, 21 Décembre). — Au point de vue antiseptique, il résulte des recherches faites que l'orthoforme est une substance douée de propriétés bactéricides médiocres : c'est un antiseptique faible.

Au point de vue analgésique, l'action sédative que l'orthoforme exerce sur l'élément douleur, lorsqu'il est déposé à la surface d'une lésion ulcéreuse, d'une perte de substance quelconque, est des plus remarquables.

Les auteurs l'ont employé dans le traitement de différentes formes de dysphagie :

1° Chez des sujets atteints de tuberculose laryngée, cas où l'effet palliatif des différents analgésiques n'est généralement que passagère; or l'orthoforme agit mieux, plus rapidement et plus longtemps, la durée de l'analgésie pouvant excéder vingt-quatre heures;

2° Dans les cas de cancer de l'entrée du larynx; où l'insufflation de la poudre d'orthoforme procurait, à chaque application, un soulagement qui durait deux jours environ;

3° Après l'amygdalotomie électro-thermique, même analgésie persistant après chaque pansement.

L'orthoforme est donc indiqué comme topique dans les plaies douloureuses, non seulement du tégument externe, mais encore des muqueuses superficielles et profondes. C'est un analgésique de premier ordre.

H. BARNSBY.

### PHARMACOLOGIE.

**Ch. Noël et Lambert. Recherches expérimentales sur l'anémone pulsatille** (*Arch. de Pharmacodynamie*, 1897, Vol. IV, p. 169). — Les auteurs ont étudié comparativement l'action des extraits de plante et celle de l'anémone, pour vérifier les résultats obtenus par les différents expérimentateurs, qui se sont occupés de la question avec des résultats peu concordants; les préparations de la plante fraîche ont été peu étudiées.

Ils ont employés, dans leurs expériences, des anémones commerciales de diverses provenances; comparativement ils ont employés diverses préparations d'anémone fraîche; macérations, infusions, alcoolatures. L'anémone sèche n'a qu'une activité presque nulle.

La toxicité de l'anémone est relativement faible, son action est lente; elle est variable suivant les échantillons. Les résultats obtenus par les auteurs, comparés à ceux publiés antérieurement, montre que les anémones qu'ils ont employées étaient moins actives que celle de Nola et de Broniewski.

La dose mortelle pour le cobaye est d'environ 12 à 13 centigrammes par kilogramme. Le rendement de l'anémone est d'environ 1 pour 1000; donc 12 à 13 centigrammes d'anémone représentent 120 à 130 grammes de plante.

L'action locale de l'anémone est à peu près nulle. Les effets de l'anémone sont dus à une action de cette substance sur le système nerveux central. Les muscles et les nerfs moteurs ne sont pas influencés.

Les préparations d'anémone pulsatille fraîche ont une toute autre action. La dose toxique pour le cobaye est d'environ 3 à 4 grammes d'anémone par kilogramme d'animal. Le chien peut supporter 10 grammes par kilogramme sans succomber; il semble exister pour le chien une immunité vis-à-vis des produits de la plante fraîche comme vis-à-vis de l'anémone.

La plante fraîche provoque d'une manière constante des accidents convulsifs. L'anémone pulsatille est un poison musculaire énergique. Le muscle cardiaque est paralysé par la plante fraîche, et n'est pas atteint par l'anémone. L'anémone pulsatille fraîche jouit de propriétés vaso-constrictives, tandis que l'anémone ne les possède pas.

L'alcoolature d'anémone a pu être donnée chez l'homme à la dose de 5 à 10 grammes. Cette préparation conserve pendant longtemps les propriétés de la plante fraîche. Elle paraît avoir d'heureux effets dans le traitement des troubles de la menstruation et surtout de l'épididymite. Les effets obtenus avec l'alcoolature d'anémone diffèrent de ceux produits par son glucoside, l'anémone.

A. CHASSEVANT.

## TRAITEMENT DES ANÉVRISMES

PAR LES LIGATURES PÉRIPHÉRIQUES

Par le Professeur LE DENTU

Le 7 Octobre, 1891, je communiquais à la Société de chirurgie une observation personnelle de cure d'anévrisme du tronc brachio-céphalique, par la ligature périphérique simultanée de la carotide primitive et de la sous-clavière en dehors des scalènes. Je rappelais, à cette occasion, d'importants travaux publiés sur cette matière, à savoir : des articles de mon collègue et ami, le professeur Le Fort, dans le *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, de Poinso, dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, de Richard Barwell, dans l'*Encyclopédie internationale de chirurgie*, de Walther, dans le *Traité de chirurgie de MM. Duplay et Reclus*, des *Mémoires de Wharton et de Randolph Winslow*.

Moins de deux ans après, le 21 Février 1893, je faisais connaître à l'Académie de médecine un cas où, à quatre mois et demi d'intervalle environ, j'avais pratiqué, pour un volumineux anévrisme mixte du tronc brachio-céphalique et de l'aorte, la ligature simultanée de la carotide et de la sous-clavière droites, puis celle de la sous-clavière gauche ; en tout, trois ligatures.

La première de ces publications a eu le privilège de ramener l'attention des chirurgiens et des médecins français sur un mode de traitement trop négligé en France. A mon instigation, mon élève Acosta Ortiz fit alors, sur ce très important sujet, une thèse remarquable où il réunit 135 observations d'anévrismes du tronc innominé ou de l'aorte, traités par la ligature des grosses artères de la base du cou. Ce travail fut suivi, à trois mois d'intervalle, par la thèse de Poivet. Relevant une phrase de ma première communication, où j'insistais sur l'importance qu'il y aurait à « dépeupiller toutes les observations connues, de manière à mettre en relief les circonstances qui ont paru favoriser la réussite », l'auteur, qui ne semble pas avoir eu connaissance de la thèse d'Acosta Ortiz en temps opportun, a fait une étude analytique intéressante de 94 cas d'anévrismes de l'artère innominée, parmi lesquels ne figure pas ma deuxième observation.

Le branle était donné, et plusieurs thèses, celles de Blaque (1895), de Lanessus (1897), de Larrieu (1897), une observation de Le Bec, des articles de Guinard, dans le *Bulletin de thérapeutique* de 1894, dans les *Annales des maladies de l'oreille* de Novembre 1896, s'ajoutèrent aux documents importants qui avaient déjà vu le jour et grossirent le contingent un peu restreint de la chirurgie française sur cette question.

Un des derniers opérés de M. Guinard est venu échouer dans mon service. Il a subi, en Mai 1896, la ligature simultanée de la carotide primitive et de la sous-clavière pour un anévrisme du tronc innominé ; il y a donc de cela, actuellement, environ dix-huit mois. N'étant pas en possession de tous les détails de l'observation, je ne puis vous dire s'il a beaucoup bénéficié de l'intervention pendant un certain temps. Ce que je sais, c'est que, depuis plusieurs semaines, il souffre d'une dyspnée intense qu'on a pu calmer momentanément au moyen de trois gouttes de trinitrine par jour ; mais, depuis quelques jours, les accès de suffocation sont devenus tellement intenses et se sont tellement rapprochés, que j'ai été obligé de lui faire d'urgence la laryngotomie intercricothyroïdienne, espérant que ces accès étaient causés surtout par du spasme de la glotte en rapport avec l'irritation du récurrent droit. Malheureusement, ce qui

s'est passé après mon intervention, m'a forcé à renoncer à cette interprétation. Il est vite devenu évident que la trachée elle-même ou les grosses bronches sont comprimées, déformées, et, qu'au lieu d'un simple anévrisme du tronc brachio-céphalique, il faut supposer l'existence d'un anévrisme aortique concomitant, ayant de la tendance à se développer vers la profondeur du thorax plutôt que vers les plans superficiels. Le fait est que, sauf une légère propulsion en avant de l'extrémité interne de la clavicle droite, et les battements avec expansion perçus dans les régions sus-claviculaire et carotidienne basse, on ne constate rien d'anormal. Ce malheureux homme, âgé de quarante-cinq ans, est voué à une mort très prochaine, et à l'une des plus pénibles morts, à la mort par suffocation lente.

Je ne puis qu'approuver la conduite de M. Guinard. Elle est conforme à l'opinion des derniers chirurgiens qui ont écrit sur la matière ; elle est conforme aussi aux conclusions que j'ai formulées à la Société de chirurgie en 1891, à l'Académie de médecine en 1893, et que je vous demande la permission de rappeler aujourd'hui.

« *Anévrismes du tronc brachio-céphalique.* Il faut commencer par la ligature, en une seule séance, de la carotide primitive et de la sous-clavière du côté droit.

Si, après un temps d'arrêt, la tumeur continue à se développer vers le creux sus-claviculaire droit et vers le creux sus-sternal, sans cependant s'élever jusqu'à la sixième vertèbre cervicale, on pourra parfois tenter la ligature de la vertébrale du même côté.

Si la tumeur, enrayée dans son développement à droite, tend à se développer vers le creux sus-claviculaire gauche, on liera la sous-clavière gauche quelque temps après les deux branches de bifurcation du tronc brachio-céphalique. On devra éviter de lier la carotide primitive gauche, à moins que plusieurs mois ne se soient écoulés depuis l'opération du côté droit.

Pour que cette témérité fût excusable, il faudrait être bien certain que les artères vertébrales sont en état, avec la circulation anastomotique développée au-dessus de la ligature de la carotide droite, d'assurer l'irrigation cérébrale ».

« *Anévrismes primitifs ou secondaires de l'aorte.* S'ils siègent dans la portion ascendante de la crosse, c'est encore la ligature des deux branches du tronc brachio-céphalique qui convient.

Si c'est la portion horizontale de la crosse qui est atteinte, avec ou sans le tronc brachio-céphalique, il se pourra qu'il y ait avantage à lier, dans la même séance, un gros vaisseau du côté gauche en même temps qu'une des branches du tronc brachio-céphalique, à condition toutefois qu'on ne lie pas les deux carotides le même jour.

Si c'est la portion de la crosse située après l'origine de la sous-clavière gauche qui est atteinte primitivement, toute ligature est contre-indiquée, parce qu'il faut éviter d'augmenter la tension du sang dans le sac.

Si cette portion de crosse est distendue en même temps que les deux premières portions et que le tronc brachio-céphalique, les ligatures peuvent encore être efficaces, en arrêtant momentanément la marche de l'affection et en soulageant les malades. Mon second cas démontre la justesse de cette affirmation ».

Dans ce cas, en effet, j'avais lié tout d'abord en une séance les deux branches du tronc brachio-céphalique, et ultérieurement une artère du creux sus-claviculaire gauche, aussi grosse que la sous-clavière, mais qui devait être la sus-scapulaire postérieure démesurément développée. C'est, je crois, la seule fois qu'on ait lié trois artères sur le même sujet.

« J'ajouterai, pour terminer, que le traitement

médical doit être essayé avant que l'on songe à une opération, et qu'il ne faudra pas beaucoup s'effrayer de l'idée de l'intervention, parce que les ligatures aseptiques des artères sont infiniment plus bénignes que celles qu'on faisait sans le secours de l'antisepsie. »

Quand vous aurez travaillé la question pour votre propre compte, vous retrouverez dans ces conclusions celles de Poinso, de Wharton, de Wyeth, de Barwell, de Walther et de Randolph Winslow, mais avec certaines variantes déduites de mes observations et de mes réflexions personnelles. Elles ont été adoptées depuis lors par Guinard et ses élèves, ainsi que par Pierre Delbet dans le *Traité de chirurgie clinique et opératoire*.

Par quelles phases la question a-t-elle passé avant d'en arriver à ce point de précision ? Il me semble qu'il ne vous sera pas indifférent de le savoir ; et, comme la méthode de Brasdor est le point de départ de toutes les considérations d'où est né l'état actuel des choses, je vous prie de ne pas vous effaroucher si je remonte assez loin dans le passé. Un peu d'histoire jette sur certains sujets des lueurs révélatrices de l'enchaînement et de la logique des faits.

La méthode de la ligature entre l'anévrisme et le cœur, dont il faut incontestablement, d'après Broca, rapporter la paternité à Anel, chirurgien français exerçant à Rome, a eu sa première application le 30 Janvier 1710. Pendant trois quarts de siècle, on n'osa y revenir que pour des anévrismes développés sur des artères peu volumineuses.

En 1781, Spezzani, sur un malade atteint d'un anévrisme poplité menacé de gangrène, lia la fémorale au tiers inférieur pour provoquer la gangrène totale de la jambe et pratiquer ensuite la désarticulation du genou. « Les collatérales », ainsi parle Broca, « déjouèrent son plan » et une guérison toute accidentelle fut la conséquence de cette intervention où l'on ne peut voir la première ligature faite, à quelque distance du sac, dans le but précis de laisser persister des collatérales entre elle et la poche anévrismale.

Ce fut le 22 Juin 1783 que Desault lia pour la première fois la fémorale au-dessus d'un anévrisme poplité, et démontra ainsi ce qu'il y avait de juste dans la méthode d'Anel, appliquée même aux artères de dimensions importantes. Broca a mis au service des droits de Desault un patriotisme éclairé et impartial, en même temps qu'une remarquable puissance de polémique. La première opération du même genre, faite par John Hunter, est, en effet, postérieure à celle de Desault de près de six mois, et il est à noter que le chirurgien anglais lia dans ses trois premières opérations la veine et l'artère fémorale, sur plusieurs points de leur trajet dans le premier cas. Ce qui constitue l'originalité de la technique de Hunter, c'est qu'il reporta la ligature plus haut que Desault, vers la racine du membre. En l'éloignant du sac, il rendait plus facile le dépôt graduel de caillots solides, fibreux, préférable à la coagulation trop rapide du sang, sous forme de caillots mous, de ceux que Broca appelle caillots passifs, en s'appuyant, d'ailleurs, sur une théorie très attaquable ; mais, en réalité, l'idée de Hunter était simplement de placer le fil sur une portion du vaisseau moins altérée que celle qui surmontait immédiatement la poche.

Quoiqu'il en soit, le déplacement de la ligature vers la racine du membre était une heureuse innovation, et c'est à ce titre que le nom de Hunter mérite d'être associé à celui d'Anel, le véritable créateur de la méthode.

Ce n'est qu'à la fin du XVIII<sup>e</sup> siècle que naît la méthode de Brasdor. Il paraît qu'un chirurgien italien, du nom de Pinchienati, avait eu l'idée,

en 1781, d'amputer la jambe à un individu atteint d'un anévrisme poplité; la tumeur durcit, cessa de battre et diminua considérablement de volume. Comme ce fait singulier ne fut divulgué qu'en 1811, il ne peut avoir eu aucune influence sur l'esprit de Brasdor ou de Desault, lorsque ces chirurgiens concurrent, à peu près en même temps, l'idée de placer la ligature entre le sac et les capillaires, dans le cas où la méthode d'Anel ou le procédé de Hunter se trouverait impraticable.

Quoique Brasdor fût un modeste chirurgien, exerçant dans un village de la province du Maine, les contemporains lui donnèrent raison contre Desault, qui, d'ailleurs, ne chercha jamais à usurper sa gloire, et, cette fois, la fable du pot de fer et du pot de terre eut tort. Ce ne fut, du reste, ni Brasdor ni Desault qui mirent l'idée à exécution les premiers, ce fut Deschamps, en 1798, dans un cas d'anévrisme inguinal haut placé, mais avec une telle maladresse qu'il faillit donner raison à tout jamais au jugement d'Allan Burns, aux yeux de qui « cette méthode est aussi absurde en théorie que funeste en pratique ». Entre cette première tentative et la ligature de la carotide, faite par Wardrop, en 1825, l'histoire ne montre qu'une ligature de fémorale, pratiquée par A. Cooper. Lambert, en 1827, puis Busch, traitent, comme Wardrop, des anévrismes carotidiens; ce dernier avec un succès complet, qui devait imprimer une grande impulsion à la chirurgie des anévrismes.

Mais voici que, dès 1827, Wardrop s'attaque à une tumeur du tronc brachio-céphalique par la ligature de la sous-clavière en dehors des scapulaires. Il ne craint pas de rendre le succès impossible, en permettant au courant de la carotide et à celui des branches collatérales de la sous-clavière de traverser le sac. L'événement lui donne raison, car une amélioration très nette se manifeste, et la malade obtint ainsi plus de deux ans de survie au-delà de l'opération. Cette modification de la méthode de Brasdor en étendait singulièrement le champ d'application, comme le procédé de Hunter avait élargi celui de la méthode d'Anel. Un peu plus tard, Fearn donnait une efficacité plus grande au procédé de Wardrop, en liant successivement la carotide, puis la sous-clavière; enfin, plus tard, Rossi jette un fil le même jour sur les deux branches du tronc innominé. Toute la thérapeutique chirurgicale des anévrismes du tronc innominé découle de ces trois faits fondamentaux. Elle repose entièrement sur la ligature d'un seul vaisseau ou sur la combinaison de plusieurs ligatures espacées ou simultanées.

Quant à ce qui concerne les anévrismes de l'aorte, ce sont des erreurs de diagnostic qui seules ont démontré qu'eux aussi, ils pouvaient être favorablement modifiés par des ligatures périphériques. Ultérieurement, certains chirurgiens, parmi lesquels Barwel le premier, ont mis à profit cette démonstration toute de hasard, en mettant en pratique, dans ces cas en apparence désespérés, les règles dont l'application aux anévrismes du tronc innominé avait fourni des résultats passablement encourageants.

Quels ont été ces résultats, et quelles ligatures ont donné les meilleurs? C'est ce que je vais examiner maintenant.

A l'époque où Le Fort écrivait sur cette question, la ligature isolée de la carotide primitive droite, déjà préconisée par Holmes, paraissait préférable à toute autre opération.

Avec Poinso, Wharton, Wyeth, Barwell, Walther, Randolph Winslow, la préférence passe du côté de la ligature de la carotide primitive et de la sous-clavière droite en une seule séance; c'est que les statistiques importantes de ces auteurs, et surtout celle de Randolph

Winslow, mettent en évidence la supériorité de cette combinaison.

Envisageant en bloc les anévrismes du tronc brachio-céphalique et de l'aorte, le chirurgien américain réunit 126 cas se décomposant de la sorte :

Ligature de la carotide primitive droite seule . . . . .	33 cas.
Ligature de la sous-clavière droite seule . . . . .	5 —
Ligature de la carotide primitive gauche seule . . . . .	13 —
Ligature successive de la carotide primitive et de la sous-clavière droites . . . . .	41 —
Ligature simultanée de la carotide et de la sous-clavière droites . . . . .	61 —
Ligature successive de la carotide primitive gauche avec la sous-clavière ou l'axillaire du même côté . . . . .	2 —
Ligature simultanée de la carotide et de la sous-clavière gauches . . . . .	4 —
	126 cas.

La raison pour laquelle la ligature simultanée de la carotide et de la sous-clavière droites mérite la préférence, ressort d'elle-même de l'analyse des faits, et la même conclusion s'impose, suivant que l'on considère les résultats fournis par les statistiques de Winslow, d'Acosta Ortiz ou de Poivet. Il faut tout d'abord mettre en relief ce fait: que les cas de mort post-opératoire sont devenus de plus en plus rares, depuis l'application de la méthode antiseptique aux ligatures d'artères, et que celles-ci peuvent être considérées comme bénignes à l'heure actuelle.

Poivet résume ainsi les suites des interventions pour les anévrismes du tronc innominé seul :

*Ligature isolée de la carotide* : 7 cas favorables sur 24, soit une guérison et 6 améliorations.

*Ligatures successives de la carotide et de la sous-clavière ou de l'axillaire* : sur 9 cas, 9 améliorations, mais de courte durée.

*Ligatures isolées de la sous-clavière ou de l'axillaire* : sur 5 cas, 3 améliorations.

*Ligatures successives de la sous-clavière ou de l'axillaire et de la carotide droites* : 4 cas sans amélioration.

*Ligatures simultanées des deux troncs* : 28 cas heureux sur 53; se divisant en 6 guérisons et 22 améliorations, dont un grand nombre très importantes par la durée de la survie.

Qu'on ne croie pas que les anévrismes de l'aorte ne peuvent pas bénéficier, eux aussi, de l'influence favorable de cette pratique. Il est frappant, au contraire, que l'adjonction des anévrismes de l'aorte à ceux de l'innominé dans la statistique de Randolph Winslow, loin d'abaisser le chiffre des résultats favorables de la ligature simultanée de la carotide et de la sous-clavière droite, par rapport à la statistique de Walther, qui ne comprend que les anévrismes du tronc brachio-céphalique, le relève sensiblement. Ne doit-on pas trouver, dans ce fait, un argument *a fortiori* en faveur de l'application de cette méthode aux cas de ce groupe?

Quoique les résultats des interventions, pour les deux groupes de faits, soient bien loin d'être toujours merveilleux, ils n'en sont pas moins dignes d'être recherchés. Il ne faut pas perdre de vue que la guérison complète, absolue, est possible et s'est observée dans quelques cas parfaitement authentiques. Si exceptionnelle qu'elle soit, on ne doit pas y renoncer *a priori*, du moment que la tumeur n'a pas encore acquis des dimensions exagérées; et comme on a vu des anévrismes, qui avaient déjà détruit le sternum et les côtes, se rétracter et guérir, mieux vaudrait se montrer un peu trop entreprenant que prendre trop vite le parti de l'abstention.

Ceci est vrai pour les anévrismes de l'aorte comme pour ceux du tronc innominé; seulement les premiers prêtent à des considérations spéciales relativement au choix des vaisseaux à lier. Faire un choix implique, il est vrai, la connais-

sance précise du siège des lésions; or, toute l'histoire des anévrismes intra-thoraciques est là pour attester à quel point ce diagnostic est difficile. Que d'anévrismes de l'aorte pris pour des anévrismes du tronc brachio-céphalique! Et combien d'anévrismes supposés propres au tronc brachio-céphalique se sont montrés à l'autopsie des anévrismes mixtes, quelquefois plus développés sur l'aorte que sur le tronc innominé! Il importe donc que les chirurgiens acquièrent, pour l'examen de ces malades, la même compétence que les médecins.

Barwell a essayé de tracer avec précision le tableau des signes différentiels capables de fournir les meilleures indications.

L'anévrisme du tronc innominé, bien limité à ce tronc, n'est pas fréquent. Presque toujours, il y a empiètement sur l'une des branches de bifurcation ou sur l'aorte, suivant que l'affection a débuté par l'une ou l'autre extrémité du vaisseau. S'il occupe sa partie la plus élevée, le développement d'une tumeur pulsatile dans la partie droite du creux sus-claviculaire, une aire de matité arrondie à droite du sternum, derrière la clavicule et les deux premières côtes, l'exagération du second bruit du cœur au niveau de la tumeur, le retard ou l'affaiblissement du pouls dans toutes les artères du côté droit au delà de la poche, au bras ou à la tête, sont, d'après l'auteur anglais, des signes suffisamment caractéristiques; sans parler de la toux, de la dyspnée, des altérations de la voix qu'explique la compression de la trachée ou du nerf récurrent droit, suivant les cas. L'anévrisme siège-t-il plus bas, les signes se constatent à droite du sternum et il y a, en plus, un embarras de la circulation veineuse du tronc qui se manifeste par le développement des veines du bras, du creux sus-claviculaire et de la région pectorale du côté gauche, résultant de la compression du tronc veineux brachio-céphalique gauche.

Quand il s'agit d'un anévrisme de la portion ascendante de l'aorte, et rien que de l'aorte, les signes du côté du creux sus-claviculaire et sus-sternal font défaut. Il reste les signes profonds, à peu près les mêmes que ceux des anévrismes innominés, mais la matité se constate plus bas et se continue nettement avec la matité cardiaque. Le second bruit du cœur est encore plus modifié dans le sens d'une exagération de force ou d'un changement de timbre. Le pouls est, dans ce cas aussi, ralenti ou diminué à tel point que, sur certains tracés, on voit une ligne d'ascension peu élevée, sans plateau, et quelquefois une série ininterrompue d'ondulations. Parfois, il faut bien le savoir, le pouls reste normal; cette circonstance ne peut guère s'expliquer que par le développement considérable des branches collatérales.

Si l'on arrive à savoir, avec quelque présomption d'exactitude, à quelle espèce d'anévrisme on a affaire, on peut avec discernement faire porter les ligatures sur tel ou tel vaisseau.

C'est la carotide gauche qu'il faudra lier, d'après Barwell, si les signes de la tumeur se manifestent sur la ligne médiane ou un peu vers la gauche, et si c'est le pouls de la radiale gauche qui est modifié. Il s'appuie, pour formuler ce précepte, sur ce que, dans une aorte normale, l'origine de la carotide primitive gauche se trouve largement ouvert en face du courant sanguin qui a suivi la courbe du vaisseau; c'est donc dans cette artère que le courant sanguin s'engage le plus aisément. Si donc une tumeur anévrismale a pris naissance entre la carotide gauche et le tronc innominé, il y a intérêt à supprimer le courant le plus actif, celui qui, suivant la portion horizontale de l'aorte, se précipite tout naturellement dans l'orifice largement béant de la carotide gauche.

En dehors de ce cas, il y a indication à pratiquer la double ligature simultanée à droite ou au niveau du tronc brachio-céphalique, et con-

tre-indication absolue à toute intervention, lorsque l'on a de bonnes raisons de penser que la poche a envahi le côté gauche de la crosse aortique, qu'elle comprime des deux côtés les bronches, les récurrents, et en arrière la colonne vertébrale.

Il se peut que la théorie d'écoulement du sang dans l'aorte, de Barwel, soit exacte, mais la clinique ayant démontré que certains anévrismes, même très développés à gauche, ont été améliorés par la ligature simultanée des deux branches du tronc innominé, je ne commencerais par la ligature de la carotide gauche que si le siège de l'anévrisme à gauche du tronc brachio-céphalique était de toute évidence. D'une façon générale, j'estime que la ligature simultanée des deux vaisseaux du côté droit doit être pratiquée tout d'abord; et, dans le cas où, après une période d'amélioration, la tumeur continuerait à s'accroître, je lierais volontiers la sous-clavière gauche, comme j'ai essayé de le faire une fois. Par suite d'une anomalie dans le volume d'une collatérale, j'ai lié celle-ci, qui était devenue énorme, à la place de la sous-clavière, et cependant le malade a été très soulagé pendant un long espace de temps. N'est-ce pas la preuve que la triple ligature offre, elle aussi, des avantages?

De tout ce qui précède, il résulte que la méthode de Brasdor ou de Wardrop, appliquée au traitement des gros anévrismes du sommet du thorax, est recommandable, puisque, dans certaines conditions déterminées, elle peut réellement, quoique exceptionnellement, procurer la guérison absolue, et que, fréquemment, elle a prolongé de plusieurs années la vie des malades.

Je n'ai pas encore montré comment elle procure ces résultats heureux: je ne vous ai pas exposé la physiologie pathologique de ces guérisons et de ces améliorations. J'aborde maintenant ces questions.

Les explications qu'on trouve répétées partout ne sont qu'à moitié satisfaisantes. On n'a fait que transporter sur le terrain de la méthode de Brasdor ou de Wardrop, ce qu'on savait de la méthode d'Anel ou de Hunter.

Avec la méthode de Brasdor, la ligature, en supprimant entièrement le courant sanguin, transforme le sac en un cul-de-sac absolument clos où le mouvement du sang devient presque nul, en se réduisant en un léger flux suivi d'un léger reflux dont la condition fondamentale est l'extensibilité de la poche et son expansion au moment de chaque systole cardiaque. Avec la méthode de Wardrop, comme on laisse des collatérales entre la ligature et le sac, la circulation n'est pas entièrement abolie dans ce dernier; elle est seulement plus ou moins ralentie, suivant que les collatérales qui s'en détachent sont restées normales ou se sont notablement dilatées.

Dans le premier cas, il y a abolition réelle, dans le second, ralentissement de la circulation; d'où, la tendance de la fibrine à se déposer sur les parois de la poche en strates régulières comme après la ligature de Hunter, et la possibilité de la guérison par oblitération graduelle.

Par malheur, les choses sont bien loin de se passer toujours conformément à cette théorie.

Il y a un fait qui ressort de presque toutes les observations, c'est que, même alors qu'une amélioration notable ne doit pas s'ensuivre, la ligature simultanée des branches de l'innominé détermine un certain affaissement de la poche, soit de suite, soit peu de temps après l'opération; et, en même temps, les pulsations perdent un peu de leur intensité. Il y a encore un fait au sujet duquel on ne peut concevoir aucun doute,

c'est qu'il y a des poches qui se rétractent graduellement jusqu'au point de disparaître presque entièrement, sans être devenues le siège de coagulations stratifiées; le sang y reste liquide ou presque entièrement liquide.

Broca déclare nettement ne pas pouvoir fournir d'explications à la première de ces particularités; la seconde, s'il l'avait connue, lui aurait semblé encore plus mystérieuse. Nulle part je n'ai trouvé une théorie quelconque, éclairant d'un jour réel le mécanisme des guérisons ou des améliorations; or, voici comment je comprends leur possibilité.

Réunissons par la pensée en un cercle unique les sections de toutes les voies d'écoulement du sang au delà de la portion ascendante de l'aorte: tronc brachio-céphalique, carotide gauche, sous-clavière gauche, aorte descendante. Si l'on porte une ligature sur les deux branches du tronc innominé, les dimensions de la voie d'écoulement seront diminuées d'une fraction correspondant aux deux grosses artères séparées de la circulation. La force d'impulsion du cœur restant la même ou étant un peu augmentée par la résistance, la vitesse d'écoulement du sang par les voies d'échappement qui persistent, devra nécessairement s'accroître. De là une aspiration exercée sur le contenu d'un anévrisme innominé, avec d'autant plus de force que les collatérales de la sous-clavière seront moins dilatées. Cette opération aura pour effet, non d'amener l'affaiblissement complet ou la suppression des battements, mais de diminuer assez la tension du sang dans la poche pour permettre un faible degré d'affaissement qui ira en s'accroissant de plus en plus dans les cas heureux.

S'il s'agit d'un anévrisme de l'aorte, l'aspiration s'exercera encore sur une poche saciforme dépendant de ce vaisseau et même, dans une certaine mesure, sur les parties les plus excentriques du vaisseau régulièrement dilaté en un volumineux sac fusiforme.

Ne croyez pas que cette théorie soit purement imaginative. Elle repose sur une loi physique qui a donné naissance à l'appareil connu sous le nom de trompe à eau ou à mercure. En gros, cet appareil se compose d'un tube, dans lequel on fait circuler de l'eau ou du mercure et qui est en communication par plusieurs petits orifices latéraux avec l'air extérieur. Au niveau de ces orifices, le liquide, en s'écoulant, exerce une aspiration qui fait pénétrer l'air dans le tube, et cet air ainsi aspiré, va s'emmagasiner ultérieurement dans une cloche où l'on se propose de l'accumuler. Ce qui a lieu avec l'air, peut bien se passer à l'égard du contenu sanguin dans une poche anévrismale en communication par un orifice plus ou moins large avec l'aorte; et l'on peut prévoir que plus l'orifice sera étroit, plus grande sera l'influence de cette aspiration, car, en pareil cas, la circulation dans le sac est réduite à rien ou fort diminuée et le liquide inerte subira plus puissamment l'aspiration venue de l'aorte.

Voilà pourquoi l'affaissement immédiat de la poche, dans une mesure habituellement assez faible d'ailleurs, est la conséquence des ligatures, lorsque la circulation collatérale n'est pas déjà devenue trop active. Voilà pourquoi la coagulation du sang à la périphérie de la poche n'est pas une condition *sine qua non* de la guérison ou de l'amélioration. Voilà pourquoi aussi la disposition saciforme des anévrismes est la plus favorable pour le traitement par les ligatures périphériques.

On comprend sans peine que certaines circonstances favoriseront ou entraveront l'effet de ces ligatures. La disposition des poches anévrismales par rapport aux troncs principaux, la direction de l'orifice de communication, l'intégrité plus ou moins grande de la paroi vasculaire, telles sont les principales conditions

d'où dépendra le succès ou l'insuccès. Souvent il sera impossible de les connaître avant d'agir, et on sera contraint de baser ses espérances de réussite sur des considérations un peu trop générales.

Le jour où le perfectionnement du diagnostic permettra aux chirurgiens de s'inspirer des particularités en quelque sorte individuelles de tel ou tel anévrisme, cette importante question de thérapeutique chirurgicale aura fait un grand pas en avant; mais déjà on peut considérer la méthode des ligatures périphériques, combinées conformément aux règles établies plus haut, comme ayant fait ses preuves d'une façon assez nette pour avoir droit à une large place dans le traitement des anévrismes du tronc innominé et de l'aorte.

## PATHOGÉNIE DE LA LITHIASIS

Par M. H. HARTMANN, agrégé.  
Chirurgien des Hôpitaux.

Deux présentations faites l'an dernier à la Société de chirurgie, l'une par notre confrère de l'armée, M. Loison, l'autre par mon élève et ami, M. Mignot, ont rappelé l'attention sur la question encore si obscure de la pathogénie de la lithiasis, de la lithiasis salivaire dans un cas, de la lithiasis biliaire dans l'autre. Il semble intéressant de revenir sur ces faits, et de voir si l'on peut en tirer des conclusions.

Voyons d'abord l'observation du malade de M. Loison.

Le malade de M. Loison est un sapeur-pompier, âgé de vingt-trois ans, qui, si on l'en croyait, porterait depuis sa plus tendre enfance une tumeur sublinguale. Cette tumeur se serait de temps à autre compliquée de douleurs et d'un léger gonflement de la région sous-maxillaire droite, sans coliques salivaires au moment des repas.

Sur le trajet du canal de Wharton, on trouve à droite, soulevant une muqueuse blanc-jaunâtre, une tumeur du volume d'une petite noisette, dure, mobile, commençant à 4 ou 5 millimètres de l'ostium et se continuant en arrière avec une deuxième tumeur allongée suivant la direction du canal. L'ostium a son aspect normal; la salive de ce côté est aussi limpide que celle du côté opposé; la pression ne fait pas sourdre de muco-pus.

Le 25 Octobre 1897, M. Loison excise la muqueuse sur le gros calcul qui sort immédiatement; puis, agrandissant un peu l'incision, il retire par expression les autres calculs. Les suites opératoires sont simples et le malade guérit sans incident.

Les calculs, au nombre de quatre, ont une surface un peu rugueuse, une coloration d'un blanc légèrement jaunâtre. A la coupe, ils sont friables, et offrent une structure légèrement stratifiée, des couches blanchâtres alternent avec des couches jaunâtres, le centre est brun, presque mou.

*Analyse chimique.*— Celle-ci faite par M. Ehrmann, pharmacien au Val-de-Grâce, donne les résultats suivants: par la calcination, il se dégage une odeur de corne brûlée et la masse se réduit de moitié, ce qui indique qu'elle se compose de parties à peu près égales de matières organiques et de matières minérales. On y constate des traces de fer, des phosphates de chaux, du phosphate ammoniac-magnésien, des traces de chlorures et de sulfates.

*Examen bactériologique.*— La portion centrale du calcul a été pulvérisée, étalée sur plusieurs lames et colorée soit par la thionine, soit par la méthode de Gram-Nicollé. L'examen microscopique n'a pu guère être fait cependant d'une manière profitable, car les débris, un peu épais, friables et adhérents mal sur la lame, prenaient en outre trop énergiquement la matière colorante. Quoi qu'il en soit, l'exploration montra, en un point, quelques micrococques douteux. La culture a fourni des résultats plus positifs.

On a ensemencé dans les milieux usuels, à l'air et dans le vide, avec les précautions les plus grandes pour éviter les microbes accidentels, de petits frag-

ments prélevés soit au centre, soit à la périphérie du calcul. Dans ce but, le calcul avait été, au préalable, rapidement passé dans la flamme, afin de détruire les microbes étrangers pouvant exister à sa surface.

Les cultures sur plaques de gélatine sont restées stériles. Au contraire, les tubes de bouillon et les tubes de gélose et de sérum ont donné un seul microbe : le streptocoque.

Les cultures de ce microbe tuaient la souris blanche, à la dose de dix gouttes en injection intrapéritonéale.

Elles n'étaient pas pathogène pour le lapin.

La constatation, faite par M. Loison, de la présence de streptocoques au centre d'un calcul salivaire, est confirmative de celles faites par M. Galippe. Celui-ci, dès 1886, avait signalé la présence de microbes dans les calculs salivaires et, de cette présence, il avait conclu que les microbes « peuvent exercer dans les liquides de l'économie des actions chimiques électives, provoquer des dédoublements ou la précipitation de substances maintenues solubles à l'état normal ».

L'hypothèse était ingénieuse, mais ce n'était qu'une hypothèse. Le microbe trouvé dans le calcul n'y est peut-être que parce qu'il se trouve présent au moment de sa formation. Peut-être n'y pénètre-t-il que secondairement? On n'a pas, à notre connaissance, fait de recherches sur la possibilité ou la non possibilité de la pénétration des calculs salivaires par les microbes.

Par conséquent, tout en étant intéressant, le fait de M. Loison ne prouve pas, l'auteur lui-même le reconnaît, que le streptocoque ait été la cause du calcul; il évoque l'idée de l'origine infectieuse des calculs, il ne l'établit pas.

..

Au point de vue général de la pathogénie de la lithiase, les recherches expérimentales de notre élève et ami Mignot sur les calculs biliaires, ont une toute autre portée.

Avant M. Mignot, on avait bien parlé de l'origine infectieuse des calculs biliaires, on l'avait défendue en Allemagne et en France, on ne l'avait pas établie d'une manière inattaquable.

En 1891, au Congrès de Wiesbaden, divers médecins, en particulier Naunyn, mettent en relief le rôle des agents infectieux dans la formation des calculs biliaires<sup>1</sup>.

Gilbert et Dominici, en 1894, signalent la présence de microbes à leur intérieur<sup>2</sup>.

Hanot et Létienne<sup>3</sup> font les mêmes constatations.

Un élève de Gilbert, Louis Fournier reprend ces recherches et arrive aux mêmes constatations<sup>4</sup>. Sur 70 cas de calculs biliaires, il trouve 23 fois des microbes au centre même du calcul.

A ces faits, nous pouvons ajouter encore quelques autres inédits. Dans 5 cas de calculs biliaires, opérés soit par mon maître le professeur Terrier, soit par moi, l'examen comparatif de la bile et du centre des calculs, fait par M. Mignot, a donné les résultats suivants : 2 cas

de bile et de calcul stériles; 1 cas de coli-bacille dans la bile et dans le calcul; 1 cas de coli-bacille dans le calcul avec du coli-bacille et du streptocoque dans la bile; 1 cas de bile stérile avec colibacille au centre des calculs.

Toutes ces constatations, nous montrant que, dans les calculs frais, les microbes sont presque constants, ont conduit un certain nombre d'observateurs à admettre le rôle pathogénique des agents infectieux dans la lithiase.

Le fait que les calculs multiples, trouvés dans une vésicule, sont presque toujours approximativement du même âge, plaide aussi en faveur de l'origine non diathésique des calculs; car « il en ressort, comme le font remarquer Heim et Bramson, que la formation d'un calcul biliaire est un phénomène passager, quelque chronique que soit sa conséquence, la cholélithiase ». (L. Fournier).

Toutes ces constatations constituent des présomptions, mais ne sont pas une preuve absolue de l'origine microbienne des calculs.

Aussi voyons-nous, l'an dernier encore, un de nos collègues les plus distingués, M. Chauffard, défendre la doctrine, traditionnelle depuis Bouchard, de la lithiase biliaire manifestation diathésique, rentrant dans le groupe des maladies par ralentissement de nutrition<sup>5</sup>.

Il manquait, en effet, la preuve expérimentale, la formation sur un animal de calculs par l'inoculation d'un agent infectieux.

Cette preuve nous a été donnée par M. Mignot qui, le 19 Mai 1897, a présenté à la Société de chirurgie des calculs biliaires expérimentaux, les premiers qu'on ait obtenus. Avant lui, tous les expérimentateurs qui s'étaient occupé de la question, avaient échoué dans leurs tentatives<sup>6</sup>.

C'est qu'il faut, pour arriver à la production expérimentale de calculs biliaires, deux conditions : d'une part, une infection extrêmement atténuée; d'autre part, une inertie relative de la vésicule biliaire empêchant l'expulsion prématurée des cristaux de cholestérine.

Les expériences de M. Mignot ont été faites sur le cobaye. Le microbe employé a été celui constaté le plus souvent dans les calculs biliaires, le coli-bacille :

« Le bactérium coli des cholécystites calculeuses humaines, nous dit-il, est trop virulent pour le cobaye. Il est nécessaire de l'atténuer. Les atténuations par la chaleur et les antiseptiques m'ont donné des résultats incertains. Je l'atténue par une culture prolongée dans la bile, d'abord mélangée d'un peu de bouillon, puis pure. Ce procédé donne, en outre, l'avantage de permettre d'observer la décomposition de la bile durant la culture. La bile, en effet, se trouble; une boue biliaire s'amasse au fond du tube et d'assez gros cristaux de cholestérine se collent aux parois du verre. Quelques espèces de bactérium coli ne m'ayant pas donné cette décomposition de la bile, à tort ou à raison, je ne les ai pas employées.

Après deux ou trois mois de culture dans la bile pure, la virulence du bactérium coli est généralement éteinte, et, injecté dans le tissu cellulaire des cobayes, il ne produit pas d'abcès.

Il faut alors préparer la vésicule et en faire un réservoir inerte ou à peu près.

Pour cela, on la remplit d'ouate, infectée par la culture du bactérium coli atténué et on la referme. On laisse les choses dans cet état un mois ou six semaines; alors on enlève le tampon d'ouate et on suture soigneusement la vésicule. Ses parois sont épaissies et les fibres musculaires ont en partie disparu.

La plupart du temps, quand la vésicule a bien perdu ses propriétés contractiles, on trouve dans son intérieur, un mois après la seconde opération, des concrétions molles, adhérentes ou non aux

1. CHAUFFARD. — « Valeur clinique de l'infection comme cause de lithiase biliaire ». *Revue de médecine*, Paris, 1897, p. 81.

2. LOUIS FOURNIER, en 1896, déclare avoir échoué dans toutes ses tentatives de reproduction expérimentale de calculs ». *Loc. cit.*, p. 65.

parois; mais on ne trouve de concrétions dures, de véritables calculs, qu'après cinq ou six mois.

Les calculs ainsi obtenus sont identiques comme apparence aux calculs biliaires que nous voyons communément chez l'homme.

Ils ont, du reste, la même composition chimique, comme le montrent les analyses qu'a bien voulu faire de trois de ces calculs, M. Guerbet, pharmacien en chef de l'hôpital Bichat.

L'un de ces calculs est presque blanc, de forme arrondie, rugueux à la surface. Il pèse 44 milligrammes. Sa texture est radiée et l'examen microscopique de ses débris montre qu'il est formé de cristaux lamelleux incolores. Ces cristaux sont plus légers que l'eau; chauffés, ils fondent, puis brûlent avec une flamme fuligineuse, sans laisser de résidu.

Le calcul pulvérisé est épuisé à l'eau bouillante qui ne dissout que très peu de matière. Celle-ci donne très nettement la réaction des acides biliaires, dite réaction de Pettenkofer.

Le résidu de l'épuisement à l'eau bouillante est traité par l'alcool à 90° bouillant, qui dissout la matière sans laisser de résidu. Par refroidissement de la liqueur on obtient des cristaux ayant l'aspect microscopique des cristaux de cholestérine. On les purifie par une cristallisation nouvelle et on les sèche à 100°. Ils fondent alors à 143° comme la cholestérine et ils donnent de plus très nettement la réaction de Schiff (*Jahresbericht f. path. Chem.*, 1838) caractéristique de la cholestérine. Quelques cristaux sont arrosés d'une goutte d'acide azotique; on évapore et on obtient un résidu jaune que l'ammoniaque fait passer au rouge vif. L'addition d'une goutte de solution de soude ne change pas la couleur.

Quelques cristaux sont délayés dans une goutte du mélange de : 3 volumes d'acide sulfurique, 1 volume de perchlorure de fer. On chauffe doucement au bain-marie et on obtient une belle couleur violette.

*Conclusion.* — Le calcul examiné est formé presque exclusivement de cholestérine avec très peu de sels biliaires.

Les deux autres calculs sont fortement colorés en brun chocolat. Ils ont une forme arrondie, irrégulière, une surface lisse et terne, une cassure conchoïdale. Ils pèsent respectivement 10 et 11 milligrammes et sont plus légers que l'eau.

Ils cèdent à l'eau bouillante très peu de matière, donnant la réaction de Pettenkofer.

Le résidu cède à l'alcool bouillant de la cholestérine, qui a été caractérisée comme ci-dessus.

Le résidu de ces deux traitements est très faible, mais fortement coloré. Il cède à l'acide chlorhydrique chaud très peu de matière dans laquelle j'ai pu caractériser le chlorure de sodium et la chaux.

Le résidu du traitement à l'acide chlorhydrique, à peine perceptible, colore cependant le chloroforme en vert. Je n'ai pu obtenir avec cette solution les réactions des pigments biliaires, sans doute parce que la coloration du chloroforme était due aux produits d'altération de ces pigments.

*Conclusion.* — Ces deux calculs sont formés principalement de cholestérine avec un peu de sels biliaires et des produits d'altération des pigments biliaires. Ils renferment, en outre, très peu de chlorure de sodium et de sels de chaux.

Ce sont donc bien de vrais calculs biliaires que M. Mignot a produits expérimentalement. Ses belles recherches, patiemment poursuivies, conduisent nettement à la notion d'une lithiase biliaire d'origine infectieuse.

Les recherches de M. Mignot n'ont, du reste, pas tardé à être confirmées. Le 30 Octobre 1897, MM. Gilbert et Fournier, mettant à profit l'idée de l'atténuation des microbes donnée par lui, obtenaient à leur tour des calculs biliaires expérimentaux en employant un autre agent figuré, le bacille d'Eberth<sup>1</sup>.

On pourrait toutefois se demander si les manœuvres exercées sur la vésicule n'entrent pas, pour une part, dans la pathogénie des calculs. Il

1. GILBERT et FOURNIER. — *Bull. de la Soc. de Biologie*, 1897, 30 Octobre.

1. GALIPPE. — « Mode de formation du tartre et des calculs salivaires; considérations sur la production des calculs en général; présence des microbes ou de leurs germes dans les concrétions. » *Journal des connaissances médicales*, 1886, 25 Mars.

2. NAUNYN. — *Congrès allemand de médecine interne*. Wiesbaden, 1891.

3. GILBERT et DOMINICI. — « La lithiase est-elle de nature microbienne? » *Société de biologie*, 1894. — « Du rôle des microbes dans la genèse des calculs biliaires. » *Ibidem*, 1896, 8 Février.

4. HANOT et LÉTIENNE. — « Notes sur diverses variétés de lithiase biliaire ». *Société de biologie*, 21 décembre 1895. LÉTIENNE. — *Thèse*, Paris, 1891. — « Note sur un cas de lithiase biliaire ». *Arch. génér. de méd.*, 1891, Décembre. — « Note sur un cas de cholécystite calculeuse ». *Gaz. hebdomadaire*, 1893, Juin. — « Des calculs pariétaux de la vésicule biliaire ». *Médecine moderne*, 1895, 17 Août.

5. LOUIS FOURNIER. — « Origine microbienne de la lithiase biliaire ». *Thèse*, Paris, 1896.

n'en est rien. Il nous suffit, pour le prouver, de nous reporter à un autre travail antérieur de M. Mignot, à son excellente thèse de doctorat sur les cholécystites. Nous y trouvons des expériences nous montrant que l'introduction dans la vésicule, de corps étrangers aseptiques n'irrite aucunement cette vésicule et ne détermine pas la production de calculs. Il en est de même de la stagnation de la bile.

Dans une expérience des plus intéressantes, M. Mignot a même réuni les deux conditions : suppression des contractions de la vésicule, introduction, dans son intérieur, d'un corps étranger aseptique, et cela d'une manière fort ingénieuse en distendant la vésicule par l'introduction dans son intérieur d'un ressort d'acier ; comme le ressort était aseptique, il n'y eut ni calculs, ni inflammation de la vésicule.

\*.

La lithiase biliaire d'origine infectieuse existe, qu'elle soit le résultat de phénomènes biochimiques causés par la présence de microbes virulents ou non virulents dans l'humeur biliaire (Galippe, Létienne) ou qu'elle résulte indirectement de l'infection qui agirait par l'intermédiaire d'une inflammation (Ecole allemande, Gilbert et Dominici, Louis Fournier).

Peut-on conserver à côté d'elle une place à la lithiase biliaire d'origine diathésique ? A l'appui de cette hypothèse, on pourrait invoquer la stérilité du centre d'un grand nombre de calculs. Mais, quand nous voyons que presque toujours, en pareil cas, il s'agit de calculs anciens où le microbe a peut-être existé, mais est mort, et que *toujours le calcul biliaire s'accompagne d'un certain degré de sclérose, d'inflammation de la vésicule, ce qui n'existe pas dans les introductions de corps étrangers aseptiques*, nous devons conclure aujourd'hui que, si l'origine infectieuse de la lithiase biliaire est bien établie, rien ne permet d'affirmer scientifiquement l'existence d'un seul cas de lithiase diathésique.

## TUBERCULOSE

### PÉRITONÉO-PLEURALE SUBAIGUE

Par M. J. AUCLAIR,

Ancien interne des Hôpitaux.

Nous n'avons pas la prétention de retracer ici le tableau clinique de la tuberculose péritonéopleurale. Fernet et ses élèves, Boulland et Lasserre, en France, Vierordt, en Allemagne, ont donné de ce type morbide une description restée classique.

Nous tenons à publier cette observation, d'abord à cause de la rareté relative de l'affection, et surtout parce que l'examen bactériologique et chimique du liquide pleural a été fait complètement ; or, l'analyse chimique a toujours fait défaut dans les observations qu'on a publiées jusqu'ici.

#### OBSERVATION.

La nommée S. Marie, ménagère, âgée de trente ans, entre le 1<sup>er</sup> Décembre 1896, salle Sainte-Marie, n° 30, à l'Hôtel-Dieu.

*Antécédents héréditaires.* — Le père est mort d'alcoolisme, la mère est atteinte de bronchites répétées depuis plusieurs années, elle n'a pas maigri ; elle présente au niveau du cou-de-pied droit une plaque qui paraît de nature eczémateuse. La malade a deux sœurs bien portantes, l'une plus âgée, l'autre plus jeune qu'elle ; un frère est mort à l'âge de dix-huit mois, de convulsions.

*Antécédents personnels.* — Rien de particulier, la

*Clinique des maladies des enfants.* — Travail du laboratoire de M. le professeur Grancher.

malade accuse seulement, à l'âge de sept ans, de violents maux de tête ayant duré une semaine, de nature indéterminée, et deux épistaxis abondantes, à l'âge de onze ans.

Premières règles à seize ans. Elles cessent après la première menstruation, et n'apparaissent définitivement que deux ans plus tard, à dix-huit ans ; depuis cette époque, elles sont restées irrégulières, survenant tantôt tous les mois, tantôt tous les trois mois.

Marie S... est originaire de la Savoie ; elle est venue à Paris à l'âge de 14 ans. Elle a eu à son arrivée, pendant un mois, des douleurs de ventre qui paraissent être imputables à une grande fatigue. Ces douleurs n'étaient accompagnées d'aucun autre symptôme : ni diarrhée, ni constipation, ni fièvre, ni amaigrissement ; pas de ballonnement abdominal, ni de vomissements ; elles disparurent spontanément sous l'influence du repos.

*Maladie actuelle.* — Depuis deux ans, la malade a maigri un peu. Pendant l'été de l'année 1896, elle transpirait plus facilement que d'habitude, elle avait quelquefois des frissons ; cependant, sa santé restait assez bonne pour lui permettre de travailler comme auparavant.

Brusquement, le 25 Novembre 1896, elle fut prise d'oppression à la suite de marche ou d'efforts, et le soir, en se couchant, elle remarqua que son ventre était gonflé. Il n'y avait ni toux ni fièvre.

A cette même époque survint de la diarrhée ; les selles étaient fréquentes, se renouvelaient plusieurs fois par heure et se montraient surtout le jour ; la nuit, la malade était à peu près tranquille. La diarrhée dura jusqu'au 1<sup>er</sup> Décembre, jour de l'entrée de Marie S... à l'hôpital ; elle cessa spontanément.

*Etat actuel.* — 1<sup>er</sup> Décembre. La malade est d'une taille moyenne, bien développée. Au niveau de la région dorso-lombaire, elle présente une lordose intéressante trois à quatre vertèbres, dont une beaucoup plus saillante. La déformation est angulaire ; S... s'en serait aperçue accidentellement à l'âge de seize ans, elle n'en a jamais souffert. Cette déformation est vraisemblablement imputable à un mal de Pott ancien, bien plus qu'au rachitisme ; du reste, il n'y a pas trace ailleurs de rachitisme.

Marie S... se plaint surtout de l'augmentation de volume de son ventre ; et, de fait, celui-ci est tuméfié ; par la palpation et la percussion, on constate un épanchement liquide remontant jusqu'au niveau de l'ombilic ; les anses intestinales sont légèrement refoulées en haut ; l'ascite est tout à fait libre dans la cavité péritonéale.

A la palpation, on ne perçoit pas de froissements, mais, dans la région supérieure de l'abdomen, il y a moins de souplesse qu'à l'état normal, et on sent de légers gâteaux. La peau du ventre est sèche, écaillée, tendue, mais il n'y a pas trace de circulation complémentaire. Le foie et la rate sont normaux. La malade accuse de la douleur au niveau de la ceinture, douleur provoquée surtout par les grandes secousses du diaphragme, comme dans l'action d'éternuer.

Les deux plevres sont saines ; il n'y a pas trace d'épanchement. La respiration est normale aux bases des deux côtés ; au sommet droit, au contraire, en avant, on entend une inspiration rude et une expiration prolongée légèrement soufflante. La malade tousse un peu et rend des crachats verdâtres, rappelant ceux de la bronchite ordinaire ; il y a un peu d'oppression, de dyspnée d'effort.

Rien au cœur, ni au péricarde. Les urines sont normales ; les organes génitaux paraissent sains. L'appétit est peu accusé ; la fièvre est nulle ; l'état général assez bon.

Traitement : onguent mercuriel belladonné sur le ventre, alimentation surtout composée de lait et d'œufs.

Jusqu'au 21 Décembre, la malade reste à peu près dans l'état que nous venons de décrire ; puis, brusquement, la dyspnée s'exagère, et, à cette date, on constate les signes suivants :

Thorax : *en avant et à droite*, au sommet, léger skodisme et inspiration humée ; *en avant et à gauche* submatité avec tonalité élevée et diminution considérable de la respiration. — *en arrière et à droite*, sonorité et respiration normales dans la moitié supérieure de la poitrine ; dans la moitié inférieure, matité complète et diminution considérable de la respiration ; il n'y a pas de souffle, mais à la limite des zones mate et sonore on entend quelques râles sous-crépitaux ; pas d'égophonie ni de pectoriloquie aphone ; *en arrière et à gauche*, la matité est absolue dans les deux tiers inférieurs de la poitrine,

dans le tiers supérieur, il y a seulement une légère submatité ; les vibrations, difficiles à rechercher, paraissent abolies ; au niveau de l'angle de l'omoplate, on entend un souffle expiratoire très aigu, un souffle *en e* ; il y a de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone ; le premier phénomène se percevant surtout au niveau de l'épine de l'omoplate.

L'espace de Traube est conservé. La toux est fréquente, l'expectoration presque nulle.

L'état général est peu modifié, mais l'appétit est meilleur qu'à l'entrée de la malade à l'hôpital. Ni fièvre, ni transpiration ; la diarrhée n'a pas reparu. Le ventre a un peu diminué de volume. Le cœur, le péricarde, le foie, la rate sont normaux. Rien dans les urines.

On fait une ponction exploratrice en arrière et à gauche, à la base de la poitrine, à l'aide de la seringue de Straus, mais sans résultat. Une seconde ponction, pratiquée un peu plus haut, donne issue à un liquide franchement hémorragique.

Traitement : lait, œufs, diurétiques.

Le 27 Décembre, l'épanchement a augmenté à gauche, la dyspnée est plus considérable.

Ponction évacuatrice donnant issue à 900 grammes de liquide sanguinolent, dans lequel, sous l'influence du repos, se fait un léger coagulum fibrineux. L'examen au microscope décèle de nombreux globules rouges et blancs. Un grand nombre de lamelles préparées et colorées au Ziehl ne révèlent aucun bacille de Koch.

Ce liquide est inoculé à des cobayes dans les conditions suivantes : deux de ces animaux reçoivent chacun 5 centimètres cubes, dont 2 centimètres cubes dans le péritoine, et 3 centimètres cubes sous la peau ; quelques jours plus tard, deux nouveaux cobayes sont inoculés avec 6 centimètres cubes chacun du même liquide, dont 3 centimètres cubes dans le péritoine et 3 centimètres cubes dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Le 16 Février 1897, un mois et demi après son inoculation, un des cobayes inoculés dans la première séance meurt. A l'autopsie, on constate de la broncho-pneumonie dans toute l'étendue des poumons ; les autres organes sont sains. Examinés au microscope, par frottis sur lamelles, les foyers de broncho-pneumonie ne révèlent nulle part la présence de bacilles de Koch ; mais, après ensemencement sur agar, on obtient des cultures de *tuberculose zooglycique*.

Le 2 Mars 1897, un nouveau cobaye meurt ; il appartenait à la seconde série d'inoculations. L'autopsie montre quelques ganglions mésentériques caséux ; le foie et la rate contiennent de rares tubercules, les poumons sont sains, à part quelques flocs de congestion disséminés. Sur des frottis pratiqués avec les tissus de la rate, du foie et des ganglions caséux, on décèle la présence de bacilles de Koch.

Les deux autres cobayes ont succombé, l'un, le 3 Mars, l'autre, le 10 Octobre 1897. Il n'y avait pas trace de tuberculose à l'autopsie, mais de la congestion pulmonaire assez accentuée.

Le même liquide retiré par ponction de la plèvre de notre malade a été examiné par notre ami, M. Bouge, interne en pharmacie du service. Voici les résultats de son analyse :

Réaction : alcaline au tournesol.  
Densité : 1.025 à 17°.  
Extrait sec : 8.273 pour 100, après douze heures de séjour à l'étuve à 100°.

Cendres 0/0 0 <sup>er</sup> ,838	} insolubles dans l'eau 0.058.	} NaCl = 0.628.
Fibrine 0/0 0 <sup>er</sup> ,028.		
Graisse 0 <sup>er</sup> ,098.		
Albumine 7 <sup>er</sup> ,150.		

Le 6 Janvier 1897, l'ascite a beaucoup diminué ; on ne perçoit plus d'empatement, par la palpation du ventre ; les légers gâteaux péritonéaux trouvés dans le haut de l'abdomen, au premier examen, ont disparu, mais il y a toujours de la douleur à ce niveau.

Du côté de la poitrine, les symptômes se sont également beaucoup amendés : à droite et en avant, la respiration et la sonorité sont normales ; en arrière, matité peu accusée à la base ; on entend la respiration un peu affaiblie à ce niveau, les râles ont disparu ; pas d'égophonie. A gauche, et en arrière, matité dans le tiers inférieur seulement de la poitrine ; la respiration est affaiblie à ce niveau ; il n'y a ni souffle ni égophonie.

L'état général est meilleur, quelques vomiturations verdâtres de temps en temps; sueurs généralisées, surtout, pendant le sommeil. L'appétit est bon, la fièvre nulle.

Le 18 Janvier, l'ascite a totalement disparu; l'état des plèvres est presque normal. Appétit excellent, il n'y a plus de vomissements.

Le 30 Janvier, la malade quitte l'hôpital à peu près guérie; le ventre a repris son aspect habituel, la poitrine est normale à droite, à gauche et à la base on entend quelques frottements, mais il ne paraît plus y avoir de liquide.

L'intérêt de cette observation réside moins dans la rareté du type clinique que dans l'étude complète du liquide pleurétique, au double point de vue chimique et bactériologique.

L'analyse chimique nous révèle la faible teneur en fibrine de ce liquide, malgré son aspect nettement hémorragique. Ce chiffre de 0 gr. 28 pour 100 est bien inférieur à celui fixé par Méhu pour les épanchements inflammatoires de la plèvre. Il est juste de remarquer d'ailleurs que la réaction de l'organisme a paru, cliniquement, très peu accentuée, la malade n'ayant jamais présenté de fièvre pendant tout le cours de son affection.

Méhu dans son « Traité de Chimie médicale appliquée aux recherches cliniques », a insisté sur la gravité du pronostic des épanchements pleuraux peu élevés en fibrine. Notre observation est une exception à cette règle qui paraît être vraie dans la généralité des cas.

Les résultats bactériologiques comportent quelques réflexions.

Tout d'abord, on est frappé du peu de bacilles contenus dans l'exsudat pleural. Il nous a été impossible d'en déceler un seul par l'examen direct sur lamelle, bien que cet examen ait porté sur le dépôt; et sur quatre cobayes inoculés avec une dose de liquide variant de 5 à 6 centimètres cubes, un seul a succombé à la tuberculose, avec des lésions assez discrètes. C'est là une preuve du petit nombre de bacilles inoculés. Nous savons, en effet, que la cause des tuberculoses à prédominance ganglionnaire, chez le cobaye, doit être recherchée dans le petit nombre de bacilles inoculés, beaucoup plus que dans leur atténuation, celle-ci n'existant pas au sens propre du mot.

Quant à pénétrer la cause de la bénignité relative de ces formes de tuberculose des séreuses, chez l'homme, le problème est entouré d'obscurités; mais le fait clinique existe, il avait déjà frappé Louis.

Nous voudrions, en terminant, insister sur la toxicité des liquides exsudés chez l'homme.

Sur quatre cobayes, deux sont morts, un tardivement, il est vrai, du fait de l'intoxication, et pourtant ils n'avaient reçu que 5 à 6 centimètres cubes de liquide seulement.

Ce résultat, qui concorde avec d'autres antérieurement obtenus, montre qu'il faut être très prudent sur la quantité de liquide inoculé. En injectant des doses élevées, on risque de tuer rapidement les animaux, avant que l'infection possible ait eu le temps de se manifester. Aussi, quand il semble utile d'inoculer des doses considérables de liquide au même animal, est-il bon de répartir la masse totale en plusieurs injections, faites à quelques jours d'intervalle.

encore, une petite fille de dix ans était amenée dans le service de notre maître, le professeur Fournier, portant des déformations multiples du squelette et de nombreuses ulcérations de la jambe. L'enfant, traitée d'hôpital en hôpital, était traitée partout comme tuberculeuse, et, partant, mise « aux bains salés et à la suralimentation ». C'était cependant un type de syphilis héréditaire, et l'enfant, mise au traitement spécifique, guérit en trois semaines des gommages multiples qu'elle portait au-devant du tibia depuis des mois. Nous pourrions multiplier les faits analogues de ce genre, tel, par exemple, celui publié par M. L. Brocq dans ce journal, où méprise analogue fut commise et l'enfant envoyé à Berk-sur-Mer. Il est donc de toute importance de savoir faire le diagnostic de syphilis héréditaire, et c'est pourquoi nous rapportons ici les éléments de ce diagnostic, résumé de l'enseignement journalier du professeur Fournier.

Le diagnostic de syphilis héréditaire tardive se fait : 1° d'après des stigmates; 2° d'après l'anamnèse.

#### Stigmates.

**Infantilisme.** — A première vue, on est frappé de l'aspect chétif de ces êtres entachés de syphilis héréditaire; ils sont des *infantiles*. Leur teint est grisâtre, bien différent du teint blanc rosé des lymphatiques. Ils sont grêles de forme et petits de taille. Leur développement s'effectue avec lenteur; leurs dents apparaissent tard; ils marchent à vingt ou trente mois, au lieu de douze qui est la moyenne habituelle. La parole s'établit bien après le terme ordinaire de deux ans. La puberté met longtemps à s'éveiller; retard dans l'apparition de la barbe et des poils; retard dans l'établissement des menstruelles; retard dans la formation des mamelles.

**Cicatrices tégumentaires.** — On peut retrouver sur ces sujets des cicatrices tégumentaires qui ont quelque valeur; sur la peau des cicatrices péri-buccales, siège favori des syphilides ulcéreuses de la seconde période; les cicatrices du nez; les cicatrices fessières de Parrot qui présentent ce caractère négatif d'être peu visibles, presque effacées, témoignant ainsi de leur grand âge; sur les muqueuses, cicatrices du voile palatin et de la gorge. Ces cicatrices prennent une signification d'autant plus réelle qu'elles sont plus grandes, plus nombreuses, arrondies, polycycliques, serpentineuses, en demi-cercle ou en bouquet (criblure en coup de plomb).

**Différences osseuses.** — Les malformations ou difformités acquises du squelette ont une importance considérable en l'espèce. Elles consistent surtout en exostoses et en hyperostoses. Le front présente trois variétés principales de malformation : 1° le front olympien, ou front bombé, ventru des anglais; 2° le front à bosselures latérales, le plus fréquent; 3° le front en carène, très rare, avec une saillie plus ou moins accentuée sur le trajet de la suture médio-frontale. Le crâne peut porter aussi des bosselures, hyperostoses ou exostoses (qu'il faut rechercher par le toucher), ou bien être asymétrique ou encore hydrocéphale. Enfin, on peut rencontrer l'élargissement transverse de sa partie postérieure, c'est le crâne natiforme de Parrot.

Les difformités nasales méritent de nous arrêter un instant. M. Fournier en distingue deux catégories : les difformités grossières, qui ont un passé pathologique en expliquant la production; 2° les difformités minimes, produites sans incidents notables ou marqués. Les premières sont commandées par des nécroses du squelette du nez. Suivant que ces nécroses portent sur la partie supérieure ou la partie inférieure du nez, elles produisent le nez retroussé avec aplatissement de la base ou le nez à profil brisé dont le segment inférieur rentre dans le segment supérieur, à peu près comme le cylindre d'une lorgnette (nez en lorgnette de Fournier).

Les difformités du second ordre sont très différentes; elles paraissent être le résultat de simples malformations originelles de même ordre que les malformations dentaires. Les plus usuelles consistent dans l'aplatissement de la base du nez.

1. On entend par là les cas où les accidents spécifiques n'apparaissent que plusieurs années après la naissance et non pas ceux où l'enfant est couvert dès les premiers mois de syphilides de tous ordres.

La *voûte palatine* elle-même est élevée d'une manière exagérée. Elle est, de plus, ogivale.

La syphilis héréditaire marque aussi de son estampille les autres parties du squelette.

Les *extrémités des os longs* sont souvent tuméfiées; extrémité supérieure du tibia; têtes du radius et du cubitus; malléoles; extrémités antérieures des côtes; coude.

La *diaphyse des os longs* peut être aussi atteinte de ces hyperostoses. Mais le tibia, en particulier, est « l'os révélateur » par excellence de la syphilis héréditaire. On y rencontre quatre catégories de difformités : 1° tuméfaction de l'os sur une certaine étendue de sa diaphyse; 2° inégalité et nodosités de la surface; 3° crête tibiale transformée en une face osseuse; 4° incurvation apparente, pseudo-rachitique du tibia. C'est le tibia dit en *lame de sabre*, parce que l'hyperostose augmentant le diamètre antéro-postérieur de l'os, imprime au membre l'apparence d'un aplatissement transversal. En réalité, l'os n'est pas incurvé comme dans le rachitisme. Cette déformation est presque caractéristique à elle seule de la syphilis héréditaire.

Enfin, il est assez fréquent de rencontrer des lésions osseuses multiples analogues au rachitisme (incurvation des os des membres, déformation du thorax, gibbosité) de telle sorte que Parrot avait pu considérer le rachitisme comme d'essence syphilitique. M. Fournier pense que cette opinion est trop exclusive; pour lui, le rachitisme n'est pas une manifestation syphilitique, mais le résultat de l'influence dystrophique exercée par la syphilis sur l'ensemble de l'organisme et en particulier sur le système osseux.

Pour terminer, les articulations peuvent être atteintes d'hyarthrose chronique ou d'arthropathies déformantes, remarquables par leur indolence.

**Lésions testiculaires.** — Les lésions testiculaires sont des plus importantes.

Elles sont de deux ordres : l'*atrophie simple*, en rapport avec l'infantilisme du sujet, sans antécédent pathologique local et pouvant atteindre au volume d'un haricot; l'*atrophie sclérotique*, résultat d'un sarcocele double développé dans les premiers mois de la vie. Cette atrophie sclérotique se caractérise par la petitesse, la dureté ligneuse, les nouures testiculaires. Le sarcocele évolue toujours insidieusement et sans douleur; aussi, est-il presque toujours ignoré des parents.

**Triade d'Hutchinson.** — Nous arrivons à la triade d'Hutchinson, manifestations morbides dont l'importance est considérable, et décrites pour la première fois par le médecin américain dont elles portent le nom.

Elles consistent en : inflammations oculaires; troubles de l'ouïe; malformations dentaires.

1° Les *inflammations oculaires* sont la règle; *kératites interstitielles*, au delà de toute fréquence, *iritis*. Il reste de ces affections des stigmates ultérieurs : néphéliens, leucomes, synéchies, dépôts pseudo-membraneux dans le champ pupillaire. Le *strabisme* est commun. Le fond de l'œil présente des *pigmentations anormales*.

2° Du côté des *oreilles*, on observe des cicatrices ou des perforations du tympan, témoins d'une otite moyenne antérieure. Mais, ce qui est remarquable, c'est une surdité dont les caractères sont les suivants : elle est brusque, rapidement totale, très intense, sans lésions appréciables, sans otite préalable. Lorsque cette surdité survient de bonne heure, elle entraîne souvent la *mutité*.

3° Les *malformations du système dentaire* sont un élément de diagnostic rétrospectif d'une grande valeur.

Laisant à part le retard dans le développement des dents, les malformations des maxillaires, l'irrégularité d'implantation dentaire, l'absence permanente de certaines dents, la permanence de dents de lait, nous signalerons surtout les *dystrophies dentaires*.

M. Fournier les range sous quatre chefs principaux :

a) *Microdontisme* ( $\mu\alpha\kappa\rho\acute{\sigma}$  petit,  $\delta\omicron\omicron\omicron\acute{\sigma}$  dent), pouvant aller jusqu'au nanisme. Cette altération affecte rarement la totalité de la dentition; ce sont presque toujours les incisives qui sont atteintes.

b) *Amorphisme*, état des dents qui s'écarte de la forme physiologique. Il ne s'agit là encore que de malformations partielles et non systématiques : déviations du type (canines transformées en incisives), ou véritables monstruosités (dents en corne, en cheville, etc.).

## MÉDECINE PRATIQUE

### DIAGNOSTIC DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE

Il ne se passe pas de jour que, dans les services hospitaliers et surtout dans la pratique de ville, des enfants syphilitiques par hérédité ne soient pris pour des tuberculeux ou des scrofuleux. Dernièrement

c) *Erosion dentaire*, entamure de la dent, mais entamure apparente seulement, car la dent s'est constituée sous cette forme originairement.

M. Fournier en distingue deux groupes naturels : les érosions affectant le corps même de la dent ; les érosions affectant l'extrémité libre de la dent.

a) Les érosions affectant le corps de la dent, sont : en cupules punctiformes ou plus grandes, irrégulières, de coloration gris sale ; en facettes ; en sillons toujours horizontaux ; en nappe.

β) Les érosions affectant l'extrémité libre de la dent, peuvent se produire sur les trois ordres de dents.

Parmi les *molaires*, la première grosse molaire seule est touchée par la syphilis et présente une atrophie de son sommet (atrophie cuspidienne de Parrot). Sous l'influence de l'usure, ce sommet atrophie disparaît peu à peu, et, à l'âge adulte, la première molaire se présente comme une dent raccourcie et en plateau lisse, à laquelle M. Fournier attache une valeur diagnostique considérable.

Les *canines* ont soit une érosion en V, soit une atrophie conique de leur sommet.

Sur les *incisives*, les variétés sont plus nombreuses. Il peut y avoir soit une brèche angulaire, soit une dentelure en scie, soit un amincissement atrophique du bord libre avec aplatissement antéro-postérieur, soit atrophie générale du sommet, comme précédemment ; enfin et surtout l'érosion en échancrure semi-lunaire, dite encore en croissant ou en coup d'angle.

Les *dents dites d'Hutchinson*, stigmate de la syphilis héréditaire, se distinguent surtout par cette dernière lésion : il s'agit toujours des deux incisives médianes supérieures, et leurs axes réciproques sont obliques, convergents. Chaque dent porte sur son bord libre une échancrure semi-lunaire, exactement médiane, presque toujours taillée en biseau aux dépens de son bord antérieur. Le corps de la dent a des angles arrondis ; il est souvent court et étroit. Dans certains cas, il est renflé et large au niveau de son collet, rétréci au niveau du bord libre, disposition inverse de la forme physiologique (*dent en tournevis*).

d) Enfin, la *vulnérabilité dentaire* est très grande dans la syphilis héréditaire : les traumatismes s'y produisent facilement (usure progressive, brisure, éclat, émiettement) ; la carie s'y développe dès le jeune âge et l'édentation prématurée en est souvent la conséquence.

**Arrêts du développement.** — Les enfants des syphilitiques présentent presque toujours des arrêts divers du développement *psychique* (enfant arriérés, imbéciles, idiots), ou *physique* (bec-de-lièvre, pied-bot, genu valgum, syndactylie, asymétries, monstruosités, nanisme, gigantisme). Les nains sont souvent des syphilitiques héréditaires, témoin Bébé, le nain célèbre du roi de Pologne Stanislas 1<sup>er</sup>.

**Signes d'anamnèse.**

L'anamnèse est d'un grand secours lorsqu'il s'agit d'affirmer ou non le diagnostic de syphilis héréditaire. Elle porte :

1° Sur le *malade*. Rechercher les éruptions du jeune âge ; les ophtalmies ; les écoulements d'oreilles ; les convulsions ; l'épilepsie, les douleurs osseuses, etc.

2° Sur les *ascendants*. Le père ou la mère ont-ils eu la syphilis ?

3° Sur les *collatéraux directs*. La syphilis est, en effet, « de toutes les maladies, celle qui produit le plus d'avortements et qui tue le plus d'enfants en bas âge » (Fournier). Il ne faut donc pas négliger de rechercher si la mère du malade a fait des fausses couches, surtout des fausses couches multiples coup sur coup ; si elle a amené à terme ou avant terme des enfants morts ou mourants ; combien elle a perdu d'enfants et quel âge ils avaient à leur mort. La polymortalité infantile est un avertissement sérieux qui doit faire suspecter la syphilis.

Ces différents faits peuvent se résumer dans le tableau suivant, dressé par M. Fournier, et que l'on peut voir dans son service de l'hôpital Saint-Louis :

**TECHNIQUE D'EXAMEN POUR LA RECHERCHE DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE**

**A. — Stigmates :**

- I. *Infantilisme*. { Taille, gracilité de formes. } Croissance, dentition, marche, parole, puberté tardive, système pileux, testicule, seins, règles.
- II. *Cicatrices tégumentaires*. { Peau : . . Cicatrices péribuccales, cicatrices de Parrot. } Muqueuses : Gorge.
- III. *Malformations ou difformités acquises du squelette* (exostoses, hyperostoses, plus spécialement).
  - 1. Crâne : Bosselures, crâne natiforme, asymétrie, hydrocéphalie.
  - 2. Face : Nez écrasé de base, nez en lorgnette, voûte palatine ovale.
  - 3. Tibia : Tibia en lame de sabre.
  - 4. Rachitisme.
  - 5. Stigmates articulaires : hydarthroses chroniques, arthropathies déformantes.
- IV. *Testicule*. { 1. Infantilisme testiculaire. } 2. Sclérose, atrophie sclérosique.
- V. *Triade d'Hutchinson*. {
  - 1. Oeil. . . { Stigmates de kératite interstitielle, d'iritis ; stigmates pigmentaires du fond de l'œil. } Strabisme. } Malformations diverses.
  - 2. Oreille. . { Cicatrices et perforation du tympan. } Surdité : surdité rapide, foudroyante ; surdi-mutité. } Malformations du pavillon.
  - 3. Système dentaire. . { 1. Malformations des maxillaires. } 2. Irrégularité d'implantation dentaire. } 3. Absence permanente de certaines dents. } 4. Permanence de dents de lait.
  - 5. Dystrophies dentaires . . { a. Microdontisme. } b. Amorphisme dentaire. } c. Dystrophies coronaires (en cupule, en sillon, en nappe). } d. Dystrophies cuspidiennes (Dent d'Hutchinson). } e. Vulnérabilité dentaire, édentation.
- VI. *Arrêts du développement psychique* : enfants arriérés, imbéciles, idiots.
- VII. *Arrêts divers du développement physique*. { Bec-de-lièvre, pied-bot, genu valgum, syndactylie, asymétries. } Monstruosités, nanisme, gigantisme.

**B. — Signes d'anamnèse :**

- Le malade* : Eruptions du jeune âge, ophtalmie ; écoulements d'oreille, convulsions, épilepsie, pseudo-paralysie de Parrot, douleurs osseuses, etc.
- Ses ascendants* ; Syphilis.
- Ses collatéraux directs* : { Avortement et accouchements avant terme, morts-nés, morts en bas-âge. } [Athrepsie, convulsions, méningite.]
- Polymortalité infantile.

G. MILIAN, Internes des Hôpitaux.

**ANALYSES**

**ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE**

**P. Verdun. Contribution à l'étude des glandules satellites de la thyroïde chez les mammifères, et en particulier, chez l'homme (Thèse, Toulouse, 1897).** — M. Verdun a essayé de grouper, dans sa thèse, toutes les données éparses relatives aux glandules parathyroïdiennes (glandule parathyroïdienne de Sandstroem, 1880). A cet exposé, l'auteur ajoute les résultats de ses propres recherches, tant anatomiques qu'embryologiques, chez l'homme et divers mammifères.

De l'ensemble de ces travaux, on peut conclure, qu'en général, il existe, du côté de la thyroïde des mammifères, deux glandules parathyroïdiennes en connexion plus ou moins intime avec les lobes de cette glande. L'une d'elles, située tantôt à une certaine distance de la thyroïde (lapin, mouton), et alors complètement indépendante, tantôt enchâssée dans une dépression superficielle de la glande, mais toujours bien visible, a reçu le nom de *glandule parathyroïdienne externe*. L'autre, placée à la face interne des lobes de la glande thyroïde, parfois même incluse dans le parenchyme thyroïdien, est désignée sous le nom de *glandule parathyroïdienne interne*. Si on ne l'envisageait qu'au point de vue purement topographique, cette division des glandules en externes et internes n'aurait qu'une valeur bien relative et serait même difficilement applicable dans nombre de cas ; c'est ainsi que chez l'homme, par exemple, les deux sortes de glandules sont extérieures par rapport à la thyroïde et situées à sa face postérieure.

Mais la répartition des glandules en deux groupes distincts est justifiée par l'histoire du développement qui permet de donner une caractéristique précise de ces organes et d'en fixer définitivement la signification morphologique. En effet, les recherches faites sur l'embryon, tant chez l'homme que chez divers mammifères, montrent que les glandules parathyroïdiennes sont des formations autonomes, ayant chacune leur ébauche propre et dérivant de l'épithélium de la région dorsale ou externe des troisième et quatrième poches branchiales endodermiques.

La troisième poche donnant naissance par sa face ventrale au thymus, la glandule correspondante, née de la face dorsale, a reçu pour cette raison le nom de *glandule thymique* (Prenant). Elle reste toujours extérieure par rapport à la thyroïde et répond d'une façon générale à la glandule parathyroïdienne externe. Chez l'homme, elle se place à la face postérieure de la thyroïde près du bord inférieur de chaque lobe et en avant de la carotide. Cette glandule thymique ou parathyroïdienne externe a été encore décrite sous les noms de *corpuscule épithélial externe* (Kohn), de *glandule thyroïdienne* (Gley), de *glandule thyroïdienne externe* (Jacoby), de *parathyms III* (Groschuff).

La glandule qui naît de la région dorsale de la quatrième poche a reçu le nom de *glandule thyroïdienne* (Prenant, Simon), parce que la région dorsale de la même poche donne naissance à la thyroïde latérale. Comme cette dernière est englobée par la thyroïde médiane pour constituer la thyroïde définitive, la glandule subit le même sort et contracte avec la thyroïde des relations parfois très intimes ; elle correspond à la *glandule parathyroïdienne interne*. Chez l'homme, elle est comme la précédente, située à la face postérieure des lobes thyroïdiens, tantôt très rapprochée et parfois même au contact de la glande thymique, tantôt au contraire, assez éloignée de cette dernière, vers l'extrémité supérieure de la thyroïde. Elle est toujours placée en dedans de la carotide, entre celle-ci et l'œsophage. La glandule thyroïdienne ou parathyroïdienne interne, a été décrite sous les noms de *restes embryonnaires* (Baber, Woeffler, Zielinska), de *corpuscule épithélial interne* (Kohn), de glandule thyroïdienne interne (Jacoby), de *parathyms IV* ou *parathyroïde* (Groschuff).

Considérées, tout d'abord, comme des amas de tissu thyroïdien embryonnaire, ces organes ont été l'objet d'une étude histologique complète, notamment de la part de Kohn et de Schaper. Les glandules thymiques et thyroïdiennes présentent la même structure fondamentale. Purement épithéliales à l'origine, elles sont pénétrées peu à peu par des cloisons vasculo-conjonctives issues de leur capsule limitante. Lorsque ces travées sont minces et espacées, les épithéliums glandulaires forment une masse continue (type compact, de Kohn) ; lorsqu'elles sont plus nombreuses et plus épaisses, elles décomposent le parenchyme glandulaire en cordons épithéliaux anastomosés (type réticulé, de Kohn) ; plus rarement la charpente conjonctive acquiert un développement considérable et subdivise l'organe en lobes arrondis (type lobulé, de Kohn). Les deux premiers types sont ceux qui se rencontrent le plus fréquemment chez l'homme.

La transformation des glandules en tissu thyroïdien adulte, après ablation de la thyroïde, n'a pu être constatée d'une façon certaine.

Leur fonction physiologique, malgré de nombreuses expériences dont l'initiative revient à Gley, est encore assez problématique. Il est probable qu'elles jouent un rôle important dans la nutrition.

Chez quelques mammifères, le chat en particulier, les

deux glandules sont accompagnées de grains thymiques, qui, comme elles, se divisent en externes et internes.

Les grains ou lobules thymiques externes, rares chez l'homme, représentent des fragments de la tête du thymus détachés de la masse principale de l'organe et restés en connexion avec les glandules externes ou thymiques.

Les grains ou lobules thymiques internes, qui manquent chez l'homme, dérivent d'un bourgeon thymique spécial issu de la quatrième poche branchiale, au voisinage de l'ébauche de la glandule interne ou thyroïdienne.

La transformation lymphoïde s'opère d'assez bonne heure en ce qui concerne les premiers; elle est plus tardive pour les lobules internes et n'affecte que leur partie superficielle (zone corticale), la partie centrale (zone médullaire) conservant la structure épithéliale. Cette zone centrale est reliée à la glandule interne par l'intermédiaire d'une sorte de taectus ou de pédicule épithélial qui, d'autre part, se bifurque et va se perdre au sein du parenchyme thyroïdien. Ce pédicule, creusé de cavités plus ou moins nettes, est un vestige brachial, répondant à l'ensemble de la quatrième poche, de son diverticule ventral (thyroïde latérale) et peut-être d'une partie du canal qui la reliait à la cavité pharyngienne (canal thyro-pharyngien de Simon).

Des cavités kystiques se développent dans la zone centrale ou médullaire des grains thymiques internes par agrandissement des corps de Hassal; elles finissent par confluer entre elles et se mettent en communication avec des excavations développées dans le pédicule et dans la glandule interne aux dépens des vestiges branchiaux. L'épithélium polymorphe, qui les tapisse, devient cilié par place, par suite d'une métaplasie épithéliale qu'on observe fréquemment dans les dérivés normaux ou pathologiques de l'appareil branchial et de l'intestin antérieur.

Des kystes semblables et des vestiges branchiaux de la troisième poche se montrent, quoique plus rarement, en connexion avec la glandule externe ou thymique.

A. RISPAL (de Toulouse).

MALADIES DES ENFANTS

**Knapp. De la sécrétion vaginale chez le nouveau-né au point de vue bactériologique** (*Monatsh. f. Geb.*, 1897, n° 6, p. 128). — L'auteur a examiné la sécrétion vaginale de 200 nouveau-nés. En règle générale, cette sécrétion, examinée immédiatement après la naissance, est stérile et présente une réaction neutre. Mais bientôt on peut y déceler de nombreux microorganismes. L'infection provient soit des fèces, voire même du méconium, soit de l'eau des bains, soit d'autres sources.

La sécrétion se comporte différemment, au point de vue bactériologique, suivant qu'on l'examine à l'entrée du vagin; ou bien dans le fond. C'est évidemment l'entrée du vagin qui est le plus exposée à l'infection.

Cette infection est surtout manifeste au deuxième jour de la naissance et se caractérise souvent par un catarrhe desquamatif. Puis, la sécrétion vaginale présente une réaction acide, réaction qui a pour conséquence la destruction des microbes. Plus tard, seulement, on peut constater, dans le vagin, le bactérium de Döderlein. La réaction acide du vagin est due surtout au coli-bacille. On peut rendre stérile la sécrétion vaginale, en faisant des attouchements avec l'acide lactique (Döderlein).

Voici quels sont les microbes qu'on a pu déceler dans le vagin, au moyen des cultures: le staphylocoque et le bactérium coli.

Cette étude bactériologique du conduit vaginal chez le nouveau-né présente un intérêt pratique; il faut donc nettoyer les organes génitaux et proscrire les bains, au moins dans les premiers jours de la naissance.

A. SCHWAB.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**H. Willgeroth et W. Klink. Recherches expérimentales sur les effets déterminés par l'épanchement de l'urine dans la cavité péritonéale** (*Mitth. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir.* 1897, Vol. II, n° 3, p. 461 et 472). — En dépit de nombreuses expériences faites jusqu'ici dans le but d'éclaircir cette intéressante question, le problème qu'elle soulève est encore loin d'être résolu. C'est ce qui ressort des recherches entreprises par ces deux auteurs.

Chez 3 chiens, Willgeroth a déterminé un épanchement d'urine normale dans la cavité péritonéale en lésant les uretères et en permettant au liquide urinaire de s'écouler librement hors des conduits, à mesure qu'il était sécrété par le rein. Les animaux soumis à cette mutilation ont présenté très rapidement des symptômes urémiques; les premiers signes, consistant surtout en vomissements, se sont manifestés quelques heures après l'opération, tandis que les accidents convulsifs n'ont éclaté qu'au bout de trois jours. Comme lésions locales, l'auteur signale la production d'une péritonite circonscrite développée dans le voisinage de la plaie urétérienne, dont elle finissait par amener l'oblitération.

Klink s'est livré aux mêmes recherches en opérant sur des lapins et sur des chiens. Chez quelques-uns de ces animaux, il a injecté dans le péritoine des quantités assez considérables d'urine humaine fraîche; chez les

autres, il a eu recours à la blessure de l'uretère. Il conclut de ses expériences, que les animaux supportent relativement bien ces sortes de lésions; à son avis, cette tolérance de l'organisme vis-à-vis des poisons urinaires tiendrait à plusieurs causes, dont les principales sont les suivantes: 1° occlusion de la plaie urétérienne au bout de quelques jours, et, par conséquent, suppression de la cause d'intoxication; 2° écoulement de l'urine hors de la cavité péritonéale à la faveur des trajets fistuleux qu'on voit souvent s'établir à travers la paroi abdominale; 3° absence de microorganismes. Mais, ainsi que Klink le fait remarquer lui-même, vu l'état actuel de la question, on risquerait de faire fausse route en s'appuyant sur les résultats de ces expériences, pour conclure des animaux à l'homme.

J. BAROZZI.

CHIRURGIE

**Desforges-Mériel. Essai sur le traitement opératoire du cancer du rectum.** (Thèse, Toulouse, 1897). C'est le premier travail d'ensemble qui ait paru sur la question; c'est, de plus, une œuvre originale, par les aperçus nouveaux sur le siège, les formes du cancer du rectum et par les procédés personnels d'extirpation de la tumeur.

L'auteur ne se borne pas, en effet, à faire une exposition des procédés opératoires: ils les a expérimentés sur le cadavre, et cette pratique l'autorise à formuler des critiques, à comparer ensuite, au point de vue des résultats cliniques, chacun des modes opératoires, et à proposer celui qui lui paraît le plus commode et le plus sûr.

Le travail débute par une étude anatomique du rectum et des régions pelvienne et périnéale qu'il traverse. Utilisant seulement les données anatomiques qui doivent servir à la description des procédés opératoires, à l'étude clinique de la lésion, l'auteur fait prévoir les critiques qu'il adressera plus loin aux méthodes employées, et établit sur des bases anatomiques les conclusions toutes personnelles qu'il va en tirer.

Par ordre chronologique et par voies d'accès, M. Desforges-Mériel expose les méthodes périnéale, coccygienne, sacrée, parasacrée, vagino-rectale, abdomino-périnéale, abdomino-sacrée. De l'étude comparée des résultats opératoires et des résultats éloignés, l'auteur conclut que la méthode périnéale est encore la meilleure dans le traitement du cancer du rectum. C'est à elle qu'on doit revenir, mais avec des modifications.

Cette méthode est, du reste, applicable à tous les cas. M. Desforges-Mériel admet, avec les anatomistes modernes, que le rectum commence à la troisième vertèbre sacrée. Tout cancer situé au-dessus de cette limite n'est plus un cancer du rectum. C'est pour avoir méconnu cette donnée que les chirurgiens, appliquant à des cancers élevés une méthode bonne pour de véritables cancers du rectum, ont eu des échecs, des récidives, une mortalité considérable.

Partant de cette limitation supérieure du rectum, l'auteur divise le cancer de cet organe en cancer appartenant au rectum pelvien et en cancer recto-périnéal. Le releveur est la limite entre ces deux portions. C'est ce muscle dont il faudra rechercher la contraction volontaire dans l'exploration intra-rectale, pour déterminer le siège du cancer. Ce repère, indiqué par la première fois par l'auteur, a été recherché avec succès sur plusieurs malades.

Les indications opératoires sont tirées du siège et de l'extension du néoplasme. Nous renvoyons le lecteur à cet intéressant chapitre.

Le cancer recto-pelvien sera traité par la voie sacrée (avec le repère indiqué par l'auteur pour la détermination des trous sacrés) ou par le procédé d'extirpation prérectale indiqué par l'auteur avec suture spéciale des deux bouts intestinaux; au cancer recto-périnéal s'adressera l'amputation de Lisfranc, modifiée par l'auteur en ce qui concerne la fixation du bout supérieur dans le releveur de l'anus.

Ces procédés expérimentés sur le cadavre et sur le chien ont donné d'excellents résultats fonctionnels.

Il va sans dire que ces opérations seront précédées de l'établissement d'un anus iliaque, simplifié par l'auteur. Ce dernier procédé pourra également servir pour l'anus iliaque définitif dans les cas de cancer inopérable.

A. RISPAL (de Toulouse).

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

**Menge et Krönig. Bactériologie du canal génital de la femme, à l'état normal et pendant l'état puerpéral** (*Wien. med. Presse*, 1897, n° 52, p. 1639). — Tout ce qui concerne la bactériologie des organes génitaux de la femme intéresse, par ses conséquences pratiques, l'accoucheur et le gynécologue; et ceux-ci doivent suivre de près toutes les recherches faites sur ce sujet.

Mais, jusqu'à ce jour, les travaux publiés sur la bactériologie du canal génital de la femme ont été contradictoires et n'ont pas permis au praticien de déterminer une ligne de conduite à suivre, en se basant sur les résultats de ces travaux.

Menge et Krönig, grâce au travail important qu'ils viennent de publier, ont levé, pour un temps du moins, cet état d'incertitude et ont jeté quelque lumière sur ce débat obscur.

Il est difficile d'analyser en peu de lignes un ouvrage de cette importance. Ce qu'on peut dire, c'est que, par leurs travaux, Menge et Krönig ont résolu une série de questions très intéressantes, surtout au point de vue pratique.

Le vagin, d'après les auteurs, serait, avec quelques restrictions, en règle générale, antiseptique. La sécrétion vaginale possède une action microbicide; mais cette action est exaltée ou atténuée suivant l'âge de la femme, et suivant certaines conditions. L'orifice externe de l'utérus forme une barrière nette, entre le conduit vaginal et la cavité utérine.

Chez la femme saine, tout ce qui est au-dessus de l'orifice externe, ne contient pas de microbes. On peut y trouver cependant le gonocoque et le bacille de Koch. Le canal cervical lui-même est stérile; on peut y rencontrer toutefois les deux microbes précédents. Le canal cervical protège la cavité utérine contre l'ascension des microbes (le gonocoque excepté). Mais, en cas de transport de microbes dans le col, ceux-ci peuvent très bien s'y cultiver.

Les trompes saines ne contiennent pas de microbes; pas plus que l'hydro ou l'hémato-salpinx. Le plus souvent aussi, la poche du pyo-salpinx est stérile; cependant on y trouve souvent le gonocoque, plus rarement le bacille de Koch, plus rarement encore le streptocoque.

L'ovaire sain ne renferme pas de microbes. Mais il est difficile d'expliquer pourquoi l'ovariite chronique est si souvent de cause microbienne; et on ne connaît pas encore très bien les agents pathogènes de cette inflammation. Il est possible qu'il s'agit, le plus souvent, dans ces cas, de la propagation d'une endométrite septique puerpérale.

Dans les infections péritonéales, il faut chercher, en dehors des infections puerpérales graves, les microbes de l'intestin, le gonocoque et le bacille de Koch.

Chez la femme enceinte, la sécrétion vaginale présente toujours une réaction acide et possède une action microbicide contre tous les microorganismes qui cultivent sur les milieux alcalins.

Chez la femme enceinte dont les sécrétions vaginales possèdent une réaction acide, microbicide, le toucher peut être pratiqué sans danger. Les injections vaginales antiseptiques sont impuissantes à détruire les microorganismes; mais elles modifient, par contre, les propriétés chimiques des sécrétions vaginales, faisant disparaître ainsi temporairement l'action microbicide de ces sécrétions.

Le vagin, chez la nouvelle accouchée, contient des agents pathogènes tels que staphylocoque, streptocoque, bactérium coli et saphrophytes. Dans les premiers jours des suites de couches, la sécrétion vaginale perd son pouvoir bactéricide, pour le récupérer à la fin de la première semaine.

La fièvre fonctionnelle, qui serait due, pendant l'accouchement, à l'excès de la contraction musculaire, n'existe pas.

Quand il y a fièvre, il y a toujours processus pathologique. Le liquide amniotique, chez la femme saine, est toujours stérile. Mais quand la fièvre apparaît chez la femme en travail, le liquide amniotique contient des microbes.

Le pronostic de la fièvre, pendant l'accouchement, est mauvais, car l'infection amniotique entraîne à sa suite l'infection de la muqueuse utérine.

Il est très rare de trouver des microbes pyogènes dans l'utérus pendant le travail. La mort du fœtus *in utero* est due, le plus souvent, à la résorption de toxines. Les injections antiseptiques intra-utérines, faites pendant ou après l'accouchement, sont sans influence sur la marche des suites de couches. Dans les conditions normales, en effet, la cavité utérine *post partum* est stérile. Quand il y a infection, celle-ci débute, le plus souvent, au niveau de l'insertion placentaire. L'agent pathogène le plus important de l'infection puerpérale est le streptocoque pyogène; et, dans l'infection streptococcique, les injections antiseptiques intra-utérines sont absolument inefficaces. Nombre d'infections sont attribuables aux agents de la putréfaction, et ce nombre est plus grand dans la pratique qu'on ne le croit.

Le gonocoque produit assez fréquemment une endométrite puerpérale; mais l'évolution de cette dernière est bénigne, quoique longue: l'affection se manifeste surtout à longue échéance. Krönig n'admet pas l'infection mixte décrite par Bumm, c'est-à-dire l'infection due aux agents septiques venant compliquer une endométrite gonococcique préexistante.

L'auto-infection due à des microbes endogènes, hôtes habituels du vagin, tels que le staphylocoque ou le streptocoque, n'est pas admissible; car ces microbes ne peuvent vivre dans le vagin à l'état de saphrophytes. Krönig croit de même pouvoir nier l'auto-infection due à des microbes anaérobies. Par contre, il considère comme fréquente une autre variété d'auto-infection, celle, par exemple, dans laquelle des microbes, venant de la vulve ou du périnée, pénètrent spontanément dans le vagin.

Enfin, l'auteur s'élève contre l'opinion exagérée de certains accoucheurs, qui veulent restreindre le plus possible la pratique du toucher vaginal.

A. SCHWAB.

# HIPPOCRATE ET LE FACIES ADÉNOÏDIEN

Par M. A. DELPEUCH  
Médecin de l'Hôpital Cochin.

Hippocrate de Cos, le glorieux fils d'Héraclide, regardait longuement ses malades, sans les interroger, sans questionner même leurs parents ou leurs amis présents. Il les découvrait, les palpait doucement, posait la main sur les régions où la fièvre parfois fait battre les vaisseaux, examinait les crachats et les urines, goûtait à l'occasion le cerumen, la sueur ou les larmes<sup>1</sup>, laissant à ses confrères de Cnide la pratique de l'auscultation et les enquêtes minutieuses. Il aimait mieux, pour son compte, se fier à l'excellence de sa vue pénétrante et claire; il arrêta tout à tour les yeux sur chaque endroit, parcourait le corps tout entier, n'oubliant aucune partie, si humble fût-elle, pas même les ongles, pas même les cheveux. Il s'absorbait quelque temps dans cette contemplation muette, puis il parlait.

Alors, devant le malade et les siens ébahis, il ne disait pas la maladie actuelle, son nom, ses caractères et sa nature, toutes choses qu'il tenait pour inutiles et vulgaires, mais il racontait le passé, le plus lointain comme le plus proche, il annonçait l'avenir, la guérison aisée ou difficile, la mort rapide ou lente. Et l'on se récriait, tant il révélait de faits véritables qu'on croyait inconnus, et on recevait comme des oracles des prévisions que le temps ne démentait jamais.

Aussi verra-t-on sans surprise Apollodore prétendre, en son traité des Dieux, qu'Asclépios, par nous nommé Esculape, présida à la fois à la médecine et à la divination; et Virgile disant de Protée :

..... Novit namque omnia vates

Quae sint, quae fuerint, quae mox ventura trahantur;

traduira du même coup un vers de l'Iliade et une phrase du *Pronostic*, celle-là même que nous citons plus bas.

L'art d'Hippocrate n'avait pourtant rien de troublant ni de mystérieux. Il nous en a livré lui-même le secret. Mais, au lieu d'en croire sa bonne foi, au lieu de méditer et de suivre ses leçons, on a préféré lui attribuer un privilège unique, un pouvoir surhumain, et imposer à un sage vieillard cette épithète de divin qu'il avait voulu bannir de la médecine « où tout, disait-il, a sa cause naturelle, où rien ne se fait en dehors de la nature ni sans elle. »

C'est ainsi que la *prônoia* se perdit, la *prônoia* bien différente de notre prognose à nous, car elle avait, comme Janus, deux visages et regardait aussi bien le passé que l'avenir. « Le meilleur médecin est celui qui a la prescience; il reconnaît, il expose au lit du malade, avant qu'on ne lui ait rien dit, ce qui fut, ce qui est, ce qui sera. »

Science légitime et non charlatanisme menteur, la *prônoia* avait ses sources et ses preuves: c'était *τεκμήρια καὶ σημεῖα*, les témoignages et les signes, tout ce que l'existence déjà vécue a laissé d'empreintes sur le corps de l'homme, tout ce que la maladie présente y ajoute de marques nouvelles. Elle avait aussi sa méthode qui consistait à relier ces vestiges divers, non seulement à leurs causes lointaines, mais encore aux affections futures qu'ils précèdent et annoncent souvent. Enfin, elle savait tirer des rapports établis par elle quelques lois utiles qu'elle formulait en axiomes, condensait en aphorismes.

1. Il va sans dire que nous n'inventons rien et que nous pourrions appuyer le moindre détail de nombreuses citations. Nous les épargnons au lecteur.

Mais, direz-vous, cette science nous est connue et familière: c'est une de nos dernières et plus belles conquêtes, c'est la séméiologie des stigmates appliquée à l'étude des diathèses. Oui, nous le reconnaissons, la *prônoia* c'est la recherche et l'usage raisonné des stigmates, mais il nous paraît opportun et équitable de rappeler que le mot seul de stigmates est nouveau, que la chose est ancienne et date pour le moins, à cette heure, de vingt-trois siècles et un quart, si nous comptons bien. Un exemple d'ailleurs en fera foi.

..

La fin de l'année 427 avant notre ère fut marquée par deux événements, survenus à peu de jours de distance, l'apparition d'une comète « qui n'était pas des plus petites », et un tremblement de terre qui secoua toute la Grèce. Hippocrate était alors à Périnthe, sur l'Hellespont. Dans ses heures de loisir, il jetait sur ses tablettes, au hasard du souvenir ou de la réflexion, les faits, les idées, les doutes mêmes qui devaient constituer, dans leur désordre et dans leur laconisme, quelques livres des *Épidémies*. Il n'a omis ni le météore, ni la catastrophe: il les a consignés l'un et l'autre, et cette note brève est un des points de repère les plus précieux qu'on ait pour l'histoire de sa vie. Elle nous permet, à nous, de fixer une date approchée à la phrase suivante, qui est l'occasion et le sujet même de cette étude, et qui nous a paru mériter mieux que l'oubli où on l'a laissée.

Au début du sixième livre des *Épidémies*, on lit ceci: « De ceux qui ont la tête pointue, les uns ont le cou vigoureux et sont forts tant des os que du reste du corps; les autres ont de la céphalalgie et des écoulements d'oreilles; ces derniers ont la voûte palatine creuse et des dents qui chevauchent. »

Remarquons tout de suite que la traduction à laquelle nous empruntons ces lignes a été imprimée en 1846, longtemps avant les travaux de Meyer et des autres qui nous ont permis de reconnaître, aux traces qu'elles laissent après elles, les tumeurs adénoïdes du pharynx. On ne saurait donc accuser Littré, son auteur, de prévention ou de parti-pris. Il a rendu aussi fidèlement qu'il a pu, et presque mot à mot, le texte d'Hippocrate sans en soupçonner le sens médical. Il n'a pas même tenté, contre son habitude, une interprétation clinique du passage cité.

Il nous est facile d'être plus hardi et de mettre en guise d'étiquette au-dessous de cette esquisse les mots *facies adénoïdien*. Les déformations osseuses, les troubles fonctionnels, les infirmités dont on accuse, avec plus ou moins de raison, les tumeurs pharyngées, y sont notés en traits assez nets pour ne permettre aucune hésitation.

Ainsi, le type clinique introduit récemment dans la nosologie, à titre d'entité nouvelle, était connu et décrit plus de quatre siècles avant notre ère. La chose ressort déjà évidente de la lecture des *Épidémies* sous leur forme française; mais la traduction de Littré appelle quelques commentaires et quelques corrections qui préciseront davantage encore, du moins nous l'espérons, la pensée d'Hippocrate, et lui rendront toute son exactitude et toute son ampleur.

..

Laissant de côté, pour un instant, ce qui concerne la déformation crânienne, nous retiendrons les deux dernières lignes de cet aphorisme qui, pour ne pas avoir été admis par son auteur dans le célèbre recueil, a été méconnu trop longtemps.

Il est dit dans le texte original que les malades sont *céphalalgiques*, ce qui est exprimer d'un mot le caractère propre des maux de tête, considérés non comme des accidents isolés,

mais comme les épisodes habituels d'un même processus.

Quant aux écoulements d'oreille, leur fréquence n'est pas moindre, et, quand ils ont depuis longtemps cessé, une surdité plus ou moins grande en perpétue le souvenir. Les troubles de l'audition peuvent même, au dire des otologistes, être les premiers et les seuls qui appellent l'attention sur la gorge du sujet et mettent le médecin sur le chemin de la vérité. Ici encore l'auteur est plus exact que son interprète: il ne dit pas qu'il y a ou qu'il y a eu des écoulements d'oreille, il dit que ceux dont il parle sont sujets aux écoulements, sont *otorrhéiques*.

Mais, plus que les deux signes précédents, la mention retrouvée d'une déformation palatine est inattendue et précieuse. Elle enlève au paragraphe que nous étudions toute obscurité; elle suffirait à justifier notre recherche et à la récompenser. Hippocrate dit: *leur palais est creux; υπερραϊ κοίλαι*.

On ne peut exiger de lui qu'il compare la bouche de ses contemporains aux voûtes ogivales de nos vieilles cathédrales; s'il a sacrifié mentalement à la métaphore, il a songé sans doute aux nefs profondes, aux *κοίλαι νηυσί* des marins de son pays.

Enfin Littré nous dit que les dents chevauchent. Ce n'est point tout à fait le sens. Hippocrate était de race dorienne et avait gardé, parmi les Ioniens bavards, un langage d'une farouche concision. Aussi fut-il de tous temps la proie des commentateurs. Galien, on le sait, a recouvert chacun de ses sobres fragments d'une luxuriante et parasite végétation. C'est à lui qu'il faut reprocher l'erreur du traducteur français. Le maître avait écrit: les dents sont *παραλλοτριμμένοι*, c'est-à-dire dérangées de leur place, *δενύσιες*. Théophraste qualifia de même les dents d'une scie qui ne sont plus sur le même plan, qu'on a rejetées alternativement d'un côté et de l'autre. Il n'y a donc pas lieu de se méprendre; et cependant Galien, dans un commentaire où il montre une ignorance entière de choses bien connues six siècles avant lui, définit en ces termes la pensée qu'il croit comprendre, et prétend expliquer: « Chez beaucoup, les dents chevauchent, c'est-à-dire que les dents d'en haut ne correspondent plus à celles d'en bas, les incisives aux incisives, les canines aux canines, les molaires aux molaires, et que la bouche semble convulsée et tordue. » C'est imagination pure, et le simple mot d'Hippocrate disait plus et mieux en sa brièveté.

..

Il est temps d'en venir au point le plus délicat de cet essai de critique médicale. Qu'est-ce que ces *têtes pointues* dont parle Littré, nous ne disons pas Hippocrate, et quel rapport ont-elles avec les autres altérations qui leur sont associées? Les définitions anciennes sont vagues, ou inexactes, et si nous cherchons un secours auprès des modernes, auprès de ceux qui ont traité des malformations crâniennes ou faciales, nous ne trouvons que divergence et incertitude.

Hippocrate a écrit *φοξί* tout court: Littré a traduit: « Ceux qui ont la tête pointue » suivant en cela le sentiment de Galien qui qualifie, en effet, de *pointue* *οξεία*, « la forme phoxée et laide de la tête chez ceux qui ont la voûte palatine creuse. » Mais, dans le même commentaire et quelques lignes plus haut, Galien nous avait appris qu'il y avait plusieurs variétés de cette difformité. « On voit, disait-il, et on reconnaît bien vite les défauts de forme et de dimension de la tête, qu'elle soit modifiée dans sa dimension, quand elle est trop petite ou trop grande, ou modifiée dans sa forme, quand elle est absolument ronde, dépourvue des saillies frontale et occipitale, ou quand elle est *phoxée*, c'est-à-dire quand ces deux saillies, ou l'une d'elles seulement, se prolongent à l'excès, ou qu'il n'en

existe qu'une seule, l'autre faisant défaut. » Dans un autre de ses livres<sup>1</sup>, Galien admet même parmi les têtes phoxées celles qui sont rondes comme une boule.

Les médecins grecs comprenaient donc sous une appellation commune toutes les déformations de la tête qui résultaient d'une saillie anormale, quels que fussent le siège, le sens ou la forme de celle-ci. Dirigée en ligne oblique, cette saillie donne au crâne une apparence pointue; dirigée d'avant en arrière ou inversement et faisant déborder le front ou l'occiput ou les deux à la fois, elle détermine un allongement, une sorte de dolichocéphalie, et ce mot nous semblerait par son étymologie bien proche de la définition que nous cherchons, s'il n'avait pas reçu d'ailleurs une acception plus étroite qu'on doit lui conserver. Et puis on pourrait nous accuser de voir la pathologie ancienne avec des yeux prévenus, troublés par des images toutes contemporaines. Notons, en passant, qu'il n'est fait par Galien aucune allusion à un élargissement possible de la tête; il jugeait, pour des raisons peu sérieuses d'ailleurs, cette difformité incompatible avec la vie. En revanche, une configuration plus rare, au moins dans ses formes extrêmes, la scaphocéphalie, eut été rattachée sans hésitation au groupe des têtes phoxées.

Nous touchons à la solution du problème: il y manque un seul élément. Par une rencontre inattendue, c'est à un poète plus vieux qu'Hippocrate, c'est à Homère, que nous le demandons. Lui aussi a parlé de tête phoxée, et cela dans un passage d'un réalisme tout médical. Il nous dépeint Thersite « cagneux, boiteux d'une jambe, les épaules voûtées écrasant la poitrine, la tête phoxée, semée de quelques rares cheveux ». A ces traits on ne peut méconnaître un rachitique. L'antique railleur était donc à tous égards l'exemplaire et l'ancêtre des nains et des bouffons de cour: il était petit et laid comme eux, il était spirituel et méchant comme un bossu, s'il faut en croire la médisance populaire sur ce dernier point.

Mais nous connaissons l'aspect habituel du crâne des rachitiques: ces malheureux ont d'ordinaire une tête trop grosse terminée en avant par un front bombé. C'est donc une tête disgracieuse, autant par son volume que par sa forme, qu'Homère a placée sur le corps malin de Thersite. Le détail a son intérêt, car il nous permet d'introduire un élément nouveau dans la définition du mot si obscur des *Epidémies*, et cet élément pourrait bien être le principal. Les têtes phoxées sont de grosses têtes.

On comprend maintenant, mieux qu'on n'aurait pu le faire auparavant, le sens des deux premières lignes de l'axiome hippocratique et la mention inattendue des hommes au cou puissant et à la robuste ossature. S'il s'agissait de têtes petites ou médiocres, cette mention serait inexplicable. La suite des idées est évidemment celle-ci: De ceux qui ont la tête grosse et altérée dans sa forme, les uns ont le cou fort, les os et le reste du corps grands et solides en proportion, ce sont donc des hommes sains, auxquels il n'y a pas lieu de s'arrêter; les autres, au contraire, avec cette même conformation céphalique, ont une ossature moins belle, ont notamment le palais étroit et les dents en désordre, sans parler de leurs autres infirmités. L'opposition entre les deux groupes est toute naturelle, et le parallèle prouve une exacte observation.

Volume exagéré du crâne, déformation caractérisée par une saillie excessive de l'occiput, donnant quelquefois lieu à une apparence pointue de la tête, ou, au contraire, par une saillie du front, comme il arrive chez les rachitiques; voilà les éléments que nous avons trouvés dans la description si concise d'Hippocrate et qu'il

est impossible de réunir en français dans une brève formule. S'il reste encore quelque chose de vague et d'indéterminé dans ce résultat de notre discussion, il est permis de penser que le maître lui-même n'a pas voulu ou pu préciser davantage, et qu'il a employé à dessein un mot qui disait seulement l'étrangeté de forme et de volume sans rien ajouter de plus.

Nous nous croyons autorisé maintenant à opposer à la version classique de Littré, cette version nouvelle, dont nous avons pesé et vérifié chaque terme: *De ceux qui ont la tête anormale (par la grosseur et par la forme), les uns ont le cou puissant, les os et le reste forts à l'avant; les autres sont sujets aux maux de tête et aux écoulements d'oreille, ont la voûte palatine creuse et les dents mal rangées.*

Il y a dans cette proposition deux parts à faire: les maux de tête et les écoulements d'oreille ont une cause directe, qui a échappé à Hippocrate, et que nous connaissons seulement depuis peu d'années. Quant aux anomalies osseuses qui précèdent et préparent les affections susdites, l'auteur en a bien vu l'association et la dépendance réciproque. On n'est pas encore allé plus loin.

\*\*\*

Nous avons interrogé sur la forme du crâne des gens à palais creux les seuls auteurs anciens. Que disent les modernes qui puisse éclairer de quelque lumière ce sujet resté obscur? Nous ne saurions rapporter ici, même en raccourci, ce qui a été avancé à ce sujet par trois sortes de personnes, les neurologues, les rhinologues et les dentistes, par les premiers surtout. Donnons seulement leurs conclusions.

Les neurologues voient, dans la forme excavée de la voûte, dans l'implantation vicieuse des dents, dans l'étroitesse des voies nasales, des faits primitifs liés à un développement anormal de l'extrémité céphalique, tous ces désordres étant, au même titre, des marques de la dégénérescence héréditaire, et pouvant coexister avec des malformations crâniennes de même origine, asymétrie, dolichocéphalie ou autres, sans qu'on puisse saisir entre elles de rapport constant.

Quelques-uns cependant précisent davantage et font de l'étroitesse de la voûte palatine l'élément participant d'une dolichocéphalie totale qui s'étendrait à la face et à ses cavités, qu'elle déformerait comme elle déforme le crâne. La courbe de la mâchoire serait aplatie dans le sens transversal, comme la tête l'est au niveau des pariétaux. Quelques mensurations, faites par Charron, semblent, en effet, établir que le rapport entre la largeur de l'arcade dentaire et le diamètre pariétal varierait très peu d'un sujet à l'autre, ce qui impliquerait, chez tous ceux qui ont le palais creux, un certain degré de dolichocéphalie. Mais tout cela est fort incertain ou fort exagéré. Nous observons, en ce moment même, un jeune homme qui a le palais gothique, n'a que deux incisives à la mâchoire supérieure et n'en est pas moins brachycéphale à un haut degré.

Les rhinologues nous laissent dans un égal embarras. Ils ne soutiennent plus, avec l'énergie des premiers jours, que les anomalies palatines et dentaires sont des lésions secondaires, conséquences directes et presque mécaniques des végétations adénoïdes et de l'obstacle opposé par elles au libre passage de l'air. Quelques-uns même reconnaissent que ces tumeurs se voient surtout et ont leurs effets les plus fâcheux chez ceux dont les voies nasales sont d'avance rétrécies. Ils se rangent donc peu à peu à l'avis de la neurologie. Mais, sur le point précis qui nous occupe, ils se taisent ou hésitent. Ces mêmes praticiens qui ont vu tant d'ogives, les dentistes qui ont vu tant de bouches en désordre

ne peuvent nous dire si la tête de leurs clients était faite au moule des autres. Nous ne trouvons à glaner chez eux que des assertions timides ou des observations isolées; il est vrai qu'elles sont analogues aux dires des anciens et semblent les confirmer.

« La tête paraît souvent forte », dit un premier rhinologue, Castex, mais il ajoute aussitôt que cela tient peut-être à l'état de maigreur du sujet, arrêté dans son développement normal par la sténose rhino-pharyngée. Un second, Balme, cite sans commentaire le cas d'un enfant de dix ans, qui avait la voûte palatine très ogivale, le crâne aplati latéralement, les bosses pariétales presque insensibles, et l'occipital extrêmement saillant. Le même auteur décrit ensuite un groupe d'enfants vicieux, arriérés ou idiots qui, avec des dents irrégulières, un palais en ogive et un pharynx plein de végétations adénoïdes, présentaient toutes les variétés de déformations crâniennes. Hippocrate eût trouvé parmi eux nombre de têtes phoxées, et Galien quelques têtes pointues, mais, en raison des troubles graves de l'intelligence, ils les eussent à bon droit écartés de la discussion. Un dernier, Ruault, raconte l'histoire d'une fillette de douze ans: « La voûte palatine présente, à un haut degré, la conformation dite ogivale. Le pharynx est très profond à cause de la conformation de la tête qui est très aplatie latéralement ». Et il conclut: « Les déformations faciales ont évolué parallèlement au développement irrégulier de la base du crâne et en sont la conséquence. Le crâne étant resté trop étroit dans son diamètre bipariétal, le développement des os de la face, dans le sens transversal, a été gêné et il en est résulté l'étroitesse des maxillaires ».

Quant aux dentistes, il en est au moins un, Goure, qui repousse nettement toute influence des végétations adénoïdes sur le squelette de la face et de la bouche, et met tout, déformation palatine et ataxie dentaire, sur le compte d'une dolichocéphalie qu'il admet, sans en donner aucune preuve. Il est vrai que Magitot, avec la double autorité d'un dentiste et d'un anthropologue, avait décrit, dès 1876, qu'on peut établir l'indice maxillaire comme on établit l'indice céphalique (rapport de la largeur à la longueur prise pour 100) et avait conclu: « ce rapport étant établi, il peut paraître curieux de considérer parallèlement l'une à l'autre les deux séries des indices céphalique et maxillaire. Nous ferons remarquer, à cet égard, que les deux séries ne marchent pas toujours parallèlement, bien qu'on puisse cependant conclure, d'une manière générale, que les variations de proportion du squelette de la bouche soient dans un rapport presque constant avec celles du crâne ».

Le sentiment, si prudemment formulé par Magitot, est très voisin de celui qu'ont exprimé, en leur langage, les auteurs anciens que nous avons cités. Un certain aplatissement latéral de la tête leur paraît associé souvent au rétrécissement de la voûte palatine, mais ils signalent eux-mêmes les exceptions à ce qu'on aurait tort d'accepter comme une loi. Cette sage réserve, nous l'avons montré, était aussi celle d'Hippocrate qui, laissant toute remarque trop précise sur la forme même de la tête, se borne à affirmer la seule opinion probable, sinon démontrée, à savoir qu'il y a un lien étroit entre une difformité céphalique évidemment congénitale et le type morbide qu'on s'est trop hâté d'appeler le facies adénoïdien; il faisait donc de celui-ci le témoignage d'une infirmité native, d'une véritable malformation. La doctrine qui rapporte toutes nos anomalies à la dégénérescence peut revendiquer une noble et lointaine origine; elle peut ajouter désormais aux raisons qui militaient déjà pour elle la force et le prestige que donne l'ombre d'un grand nom.

1. GALIEN. — Utilité des parties, Livre IX, ch. XVII.

Le court aphorisme que nous venons de commenter longuement n'est pas isolé, perdu dans l'œuvre du maître. Ce qui l'entoure contribue à le rendre plus clair, à lui donner plus de relief. Les *Épidémies*, résumé au jour le jour de la pratique d'Hippocrate, nous peignent au vif une civilisation peu différente de la nôtre. Les misères et les maux dont se paient le luxe et la bonne chère, ce que laisse derrière elle la poursuite haletante du savoir, de la richesse, des honneurs ou simplement du bruit, la neurasthénie avant le mot, l'alcoolisme avant la chose, toutes les angoisses et toutes les perversions, tel était, aux yeux du médecin, l'envers d'une société dont on a fait aux générations un modèle éternel.

Nous avons décrit, d'après Hippocrate, les traits matériels de quelques Grecs de son temps. Leur physiologie psychique se prêterait à une pareille esquisse, suggérerait les mêmes conclusions. Tournons quelques pages du livre et nous verrons venir à nous, comme des clients familiers et vite reconnus : Démoclès, qui, par moments, a de l'obscurcissement de la vue avec menace de chute, ne peut longer un espace vide ou passer un pont, ne peut même franchir le fossé le moins profond, mais peut y descendre et y cheminer sans effroi; Phœnix, qui éprouve parfois du côté de l'œil droit des sensations étranges; cela commence par un scintillement d'éclairs, puis une douleur vive se fixe dans la tempe, pour s'étendre ensuite à la tête, au cou, à la nuque même, et s'accompagne d'une tension des muscles du cou et de la face; viennent enfin des vomissements qui annoncent la rémission des douleurs et la fin de l'accès<sup>1</sup>.

Vertige, peur du vide ou des hauteurs, migraine ophthalmique, malformations crâniennes, voute palatine en ogive, dents déviées, autant de marques, de stigmates pour parler la langue du jour, d'une hérédité moins saine et moins pure, autant de présages d'une graduelle décadence. Et de fait, l'auteur des *Épidémies* put voir le déclin du jour dont il avait, dans le plus beau de ses ouvrages, célébré l'éclat. Si les mots ne hurlaient pas de leur accouplement, nous risquerions ce sous-titre : *la dégénérescence au siècle de Périclès*.

Sous le rayonnement du plus envié des âges, le médecin a vu les premières ombres, avant le moraliste et avant l'homme d'État. Il en a laissé le témoignage écrit, matière vierge encore d'un chapitre qui ne serait ni le moins utile, ni le moins émouvant, et qui manque à toutes les histoires.

Mais ce serait là une conclusion bien sévère pour un mince sujet. Laissons dans le livre d'Hippocrate tout ce qui pourrait prêter à de tristes réflexions, à de mélancoliques retours. Ne retenons que l'image si sobrement dessinée d'une superficielle et légère difformité et disons-nous, comme une consolation à nos propres disgrâces, que, pour avoir vécu en la deuxième année de la quatre-vingt-huitième olympiade et avoir vu l'archontat d'Euclées, fils de Molon, on n'était pas fatalement

Beau comme un marbre grec par Phidias sculpté!

## NOUVEAU SIGNE CLINIQUE OBSERVÉ DANS LA SCARLATINE

Par M. P. MEYER  
Externe des Hôpitaux.

Pendant l'année 1897, dans le service de notre maître, M. Roger, à l'hôpital de la Porte d'Aubervilliers, nous avons observé, dans la scarla-

line, un signe clinique qui n'a pas été signalé par les auteurs. Ce signe a, jusqu'à ce jour, passé inaperçu, probablement parce que la scarlatine est surtout étudiée chez les enfants, qui ne donnent ordinairement que des renseignements peu précis sur ce qu'ils éprouvent.

Dans les cas les plus caractérisés, on observe une parésie des extrémités : le malade se plaint de ne pouvoir remuer ni les mains, ni les pieds. Mais la parésie est exceptionnelle : nous ne l'avons observée que dans un cas. Le plus souvent, on ne trouve qu'un engourdissement des deux mains, avec sensation d'épines ou de fourmis. L'engourdissement peut lui-même manquer, et alors les malades ne ressentent que des picotements qui sont localisés à la face palmaire des extrémités des doigts ou au creux de la main. Ce trouble est plus rare au niveau des pieds; on l'y constate en même temps qu'aux mains, ou bien isolément.

Ce signe apparaît pendant la période d'éruption, assez souvent en même temps qu'elle, exceptionnellement avant.

Sa durée est très variable : il peut être fugace, ne durer qu'une ou plusieurs minutes, et disparaître pour ne plus revenir. Dans la majorité des cas, il est plus durable : il apparaît quelques heures ou un jour après le début de l'éruption, et persiste pendant deux ou trois jours, ordinairement avec des interruptions; il peut aussi se montrer tardivement, le troisième, quatrième ou cinquième jour de l'éruption.

Certains malades ne présentent ce trouble qu'au moment où ils veulent se servir de leurs mains, par exemple, pour prendre leur verre; d'autres, au moment où ils sortent du bain froid, ou, tout simplement, quand ils trempent leurs mains dans l'eau.

Ce signe est très constant : nous l'avons rencontré, dans le service de la scarlatine de l'hôpital de la Porte d'Aubervilliers, 79 fois sur 100 cas. Cette statistique ne concerne que les adultes, hommes et femmes; sur quelques enfants que nous avons eu à soigner par hasard, nous l'avons observé une fois, chez un garçon de sept ans.

Ce trouble ne s'accompagne d'aucun phénomène douloureux; il peut être confondu :

1° Avec les démangeaisons assez fréquentes au moment de la poussée éruptive;

2° Avec la tuméfaction des extrémités liée à l'éruption, et qui peut parfois gêner les mouvements des doigts;

3° Avec la raideur produite par le rhumatisme scarlatin, siégeant au niveau des articulations des doigts; mais, dans ce dernier cas, il s'agit d'une gêne fonctionnelle douloureuse des articulations.

Il y a analogie symptomatique entre le trouble que nous décrivons et les engourdissements et les fourmillements qu'on observe dans les compressions des nerfs; c'est ainsi que certains malades rapportent les sensations qu'ils éprouvent, surtout si elles sont unilatérales, à une mauvaise position dans leur lit.

Dans le cas de scarlatine fruste, ce signe peut aider au diagnostic. Il peut encore servir pour les diagnostics rétrospectifs chez des malades qui ne présentent pas d'éruption, et dont la desquamation est fugace ou très tardive.

Nous n'avons pas rencontré ce signe dans d'autres éruptions : il a manqué dans les éruptions de la grippe, des angines simples ou diphtériques, dans les érythèmes toxiques ou médicamenteux, notamment dans l'érythème mercuriel dont le diagnostic est assez souvent hésitant.

## ANALYSES

### MÉDECINE

C. W. Windsor. *Sur l'abcès tropical du foie* (*The Lancet*, 1897, 4 Décembre p. 1447, et 11 Décembre p. 1525). — *Symptômes*. — Le début est, en général, graduel et insidieux, et il n'y a souvent aucun symptôme qui soit pathognomonique. L'état général est mauvais. Le premier signe bien net est la douleur; celle-ci est tantôt sourde, continue, gravative, tantôt aiguë, semblable à un coup de couteau, cette dernière due, le plus souvent, à de la périhépatite ou à de la pléurésie. La douleur au niveau de l'épaule droite est fréquente. Le foie est augmenté de volume et ce volume dépend de la situation et des dimensions de l'abcès : la palpation est presque toujours pénille. Un signe très constant et de grande valeur est l'œdème de la peau au niveau des côtes inférieures, œdème qui peut, d'ailleurs, exister aussi dans l'empyème pleural. La fièvre est remittente ou intermittente et pas très élevée, 102° à 103° Fahrenheit (38° 9 à 39° 5); elle peut manquer. Les frissons existent au début, des sueurs profuses sont la règle. La jaunisse est rare.

*Terminaisons de l'abcès*. — Il peut s'ouvrir dans le péritoine, surtout dans la plèvre et le poumon, rarement dans l'estomac, le colon transverse, le rein droit. Il n'y a pas de cas connus d'ouverture dans le péricarde. Le pus est de couleur rouge brique et aide au diagnostic, qui doit être fait avec l'empyème de la plèvre, l'abcès sous-phrénique, la congestion du foie, la cirrhose, l'hépatite aiguë. Le traitement est chirurgical. Cet abcès, plus fréquent chez l'homme, frappe surtout les Européens.

*Pathogénie et anatomie pathologique*. — L'abcès est presque toujours unique, situé dans le lobe droit et près de la face supérieure du foie; quand il y en a plusieurs, ou bien les abcès sont nombreux et petits, où il y en a deux ou trois gros. L'abcès unique est probablement formé par la réunion de plusieurs petits abcès. La surface interne de la poche est constituée par le tissu nécrosé du foie, des leucocytes et de la fibrine; en général, il n'y a pas de membrane limitante bien nette, sauf dans les cas chroniques. Si la collection est superficielle, les organes qui en sont voisins peuvent être enflammés et adhérents. Le pus est de couleur rouge brique et semblable à de la sauce d'anchois, par suite de la désintégration de la substance propre du foie et de légères hémorragies qui se produisent. Le microscope y montre des cellules ordinaires de pus, des globules rouges du sang, des cristaux de cholestérine, des globules de graisse et de grosses cellules irrégulières à un noyau, qui ne sont autres que les cellules du foie dégénérées.

En général, examiné au point de vue bactériologique, ce pus ne montre aucun organisme : ses ensemençements restent stériles, et, s'il s'en échappe dans la plèvre ou le péritoine pendant l'opération, on ne voit se développer ni pleurésie ni péritonite. La cause de l'abcès est, d'après l'auteur, dans la présence d'amibes : on les voit très nettement sur des lamelles, si on laisse ce pus vingt-quatre à quarante-huit heures à l'étuve à 37°. Ces amibes sont surtout dans la paroi de l'abcès; ils peuvent faire défaut dans le pus rouge brique retiré lors de l'opération, et se trouver en grande abondance dans le pus jaune qui s'écoule les jours suivants; si on les examine sur une platine chauffante, ces amibes ont des mouvements actifs; leur diamètre varie de 20  $\mu$  à 60  $\mu$ . Leur forme, ovale quand elles sont mortes, varie sans cesse par la formation de pseudopodes pendant la vie; on les voit englober des corps solides (globules rouges, etc.). Chaque amibe montre deux parties, un *ectosarque*, clair, périphérique, et un *endosarque*, granuleux; ce dernier renferme des vacuoles et un noyau rendu distinct par l'acide acétique.

*Rapports de l'abcès des tropiques avec la dysenterie*. — La clinique et l'anatomie pathologique tendent à faire admettre entre ces deux affections un rapport de cause à effet : l'abcès se montre très fréquemment chez des individus ayant présenté ou présentant encore des symptômes de dysenterie. Trois théories sont en présence pour expliquer cette relation : 1° les deux affections, étant causées par le climat des tropiques, coexistent sans dépendre l'une de l'autre (Murchisson, Abercrombie, Fayrer et Cayley); 2° la dysenterie est le résultat de l'abcès du foie, et est due à l'irritation de l'intestin par la bile infectée; 3° la dysenterie précède l'abcès du foie.

L'auteur admet cette troisième hypothèse : cependant il remarque qu'on peut observer et suivre un très grand nombre de dysentériques sans voir d'abcès du foie. Rapprochant alors la présence des amibes, dans le pus de l'abcès, de la présence des amibes dans certaines formes de dysenterie, qui ont été décrites par Counalman et Lafleur, il admet, après une longue discussion, que l'abcès du foie ne se développera que dans les cas de dysenterie à amibes; encore faudra-t-il, sans doute, qu'il se produise, dans le foie, un lieu de moindre résistance pour que les amibes puissent y produire un foyer purulent. L'hépatite aiguë, invoquée comme cause de la localisation de l'abcès par divers auteurs, ne l'est pas par Windsor : il faut remarquer que, s'il en était ainsi, il y aurait suppuration diffuse.

Cet important mémoire se termine par la relation de sept observations personnelles d'abcès tropical du foie,

1. HIPPOCRATE. — Ep. livre V, 82 et 83.

dont cinq avec examen microscopique et bactériologique du pus recueilli.

L. TOLLEMER.

**W. Ainslie Hollis. Du rejet des poussières de l'atmosphère par les poumons, surtout au point de vue pathologique** (*The Lancet*, 1897, 4 Décembre, p. 1444). — L'auteur a étudié les poussières atmosphériques, et s'est demandé ce qu'elles devenaient dans les poumons. Dans les voies respiratoires, le dépôt des particules flottant dans l'air obéit aux mêmes lois qu'à l'extérieur : les plus lourdes se déposent donc dans la première partie des voies aériennes, c'est-à-dire dans le méat inférieur du nez, ce dernier étant pourvu d'un épithélium cilié, comme les grosses bronches. Les particules solides les plus légères auront donc le plus de chances de pénétrer profondément dans les ramifications bronchiques : or, les plus légères et les plus petites sont, en général, d'origine organique et contiennent des microbes.

Quand un corps étranger est déposé sur la muqueuse des voies respiratoires, son sort ultérieur dépend de sa constitution chimique, de sa taille et de sa forme. Les poussières métalliques, pointues et tortillées en vrille, peuvent aisément pénétrer dans les tissus : la poussière du charbon, celle de la nacre et des pierres, sont, en général, constituées par des particules pointues à bords tranchants, et se fixent facilement dans la muqueuse. Mais la plupart des poussières atmosphériques n'ont pas ces propriétés pénétrantes, et, une fois déposées sur la muqueuse, le mouvement des cils les ramène avec le mucus jusque dans le pharynx. Si des microbes pathogènes (de la tuberculose, par exemple) sont aspirés avec ces poussières inertes, incapables de léser la muqueuse, ils ont bien des chances d'être rejetés sans pouvoir prendre pied : il n'en est plus de même si la muqueuse est lésée par des poussières métalliques ou autres.

Les bronchioles sont beaucoup plus contractiles et musculaires que les grosses bronches : lorsqu'elles sont contractées, leur lumière est à peu près oblitérée par les replis de la muqueuse. Cette contraction est souvent utilisée pour arrêter les poussières : mais, si celles-ci sont pointues, elles pénètrent dans les tissus, et, quoique cette intrusion soit, en général, bien supportée, elle peut causer des plaques de sclérose, plaques qui entourent des bronchioles (Osler). Il peut aussi y avoir de l'endarterite et de la pigmentation. Sclérose, endarterite et pigmentation tiennent à ce que des germes infectieux sont introduits avec lesdites poussières. A ce propos, l'auteur fait observer que si l'antracose pulmonaire peut s'expliquer, chez les mineurs, par la forme pointue des particules de charbon qu'ils respirent, il n'en est plus de même pour la pigmentation des individus des grandes villes : d'après lui, les particules de charbon contenues dans la fumée sont incapables de pénétrer mécaniquement la muqueuse.

Mais lorsque les poussières ont pu pénétrer dans les alvéoles, il n'y a plus de musculature, de cils vibratiles pour les expulser : pour expliquer leur disparition, l'auteur admet une leucocytose active des particules qui arrivent au contact des parois alvéolaires, en s'appuyant sur ce qu'on peut observer sur la muqueuse des sacs aériens des oiseaux aquatiques.

La pigmentation des poumons est fréquente dans toutes les affections chroniques de ces organes : cette pigmentation est-elle due à des granulations de charbon ? Peut-être dans certains cas, mais, dans d'autres, cette pigmentation noire, jaune ou brune, est due à des déchets organiques, des débris de corps étrangers apportés aux poumons par des leucocytes qui veulent en débarrasser l'organisme. Dans un cas d'abcès tropical du foie qu'il rapporte, l'auteur pense que les granulations pigmentaires du poumon étaient des cocci du pus partiellement digérés ; que les leucocytes, les ayant pris dans le sang, avaient dû les apporter aux poumons par les branches de l'artère pulmonaire, qui étaient bordées d'un liséré pigmentaire.

Les cellules chargées de granulations, qu'on trouve dans les tissus du poumon et dans les crachats, ne sont que des leucocytes alourdis par la pléthore d'un copieux repas. Ils sortent des vaisseaux et vont pigmenter le tissu du poumon ; c'est ce qu'on voit bien chez les oiseaux. Le même fait doit se produire chez l'homme sous l'influence de causes diverses.

L. TOLLEMER.

#### CHIRURGIE

**A. Hoffa. Du redressement de la gibbosité potique par le procédé de Calot** (*Deut. med. Wochenschr.*, 1898, 6 et 20 Janvier, nos 1 et 3, pp. 9 et 41). — L'auteur se montre tout à fait enthousiaste du redressement forcé de la gibbosité potique tel qu'il a été décrit par Calot, qu'il a vu opérer à Berck et dont il a pu contrôler les résultats. Pour que l'opération réussisse il faut, d'après l'auteur, se tenir exactement aux indications et à la technique telles qu'elles ont été exposées par Calot et faire le corset d'après les règles tracées par ce chirurgien.

Personnellement, l'auteur a eu recours au procédé de Calot dans huit cas, et les résultats obtenus jusqu'à présent, c'est-à-dire trois à huit mois après l'opération, lui semblent des plus satisfaisants. Dans un cas, la paralysie disparut après le redressement, qui remit la colonne vertébrale dans la rectitude complète, et, au-

jourd'hui, huit mois après l'opération, l'enfant marche et court avec un simple corset orthopédique. Dans un autre cas, le redressement fit disparaître entièrement la gibbosité chez un enfant qui avait un abcès du psoas ; pendant le traitement, cet abcès a été ponctionné à plusieurs reprises, et, actuellement, sept mois après l'opération, il ne reste plus qu'une petite fistule ; l'enfant marche et court avec un corset orthopédique. Dans trois cas de gibbosité ancienne et résistante, le redressement n'a été que partiel, mais le résultat obtenu, à en juger par les photographies, n'en est pas moins tout à fait remarquable.

Pour ce qui est des résultats définitifs, l'auteur suppose qu'on peut compter sur la soudure des apophyses transverses et sur la formation de ponts osseux qui consolideront définitivement la colonne vertébrale dans une rectitude plus ou moins complète.

R. ROMME.

#### OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

**W. Thorn. Du vagissement intra-utérin et de la première inspiration** (*Samuel. klin. Vorträge*, 1897, n° 189, p. 1001). — L'auteur a pu observer le vagissement intra-utérin dans les conditions suivantes : il fut appelé auprès d'une femme secondipare, rachitique, ayant un bassin aplati et généralement rétréci. On avait provoqué un accouchement prématuré au moyen de la sonde de Krause. Les contractions utérines, après avoir été efficaces pendant quelques heures, cessèrent ; il y eut, de plus, rupture précoce des membranes.

Thorn vit la parturiente cinq jours après l'introduction de la sonde. Il y avait une dilatation de deux francs à peine ; il s'écoula du liquide amniotique teinté de méconium, mais les bruits du cœur fœtal étaient à peu près normaux.

L'auteur songea, dans ces conditions, à accélérer le travail, et, dans ce but, introduisit dans le col un ballon de Barnes que son assistant gonfla avec de l'air. Mais, au moment du gonflement, il survint une contraction utérine : le ballon creva, et, au même instant, Thorn put percevoir nettement un cri de l'enfant. Le cri se répéta même trois ou quatre fois ; il semblait venir de loin, mais était assez intense pour être perçu par tous les assistants. Les bruits du cœur conservaient néanmoins leur rythme normal ; pas de bruit respiratoire au stéthoscope.

On introduisit un second ballon, et, au bout de douze heures, la femme expulsa un enfant vivant, bien portant, nullement asphyxique, ne portant aucune lésion du côté des organes respiratoires. Les suites de couches furent absolument normales.

Comment expliquer, dans ce cas, le vagissement intra-utérin et les mouvements respiratoires *in utero* ?

On pourrait faire l'hypothèse suivante : il est probable que le fœtus présentait, vu la longueur du travail, un certain degré d'asphyxie. Le ballon de Barnes, en crevant, fut la cause de l'entrée de l'air dans l'utérus. L'enfant, dyspnéique, faisant des mouvements respiratoires, put inspirer l'air introduit dans l'utérus (l'utérus étant à peu près vide d'eau). De plus, l'excitation cutanée du fœtus par l'entrée de l'air fut la cause du premier cri. Mais ces quelques inspirations firent cesser l'asphyxie, et la circulation fœto-placentaire redevint normale, tout rentra dans l'ordre. Thorn n'admet pas cette hypothèse ; car, suivant Thorn, avant l'application du ballon, il n'existait pas de troubles fœto-placentaires ; les bruits du cœur fœtal étaient normaux. Donc le fœtus n'était nullement asphyxique et n'avait aucune raison de faire des mouvements respiratoires anticipés. Le vagissement intra-utérin semble donc indépendant de ces mouvements respiratoires.

Pour l'auteur, c'est l'entrée brusque et violente de l'air dans l'utérus qui a excité la surface cutanée du fœtus, ainsi que ses premières voies respiratoires. Cette excitation a donné un réflexe se traduisant par des bruits brefs d'origine expiratoire. En un mot, il y a eu seulement des mouvements expiratoires, tels qu'on en observe d'ailleurs, dans la toux, l'éternement : ce sont de véritables mouvements de défense.

Le premier cri, d'ailleurs, dans la vie intra-utérine est aussi d'origine réflexe. La première inspiration, au contraire, dépend des troubles fœto-placentaires et de l'asphyxie fœtale consécutive. Premier cri et première inspiration ne sont, d'ailleurs, pas toujours synchrones. Très souvent, les mouvements respiratoires précèdent le cri ; souvent le fœtus respire déjà, alors que le tronc est encore dans le vagin, parfois même alors que la tête n'est pas encore dégagée.

En un mot, le vagissement intra-utérin se produit quand des excitations violentes atteignent un fœtus, dyspnéique ou asphyxique, logé dans une cavité utérine contenant de l'air. Mais il peut se manifester aussi, sans qu'il existe au préalable des troubles fœto-placentaires ; dans ce cas, l'excitation des voies respiratoires supérieures par l'entrée de l'air suffit à provoquer des mouvements expiratoires brefs, simulant des cris.

A. SCHWAB.

#### MALADIES DES ENFANTS

**L. Pollmann. Leucémie chez un nouveau-né** (*München. med. Wochenschr.*, 1898, 11 Janvier, n° 2, p. 44). — L'observation que publie l'auteur se rapporte

à une fillette de douze jours, qui vint au monde avec une éruption de purpura sur la face, le tronc et les membres ; après sa naissance elle alla en dépérissant, prenait mal le sein, avait des accès d'oppression.

Lorsque l'enfant a été apporté à l'hôpital, on trouva à l'examen, à côté des taches de purpura, une tuméfaction énorme du foie et de la rate. Le foie descendait jusqu'à la fosse iliaque, la rate jusqu'à l'ombilic. Les ganglions lymphatiques périphériques n'étaient pas tuméfiés ; le cœur et les poumons paraissaient sains. Température 38°,8.

L'examen du sang fit voir une augmentation notable du nombre de leucocytes ; on trouvait un leucocyte pour huit hématies. Le nombre d'hématies était de 2 millions 1/2 par centimètre cube. Diagnostic : leucémie.

Les jours suivants, l'état de la petite malade s'aggrava encore, et elle succomba quatre jours après son entrée à l'hôpital, avec une température de 41°,5. A l'autopsie, on trouva une endocardite verrucuse de la tricuspide avec hypertrophie du cœur droit, persistance du trou ovale et du trou de Botal. Il existait, en outre, une hypertrophie énorme du foie et de la rate, et une tuméfaction des ganglions mésentériques et rétro-péritonéaux. Dans aucun organe on ne trouva de lymphomes. L'ensemencement du sang, pris au cœur, et de la pulpe splénique, a donné un résultat négatif. D'après les formes morphologiques des leucocytes trouvés dans le sang et les organes de cette malade, la leucémie était d'origine liénale ou médullaire, ou peut-être d'origine liénale et médullaire à la fois. Comme les parents n'ont jamais eu de syphilis ni de malaria, l'auteur suppose, en prenant en considération l'existence, chez la malade, d'une endocardite végétante, que la leucémie était le résultat d'une infection intra-utérine, dont il a été impossible d'éclaircir la nature.

R. ROMME.

#### CHEMIE

**Schwartz. Sur l'oxydation de l'acétone et des cétones homologues de la série grasse.** (*Arch. f. exp. Path. et Pharm.*, 1897, Vol. XL, p. 168). — Dans une série d'expériences faites sur les animaux, l'auteur étudie comment l'acétone se comporte dans l'organisme.

L'élimination de l'acétone par les urines est peu considérable. La quantité d'acétone éliminée dans les urines est d'environ 1 à 4 pour 100 de la quantité absorbée par l'organisme, lorsqu'on fait pénétrer, de 2 décigrammes à 100,6 d'acétone par kilogramme d'animal dans l'économie. Les poumons sont plutôt les émonctoires de l'acétone.

A la dose de 3 à 6 décigrammes d'acétone par kilogramme d'animal, la quantité d'acétone éliminée par les poumons et les reins représentent environ 60 pour 100 de celle introduite. A la dose de 2,1 d'acétone par kilogramme, la proportion éliminée représente 76 pour 100 de la quantité introduite.

Le pouvoir oxydant vis-à-vis de l'acétone est si faible, qu'à la dose de 300,5 par kilogramme, il s'en exhale 18 pour 100. On ne trouve pas d'acétone en proportion appréciable dans les produits qui résultent des mutations physiologiques, ni dans les termes intermédiaires.

Chez le chien, l'insinuation ou l'ingestion d'hydrate de carbone n'ont aucune action sur le pouvoir oxydant vis-à-vis de l'acétone.

On n'a pu déceler la présence de l'acétone ni dans les aliments albuminoïdes, ni dans les hydrates de carbone.

Les animaux devenus diabétiques, par extirpation du pancréas, oxydent la même quantité d'acétone que les animaux normaux. L'acide acétylacétique serait transformé par eux partiellement en acétone, et ne serait pas brûlé totalement comme chez les animaux normaux.

Parmi les cétones homologues de la série grasse, l'acétone (diméthylcétone) est la plus difficile à attaquer par l'organisme, la diéthylcétone la plus facile.

A. CHASSEVANT.

**Morishima. Etude chimique et pharmacologique sur les alcaloïdes du lycoris radiata** (*Arch. f. exp. Path. und Pharm.*, vol. XL, p. 220). — Le lycoris radiata est la plus abondante des quatre espèces d'amaryllidées qui croissent au Japon. Les autres espèces sont beaucoup moins importantes.

Le lycoris radiata contient deux alcaloïdes auxquels il doit son action pharmacologique : la lycorine  $C^{22}H^{32}Az^{2}O^6$  et la sekisanine  $C^{24}H^{32}Az^{2}O^6$ .

Sur le chien et le chat, la lycorine a une action émétique, sans autre phénomène immédiat. Il provoque ensuite la diarrhée. Les animaux meurent après l'apparition d'un collapsus généralisé, comme dans la paralysie du système nerveux central. La respiration et la circulation ne sont pas touchées par le poison. En injection hypodermique, la lycorine ne provoque aucune réaction locale.

Chez la grenouille, la lycorine provoque une paralysie complète du système nerveux central, et un arrêt du cœur par paralysie des muscles cardiaques.

Après la mort, on constate de l'hyperhémie et des ecchymoses des muqueuses de l'estomac et de l'intestin, de la plèvre et de l'endocard.

La lycorine doit être rangée dans le même groupe que l'éméline.

A. CHASSEVANT.

## SUR UNE VARIÉTÉ PARTICULIÈRE D'ICTÈRE CHRONIQUE

ICTÈRE INFECTIEUX CHRONIQUE SPLÉNOMÉGALIQUE

Par le Professeur G. HAYEM.

L'histoire de l'ictère chronique est encore imparfaitement élucidée. Nous ne connaissons bien que l'ictère chronique par oblitération du cholédoque : obstruction par calcul ou compression par tumeur, bride, etc. Nous savons également que, dans la cirrhose hypertrophique biliaire, il existe un ictère souvent très persistant. Mais, à côté de ces variétés, il en est d'autres encore peu connues.

Parmi celles-ci, je vous signalerai l'ictère chronique très particulier de certains dyspeptiques, qui se traduit par une coloration jaune chamois des téguments, et notamment de la paume des mains. Cet ictère a surtout comme caractère spécial, l'absence de pigment biliaire dans les urines, alors que le sérum sanguin donne nettement la réaction de Gmelin. J'en ai observé plusieurs exemples et récemment j'en ai présenté un cas<sup>1</sup> à la Société médicale des Hôpitaux ; la coloration ictérique assez intense était généralisée et cependant l'urine ne renfermait aucun pigment biliaire.

Aujourd'hui, je désire aborder l'étude d'une autre variété d'ictère chronique ayant peut-être, comme la précédente, des rapports avec le mauvais état des voies digestives, mais en différant à plus d'un titre, et constituant, je pense, une espèce à part bien caractérisée.

Le moment me semble opportun pour étudier cette affection, car nous avons précisément dans nos salles deux malades qui en sont atteints ; je pourrai, en outre, vous en présenter deux autres cas parmi mes malades de la ville ; enfin, tout récemment, nous en avons eu un qui nous ont pu voir et étudier.

Des deux malades qui sont encore dans notre service, l'un est précisément celui qui, le premier, a attiré mon attention sur ce sujet, l'autre est un cas nouveau, dont l'interprétation eût été impossible ou du moins fort difficile sans les éclaircissements que nous avons pu tirer des faits analogues antérieurement observés.

Je vais d'abord vous présenter mon plus ancien malade.

**OBSERVATION I.** — Le nommé Mon..., couché au n° 30 bis de la salle Bazin, est un homme de trente-huit ans, marchand des quatre saisons, qui a déjà fait l'objet d'une de mes leçons cliniques en 1896. Je l'ai soigné, pour la première fois, en 1886, et, depuis cette époque, je l'ai revu à maintes reprises. Je résumerai son observation, très longue, mais fort intéressante.

Ses antécédents de famille n'offrent rien de particulier. Il est né à Paris ; depuis l'âge de deux mois jusqu'à l'âge de dix ans, il a été élevé à Constantine ; il est revenu à Paris en 1870 et y est resté depuis cette époque.

Il a été atteint d'un grand nombre de maladies. Dans sa première enfance, il a eu des maux d'yeux ; à six ans, la rougeole ; à six et à huit ans, une entérite. Pendant son séjour en Algérie, il n'a pas eu de malaria, mais, après son retour, comme cela se voit parfois, il a été pris de fièvres intermittentes à trois reprises différentes, à douze ans (1872), à quinze ans (1875) et à dix-huit ans (1878). Ces accès ont été plusieurs fois accompagnés de diarrhée dysentérique ; ce n'était pas la dysenterie vraie des pays chauds, mais la diarrhée est restée chronique.

*Clinique de l'hôpital Saint-Antoine.* — Leçon recueillie par M. Ghika, interne des Hôpitaux, et revue par le professeur.

**I. G. HAYEM.** — « Coloration spéciale des téguments chez certains dyspeptiques. Ictère sans pigments biliaires ni urobiline dans les urines. » *Société méd. des Hôp.*, 1897, 14 Mai.

VI<sup>e</sup> ANNÉE. T. I. — N° 21, 9 MARS 1898.

En 1879, le malade a eu la fièvre typhoïde. Dans la convalescence de cette maladie, il est devenu, pour la première fois, ictérique, sans crises douloureuses ; à partir de cette époque, c'est-à-dire depuis dix-neuf ans, l'ictère ne l'a plus quitté.

Lorsque je l'ai vu pour la première fois, en 1886, il présentait un subictère assez marqué. Les selles abondantes, liquides, diarrhéliques, étaient colorées, souvent bilieuses ; les urines contenaient exclusivement de l'urobiline ; le sérum sanguin, teinté en jaune, donnait la réaction de Gmelin. Il existait un peu de tuméfaction du foie, une tuméfaction plus marquée de la rate, et enfin une forte anémie.

Depuis lors, le malade est resté visiblement dans le même état, mais il a eu à diverses reprises des poussées d'ictère biliphérique plus ou moins intenses, plus ou moins prolongées.

La diarrhée a fini par cesser en 1894-1895, pour être remplacée par de la constipation ; les plus fortes poussées d'ictère se sont accompagnées de tuméfaction du foie et d'hypertrophie marquée de la rate. Après ces paroxysmes, le foie revenait sensiblement à la normale, mais la rate peu à peu a augmenté de volume et en même temps s'est indurée d'une façon manifeste. Une seule fois pendant l'une de ces crises, le malade a éprouvé quelques douleurs dans la région hépatique. Une seule fois également, les garde-robes ont été décolorées, mais d'une manière toute passagère.

A aucun moment je n'ai observé de fièvre, sauf à l'occasion d'une amygdalite aiguë. Jamais le malade n'a eu de signes nets de coliques hépatiques ni de tuméfaction de la vésicule biliaire.

Nous avons pratiqué, à plusieurs reprises, l'examen du suc gastrique, et chaque fois nous avons trouvé une hyperpepsie modérée.

Entre temps, est survenue une otite gauche suppurée. L'écoulement a persisté pendant près de dix ans, entraînant à sa suite une surdité assez marquée. Depuis cinq ans, la surdité existe également à droite, mais elle n'est pas absolue.

Nous allons voir maintenant l'état dans lequel se trouve actuellement ce malade.

Bien que son affection date de dix-neuf ans, sa santé générale est relativement bien conservée.

C'est un homme qui présente tous les caractères de l'infantilisme ; il est de petite taille, d'aspect un peu chétif, amaigri, mais non cachectique, non œdématisé.

Les téguments et les muqueuses ont une teinte légèrement subictérique ; la coloration est surtout marquée aux conjonctives. Les muqueuses sont décolorées ; on trouve, d'ailleurs, tous les signes d'une anémie chronique, anémie du deuxième degré avec altérations chlorotiques du sang, comme cela a lieu dans toutes les anémies de longue durée.

Le malade n'a jamais eu de grandes crises douloureuses, n'a jamais souffert de l'estomac ; cependant, le mois dernier, il a éprouvé quelques maux gastriques, une sensation de plénitude et de pesanteur. Il venait de manger à contre-cœur et a dû se faire vomir. Le rein droit est légèrement mobile, ce qui est fréquent en cas de gastropathie ancienne, accompagnée à une certaine époque de dilatation d'estomac et de poussées congestives du côté du foie.

Actuellement, le foie ne déborde les fausses côtes que de trois ou quatre centimètres au plus. Il est lisse, souple, non résistant, non induré.

La rate, au contraire, est fortement hypertrophiée. A plusieurs reprises, nous avons observé, dans la région splénique, une tuméfaction visible à la simple inspection. Aujourd'hui encore, loin de toute poussée d'ictère, la rate fait une saillie très nette, surtout dans le décubitus latéral droit. Elle est volumineuse et mesure 15 à 20 centimètres de haut, sur 10 à 12 de large. Elle est devenue *soléreuse*, dure, ligneuse, et, je le répète encore, seule, elle présente cette altération, le foie a conservé sa souplesse primitive.

A certains moments, le malade a présenté quelques signes de bronchite, et nous avons craint l'éclosion de la tuberculose. Il n'en a rien été, jamais on n'a trouvé de bacilles dans les crachats, et, actuellement, on ne constate aucune lésion pulmonaire, sauf quelques râles muqueux aux deux bases. Au cœur, on trouve un souffle mésosystolique susapexien, souffle doux ne se propageant pas vers l'aisselle. Ce souffle, je l'ai toujours entendu ; il coexistait avec un frémissement cataire, léger, de la jugulaire droite, mais ce frémissement a disparu aujourd'hui.

Le malade se sent moins fatigué, moins déprimé depuis qu'il n'a plus de diarrhée. Il a de petites hémorroïdes qui saignent de temps en temps.

La peau présente quelques lésions de grattage : le malade, en effet, a des démangeaisons, comme dans presque tous les cas d'ictère chronique. Ces démangeaisons ont été beaucoup plus violentes au moment des crises paroxystiques.

Les urines sont très urobiliques, non albumineuses, et ne donnent pas la réaction de Gmelin. Cette réaction se produit, au contraire, avec une grande netteté dans le sérum sanguin.

J'ai observé en ville, il y a cinq ans, un malade présentant des symptômes fort analogues : ictère chronique avec grosse rate, foie légèrement hypertrophié. Je ne l'ai pas revu depuis lors et je ne sais pas ce qu'il est devenu ; je laisserai donc de côté son histoire, pour passer immédiatement à ma seconde observation.

**OBSERVATION II.** — Il s'agit d'une jeune femme de vingt-quatre ans, M<sup>me</sup> O..., blanchisseuse, que je connais également depuis assez longtemps. Elle a quitté notre service le 6 Décembre dernier.

Ses antécédents héréditaires sont sans intérêt. Elle a eu, dans son enfance, la coqueluche et la rougeole.

Comme notre premier malade, elle est infantile. Elle n'a jamais été réglée. Son utérus est petit, les seins peu développés. Elle est mariée, mais n'a jamais eu d'enfants.

Je l'ai vue pour la première fois, en Janvier 1896, et, depuis, elle est revenue au moins quatre fois dans notre service. Elle a fait également l'objet d'une de mes leçons cliniques.

En Janvier 1896, elle présentait, depuis un temps indéterminé, du subictère chronique et des crises douloureuses plus ou moins intenses et persistantes. Les douleurs avaient un siège variable, mais toujours sus-ombilical, tantôt épigastriques, tantôt spléniques, d'autres fois hépatiques. A certains moments, elles ont été assez violentes pour faire songer à la colique hépatique. Mais l'ictère a toujours présenté les caractères de l'ictère dit hémaphérique. Les garde-robes n'étaient pas décolorées. Le foie ne présentait aucune tuméfaction appréciable. La rate était un peu volumineuse et douloureuse. Enfin, il existait tous les signes d'une chlorose intense avec anémie du troisième degré, anémie beaucoup plus accentuée qu'elle ne l'est ordinairement dans la chlorose des jeunes filles aménorrhéiques. Chez celle-ci, en effet, la chlorose ressemble à celle des garçons, c'est-à-dire que l'anémie est modérée et ne dépasse pas le deuxième degré. Depuis cette époque, la malade est restée dyspeptique, sujette, par moments, à de la diarrhée, mais habituellement constipée ; ses déjections sont parfois douloureuses.

L'ictère ou plutôt le subictère a persisté, et nous sommes persuadé qu'il était déjà ancien lorsque la malade s'est présentée à nous pour la première fois, car, après la disparition de cette première poussée aiguë, bien qu'il existât encore du subictère, la malade s'est crue à tort guérie, et nous a affirmé être revenue à son état normal.

A plusieurs reprises, surtout à l'occasion de fatigues, elle a eu de nouvelles crises douloureuses, avec irradiations dans le dos et vomissements plus ou moins abondants. Chaque fois la teinte jaune s'est brusquement accrue ; deux fois seulement l'ictère a pris, pendant un temps très court, les caractères de l'ictère biliphérique, c'est-à-dire que les urines ont donné la réaction de Gmelin ; une seule fois les garde-robes ont été décolorées, mais très passagèrement ; dans les autres cas, au contraire, les selles sont restées liquides et bilieuses.

Dans les dernières crises, la rate est devenue plus grosse, plus dure et plus douloureuse et le foie a présenté une tuméfaction lisse manifeste.

Le repos et le régime ont toujours fait diminuer les phénomènes abdominaux et amélioré l'anémie. Mais celle-ci n'a jamais disparu complètement, le subictère a persisté, la rate est restée grosse et dure, contrairement au foie qui, après chaque poussée, a repris, peu à peu, sa consistance et son volume normaux.

Nous n'avons jamais observé, chez cette malade, de signes nets de gravelle biliaire. J'ai fait tamiser, plusieurs fois, les garde-robes au moment des poussées douloureuses ; on n'y a trouvé aucun calcul.

Toutes les crises que nous avons observées ont été apyrétiques; cependant, la malade prétend avoir eu de la fièvre, chez elle, à certains moments.

Nous avons fait pratiquer des examens du suc gastrique; comme pour M..., nous avons trouvé une hyperpepsie assez marquée.

Actuellement, cette malade n'est pas en état de crise, et cependant elle a une teinte subictérique assez prononcée. Elle est restée très anémiée, mais, loin d'être cachectique, elle présente un embonpoint marqué.

Elle souffre actuellement du côté gauche, plus que du côté droit. La douleur qui siège à la base du thorax et dans l'hypocondre gauche est continue, mais présente des paroxysmes qui durent une ou deux heures avec irradiations dans l'épaule gauche: la malade se plaint de cette douleur depuis plusieurs mois, et, en Novembre dernier, lors de son dernier séjour dans notre service, nous avons constaté des signes de pleurite sèche à la base gauche. Ces signes ont disparu aujourd'hui. Le foie actuellement ne déborde pas les fausses côtes.

Il y a de la néphropose droite. La rate se sent facilement. Elle est douloureuse au toucher, moins dure, moins saillante que chez notre premier malade, mais nullement hypertrophiée; elle mesure 40 à 42 centimètres de haut sur 12 à 15 de large. L'appétit est faible, les digestions un peu pénibles et douloureuses; il existe, en ce moment, de la constipation; les garde-robes sont très décolorées. Les urines sont franchement urobiliques; le sérum sanguin donne la réaction de Gmelin.

On constate tous les signes d'une chlorose intense; décoloration des téguments et des muqueuses, souffle anémique avec maximum à la base, frémissement cataire dans les jugulaires; le corps thyroïde n'est pas hypertrophié.

Le troisième malade que je vais vous présenter est très analogue aux deux précédents. Il est venu, tout récemment, de la campagne, se faire examiner dans notre service.

OBSERVATION III. — M..., âgé de trente-cinq ans, paraît avoir des parents prédisposés aux affections hépatiques; son grand-père maternel a eu du subictère chronique; sa mère, encore vivante, mais dans un très mauvais état de santé, a également du subictère depuis fort longtemps; son père a eu des coliques hépatiques.

Lui-même s'est bien porté jusqu'à l'âge de quatorze ans. A cette époque, il a été atteint d'une entérite (?), suivie de convulsions avec délire, perte de connaissance. Trois mois plus tard, ces troubles nerveux sont revenus, pour disparaître définitivement. De quelle affection s'agissait-il? Était-ce de l'hystérie? Il nous est impossible de nous prononcer sur ce sujet.

C'est à l'âge de dix-huit ans que le malade est devenu subictérique, et depuis cette époque l'ictère a persisté, avec paroxysmes intermittents survenant principalement à l'occasion de fatigues, mais toujours sans douleurs et sans fièvre.

Malgré cet état, la malade a été jugé bon pour le service militaire. Il est resté quatre ans dans la cavalerie. A cheval, il ressentait des palpitations de cœur, de l'essoufflement, et, après chaque exercice un peu violent, son ictère devenait un peu plus foncé. Il avait de fréquentes épistaxis.

A quatre reprises différentes, il a dû entrer à l'hôpital, et, chaque fois, il y est resté trois mois. Lors de son dernier séjour, il a été pris de troubles gastro-intestinaux, de fièvre, d'épistaxis plus abondantes; on a porté le diagnostic de fièvre muqueuse ou d'embarras gastrique fébrile.

A la fin de son service militaire, il est entré au Val-de-Grâce pour une adénite de l'aine droite, adénite non purifiée, survenue sans maladie vénérienne, sans lésions visibles de la région anale ou des membres inférieurs.

Après un examen sommaire du sang, les médecins militaires ont porté le diagnostic de leucémie à forme splénique.

De ce diagnostic, nous ne retiendrons qu'un seul fait: c'est que, déjà à cette époque, la rate était volumineuse. Quant à l'hypothèse de la leucémie, nos constatations actuelles nous permettent de l'éliminer.

Depuis cette époque, l'état général est resté à peu près stationnaire.

Faiblement ictérique à certains moments, plus à d'autres, le malade n'a présenté, pendant ce long

espace de temps, aucun symptôme nouveau. Il n'a eu que passagèrement des troubles gastriques, et n'a jamais constaté que ses matières fussent décolorées.

Depuis vingt ans, il s'est beaucoup médicamenté; l'été dernier, il a fait une cure à Vichy.

Tout récemment, comme M... O..., il a ressenti quelques douleurs dans le flanc et l'hypocondre gauches, douleurs surtout marquées quand il se couche sur ce côté.

Malgré la longue durée de sa maladie, son état actuel est encore très satisfaisant.

C'est un homme fort, robuste, mais manifestement anémié.

Il présente une coloration subictérique un peu plus marquée que celle de nos deux premiers malades.

Les ganglions inguinaux droits sont un peu plus volumineux que ceux du côté opposé; c'est un reliquat de l'ancienne adénite dont nous avons parlé plus haut.

Les digestions sont bonnes, ou, du moins, il n'existe aucun trouble *subjectif* de gastropathie.

Le foie est notablement hypertrophié; il mesure 18 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Il est lisse, régulier, ferme, non induré. La vésicule biliaire n'est pas perceptible. On ne trouve aucun signe de périhépatite; pas de frottements péritonéaux.

La rate est douloureuse à la pression, résistante au doigt. Elle arrive presque à l'ombilic, et mesure 10 centimètres de haut sur 20 centimètres de large. Elle aurait été plus volumineuse avant le séjour du malade à Vichy.

On ne constate rien de suspect dans la poitrine. Très léger souffle anémique au cœur. Pas de frémissement cutané dans la jugulaire. Pas d'étourdissements ni de vertiges.

Les urines sont franchement urobiliques. Le sérum sanguin donne la réaction de Gmelin.

Il existe une anémie du deuxième degré, et, de plus, une leucocytose légère (10.000 globules blancs).

Comme pour les cas précédents, on trouve de l'hyperpepsie, mais une hyperpepsie modérée avec température élevée, ce qui est dû vraisemblablement à l'abus des médicaments.

A ces trois premières observations, je crois pouvoir en ajouter une quatrième, mais avec moins de certitude.

OBSERVATION IV. — M... S..., jeune femme de vingt-neuf ans, blanchisseuse, dont je vous ai rapporté l'histoire dans une de mes dernières leçons.

Cette malade, sans antécédents pathologiques importants, présentait une anémie extrême avec subictère, grosse rate, gros foie et mélanodermie.

L'anémie était apparue au cours d'une sixième grossesse, vers le septième mois, à la suite d'une violente émotion, et s'était brusquement aggravée après la délivrance. L'état général était grave, lorsqu'un mois plus tard, la malade s'était décidée à entrer dans notre service.

Les téguments présentaient une coloration très particulière, mélange de trois teintes différentes: pâleur extrême due à l'anémie; teinte jaune, symptomatique d'un ictère léger; mélanodermie diffuse avec taches pigmentaires, ne pouvant s'expliquer que par l'hypothèse d'une maladie d'Addison au début. L'anémie était extrême, mais les lésions du sang étaient tout à fait différentes de celles de l'anémie perniciose progressive.

L'ictère avait les caractères de l'ictère hémaphérique (urobiline dans l'urine et réaction de Gmelin dans le sérum sanguin), la malade en faisait remonter le début à un mois seulement, la rate était volumineuse, dure et douloureuse, le foie également tuméfié. Les premiers jours, la température était à 38°, mais, rapidement, elle est revenue à la normale.

Après un repos prolongé, l'ictère a diminué d'intensité, mais sans disparaître complètement. La malade s'est crue totalement guérie de sa jaunisse, ce qui n'était pas. Ceci nous porte à penser, comme pour M... O..., que l'ictère était vraisemblablement plus ancien que ne le croyait la malade, et qu'elle ne s'en est aperçue que le jour où il est devenu plus intense.

En même temps que l'ictère s'atténuait, le foie revenait peu à peu à son volume normal; la rate également diminuait de volume, mais restait encore grosse et dure.

Tout allait assez bien, lorsqu'une nouvelle émotion est venue brusquement aggraver la situation. Il s'est produit sous nos yeux une nouvelle poussée d'ictère, la rate a repris son volume considérable, le foie s'est tuméfié de nouveau.

Malheureusement, la malade n'a pu être suivie plus longtemps, elle a voulu quitter notre service. Nous avons su depuis que les symptômes s'étaient de nouveau amendés, mais qu'il existait toujours un peu de subictère.

J'avais porté le diagnostic *ictère infectieux chronique avec anémie symptomatique*, chez une femme atteinte peut-être de maladie d'Addison au début.

Le cas de cette malade est sans doute complexe, mais j'ai cru devoir le rapprocher des cas précédents, en raison des caractères de l'ictère, de l'état de la rate, du foie et surtout de ce fait, qu'au moment où l'ictère a diminué, mais non disparu, la malade s'est crue à tort complètement guérie de sa jaunisse. Chez cette femme, il n'y a eu aucune crise douloureuse. Comme les malades précédents, elle est hyperpeptique; c'est une hyperpepsie faible, indiquant une gastrite parenchymateuse ancienne avec atrophie glandulaire assez notable.

Le cinquième cas dont je veux vous parler, concerne une malade actuellement dans nos salles.

OBSERVATION V. — M... V..., âgée de cinquante ans, journalière, entrée dans le service le 27 Décembre 1897.

Son père est mort jeune de maladie inconnue; sa mère est morte à quarante-cinq ans, d'une tumeur abdominale. Elle a deux frères et une sœur bien portants; trois frères sont morts de maladies sans intérêt pour nous.

Elle-même s'est toujours bien portée. Elle s'est mariée deux fois, n'a pas eu d'enfants et a cessé d'être réglée à quarante-cinq ans. Elle n'est ni éthylique, ni syphilitique.

Le début de l'affection actuelle paraît avoir été brusque et remonte à dix ans; mais la malade affirme que déjà, à cette époque, elle était un peu jaune.

Elle a été prise dans la journée, d'une douleur très intense dans l'hypocondre droit, avec irradiations dans le dos, entre les deux épaules, puis de vomissements qui ont duré toute la nuit. La malade est entrée le matin à Saint-Antoine et presque aussitôt est survenue une hématurie abondante après laquelle les douleurs se sont calmées. Ces accidents ont été suivis de l'apparition d'un ictère très foncé, qui n'aurait été que l'exagération d'un ictère ancien chronique.

La malade ne peut nous fournir d'autres renseignements, elle est tout à fait inintelligente. Tousjours est-il qu'après trois semaines de régime lacté, elle a quitté l'hôpital en assez bon état et que depuis lors, elle n'a plus eu ni hématurie, ni accès douloureux aussi violents. Elle est restée toutefois ictérique et, à intervalles éloignés, elle a ressenti des malaises durant deux ou trois jours avec quelques douleurs épigastriques et augmentation de l'ictère. Elle n'a jamais eu ni diarrhée, ni constipation.

Son état était donc sensiblement stationnaire, lorsque le 23 Décembre 1897, est apparu dans l'après-midi, une nouvelle crise douloureuse très vive, à siège hépatique, sensiblement analogue à la première, mais sans hématuries, avec vomissements bilieux, amers, très abondants. Ces douleurs ont duré toute la nuit, puis tout s'est calmé.

C'est à la suite de cet accès que la malade est entrée dans notre service.

A ce moment, 27 Décembre, elle présentait du subictère plutôt que de l'ictère vrai. Les garde-robes n'étaient pas décolorées, les urines ne contenaient que de l'urobiline, le sérum donnait la réaction de Gmelin. Le foie était gros, la rate énorme, relativement beaucoup plus volumineuse que le foie. L'estomac était dilaté (la malade n'a pas voulu se laisser tubér). Il existait de plus une anémie très prononcée, arrivée au troisième degré.

Depuis lors, l'état est resté à peu près le même avec quelques variations légères dans l'intensité de l'ictère; mais le repos et le régime ont fait diminuer le reste.

Je ne puis vous présenter cette malade qui refuse absolument de se laisser examiner.

Il est impossible de ne pas être frappé de la ressemblance extrême qui existe entre ces cinq cas; aussi, avant d'indiquer la place où nous croyons devoir les ranger dans le cadre nosologique, allons-nous les comparer entre eux.

Dans toutes les maladies chroniques, chaque cas considéré isolément présente des caractères un peu spéciaux; la clinique a pour objet de faire ressortir ces traits particuliers, mais elle doit aussi reconnaître les traits communs, elle doit savoir faire des groupements.

Or, chez les cinq malades que nous venons d'étudier, on trouve un certain nombre de signes qui se rencontrent chez tous avec la même netteté et indiquent suffisamment qu'ils appartiennent à une même famille pathologique. Tous sont des ictériques à manifestations variables, chez tous l'ictère présente des exacerbations, des crises plus ou moins nettes, dans l'intervalle desquelles la teinte jaune s'atténue mais ne disparaît pas; c'est un ictère chronique à paroxysmes.

Au moment des poussées aiguës, l'ictère devient biliphéique, mais son intensité, variable d'une crise à l'autre et d'un malade à l'autre, reste en général modérée. La plus forte poussée d'ictère a été observée chez notre premier malade, M. M..., en 1896; elle a persisté plusieurs semaines, puis a fini par rétrocéder; depuis un an il n'y a pas eu de nouvel accès.

Au cours de ces paroxysmes, les urines deviennent franchement ictériques pendant un temps variable, mais en général assez court; elles donnent alors la réaction de Gmelin. Puis bientôt, après trois à dix jours, dans les cas où cela a pu être déterminé d'une façon précise, la réaction de l'urine devient hémaphéique. Enfin, un ou deux jours plus tard, l'urine ne contient plus que de l'urobilin, tandis que le sérum sanguin, pendant toute la durée de la crise et même après la crise, donne la réaction de Gmelin. En même temps, les garde-robes peuvent être passagèrement et plus ou moins complètement décolorées (par exemple, chez M<sup>me</sup> O..., dans une de ses crises). Souvent au contraire, même avec une urine biliphéique, les selles restent bilieuses.

Dans l'intervalle des accès, on observe une diminution notable de la coloration ictérique, mais avec persistance d'un subictère plus ou moins accentué; jamais la coloration des téguments ne redevient complètement normale, quelle que soit la durée de la maladie, et alors même que les malades se croient complètement guéris. Pendant ces périodes de rémission, les urines sont urobiliques, parfois elles contiennent des pigments modifiés, mais jamais elles ne donnent la réaction de Gmelin, tandis que dans le sérum sanguin cette réaction persiste, plus ou moins intense, mais toujours nette.

Les selles restent colorées; chez plusieurs malades elles sont foncées, bronzées, bilieuses, ou d'un brun roux, riches en urobiline.

Ces caractères de l'ictère sont fondamentaux, et se retrouvent chez nos cinq malades.

Chez tous également, en même temps que l'ictère, nous avons constaté, au moment des crises, de la *tuméfaction du foie* à un degré plus ou moins marqué, faible chez M<sup>me</sup> O..., plus forte chez M. M... et chez notre dernière malade, mais toujours modérée. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt au plus; il n'arrive pas à l'ombilic. Il est *gros, lisse, non déformé*; sa consistance n'est pas augmentée, il conserve sa souplesse, n'est ni dur, ni granuleux. Jamais son hypertrophie n'a été suffisante pour déformer le thorax ou l'abdomen: chez le même individu, elle subit des variations incessantes à la façon d'un foie dyspeptique, d'un foie en

*accordéon* suivant la comparaison imagée de Hanot.

C'est ainsi que chez M. Mon... et M<sup>me</sup> O..., le foie n'est gros qu'au moment des poussées ictériques. Il est alors, chez cette dernière, un peu sensible à la pression, mais d'une façon toute passagère. Dans l'intervalle des crises, il se rétracte, et tantôt, comme chez M<sup>me</sup> O..., il revient complètement à son volume normal, tantôt il reste légèrement tuméfié. Jamais on n'a pu sentir la vésicule, jamais on n'a réveillé à son niveau une douleur nette à la pression; et cependant, chez deux de nos malades, M<sup>me</sup> O... et M<sup>me</sup> V..., certaines crises auraient pu faire penser à l'existence de coliques hépatiques.

Bien plus caractéristique est l'état de la rate. Celle-ci est toujours hypertrophiée d'une façon notable, et cette hypertrophie est relativement beaucoup plus forte que celle du foie. Elle est d'ailleurs variable dans son intensité: moyenne chez M<sup>me</sup> O... et M. Mon, plus intense chez M. M... et M<sup>me</sup> V..., plus intense encore chez M<sup>me</sup> S... Elle est variable non seulement d'un individu à l'autre, mais chez le même individu.

Régulièrement plus forte au moment des poussées d'ictère, elle ne disparaît pas dans l'intervalle de ces poussées, et reste relativement beaucoup plus marquée que celle du foie. Celui-ci peut reprendre ses dimensions normales (M<sup>me</sup> O...), ou presque normales (M. M...), alors que la rate, même pendant les périodes d'acalmie avec subictère, reste *grosse, dure* et sert en quelque sorte de *signature à la maladie*. La *dureté*, en effet, est constante comme l'hypertrophie; elle est uniforme et d'autant plus marquée que la maladie est plus ancienne. Il y a un contraste évident entre la dureté presque ligneuse de la rate et la souplesse du foie.

Enfin, plus que celui-ci et plus souvent que lui, la rate est sensible à la pression au moment des crises. La sensibilité peut même persister quelque temps après, comme par exemple chez M<sup>me</sup> O... Chez cette malade, au début de l'accès, la rate augmente brusquement de volume et devient douloureuse; puis, lorsque l'accès est terminé, ces deux symptômes persistent pendant un certain temps.

En présence de lésions viscérales aussi importantes, on pourrait s'attendre à rencontrer des troubles marqués de la circulation abdominale. Il n'en est rien; et, dans nos observations, il n'existait ni développement des veines sous-cutanées abdominales, ni tympanisme, ni ascite, ni hémorrhoides; seul M. M... a, depuis peu, de petites hémorrhoides internes.

Les analogies que nous venons de relever, chez tous nos malades dans les caractères de l'ictère, dans l'état du foie et celui de la rate, nous les rencontrons encore dans les troubles de l'appareil digestif.

Tous ces malades sont des gastropathes de vieille date; chez plusieurs d'entre eux les symptômes subjectifs sont nuls ou peu marqués, mais tous ont des troubles objectifs; la plupart ne souffrent que de l'estomac.

Deux seulement, M<sup>me</sup> O... et surtout M. M..., ont eu des troubles intestinaux; chez ce dernier, il s'est produit, dans les premières années, une diarrhée chronique très tenace.

L'examen du chimisme stomacal a montré chez nos quatre premiers malades (la cinquième s'est refusée à tout examen), une hyperpepsie plus ou moins intense, symptomatique d'une gastrite mixte.

Autre caractère, non moins important et non moins constant: chez tous nos malades, on trouve une *anémie chronique*, d'intensité variable, mais toujours très notable.

Les examens du sang ont été pratiqués à plusieurs reprises; je me bornerai à vous en rapporter quelques-uns.

M. Mon..., 22 Février 1896 :

N = 2.604.000  
R = 4.773.000  
G = 0,68  
B = 4.260

Anémie du troisième degré.

M<sup>me</sup> O..., 1<sup>er</sup> Juin 1896 :

N = 2.790.000  
R = 4.662.000  
G = 0,60  
B = 4.650

Anémie du troisième degré.

M. M..., 30 Décembre 1897 :

N = 3.397.000  
R = 2.443.000  
G = 0,73  
B = 10.700

Anémie du deuxième degré, leucocytose légère.

M<sup>me</sup> S..., 24 Novembre 1897 :

N = 651.200  
R = 632.000  
G = 0,97  
B = 6.800

Anémie du quatrième degré, anémie extrême.

Même malade, 3 Décembre 1897 :

N = 1.000.000  
R = 849.000  
G = 0,83  
B = 6.900

Sang en voie de réparation. Anémie à la limite entre le troisième et le quatrième degré.

M<sup>me</sup> V..., 4 Janvier 1898 :

N = 1.550.000  
R = 1.235.000  
G = 0,81  
B = 7.800

Anémie du troisième degré.

Chez trois de nos malades (M. Mon..., M<sup>me</sup> O..., et M<sup>me</sup> V...), il existe une anémie du troisième degré. Chez M. M..., l'anémie n'est que du deuxième degré. Chez M<sup>me</sup> S..., elle atteint le quatrième degré; l'anémie est certainement liée à la maladie dont nous nous occupons. Chez M<sup>me</sup> O..., on pouvait croire à une chlorose intense, mais comme nous l'avons déjà dit, la chlorose des aménorrhéiques n'est jamais aussi marquée; d'autre part, l'anémie ne disparaît pas sous l'influence du repos, et, bien plus, elle s'accroît d'une façon manifeste après chaque crise d'ictère. La chlorose ne suffit donc pas à l'expliquer. Pour M. M..., et surtout pour M. Mon..., l'origine de l'anémie n'est pas discutable. Une anémie survenant chez des hommes, avec des caractères d'intensité et de chronicité tels, ne peut être que symptomatique. Chez Mon., elle existait déjà en 1886, et il est probable qu'elle est également très ancienne chez M... Le malade nous dit, en effet, que pendant son service militaire, il avait constamment de l'essoufflement et des palpitations de cœur. De même, il me paraît très probable, ainsi que je l'ai établi dans une de mes précédentes leçons, que l'anémie extrême de M<sup>me</sup> S... était en grande partie due à l'affection ayant produit l'ictère. Enfin, chez M<sup>me</sup> V..., l'anémie présente également tous les caractères de l'anémie chronique symptomatique, et, chez elle, il n'existe aucune autre cause de déglobulisation.

La variété d'ictère que nous étudions est donc une maladie déglobulisante, et même fortement déglobulisante. Cette anémie s'est accompagnée chez un de nos malades, M. M..., d'épistaxis assez abondantes.

La maladie a suivi chez tous nos malades une évolution un peu variable en apparence, mais au fond toujours la même. Elle s'est comportée comme une maladie *chronique*, traversée,

à certains moments, par des *crises paroxys-tiques*.

Le premier symptôme dont le début est im-possible à préciser, a été l'ictère. Cet ictère, d'emblée chronique, a procédé par crises plus ou moins intenses, plus ou moins durables, douloureuses ou non, accompagnées chaque fois, d'une augmentation du volume du foie et de la rate.

Quelques-unes de ces poussées paraissent avoir été légèrement fébriles; mais, le plus sou-vent, elles ont été apyrétiques. Toujours elles ont été accompagnées de troubles digestifs plus ou moins accusés.

Les intervalles qui les ont séparées ont eu une durée très variable. Chez deux de nos ma-lades (M<sup>me</sup> O... et M. M...), la fatigue paraît en avoir facilité ou provoqué le retour, chez une autre (M<sup>me</sup> S...), les émotions semblent avoir agi de la même façon.

Toutes les fois que nous avons pu nous en rendre compte (en particulier chez M<sup>me</sup> O...), la crise s'est terminée par une polyurie abondante (de 800 centimètres cubes, l'urine est montée à 3 litres).

Malgré son uniformité, quand à l'ensemble, l'affection a présenté, chez deux de nos ma-lades, M<sup>me</sup> O... et M<sup>me</sup> V..., des particularités qui sont ou des coïncidences ou des compli-cations. Pour M<sup>me</sup> V..., les renseignements don-nés, relativement à la crise d'il y a dix ans, sont trop peu précis, pour qu'on puisse en préci-ser la nature : la malade parle d'une violente gastralgie suivie d'hématémèses, de douleurs intenses rappelant des coliques hépatiques avec poussée d'ictère.

Quelle est la cause de cette hématurie qui, d'ailleurs, ne s'est jamais renouvelée? Ulcère? érosion hémorragique? rupture d'une varice œsophagienne?

Il nous est impossible de nous prononcer sur ce sujet.

Les crises douloureuses, beaucoup plus lé-gères, qui se sont montrées dans la suite, ne peuvent que difficilement être considérées comme des coliques hépatiques : nous n'avons pas trouvé de calcul dans les selles, mais cet examen n'a été fait qu'une seule fois.

De même, pour M<sup>me</sup> O..., les douleurs qui ont accompagné certaines crises, présentent de grandes analogies avec celles de la lithiase biliaire; mais, souvent aussi, les phénomènes douloureux ont été plus marqués à gauche, dans la région splénique. Chez elle, l'examen des garde-robes a été pratiqué à plusieurs re-prises; il a toujours été négatif.

M<sup>me</sup> S..., et les deux hommes n'ont jamais rien présenté de semblable, et, pourtant, les autres symptômes sont identiques : cette légère dissemblance n'a donc pas grande valeur.

Pour terminer cette étude analytique, nous insisterons sur un dernier point : c'est la *durée* longue, pour ainsi dire indéfinie de la maladie, sans cachexie malgré l'anémie, avec bon état de la nutrition générale, conservation des forces et possibilité, pour les malades, de vaquer à leurs occupations.

C'est, à coup sûr, une maladie permettant une longue survie.

..

De l'étude de ces faits, se dégage nettement la conception d'une maladie particulière, ca-ractérisée essentiellement par : un *ictère chro-nique* d'une durée indéfinie avec poussées paroxystiques passagères; une *hypertrophie lisse et modérée du foie*; une *tuméfaction plus marquée de la rate avec sclérose pro-gressive*; des *troubles digestifs* et une *anémie* assez intense peuvent, à certains moments, atteindre un très haut degré.

Après avoir légitimé le rapprochement de ces faits cliniques, nous allons maintenant chercher

à les classer dans le cadre nosologique. Mais, d'ores et déjà, nous pouvons prévoir qu'il s'agit d'un type morbide très sensiblement différent de tous ceux qui ont été décrits jusqu'à pré-sent.

En raison de la durée de la maladie et de l'absence de cachexie, nous pouvons éliminer toutes les *néoplasies* capables de provoquer un ictère chronique.

S'agit-il d'une forme particulière de *lithiase biliaire*? Cette maladie est une cause assez fréquente d'ictère chronique. Deux de nos ma-lades ont eu des crises douloureuses rappelant beaucoup celles de la gravelle biliaire, il n'est donc pas inutile de nous arrêter un moment à cette hypothèse; mais, elle ne résiste pas à un examen sérieux. Nos trois autres malades n'ont jamais présenté aucun signe de lithiase et pour-tant l'ensemble de leur affection est identique à celui des deux autres. D'ailleurs, même pour les deux malades qui ont eu des crises doulou-reuses, l'ictère n'offre aucun des caractères qu'il présente dans la lithiase biliaire.

Dans cette affection, en effet, l'ictère est du à une obstruction plus ou moins complète des voies biliaires : il est donc beaucoup plus foncé; c'est, de plus, un ictère biliphéique : les urines, comme le sérum sanguin, donnent la réaction de Gmelin. Les garde-robes sont décolorées, non d'une manière passagère, mais d'une façon persistante. La rate, peut être grosse, mais non franchement hypertrophiée et scléreuse. Les troubles stomacaux sont plus accusés. Enfin, la nutrition générale est en souffrance, la cachexie arrive fatalement et la survie ne dépasse pas quatre à six ans.

Je crois donc qu'il existe, chez deux de mes malades, de la lithiase biliaire; celle-ci doit être considérée comme un épiphénomène. Elle n'est pas la maladie, elle n'en est qu'une des compli-cations possibles.

Reste une hypothèse, plus séduisante en ap-parence : c'est la *cirrhose hypertrophique bi-liaire*. Le genre particulier d'ictère, la coïnci-dence de l'hypertrophie de la rate avec celle du foie, l'absence de circulation collatérale et d'ascite permettent d'y penser, mais là encore, les apparences sont trompeuses; et si je vous parle de cette affection, c'est pour la repousser immédiatement. La cirrhose hypertrophique biliaire est avant tout une *cirrhose*; or, si, chez tous nos malades, il existe de la sclérose de la rate ou tout au moins de la péri-splénite, on ne trouve chez aucun d'eux des signes de cirrhose hépatique.

Dans la cirrhose hypertrophique avec subic-tère, le foie est peut-être, au début, le siège de simples congestions passagères, mais bientôt il s'hypertrophie réellement, devient volumineux, saillant, dur, résistant au doigt; il déforme la base du thorax et l'abdomen, et, s'il peut encore, au moment des poussées d'ictère, comme l'a montré M. Jaccoud, subir un accroissement de volume, il revient après ces paroxysmes à un état qui est toujours une grande hypertrophie. Sa lésion est dominante et prend toujours le pas sur celle de la rate, ce qui est précisément l'in-verse de ce que nous observons ici.

Enfin, la maladie, tout en permettant une assez grande survie, altère assez rapidement la nutrition générale, et la mort survient après une durée moyenne de six ou sept ans.

Nous sommes donc obligés de conclure que l'affection qui nous occupe diffère de toutes les maladies connues ou du moins décrites.

S'ensuit-il qu'elle soit sans rapport aucun avec les faits pathologiques déjà étudiés? Je ne le crois pas. Il me semble, au contraire, qu'il n'est pas impossible de rapprocher cette variété d'ictère chronique des affections aiguës ou sub-aiguës décrites sous le nom d'*ictères infectieux bénins*.

Vous savez que, sous ce nom, on a décrit les

ictères simples, et, entre autres, l'ictère catar-rhal, paraissant dû à une auto-intoxication d'ori-gine digestive ou à une infection ascendante mais légère des voies biliaires; il ne s'agit pas d'une maladie bien déterminée, d'une *espèce* nosologique bien précise, mais d'un *genre* com-prenant de nombreuses *variétés*.

Dans d'autres cas, et non des moins graves, après une crise nette, accompagnée de poly-urie brusque, au moment où tout faisait pré-voir la guérison, la fièvre et l'ictère reprennent, c'est la *forme à rechute* décrite à tort sous ce nom de *maladie de Weil*, puisque d'autres au-teurs en avaient donné des descriptions avant lui. Dans cette variété un fait permet, d'après M. Mathieu, de prévoir la rechute, c'est la per-sistance du gonflement de rate.

Supposez un ictère infectieux assez bénin pour ne pas être fébrile; supposez que cet ictère soit un ictère à rechute, que le nombre des rechutes soit indéfini, et qu'entre les poussées aiguës il persiste à la fois de l'ictère et une grosse rate indiquant la persistance de l'infection : vous aurez la maladie dont nous cherchons à préciser la nature.

Je vous propose de l'appeler « *ictère infec-tieux chronique splénomégalique à formes pa-roxystiques* ».

Pas plus que l'expression d'ictère infectieux (à rechute ou non), cette dénomination ne peut s'appliquer à une *espèce* déterminée : c'est un *genre* comme l'*ictère grave*, comme l'*endocar-dite infectieuse*. C'est un *complexus* répondant à un certain genre de causes, causes infec-tieuses probablement, d'origine gastro-intesti-nale, mais dont les espèces peuvent être mul-tiples.

Cette conception, que j'ai formulée antérieu-rement, à propos de Mon. et de M<sup>me</sup> O..., j'ai voulu l'étayer sur des recherches bactériolo-giques. J'ai donc fait pratiquer par M. Thiercelin, chef de mon laboratoire, des ponctions de la rate, moins dange-reuses ici que dans les cas aigus.

Chez M<sup>me</sup> O... et M<sup>me</sup> V... les résultats ont été négatifs. M. Thiercelin n'a pu ramener qu'une quantité insignifiante de sang : les cultures sont restées stériles. Chez M<sup>me</sup> S..., au contraire, l'examen direct sur lamelle, du liquide extrait de la rate, a montré la présence de diplocoques encapsulés, se colorant par le Gram. Ense-mencés sur bouillon et gélose, ces microbes n'ont pas poussé. Inoculés directement à la souris, ils l'ont tuée en moins de vingt-quatre heures, et dans le sang de cette souris on les a retrouvés à l'état de pureté.

Quels sont ces microbes? Ils présentent tous les caractères du pneumocoque de Talamon-Frankel. Mais, ce que nous savons de la faible vitalité du pneumocoque est en contradiction avec la longue durée de la maladie. Aussi, sans vouloir préciser s'il est réellement en cause ou seul en cause dans la production de cet état morbide, il n'en reste pas moins démontré que chez une de nos malades, la rate contenait des bactéries virulentes pour la souris et que, par conséquent, il s'agit bien d'une maladie infec-tieuse. En outre, il est fort possible, et même très vraisemblable, que l'agent microbien, venant de l'intestin, varie d'un cas à l'autre.

Ces recherches doivent être poursuivies; elles devront porter sur les anaérobies comme sur les aérobie; mais, ce que je viens de vous en dire suffit à légitimer ma conception.

Le *pronostic* d'un pareil état n'est certaine-ment pas d'une gravité extrême, puisque chez Mon. l'affection dure déjà depuis dix-neuf ans et que l'état général est encore excellent. Mais, il est à craindre que tôt ou tard surviennent de la cachexie et des troubles marqués de la nutri-tion. Le pronostic doit donc être réservé.

Le *traitement* ne peut être que symptoma-tique; mais, s'il est vrai, comme je le crois, que

l'infection est d'origine gastro-intestinale, il est rationnel de s'adresser avant tout à l'appareil digestif.

Le mieux est de s'en tenir à une hygiène rigoureuse, de soumettre les malades à un régime antidyspeptique sévère, de les mettre au lait pendant les crises, de soutenir les forces, de surveiller les émonctoires.

Tous mes malades avaient une gastrite parenchymateuse. C'est l'état habituel dans l'ictère catarrhal. Le duodénum participe à l'inflammation gastrique, et, de là, les lésions remontent dans les voies biliaires. J'ai donc soumis mes malades à des cures gastriques appropriées; ils s'en sont bien trouvés.

## DE LA RADIOGRAPHIE

### INTRODUCTION DU TUBE DE CROOKES

#### DANS LES CAVITÉS NATURELLES

Par M. L. BOUCHARCOURT  
Interne des Hôpitaux.

Je me propose, dans cette note, d'exposer une modification que j'ai apportée à l'utilisation des rayons de Röntgen, modification qui permet l'introduction du tube de Crookes dans les cavités naturelles avec l'usage de la machine statique comme générateur d'électricité, suivant les conseils de M. Destot.

**Historique.** — Dans les premiers mois qui suivirent la découverte de Röntgen, l'action des nouveaux rayons sur l'organisme ne fut pas signalée. Ce sont les Américains qui la virent les premiers. Mais, rapidement, les observations se multiplièrent à un tel point, que les caractères de ces troubles purent être formulés par M. Destot<sup>1</sup>.

D'une façon générale, ces troubles se caractérisent de la façon suivante.

1° La durée très longue de leur apparition. On les a vu survenir entre le sixième et le vingt-septième jour après la séance radiographique;

2° Leur apparition plus fréquente sur certaines régions; le creux épigastrique, la partie antérieure du thorax sont les régions les plus sensibles;

3° La très grande diversité des lésions constatées: chute des poils et des ongles, érythème, sphacèle de la peau pouvant aller jusqu'à la production d'abcès, ulcères à évolution lente avec très peu de tendance à la réparation (mortification des greffes dans une observation d'Apostoli).

Tous ces troubles trophiques ont été constatés en employant la bobine de Ruhmkorff comme générateur d'électricité. L'innocuité des rayons produits par la machine statique a été indiquée pour la première fois par M. Destot, puis par Free (de Chicago), et Monill (de New-York).

Cette innocuité n'est cependant pas absolue, comme le croyaient les Américains. M. Destot, en effet, qui a eu le grand mérite d'ériger en méthode courante l'emploi de la machine statique dans la production des rayons de Röntgen, a eu un léger accident en radiographiant un malade de Pott lombaire chez un étudiant en médecine. Il a vu survenir de l'érythème périombilical quinze jours après une pose de quarante-cinq minutes, le tube étant à 1 centimètre de la peau. Cet accident unique et véritablement insignifiant,

ne pouvait interdire l'expérimentation et l'étude de la tolérance de l'organisme aux rayons de Röntgen, le tube de Crookes étant en contact avec le corps; d'autant plus que nous avons commencé les expériences sur nous-mêmes.

Je me suis servi, comme générateur d'électricité, d'une vieille machine Carré à plateau d'ébonite de 55 centimètres de diamètre, mue par une bicyclette

ordinaire à roue d'arrière suspendue. Je pouvais obtenir ainsi des étincelles de 18 centimètres de longueur.

**Première série d'expériences sur moi-même.** — J'avais vu à Lyon, à la fin de Décembre 1897, M. Destot faire fonctionner pendant quelques secondes un tube de Crookes dans sa main. Pour cela, il s'était isolé sur un tabouret de verre et s'était mis en communication avec le pôle + d'une machine Wimhurst. Chaque fois qu'il approchait du pôle — de la machine, l'extrémité cathodique de son tube, celui-

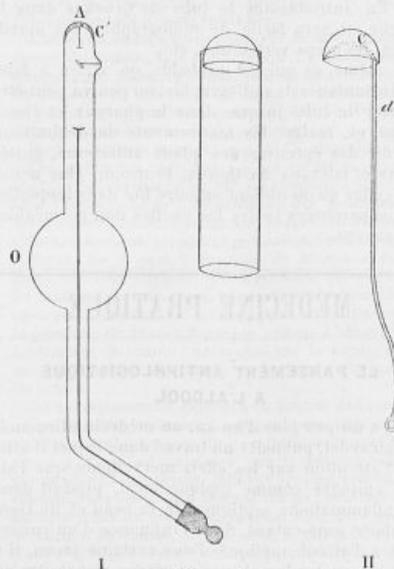


Figure 1.

ci s'éclairait, en même temps que des étincelles jaillissaient entre les deux.

Mais, le courant passant par le corps de l'expérimentateur, celui-ci ne pouvait s'approcher d'aucun objet en contact avec le sol, car des étincelles d'un contact fort désagréable auraient jailli entre lui et cet objet.

Dans les premiers jours de Janvier 1898, je répétai la même expérience avec l'aide de M. Granjon, externe du service, que je remercie ici du précieux concours qu'il m'a si obligeamment prêté; le tube s'éclaira parfaitement.

J'essayai ensuite la même manœuvre après avoir

même plusieurs fois cette expérience, sans plus d'inconvénients que je n'en ressentis.

Il est à remarquer que, dans ce cas, il n'y avait aucun contact direct entre moi et le pôle + de la machine. Nous étions seulement tous deux en communication avec le sol qui servait d'intermédiaire.

Je mis alors l'extrémité anodique de mon tube de Crookes, en contact avec le pôle + de la machine par l'intermédiaire d'une chaîne contenue dans un tube de caoutchouc. Le tube continua à s'éclairer, mais je ne perçus plus aucun picotement dans les doigts. Le courant passait en effet entièrement en dehors de moi; je ne servais plus que de support au tube.

Après avoir répété un grand nombre de fois ces expériences sans éprouver aucun trouble trophique ni autre, je fis part de mes observations à mon maître M. Bouilly, que je remercie bien vivement de la très grande bienveillance avec laquelle il a accueilli mes premiers essais dans cette voie.

M. Bouilly voulut bien m'autoriser alors à faire fonctionner un tube de Crookes dans le vagin d'une de ses malades après l'avoir isolé dans un spéculum de bois.

Cette expérimentation était légitime, puisque nous venions de voir:

1° Que les troubles trophiques n'étaient pas plus fréquents quand il y avait contact immédiat avec le tube.

2° Que l'électrisation de la malade était sans inconvénients pour elle. Il fallait, en effet, prévoir, par une cause quelconque, l'interruption de la communication de l'extrémité anodique du tube avec le pôle + de la machine et avec le sol;

3° Enfin, le troisième accident possible était la rupture du tube. Dans ce cas, la gaine de bois enveloppant le tube devait suffire largement, non seulement à protéger la paroi vaginale contre les éclats de verre, mais à retirer ceux-ci rapidement et en totalité.

Je fis donc faire un tube diaphragmé du modèle de M. Destot, mais à forme très allongée, et de très petit diamètre (fig. 1, I).

La surface éclairante, placée tout près de l'extrémité anodique A, pouvait pénétrer dans un spéculum en bois (fig. 1, II) dont elle occupait la partie voisine du fond.

Je fis placer au fond du spéculum une calotte métallique (C) sur laquelle était soudée un tube de laiton d entouré de caoutchouc. Sur cette calotte, venait s'appuyer l'extrémité anodique A du tube, coiffée elle-même d'une extrémité métallique arrondie (c').

Je fis souffler une ampoule O sur le trajet de ce tube de Crookes, à seule fin d'en augmenter la capacité et de permettre une conservation plus grande du vide.

Je fis fonctionner ce tube pendant dix minutes dans ma main, mes doigts étant en contact avec le spéculum en bois, sans éprouver aucun picotement ni aucune sensation spéciale. Je répétai et fis répéter un grand nombre de fois devant moi cette expérience.

**Deuxième série d'expériences sur deux malades du service.** — Le 28 Janvier 1898, j'introduisis facilement dans le vagin d'une malade ayant accouché deux mois auparavant, mon tube placé dans l'intérieur du spéculum en bois.

Je le fis fonctionner sans interruption pendant une demi-heure, la malade ne sentit absolument rien.

Les jours qui suivirent, j'examinai et interrogeai à plusieurs reprises cette malade; elle ne présentait aucun trouble.

Le 6 Février, je recommençai la même expérience chez la même malade, en faisant cette fois une séance de trente-cinq minutes: même tolérance que précédemment.

Le 17 Février, je plaçai, au-devant de la symphyse pubienne, une pellicule de Graffe et Jongla sensibilisée sur ses deux faces avec écrans renforcés de Max-Kohl; pose vingt minutes.

J'eus une épreuve à vrai dire assez médiocre, peu nette et mise très mal en plaque, mais permettant, néanmoins, de voir parfaitement l'écartement des deux os pubiens chez cette malade, accouchée depuis deux mois et demi, et âgée de vingt-trois ans.

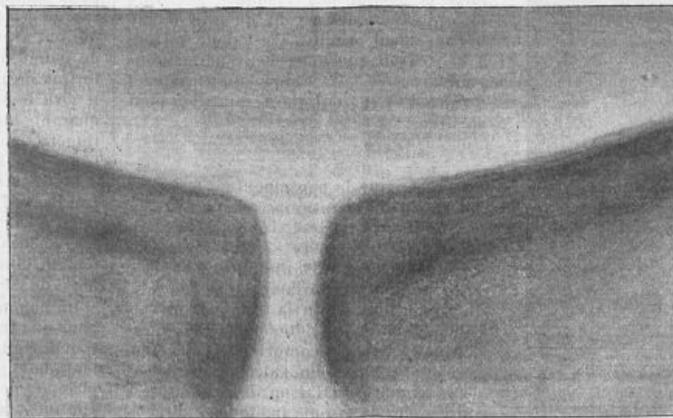


Figure 2.

relié le pôle + de ma machine Carré avec le sol, moi-même étant en contact avec le sol; le tube s'éclaira de même, tandis que je ressentais dans les doigts des picotements plutôt désagréables que douloureux.

N'étant pas isolé, j'avais le précieux avantage de ne pas risquer, comme précédemment, d'échanger des étincelles avec les objets ambiants.

Je fis fonctionner ainsi mon tube un grand nombre de fois dans ma main, l'électricité + n'ayant pas d'autre conducteur que moi; je n'éprouvai aucun trouble, aucun malaise. M. Granjon répéta lui-

<sup>1</sup> Destot. — *Province médicale*, 1897, 47 Juillet.

C'est d'après cette radiographie que le dessin ci-joint (fig. 2) a pu être fait.

Le 20 Février, je radiographiai de même une deuxième malade, âgée de quarante-neuf ans, et n'ayant pas eu d'enfant depuis vingt-six ans (grossesse unique).

La pose ne fut que de dix minutes, par suite de la rupture d'une courroie de transmission. La réparation exigeait plusieurs minutes d'interruption, j'arrêtai la séance par crainte que la malade ne bougeât pendant ce temps de repos. Cependant, malgré le manque de pose, ce cliché est certainement supérieur au précédent.

L'interligne interpubien est beaucoup plus étroit (fig. 3), ce qui se conçoit, puisque la malade est âgée et qu'elle n'a pas accouché depuis de nombreuses années.

Le 8 Mars ni l'une ni l'autre de ces deux malades ne présentait de trouble trophique; à aucun moment le passage du courant n'a été perçu par elles.

**Avantages du procédé.** — Ce procédé a le grand avantage de ramener la radiographie du squelette du tronc à une série de radiographies de parties peu épaisses, appliquées exactement sur la plaque photographique et sur un plan parallèle à cette plaque, ce qu'il est impossible d'obtenir pour le pubis, en radiographiant le bassin dans sa totalité d'avant en arrière, suivant la méthode ordinaire. Il est donc légitime de l'ériger en méthode courante.

Étant donné les obstacles matériels que j'ai eu à surmonter, l'insuffisance de mon moteur et la difficulté que j'ai rencontrée à faire fabriquer un tube convenable, je n'ai expérimenté ce procédé que pour la symphyse pubienne, mais, je suis persuadé qu'on pourra lui donner une grande extension.

1° En mettant, comme nous l'avons fait, le tube dans le vagin, on peut certainement radiographier

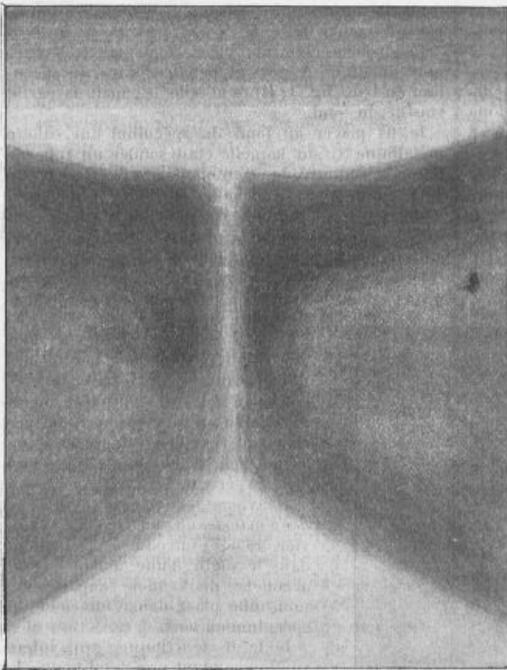


Figure 3.

facilement le coccyx et le sacrum, surtout si l'on prend la précaution de remplir d'air le rectum, directement ou par l'intermédiaire d'un ballon de Pétersen, de façon à éloigner suffisamment le tube pour augmenter les dimensions du cône d'éclairage et diminuer l'agrandissement de l'objet à radiographier.

On peut également, en mettant la malade sur le côté, radiographier les parties latérales du bassin et surtout les épines sciatiques, qui sont invisibles dans tous les clichés de bassin que j'ai vus.

Peut-être même, est-ce par cette voie qu'on arrivera à radiographier le fœtus *in utero*.

Il est certain, en effet, que les rayons de Röntgen, nés au niveau du col utérin chez une femme à

grossesse avancée, surtout dans le cas d'abdomen pendulum, n'auraient à traverser que l'œuf, si on les dirigeait en avant et en haut sur une plaque photographique ou sur un écran.

2° Un tube de Crookes de petite dimension pourrait de même être introduit dans le rectum et servir de centre comme le tube introduit dans le vagin, en ayant l'avantage de pouvoir être porté plus en haut et plus en arrière, on pourrait ainsi facilement reconnaître un calcul vésical. Si les rayons de Röntgen servent jamais en gynécologie, ce sera très probablement par cette voie.

3° En introduisant le tube de Crookes dans la bouche, il sera facile de radiographier les maxillaires, les corps vertébraux, etc.

Si même, ce qui est probable, on arrive à faire des instantanés de radiographie, on pourra peut-être pousser le tube jusque dans le pharynx et l'œsophage, et, malgré les mouvements de déglutition, obtenir des épreuves des plans antérieurs, postérieurs et latéraux du thorax, beaucoup plus nettes que celles qu'on obtient aujourd'hui dans lesquelles sont superposées toutes les parties non perméables aux rayons.

## MÉDECINE PRATIQUE

### LE PANSEMENT ANTIPHLOGISTIQUE À L'ALCOOL

Il y a un peu plus d'un an, un médecin allemand, M. Salzwedel, publiait<sup>1</sup> un travail dans lequel il attirait l'attention sur les effets merveilleux que l'alcool employé comme topique local, produit dans les inflammations septiques de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Sous l'influence d'un pansement à l'alcool appliqué d'une certaine façon, il a vu les lymphangites graves disparaître en vingt-quatre heures, les furoncles avorter, les panaris et les phlegmons non encore suppurés se résoudre ou bien se localiser rapidement et former de petites collections qu'on pouvait ensuite évacuer par la ponction ou à travers une toute petite incision. Le travail de M. Salzwedel passa presque inaperçu, et ce n'est que tout dernièrement que les faits avancés par lui ont été vérifiés et confirmés par Schmitt<sup>2</sup>, ensuite par Loew<sup>3</sup> assistant du prof. Bardenheuer à l'hôpital de Cologne, et enfin par Heuss<sup>4</sup> (de Zurich). De tous ces travaux, celui de Heuss est particulièrement intéressant, car en perfectionnant le pansement de Salzwedel, il a pu en faire une application plus large et obtenir des résultats peut-être encore supérieurs à ceux qu'avait donné le pansement primitif. C'est donc surtout à ce travail que nous nous adresserons pour montrer la technique du pansement à l'alcool et le parti que le praticien peut en tirer.

La technique du pansement est fort simple. Étant donné, pour prendre un exemple, une lymphangite de l'avant-bras, consécutive à une piqûre septique, on procède de la façon suivante :

On prend de la tarlatane que l'on plie en six ou huit, et on la trempe dans l'alcool à 95-96°. L'imbibition de la compresse doit être telle qu'en comprimant celle-ci légèrement avec la main, l'alcool ne coule pas de la compresse. La ou les compresses ainsi préparées sont appliquées directement sur la peau enflammée, de façon à recouvrir toute la région malade, et empiéter de tous les côtés sur une étendue de 1 à 1 cent. 1/2, sur la peau encore saine qui entoure la traînée ou la plaque

1. SALZWEDDEL. — « Weitere Mittheil. über dauernde Spiritusverbände ». *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1896, n° 46 et 47.

2. SCHMITT. — « Chirurg. Mittheil. aus der Praxis ». *Munch. med. Wochenschr.*, 1896, p. 564.

3. LOEW. — « Mittheil. über die Salzwedel'sche Spiritusbehandlung ». *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1897, n° 36, p. 775.

4. HEUSS. — « Ueber Alkoholdunstverbände ». *Therapeut. Wochenschr.*, 1897, n° 48, p. 1237.

de lymphangite. Par-dessus cette compresse et en la dépassant de 1 centimètre environ, on met une couche d'ouate hydrophile, épaisse de un ou deux travers de doigt, qu'on recouvre d'une toile imperméable, dont les bords doivent dépasser la couche sous-jacente d'ouate hydrophile. Le tout est maintenu en place par plusieurs tours de bande.

Tel est le pansement-type. La façon de l'appliquer varie naturellement avec la région sur laquelle il doit être placé, et aussi avec la nature et l'état de la lésion. Tel qu'il vient d'être décrit, il peut être employé dans les lésions non ulcéreuses de la peau ou du tissu sous-cutané (panaris, lymphangites profondes et superficielles, phlegmons en voie de formation, etc.). Il va de soi que même dans ces cas, il est indiqué, avant d'appliquer le pansement, de nettoyer la région des substances grasses, des impuretés qui peuvent s'y trouver, le mieux avec des tampons d'ouate imbibés d'éther. Si la lymphangite de l'avant-bras que nous avons choisie comme exemple, avait déjà provoqué la tuméfaction des ganglions cubitiaux, il faudrait prendre la précaution de les mettre aussi sous la compresse d'alcool.

Dans les plaies ou ulcères superficiels, M. Heuss conseille d'éviter le contact direct avec l'alcool, en interposant entre la plaie et la compresse une bande de gaze antiseptique (gaze xéroformée par exemple). Dans les ulcères de jambe, il saupoudre la surface dénudée, d'une substance épidermoplastique (xéroforme), avant d'appliquer le pansement à l'alcool.

Le premier pansement est renouvelé au bout de douze heures. Les suivants peuvent être laissés plus longtemps en place.

Les effets de ce pansement sont fort remarquables. La fièvre, quand elle existe, diminue ou cesse complètement au bout de quelques heures. En cas de processus simplement inflammatoires (lymphangites septiques), la tendance à l'envahissement est arrêtée; la rougeur, la tuméfaction et la douleur s'atténuent rapidement, s'effacent et finissent par disparaître. Les choses se passent de la même façon quand il s'agit de plaies infectées. Dans les infiltrations inflammatoires (panaris, phlegmon), le pansement à l'alcool amène une résorption de l'exsudat, et prévient ainsi la suppuration quand il est appliqué dès le début; ou bien, il arrête la marche envahissante du processus, localise ce dernier dans un point, et favorise la formation rapide d'une collection purulente limitée (« abcès mûr »), presque encapsulée, dont le pus est, dans ces conditions, fluide, inodore, et s'écoule avec la plus grande facilité à travers une toute petite incision.

C'est ainsi que Heuss cite 40 cas de furonculose multiple, guéris tous sans exception, dans l'espace de quelques jours, sous son pansement à l'alcool.

Sans parler des lymphangites que nous avons pris pour exemple, Heuss signale encore de nombreux cas de panaris et d'inflammations phlegmoneuses qui ont avorté sous le pansement à l'alcool appliqué de bonne heure, dès le début du processus. Dans un cas de mastite énorme, datant de quinze jours, il a vu le pansement à l'alcool amener, au bout de quarante-huit heures, la disparition complète de la tuméfaction énorme, et la formation d'un abcès franc, dont l'incision amena rapidement la guérison.

Les mêmes faits se trouvent également consignés par Loew. Dans 23 phlegmons traités par le pansement à l'alcool, il a toujours vu le processus s'arrêter, se localiser, ou bien même rétrocéder complètement. Un cas qu'il rapporte en détail est, à ce point de vue, particulièrement instructif.

Un homme de cinquante-cinq ans entre à l'hôpital pour une fracture bi-malléolaire mal soignée et datant de huit jours. Il existe, en même temps, un phlegmon de la partie inférieure de la jambe, et une lymphangite occupant tout le membre, avec ganglions énormes dans l'aîne; avec cela, une fièvre de 39°8, un mauvais état général et une série de phénomènes faisant penser à la septicémie. La situation est jugée tellement grave, qu'on propose l'amputation du membre. Comme le malade se refuse à cette opération, on entoure le membre d'un pansement à l'alcool. Dès le lendemain, la fièvre tombe, la lymphangite s'efface, la tuméfaction disparaît, un abcès se forme au niveau du mollet, dont l'incision amène l'issue du pus et des lambeaux gangrénés, et quatre jours plus tard, le malade était hors de tout danger.

Dans ce cas, l'action du pansement à l'alcool fait penser involontairement aux « abcès de fixation » de Fochier qui ont fait tant de bruit il y a quatre ou cinq ans.

Dans les panaris avec tuméfaction énorme de

toute la main, Loew a vu le pansement à l'alcool amener, au bout de vingt-quatre à quarante-cinq heures, la disparition complète de la tuméfaction et de la rougeur, en même temps qu'un point fluctuant se formait dans la phalange, dont l'incision amenait rapidement la guérison. Dans 4 cas de durillons forcés, le pansement avait amené la disparition de tous les phénomènes inflammatoires, en même temps qu'une sorte de macération des durillons eux-mêmes qui ont pu être énucléés avec la plus grande facilité. Contrairement à Heusser, Loew n'a pas constaté d'action particulière du pansement à l'alcool dans la mastite. Par contre, dans l'érysipèle, ce pansement lui a semblé abrégé la durée de la maladie, en amenant rapidement un abaissement de la température.

Disons enfin que Heuss a encore employé avec succès le pansement à l'alcool dans l'épididymite gonorrhéique, dans l'arthrite gonorrhéique du genou, dans les ulcères de jambe et dans toutes les infections pyogènes de la peau et de ses glandes (syccosis, furonculose, abcès miliaires de la peau, etc.).

En résumé, et pour ne retenir que les faits essentiels, le pansement à l'alcool semble agir d'une façon efficace sur les affections inflammatoires et septiques de la peau (lymphangites) et du tissu cellulaire sous-cutané (panaris, phlegmon), et ceci de deux façons : appliqué dès le début, il semble posséder la propriété de faire avorter l'inflammation et éviter la formation du pus; appliqué plus tard, quand le processus est nettement déclaré, il peut encore empêcher son extension et le localiser à une petite étendue. Dans les deux cas, son application ne peut donc qu'être utile au malade.

Comment expliquer cette action particulière de l'alcool employé comme topique? La chose n'est pas facile, et les interprétations qui en ont été données manquent de clarté.

Heuss pense que le pansement à l'alcool agit de deux façons. Tout d'abord, son action est celle de tout pansement humide, et comme tel, il calme la douleur, ramollit l'exsudat, et, indirectement, s'oppose à la marche de l'inflammation. En second lieu, l'alcool agirait en propre en tant que substance hygrométrique : au contact des tissus enflammés, oedématisés, gorgés de sang, il leur soutirerait une certaine quantité et favoriserait ainsi, nous dit Heuss, la circulation de sang et de lymphes.

D'après Salzwedel, et Heuss accepte cette façon de voir, il faut encore compter avec les propriétés réductrices de l'alcool. Au contact des tissus vivants, l'alcool, comme l'a montré Binz, subit une sorte de combustion, et se transforme en acide carbonique et eau, en donnant naissance à des produits intermédiaires, tels que les aldéhydes, l'acide acétique, l'acide formique, etc. Salzwedel suppose donc que, pour se réduire, l'alcool soutire de l'oxygène aux tissus enflammés et ralentit ainsi les processus d'oxydation dans ces derniers. En un mot, l'alcool agirait dans ces cas comme un antipyrétique local. Heuss, enfin, fait encore intervenir les propriétés bactéricides et antiféculentes de l'alcool.

Toutes ces théories ne donnent pas une explication bien nette; mais ce qui reste acquis, ce sont les propriétés antiphlogistiques du pansement à l'alcool, telles qu'elles découlent des faits que nous avons rapportés. Cela suffit au point de vue pratique auquel nous nous sommes placés, pour attirer l'attention du praticien sur les services que peut lui rendre le pansement à l'alcool judicieusement employé.

R. ROMME,  
Préparateur à la Faculté.

## ANALYSES

### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Ralph. Stockmann. Sur l'élimination du tannin dans les urines (*Arch. f. exp. de Path. u. Pharm.*, 1897, Vol. XL, p. 147). — Rost, en faisant des recherches sur ce sujet, a expérimenté sur le lapin, en administrant soit par la bouche, soit en injections sous-cutanées du tannin et du tannate de soude. Il ne retrouvait pas de tannin dans les urines, ce qui l'a amené à signaler que ses résultats contredisent ceux obtenus par Lewin et Stockmann. Stockmann a repris ses expériences, d'abord sur le lapin: il a constaté que l'urine d'un lapin qui avait pris 2 grammes de tannin en solution aqueuse, par voie

stomacale, contenait du tannin. L'urine des vingt-quatre heures est précipitée par un excès de chlorure de sodium. Au-dessus des cristaux de sel marin se forme un dépôt soluble dans l'éther ordinaire. On évapore l'éther et le résidu est redissout dans l'eau. Cette solution aqueuse donne, avec une solution d'albumine (exemple de globuline), un précipité soluble dans l'acide lactique concentré et dans le carbonate de soude; avec le chlorure ferrique, cette solution donne un précipité noir bleuâtre qui persiste à l'ébullition. C'est une réaction caractéristique du tannin, qui s'observe dans presque toutes les expériences de Stockman.

Stockmann a aussi constaté que, chez le lapin, l'acide gallique se transforme en grande partie et s'excrète à l'état de tannate comme le tannin.

L'auteur a aussi expérimenté sur le chien, auquel il a donné du tannin à la dose de 1 à 3 grammes en 2 fois chaque jour. Dans ces conditions, on ne retrouve pas de tannin dans les urines. Si on donne du tannate de soude au chien, ses urines contiennent du tannin. On retrouve dans les deux cas de l'acide gallique.

Rost n'a jamais retrouvé que de l'acide gallique.

Les recherches sur l'homme ont été faites comme sur le chien, et ont donné les mêmes résultats à Stockmann. Chez l'homme, on peut administrer des quantités considérables de tannin, sans que l'urine, additionnée de chlorure ferrique prenne la coloration bleuâtre caractéristique. On a pris 1 gramme de tannin 3 fois par jour; sur huit analyses d'urines, on a retrouvé 2 fois du tannin dans les urines. Dans une seconde expérience, on a pris 2 grammes, 3 fois par jour, on n'a pas constaté la présence du tannin dans les urines. L'absorption de 2 grammes de tannin, neutralisé par la soude, a déterminé l'apparition du tannin et de l'acide gallique dans les urines.

On a constamment retrouvé le tannin dans les fèces.

Ces résultats viennent confirmer ceux précédemment publiés par Stockmann. Il est vraisemblable que la diversité des doses administrées, que la décomposition du tannin dans l'organisme, influent sur l'apparition de cet élément dans les urines. Mörner n'a pu retrouver d'acide gallique dans les urines après avoir absorbé 4 grammes de tannin. Baumann, au contraire, a retrouvé beaucoup d'acide gallique dans l'urine d'un chien, qui avait pris 1 gr., 5 de tannin.

Stockmann a déjà prouvé qu'une très faible proportion de tannin ou d'acide gallique se résorbe dans le sang au niveau de la muqueuse intestinale. Ces résultats s'accordent avec ceux des expériences de Baier, qui a démontré que le tannin, neutralisé par le carbonate de soude et administré en injection intraveineuse, est toxique à la dose de 0 gr. 36 par kilogramme; 0 gr. 12 par kilogramme tuent rapidement le chien.

A. CHASSEVANT.

Balint. Recherches expérimentales sur les causes de la non-compensation des lésions valvulaires du cœur (*Deut. med. Wochenschr.*, 1898, 6 Janvier, n° 1, p. 4). — Les recherches faites par l'auteur ont été conduites de façon à élucider le rôle respectif du myocarde et du système nerveux dans l'absence des phénomènes de compensation dans certains cas de lésions valvulaires du cœur. La première série d'expériences a été faite sur des chiens, des chats et des lapins auxquels on arrachait, par le procédé classique de Rosenbach, une ou deux valvules aortiques. Presque tous les animaux ont survécu à l'opération et sont restés longtemps en vie avec leur insuffisance aortique, sans avoir présenté de troubles de compensation. Chez tous, quand on les a sacrifiés au bout de 91 à 293 jours après l'opération, on trouvait, à l'autopsie, une hypertrophie du cœur, attribuable au surcroît de travail que le cœur avait à fournir dans ces nouvelles conditions de circulation. Ces expériences montrent, en tout cas, suivant l'auteur, que la lésion valvulaire, à elle seule, n'est pas une cause de non-compensation.

Dans une seconde série d'expériences, Balint a voulu étudier le rôle de l'endocarde. Les expériences qu'il a faites, à cet effet, et qui ont consisté à injecter une culture de staphylocoques pyogènes dans les veines des animaux auxquels on avait préalablement arraché une ou deux valvules aortiques, n'ont pas permis d'élucider ce point, car ces injections provoquaient une endocardite ulcéreuse aiguë qui tuait rapidement.

Pour étudier, à ce même point de vue, le rôle du myocarde, l'auteur a fait des injections de phosphore à des animaux auxquels il avait préalablement arraché les valvules aortiques. Les animaux ont vécu ainsi pendant une trentaine de jours, sans présenter de troubles de compensation. A l'autopsie, on trouvait le cœur atteint d'une dégénérescence graisseuse extrêmement accusée. L'auteur en conclut que le myocarde n'intervient pas dans la pathogénie des troubles de compensation dans les lésions valvulaires.

Dans la dernière série d'expériences, Balint sectionnait un des pneumo-gastriques chez les animaux auxquels on avait préalablement déchiré ou arraché les valvules aortiques. Ces animaux, qui ont encore vécu trente à soixante jours après cette double opération, ont, le plus souvent, présenté des troubles de compensation se manifestant par de la dyspnée, de l'arythmie, des palpitations. Pourtant ces troubles de compensation, qui étaient manifestes chez les chiens et les chats, ne se produisaient pas chez les lapins. L'auteur n'en conclut pas moins que, dans les lésions valvulaires du cœur,

les troubles de compensation dépendent, en grande partie, des modifications de l'appareil nerveux du cœur.

R. ROMME.

Enrich Harnack et Fr. Schegmann. Recherches sur l'action antagoniste des modifications de la température (*Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1897, Vol. XL, p. 131). — Au cours du travail fait en collaboration avec Meyer, Hochheim et Zutz, sur l'action des poisons convulsivants sur la température du corps, Harnack est arrivé à penser que les substances antipyrétiques devaient se diviser en deux groupes. Ces produits détermineraient l'abaissement de température chez les animaux à sang chaud, par action sur les centres nerveux.

Le premier groupe, qui possède cette action antipyrétique, comprend les anesthésiques (hydrate d'amylène, chloroforme, chlorure, etc.). Les composés agissent sur toutes les espèces animales, déterminent tous l'abaissement de température, et ce, sans aucun doute, par action sur les centres nerveux.

Dans le deuxième groupe, il convient de ranger les poisons convulsivants (santonine, picrotoxine, coriaryrmine, strychnine, brucine), substances qui, en même temps qu'elles déterminent les convulsions, provoquent un grand abaissement de température, aussi bien chez les herbivores, lapins, cobayes, que chez le chat; chez le chien cependant, quoiqu'on constate quelquefois un abaissement de température, le plus souvent c'est une élévation thermique qui se produit.

On a constaté, chez l'homme, l'action hypothermique de certains de ces poisons convulsivants.

Il tombe sous le sens que ces substances modifient la température par un autre mécanisme que celui employé par les anesthésiques. Ils excitent les centres, qui fonctionnent comme centres d'arrêts vis-à-vis de la production de chaleur dans le corps.

Pour réaliser leurs expériences, les auteurs ont provoqué une élévation de température avec un agent antagoniste de ceux qu'ils cherchaient. Ils ont employé le chlorhydrate de cocaïne en injection sous-cutanée.

Les résultats qu'ils ont obtenu leur ont permis de formuler les conclusions suivantes :

1° Les poisons convulsivants, en tant qu'hypothermiques, diminuent la formation de chaleur par le système nerveux central, sans diminuer simultanément la dépense de chaleur correspondante;

2° Les anesthésiques, pareillement, diminuent la production de chaleur sans en diminuer la perte (il y a même augmentation notable de cette perte de chaleur);

3° Dans les deux cas, la cocaïne agit différemment, la diminution de la formation de chaleur est donc due à deux mécanismes différents;

4° L'action hypothermique de la plupart des poisons convulsivants est dû à une excitation des centres d'arrêts de la thermogénèse; les anesthésiques agissent en paralysant les centres excitateurs, tandis que la cocaïne détermine l'hypothermie en excitant ces centres.

5° La cocaïne stimule la formation de la chaleur, sans provoquer l'augmentation de dégagement de calorique (ce dégagement est, au début, sans doute diminué). L'action ralentissante du dégagement calorifique est peu probable, car elle nécessiterait un trouble profond des centres régulateurs. La paralysie des centres d'arrêts est plus vraisemblable.

6° Les centres d'arrêt de la thermogénèse ne sont pas atteints par les anesthésiques (un peu cependant par les fortes doses de morphine).

7° Les alcaloïdes de l'opium agissent comme des paralyseurs du cerveau, et non pas comme des poisons convulsivants, qui abaissent la température.

A. CHASSEVANT.

### CHIRURGIE

L. Dubar. Kyste dermoïde de la base de la langue. Accès de suffocation nécessitant la trachéotomie. Extirpation du kyste rendue facile par la section médiane de l'os hyoïde, qui est ensuite réuni au moyen d'une suture au fil d'argent. Guérison (*L'Echo médical du Nord*, 1897, 19 Décembre, p. 592). — M. Dubar rapporte un cas intéressant de kyste dermoïde de la base de la langue. Il s'agit d'un homme de soixante-cinq ans qui, le 13 Juillet 1892, avait été opéré d'un kyste de la région sous-hyoïdienne. Le malade était sorti guéri en apparence. A la fin de Décembre 1892, il ressentit des oppressions, peu intenses d'abord, et qui augmentèrent peu à peu, surtout pendant la nuit; bientôt, ce furent de véritables accès de suffocation, mettant en danger la vie du malade. Rien n'expliquait ces accès de suffocation. En introduisant l'index gauche dans le pharynx, on sentit nettement une tumeur, grosse comme une noix, faisant saillie à la base de la langue et surplombant l'entrée du larynx. Cette tumeur était dure, non douloureuse.

Le 9 Avril 1893, on pratique une trachéotomie préventive, et, le 4 Mai, on va à la recherche de la tumeur par une large incision transversale passant immédiatement au-dessous de l'os hyoïde et sur laquelle vient tomber une incision verticale d'une longueur de 4 centimètres, située au milieu de la région sous-hyoïdienne. L'os hyoïde est sectionné avec la scie à chaîne. L'ensemble des incisions affecte la forme d'un T renversé. On divise couche par couche les tissus de la base de la langue jusqu'à ce qu'on arrive sur la tumeur, qui est plongée au milieu

des fibres musculaires et qui présente une coloration blanc grisâtre, et on arrive à l'enlever en totalité, sans l'ouvrir. Elle a la grosseur d'une petite noix; elle contient un liquide gras. La paroi, épaisse, a l'apparence d'une muqueuse. L'examen histologique, fait ultérieurement, démontre qu'elle présente bien la structure des kystes dermoïdes.

La tumeur enlevée, un fil d'argent introduit dans les deux bouts sectionnés de l'hyoïde réunit cet os sur la ligne médiane. La plaie est suturée. Cinq semaines après l'opération, la canule trachéale est enlevée. Deux mois après l'intervention, la guérison est complète.

P. DESFOSSÉS.

#### MALADIES DES ENFANTS

**W. Tschernoff. Etiologie de la chlorose chez les enfants** (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897, Vol. XLV, n° 4, p. 393 et Vol. XLVI, n° 4, p. 453). — En s'appuyant sur un grand nombre d'observations de chlorose chez les enfants, l'auteur soutient que, parmi les causes multiples pouvant amener les modifications caractéristiques du sang dans cette maladie, il faut mettre en première place les troubles digestifs, surtout ceux qui s'accompagnent de fermentations anormales du contenu gastro-intestinal. Ce sont les produits de ces fermentations qui, une fois résorbés à la surface de l'intestin, agissent d'une façon nocive sur le sang lui-même ainsi que sur les organes de l'hématopoïèse et les organes parenchymateux, le foie et la rate en particulier, dont ils troublent les fonctions. Si l'on considère que, dans le mal de Bright, il existe aussi une diminution de l'hémoglobine comme on la rencontre dans la chlorose, on est amené à admettre dans la chlorose l'existence d'une lésion fonctionnelle du rein, ayant pour résultat la rétention des déchets organiques qui s'accumulent dans le sang et en modifient la composition.

Ce qui montre bien que, dans la chlorose, il se forme dans l'organisme des substances toxiques qui agissent non seulement sur le sang, mais encore sur les autres organes, c'est que, chez les chlorotiques, il n'est pas rare de rencontrer une tuméfaction des ganglions périphériques disparaissant avec la disparition de la chlorose. La tuméfaction du foie qu'on observe dans certains cas de chlorose accompagnés de diarrhée, tiendrait au passage dans le foie, par l'intermédiaire de la veine porte, du sang chargé de produits de fermentation anormale.

R. ROMME.

#### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**Redlich. Tabes dorsal et intoxication saturnine chronique** (*Wien. medizinisch. Wochenschrift*, 1897, n° 48 et 19, p. 452). — Il s'agit d'un ouvrier âgé de quarante-cinq ans, ayant eu, à plusieurs reprises, des crises de colique saturnine. Quelques années après, il s'est développé, chez lui, une série de phénomènes tabétiques : douleurs en ceinture, incertitude de la marche, paresthésies et douleurs dans les bras et les jambes. La marche avait fini par être si compromise que le malade dut s'aider. A l'examen, Redlich constata les signes suivants : inégalité pupillaire; les pupilles ne réagissaient ni à la lumière, ni à l'accommodation; atrophie des nerfs optiques, atrophie assez manifeste des muscles de la ceinture scapulo-humérale, plus accentuée du côté droit; contractions fibrillaires dans le grand pectoral droit et dans les muscles du bras et de l'avant-bras. Diminution de la force musculaire des mains; ataxie très prononcée des extrémités supérieures. Les mouvements des extrémités inférieures, quand le malade était couché, montraient de l'abolition des réflexes patellaires.

A l'autopsie : Lésions du tabes classique dans le cordon postérieur; dans le renflement cervical, la corne antérieure droite présentait une atrophie très nette avec disparition des cellules nerveuses; ce foyer de sclérose s'étendait dans le cordon antérieur et dans le cordon latéral. La corne antérieure gauche présentait également un foyer de sclérose, mais moins étendu. Il s'agissait donc, dans ce cas, d'une combinaison de tabes et de poliomyélite.

L'auteur se demande quelle a pu être la cause de ces lésions. En l'absence de tout antécédent syphilitique, et étant donné que le malade était un saturnin avéré (examen des reins et les commémoratifs), on aurait peut-être le droit d'attribuer ces altérations médullaires à une intoxication saturnine chronique. Ce n'est pas la première fois, du reste, que des troubles de cet ordre ont été constatés au cours de cette affection.

La conclusion que l'auteur veut tirer de ces observations, c'est que l'on aurait tort de regarder la syphilis comme la cause unique du tabes, et que d'autres poisons peuvent, eux aussi, quoique bien moins fréquemment, produire la sclérose du cordon postérieur, témoin l'intoxication saturnine.

G. MARINESCO.

**Lugaro. Altérations des cellules nerveuses, dans la peste bubonique expérimentale** (*Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1897, Juin, Vol. XI, n° 6, p. 241). — Pour bien étudier ces lésions, il faut employer un virus qui ne soit pas trop intense, comme cela arrive pour les animaux qui vivent de quatre à dix

jours. C'est dans ces circonstances que l'auteur a eu l'occasion d'étudier le système nerveux d'un lapin mort au bout de six jours et celui d'un cochon d'Inde, qui succomba dix jours après l'inoculation.

Le système nerveux fut fixé en partie au sublimé, en partie à l'alcool. Lugaro n'a pas trouvé de bacilles dans les centres; dans la moelle épinière d'un lapin mort après six jours, la plupart des cellules de la corne antérieure présentaient de la chromatolyse périphérique partielle. Certains prolongements protoplasmiques offraient la même lésion.

Par la coloration avec l'hématoxyline, il constata que la substance achromatique, au lieu de présenter une striation parallèle, affectait une disposition réticulée à mailles larges et irrégulières. Mais à notre avis, et contrairement à l'opinion de Lugaro, la substance achromatique présente dans la cellule de la corne antérieure, à l'état normal, un aspect réticulé et non une striation parallèle.

Les cellules des cordons offraient des altérations semblables mais plus diffuses. Dans les cellules des ganglions spinaux, à côté des cellules normales ou peu altérées, il y en avait d'autres, qui présentaient une chromatolyse plus ou moins avancée, limitée à la périphérie de la cellule ou diffuse. Dans ces cellules, le noyau était atrophie et mal coloré. Par la coloration à l'hématoxyline, l'auteur trouva que la substance achromatique était aussi altérée que la substance chromatique, ce qui prouverait, ou bien que ces lésions avaient été simultanées, ou que les unes avaient succédé aux autres à de courts intervalles, l'altération étant beaucoup plus grave dans la moelle épinière du second animal qui était mort plus tardivement. Presque toutes les cellules étaient altérées, un bon nombre d'éléments cellulaires présentaient une chromatolyse diffuse complète. Le corps cellulaire était pâle et le prolongement protoplasmatique se dessinait à peine, tout le cytoplasma avait un aspect sponxieux. Dans un stade plus tardif, le corps cellulaire est gonflé, le protoplasma désagrégé; il se forme à son intérieur des lacunes. Dans ces cellules, le noyau est ratatiné et foncé. Cette lésion correspond à celle désignée par Sacht, sous le nom d'homogénéisation aiguë avec atrophie.

G. MARINESCO.

#### OPHTHALMOLOGIE

**A. Wagenmann. Contribution à l'étude des troubles circulatoires dans les vaisseaux rétinien** (*Von Graefes Arch. für Ophth.*, Vol. XLIV, n° 2, p. 219). — Malgré les nombreux travaux publiés sur les troubles circulatoires rétinien, nous sommes loin de pouvoir préciser, dans chaque cas particulier, la nature du trouble observé. Les lésions athéromateuses, notamment, sont peu élucidées, parce que nous avons rarement l'occasion d'étudier ces lésions à une époque rapprochée de leur début.

Wagenmann a pu observer un malade qui présentait des phénomènes d'obscurcissement et de cécité récidivants de la vision dans un œil, et chez lequel il a pu constater, au cours d'un accès, une ischémie complète des artères rétiniennes.

Ce malade âgé de soixante-neuf ans, remarquait depuis deux mois un obscurcissement de la vision de l'œil droit survenant par accès. Ces accès se reproduisaient tous les jours ou à intervalles de deux à quatre jours. Dans les derniers temps même, ces accès se répétaient plusieurs fois par jour. Ils consistaient en une diminution de la vision commençant soit par le côté, soit par en bas, et envahissant la totalité du champ visuel de l'œil droit jusqu'à produire la cécité complète de cet œil. De petits accès alternaient avec des accès plus intenses. Habituellement le retour de la vision était assez rapide, et, suivant l'intensité de la crise le rétablissement de la vision n'exigeait que quelques minutes ou quelques heures.

Après chaque accès intense, les objets étaient vus d'un bleu sombre. Ces accès se reproduisaient à différents moments, tantôt au réveil, tantôt dans le jour, et leur évolution n'était marquée par aucune sensation spéciale dans l'œil ou dans la tête et sans symptômes extérieurs apparents. L'œil gauche était normal. Un confrère, consulté, crut à un glaucome au début et prescrivit des instillations d'ésérine qui ne modifierent en rien l'apparition des accès. L'examen de l'œil droit, pratiqué le 11 Septembre 1896, ne montre rien d'anormal. Le champ visuel était normal, la tension égale dans les deux yeux. A l'ophtalmoscope, on ne constatait qu'une très légère dilatation veineuse.

Le 18 Septembre, au cours d'une crise plus intense, Wagenmann constata que la pupille droite était un peu dilatée et que ses réflexes étaient abolis, à l'exception de la réaction consensuelle qui était normale. L'amaurose était absolue. La pupille avait sa couleur habituelle, mais les artères formaient de petites stries jaunâtres brillantes, sans colonne sanguine. On ne put les suivre que dans une faible étendue. Les veines étaient filiformes. Par pression sur l'œil, on ne provoquait aucune pulsation artérielle.

Dix minutes environ après le début de l'examen, on constata la réapparition progressive de la colonne sanguine dans les artères, et, au même instant, le malade signala le retour de la sensibilité visuelle de cet œil.

La malade a eu dans son enfance des attaques épi-

leptiformes. Il présente actuellement des signes manifestes d'artériosclérose.

Le 19 Septembre, on fait une iridectomie supérieure à l'œil droit. Depuis lors, les troubles ne se sont plus reproduits pendant sept mois. Le 17 Avril 1897, il se produit un nouvel accès qui n'est suivi que d'une régression incomplète des symptômes. Le lendemain survient une crise qui provoque cette fois-ci une cécité complète et persistante, que l'aspect ophtalmoscopique permet de rattacher à une thrombose de l'artère centrale.

Wagenmann discute la cause de cette ischémie transitoire des artères rétiniennes. Il repousse l'idée d'embolies partielles et pense qu'il s'agit d'un trouble analogue à celui que l'on observe dans la maladie de Reynaud, d'un spasme de l'artère centrale provoqué par une lésion athéromateuse endartérielle.

V. MORAX.

#### SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

**E. Hertoghe. Nouvelles recherches sur les arrêts de croissance de l'infantilisme**. (*Académie royale de médecine de Belgique*, 1897, 30 Octobre). — Dans ce mémoire, l'auteur se propose de démontrer que le corps thyroïde joue un rôle prépondérant, non seulement dans le développement physique et intellectuel, mais qu'il exerce une action spécifique sur la formation morphologique des organes génitaux des deux sexes.

Les rapports physiologiques entre les organes génitaux et la glande thyroïde sont connus grossièrement depuis fort longtemps. A l'époque de la puberté, la glande thyroïde se développe parallèlement à la fonction génitale. L'hypertrophie existe dans les deux sexes, mais reste plus appréciable chez les jeunes filles. Quoiqu'on ne se soit jamais préoccupé de savoir si cette suractivité est antérieure ou postérieure à l'épanouissement sexuel, le fait que les crétiens ne deviennent jamais pubères aurait pu cependant être une indication formelle.

L'auteur croit pouvoir affirmer que le développement sexuel résulte de l'hypertrophie thyroïdienne, et partant d'une sécrétion plus abondante de thyroïdine. A l'appui de sa thèse, il rapporte les observations suivantes : Emile Y..., âgé de vingt et un ans, mesure 1<sup>m</sup>,47. Sa croissance s'est arrêtée vers l'âge de sept ans. Il présente une forme fruste de myxœdème. Intelligence médiocre. Les organes génitaux, qui étaient absolument infantiles ont acquis, après six mois de traitement thyroïdien, leur plein développement. En deux ans, le sujet a grandi de 0<sup>m</sup>,25 et mesure aujourd'hui 1<sup>m</sup>,42.

Une jeune myxœdémateuse de dix-huit ans, mesurant 0,952 a atteint, au bout de deux ans et quatre mois de traitement, la taille de 1<sup>m</sup>,144. Dans ces derniers mois, la menstruation a paru en même temps que se dessinent les autres signes de la puberté.

Chez les nains que l'on a considérés jusqu'ici comme non myxœdémateux, l'influence de la thyroïdine sur la croissance générale, et le développement des organes sexuels, n'est pas moins manifeste.

Vraisemblablement, les causes capables d'arrêter la croissance portent toutes leur effort premier sur la glande thyroïde qui, diversément altérée dans son fonctionnement, crée des enfants obèses, des rachitiques, des chondro-dystrophiques, et finalement des myxœdémateux plus ou moins complets. L'infantilisme quelque soit sa forme, est donc la manifestation d'un substratum dysthyroïdique.

Un jeune homme de dix-neuf ans, mesurant 1<sup>m</sup>,41, pesant 26 kil. 9, bien proportionné, très fluet et maigre, présente le type de l'infantilisme décrit par Brissaud. Après deux ans de traitement thyroïdien, il a grandi de 13 centimètres; son poids s'est élevé de 26 kil. 9 à 35 kil. 2; le pubis s'est garni de poils et les organes sexuels se sont développés.

En résumé, la sécrétion thyroïdienne, exagérée par le fait de l'hypertrophie glandulaire antérieure au développement sexuel, est partiellement consacrée à la croissance de l'appareil génital.

L'infantilisme est un et la cause initiale est de nature dysthyroïdienne.

Le myxœdème complet est le degré extrême de la dégénérescence thyroïdienne.

La dysthyroïdie présente comme symptôme principal l'arrêt de la croissance et accessoirement l'absence de puberté.

La dysthyroïdie, d'après son degré, produit chez les enfants l'infantilisme à des degrés variables.

Les stades intermédiaires sont l'obésité simple, le rachitisme, la dystrophie chondro-fotale, l'infantilisme, l'infantilisme anangioplastique.

L'unité étiologique dysthyroïdienne de l'infantilisme est prouvée :

1° Par la coexistence dans la même famille des différents types de l'infantilisme (obésité, chondrodystrophie, rachitisme, myxœdème);

2° Par les antécédents dysthyroïdiens des parents (maladie de Basedow, asthme thyroïdien, ménorragies);

3° Par les effets thérapeutiques qu'exerce sur ces différents formes d'infantilisme, l'ingestion de produits thyroïdiens.

E. JULIA.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE LA PERMÉABILITÉ RÉNALE  
CHEZ LES HÉPATIQUES

PAR MM.

A. CHAUFFARD A. CAVASSE  
Agrégé, Médecin de Cochin. Interne des Hôpitaux.

Les recherches si intéressantes et personnelles de MM. Achard et Castaigne sur l'épreuve par le bleu de méthylène, comme méthode d'examen pour la perméabilité rénale, ont donné des résultats contrôlés et admis aujourd'hui par tous les observateurs. Les conclusions qu'ils en ont tirées visent la fonction rénale en elle-même et en elle seule, l'étudient dans le temps, pour ainsi dire, et s'attachent à préciser le moment du début et la durée plus ou moins longue de l'élimination colorée.

Au cours de recherches faites chez les icériques pour préciser également, chez ceux-ci, les modalités fonctionnelles de la perméabilité rénale, nous avons été frappés du mode tout particulier suivant lequel semblait s'effectuer le passage du bleu dans l'urine<sup>1</sup>: au lieu d'une élimination continue, régulièrement croissante et décroissante, nous trouvions des alternances d'urines bleues ou jaunes, des retours d'élimination succédant à des arrêts temporaires de cette même élimination. C'était là un fait assez inattendu, car il n'a guère été signalé dans les nombreux travaux consacrés jusqu'à présent aux recherches sur la perméabilité rénale. Bourg en signale un cas sans commentaire. Dans sa thèse (Paris, 1897), il se trouve que ce cas concerne un malade atteint de cirrhose atrophique du foie. D'autre part, dans un mémoire récent et encore en voie de publication dans les *Archives générales de Médecine*, MM. Bard et Bonnet semblent avoir observé, chez un certain nombre de brightiques, une élimination polycyclique, et même, dans un cas, intermittente; mais cette particularité n'est notée qu'en passant, sans qu'il paraisse avoir été tenu compte, dans les observations, ni du mode de l'élimination du chromogène, ni de l'état hépatique du malade.

Ne pouvant supposer qu'un fait aussi frappant que cette élimination intermittente et fractionnée du bleu, ait pu passer inaperçu, nous étions donc conduits à nous demander s'il n'y avait pas là quelque chose de spécial dans le déterminisme du phénomène. Serait-il possible qu'une lésion hépatique puisse modifier la courbe d'élimination du bleu, lui imprimer un caractère nouveau, transformer presque régulièrement en élimination paroxystique ou intermittente, une élimination qui, chez les sujets sains ou brightiques, se fait presque régulièrement sous le type continu? *A priori* et de par la physiologie, aucune réponse ne peut être faite à cette question: c'est affaire d'observation; et ce sont des observations que nous rapportons plus loin, laissant de côté toute interprétation théorique qui tiendrait trop de l'hypothèse.

C'est donc une simple question de séméiologie clinique que nous nous sommes proposée, laissant à l'avenir le soin d'interpréter des phénomènes que, pour le moment, nous ne pouvons que constater et chercher à grouper en séries.

Nous précisons d'abord quelques détails de technique.

La coloration d'une urine nettement bleue ne fait doute pour aucun observateur, non plus la

coloration d'une urine fortement jaune; mais il y a des cas douteux: c'est ainsi qu'une quantité même assez considérable de bleu peut passer inaperçue dans les urines icériques, naturellement très colorées. Nous nous débarrassons donc des pigments de l'urine avec du sous-acétate de plomb (extrait de saturne). Le sous-acétate de plomb liquide, ajouté à une urine normale ou icérique dans la proportion de 1/10 à peu près, précipite tous les pigments colorants naturels sous forme d'une bouillie jaune qui, dans les urines très icériques, peut être assez épaisse pour faire un véritable coagulum dans toute la hauteur du tube. On agite et on filtre; la bouillie reste sur le filtre; le liquide filtré est presque incolore. Le sous-acétate de plomb précipite également bien une minime quantité et une très forte quantité de pigments; en effet, le filtrat de deux urines inégalement colorées est également décoloré. Le sous-acétate de plomb ne précipite, en aucun cas, le bleu: on peut s'en assurer en mêlant à l'urine d'un verre à expérience quelques gouttes de bleu, puis quelques gouttes de bleu et de bile. C'est cette précipitation élective que nous utilisons, et nous pouvons ainsi, dans un liquide désormais transparent, apprécier des traces de bleu très minimes. Au lieu de regarder en plein tube, il faut regarder les bords du ménisque concave que forme le niveau supérieur du liquide, pour voir mieux la coloration qui, même ainsi, peut être réduite à reflet légèrement irisé.

Les graphiques dont nous nous servons dans le service (à l'échelle d'une division par heure), et que nous colorons en suivant les teintes de l'urine, ne donnent évidemment qu'une approximation bien grossière; mais on peut obtenir plus de précision en rapportant la teinte d'un tube donné à la teinte de tubes étalons préparés à un titre fixé. Nous avons ainsi une échelle de tubes titrés depuis le 1/50,000<sup>e</sup> (on observe rarement en pratique une teinte plus foncée) jusqu'au millionième; les premiers tubes sont décroissants de 50 en 50 mille, les derniers de 100 en 100 mille. En promenant derrière les tubes témoins le tube échantillon, on arrive facilement à la déterminer.

Bien que la comparaison ne vaille pas d'une façon unique et absolue, mais par suite des épreuves répétées qu'elle nécessite, cette comparaison ne porterait pas sur des liquides absolument comparables, si l'on rapprochait, comme nous le faisons d'abord, l'urine déféquée, qui garde toujours une certaine teinte, d'une solution dans l'eau pure. C'est donc avec une urine déféquée qu'il faut faire les solutions témoins. Mais, quand on porte à l'autoclave cette solution (qui devra être conservée stérilisée en tubes fermés), le sous-acétate en excès dans le filtrat soumis à la température de 115° se précipite en coloration rouge violette; il faudra donc se débarrasser d'abord du sous-acétate de plomb, en ajoutant du sulfate de soude en excès, puis en filtrant<sup>1</sup>.

La détermination du titre en bleu d'un échantillon donné d'urine permet d'évaluer avec quelque approximation la quantité de bleu éliminé dans une miction, puisqu'on a lu deux termes du problème, le titre de la solution et son volume<sup>2</sup>. Mais, pour que l'appréciation de cette quantité ait toute sa valeur, il faudrait être assuré que les autres sécrétions n'éliminent pas de bleu. Nous l'avons vérifié pour la salive et la bile. La recherche dans la salive a été faite en recueillant de la salive naturellement sécrétée dans un verre à expérience et en y recherchant les traces de bleu par le chloroforme. La recherche du bleu

1. Le sulfate de soude, en présence du sous-acétate de plomb, fait du sulfate de plomb qui se précipite, et de l'acétate de soude soluble.

2. On devra tenir compte de la quantité ajoutée de sous-acétate de plomb, dans l'évaluation du volume et du titre.

dans la bile a été faite expérimentalement sur un chien à fistule biliaire, et cliniquement chez une malade du service de M. Quénu, la même qui fait le sujet de l'observation IV. Cette malade a gardé d'une cholécotomie une fistule qui mouille son pansement de plus d'un kilogramme de bile par jour. Dans les premières vingt-quatre heures qui ont suivi l'injection du bleu, le pansement a été renouvelé quatre fois, et, chaque fois, pesé, ce qui donnait la quantité écoulée; le pansement imprégné de cette bile a été lavé, agité dans l'eau, et c'est dans cette eau que nous avons recherché le bleu; nous n'y avons trouvé que des pigments biliaires.

Voyons maintenant ce que nous montrent nos observations, au point de vue de la forme, de la forme seule, de la courbe d'élimination.

Chez les rénaux, la durée de l'élimination peut varier; sa forme reste, en général, sensiblement la même. Si nous la représentons graphiquement, nous devrons l'établir par une ligne courbe, régulièrement croissante jusqu'en son point culminant, et, de là, régulièrement décroissante; la courbe est seulement plus ou moins allongée, plus ou moins tendue, suivant l'état du rein. L'élimination réalise un cycle continu, un type continu cyclique (fig. 1).



Figure 1. — Type continu cyclique.

Nous avons observé ce type continu cyclique une fois chez un hépatique. Ce malade a eu trois épreuves de bleu au cours d'un icère infectieux prolongé: la première, en période d'infection; la seconde, après un mois d'icère; la dernière, au début de la convalescence. Aussi est-il, à lui seul, comme un résumé de nos observations, et nous donnons son observation la dernière.

Dans un second type, l'élimination se fait par à coups; elle est continue encore, mais la courbe oscille entre des minima et des maxima; c'est un type continu polycyclique (fig. 2).

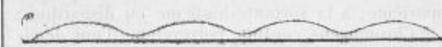


Figure 2. — Type continu polycyclique.

OBSERVATION I. — Congestion hépatique d'origine cardiaque. Joséphine R..., soixante-deux ans, atteinte d'une grosse insuffisance mitrale, a eu sa première attaque d'asthysolie, il y a dix sept ans, et vit depuis en hyposystolie. Elle présente surtout des troubles hépatiques; son foie déborde de trois travers de doigt. Epreuve du bleu le 13 Décembre: le bleu passe tout entier sous forme de bleu, sans chromogène. Apparition une heure après l'injection; maxima aux sixième, vingt et unième, vingt-cinquième, trente-deuxième heures; disparition à la soixante-troisième heure.

OBSERVATION II. — Lithiase biliaire, icère. Epreuve du bleu; élimination sous forme de chromogène seul; apparition une demi-heure après l'injection; maxima à la deuxième, quatrième, vingt-troisième, vingt-neuvième, trente-deuxième heure, disparition à la trente-cinquième.

OBSERVATION III. — Icère catarrhal en période d'état, épreuve du bleu: 1° bleu, élimination à peine marquée, négligeable; 2° chromogène, apparition une heure après l'injection; maxima entre la sixième et la septième heure, et à la dix-septième; fin à la vingt-deuxième heure.

OBSERVATION IV. — Lithiase biliaire avec gros foie. Femme obèse de soixante ans; à plusieurs reprises, coliques hépatiques. Epreuve du bleu: 4° bleu, apparition une heure après l'injection; maxima, de la quatrième à la sixième heure et à la onzième; dispa-

1. Observation prise dans le service de M. Delpeuch, et communiquée par M. Mettetal, interne du service.

1. A. CHAUFFARD. — « La perméabilité rénale au cours des icères infectieux ». *La Presse Méd.*, 1898, 8 Janv.

rition à la dix-huitième heure; 2° chromogène, apparition au bout d'une heure; premier maximum à la deuxième heure, second à la douzième, disparition à la vingt-deuxième.

C'est chez cette femme, provenant du service de M. Quénu, et conservant, après cholécotomie, une fistule biliaire, que nous avons constaté la non-élimination du bleu par la bile.

Dans un troisième type, le cycle se brise, se fragmente tout à fait; c'est le *type intermittent*, que l'on pourrait appeler aussi *type discontinu polycyclique* (fig. 3).



Figure 3. — Type intermittent.

OBSERVATION V. — *Cirrhose alcoolique hypertrophique guérie*. Début il y a trois ans: épistaxis, subictère; ascite un an après; cinq ponctions, la dernière en Mai 1896. Depuis ce temps, l'ascite n'a pas reparu; état général bon, embonpoint notable. Épreuve du bleu: 1° bleu, élimination d'une demi-heure à la cinquième heure et demie; de la huitième heure à la quarante-deuxième; de la quarante-sixième à la quarante-huitième, où disparition définitive; le maximum a été de la dixième à la vingt-deuxième heure; 2° chromogène, élimination d'une demi-heure à la septième heure et demie; de la neuvième heure et demie à la quarante-sixième heure; de la cinquante-huitième heure à la soixante-huitième, où disparition définitive; deux maxima de la dixième à la vingt-deuxième heure, et de la cinquante-neuvième à la soixante-troisième.

OBSERVATION VI. — *Cirrhose pigmentaire*. Ancien grand buveur, d'apparence subictérique sans pigments biliaires, normaux ou modifiés, dans les urines. Le foie qui, en Mai 1897, débordait de trois travers de doigt, est sous les fausses côtes au milieu de Décembre, quand on fait l'épreuve du bleu: 1° bleu, élimination nulle; 2° chromogène de la première à la huitième heure, avec maximum à la troisième; et de la vingt-troisième à la vingt-neuvième où disparition, avec maximum à la vingt-cinquième.

OBSERVATION VII. — L..., *Ictère catarrhal*. Épreuve du bleu au moment de la convalescence:

1° Bleu, de la première à la troisième heure; de la quatrième à la sixième et demie; de la septième et demi à la onzième; de la douzième à la cinquante-quatrième; à la soixante-huitième où disparition; 2° Chromogène, continu, polycyclique d'une demi-heure à trente heures, où disparition.

OBSERVATION VIII. — L..., *Ictère catarrhal*. B..., André. Première épreuve au quinzième jour de la maladie, en pleine rétention biliaire:

1° Bleu, de la troisième à la neuvième heure; de la dix-septième à la dix-neuvième; de la vingt-deuxième à la quarantième; de la cinquante-cinquième à la cinquante-septième; de la soixante-dix-septième à la quatre-vingt-unième, où disparition;

2° Chromogène, d'abord continu, polycyclique; il cesse à la quarante-quatrième heure, reprend de la cinquante-cinquième à la cinquante-septième et de la soixante-seizième à la quatre-vingtième.

Deuxième épreuve quinze jours après, quand la teinte jaune des téguments a presque complètement disparu et que les selles commencent à reprendre leur coloration normale;

1° Bleu, deux intermittences seulement, l'une de la cinquième à la sixième heure, l'autre de la dix-huitième à la vingt-neuvième. Cessation à la trente-huitième;

2° Chromogène, continu, polycyclique.

OBSERVATION IX. — L..., *Ictère infectieux bénin*. Première épreuve au huitième jour: bleu, type continu polycyclique, chromogène, type continu; deuxième épreuve au onzième jour: bleu, type intermittent, chromogène, type continu; troisième épreuve au treizième jour: bleu, type continu polycyclique, avec une intermittence au début, chromogène, type continu; quatrième épreuve, pratiquée au seizième jour, quand le retrait du foie, la diminution de l'ictère, la recoloration relative des matières, l'augmentation des urines annoncent la guérison, bleu, intermittent, chromogène, continu. Cinquième épreuve au dix-neuvième jour, convalescence, bleu, continu polycyclique,

chromogène continu. Sixième épreuve, trois semaines après, le malade paraît guéri, bleu intermittent, chromogène, continu, polycyclique. Septième épreuve, ingestion d'une pilule, au lieu d'injection: bleu, intermittent; chromogène, continu, polycyclique, avec une intermittence.

Toute trace d'élimination peut manquer; c'est un type négatif, au moins pour la première épreuve, dans le cas suivant:

OBSERVATION X. — G..., Virginie, cinquante-cinq ans, est au dixième jour d'un ictère survenu rapidement avec frissons et céphalalgie, à la suite d'une vive contrariété. L'épreuve pratiquée à ce moment est absolument négative.

Trois jours après cette épreuve, les matières sont colorées; huit jours après, l'ictère a presque disparu.

Seconde épreuve à cette date. Type intermittent avec courte disparition du bleu de la vingt-cinquième à la vingt-huitième heure. Chromogène négatif.

Une observation enfin, à laquelle nous avons déjà fait allusion nous a donné, à trois épreuves successives, trois résultats différents.

OBSERVATION XI. — *Ictère catarrhal prolongé*. W..., est, quand il entre à l'hôpital, ictérique depuis vingt jours.

Première épreuve: élimination intermittente.

Deuxième épreuve, au troisième jour, l'ictère étant toujours aussi marqué, les urines toujours rares et chargées de pigments biliaires, les matières toujours décolorées, mais l'état général meilleur (le malade demande à manger): élimination continue polycyclique.

Troisième épreuve, au cinquante-troisième jour, tandis que le malade est un peu moins jaune, que les matières sont moins blanches, les urines plus abondantes depuis dix jours (elles contiennent encore beaucoup de pigments), et que le poids, en décroissance depuis l'entrée, est à niveau depuis huit jours. Élimination continue cyclique.

Pour ces trois épreuves, le mode d'élimination du chromogène a été sensiblement le même que pour le bleu.

Ainsi donc, dans ces formes successives, nous avons suivi toute la série des types décroissants, depuis l'élimination continue et régulière, jusqu'à l'élimination négative. Nous avons vu d'abord la courbe régulière osciller, puis se briser par endroits, et enfin, les segments négatifs de cette courbe intermittente s'étendre de plus en plus aux dépens des segments de l'élimination, l'élimination tendre ainsi vers zéro et le réaliser enfin.

Il est bien évident par là, que les types sous lesquels nous avons rangé nos observations n'ont rien d'absolu: ce sont des types de moyennes, comme est un type de moyenne le type dit physiologique. On ne saurait trouver deux courbes absolument superposables, et c'est à l'infini qu'on multiplierait les formes, si l'on ne devait les schématiser un peu. Cela est vrai, non seulement pour la forme générale, mais aussi pour les formes des différents segments. Ceux-ci sont plus ou moins nombreux; deux segments voisins peuvent être nettement opposés, l'un tout bleu, l'autre tout jaune; et aussi le bleu d'un segment peut avoir lentement décliné vers le jaune du suivant: dans le premier cas, l'élimination a procédé par à coups brusques, dans le second par des intermittences sans secousse. Une même élimination peut présenter d'abord les minima et les maxima d'une courbe polycyclique, puis de véritables intermittences, avant de disparaître. Les segments qui composent une courbe brisée peuvent être nombreux et courts, moins nombreux et plus longs. Les temps du bleu peuvent l'emporter sur les temps du jaune, et inversement. C'est dans son ensemble qu'il faut considérer une courbe.

Nos conclusions seront partielles, puisque

nous n'avons envisagé qu'une partie du problème. Le prendre tout entier sera impossible, tant que nous serons arrêtés dès l'abord par notre ignorance des lois qui font que le bleu seul passe, ou le chromogène seul, ou les deux ensemble ou, alternativement, l'un ou l'autre. Les faits que rapproche une même forme d'élimination restent très différents par ailleurs; tout au plus, pourrait-on dire (obs. XI) qu'à mesure que le foie s'éloigne du moment de maladie, l'élimination tend à devenir plus régulière, plus continue, plus physiologique.

Ce que nous voulons seulement retenir de nos observations, c'est que la forme d'élimination du bleu, absolument indépendante de sa quantité ou de sa durée, est un élément nouveau à considérer dans l'appréciation de la perméabilité rénale.

Tout le monde admet que l'albuminurie ne nous renseigne pas exactement sur l'étendue des lésions du rein, « parce qu'elle ne nous révèle l'état que d'une partie du rein lésé, la partie qu'on pourrait appeler la zone mobile des lésions, parce que la zone fixe, la zone des régions mortes et cicatrisées, échappe, par sa destruction même, à ce moyen d'appréciation ». Eh bien! l'épreuve du bleu, par contre, ne nous dit pas seulement la lésion rénale. Nos observations montrent que tirer de l'épreuve du bleu, une interprétation purement anatomique, c'est en restreindre la portée; l'épreuve du bleu est une épreuve physiologique, épreuve de perméabilité rénale si l'on veut, mais de sécrétion rénale bien plutôt. Or, le rein n'est pas tout dans la sécrétion rénale; un acte physiologique aussi complexe est uni par des liens de solidarité aux fonctions des autres grands organes de l'économie; il y a là des dépendances réciproques, et, en fait, nos observations nous paraissent bien montrer la sécrétion rénale comme associée aux lésions hépatiques, non seulement dans sa quantité et dans sa qualité, mais encore dans sa forme et dans son rythme.

Sans doute, il ne faut pas prétendre que ce mode d'élimination du bleu soit exclusivement le fait des hépatiques. Ce serait là une affirmation au moins prématurée, et que de très nombreuses observations pourraient seules rendre légitime. Ce que la participation hépatique nous a paru faire chez nos malades, d'autres conditions sont peut-être capables de le réaliser. Il n'en est pas moins frappant de voir, chez tous nos hépatiques, se reproduire un type d'élimination qui, à coup sûr, n'est pas la règle, mais que, jusqu'à présent, les autres observateurs ou n'ont pas vu, ou n'ont signalé qu'à titre accidentel.

## MÉDECINE PRATIQUE

### NOUVEAU TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

Tous les praticiens nous saurons gré de leur mettre entre les mains une arme nouvelle pouvant leur servir contre l'un des adversaires qu'ils ont le plus souvent à combattre, la syphilis.

Dans une communication, où j'ai donné les résultats généraux de mes expériences, j'ai fait connaître à la Société de biologie l'emploi d'un agent thérapeutique, qui m'a paru capable de rendre, dans le traitement de la syphilis, de grands services. Je me propose ici d'insister sur quelques points, en particulier, sur le côté pratique: préparation du médicament, son mode d'emploi, durée du traitement, afin que tout praticien, désireux d'expérimenter la méthode, puisse préparer le médicament et contrôler lui-même les résultats que j'en ai obtenus.

Le médicament résulte, en principe, de l'action

1. TALAMON. — « Rapport sur le pronostic des albuminuries », Congrès de Nancy, 1896, 8 Août.

prolongée du chlorure de sodium sur une matière organique riche en kératine. On sait que la kératine forme la masse principale des cellules superficielle de l'épiderme, des ongles, des cornes des ruminants, des cheveux, et des poils. On la prépare, en général, avec la corne : sa formule en carbone, hydrogène, azote et soufre, est à peu près la suivante, d'après le professeur A. Gautier :



La kératine retirée de la corne des ruminants est plus riche en soufre que les autres.

Le corps choisi comme devant fournir la kératine a été pris sur le veau : cet animal présente, en effet, au moment où on le sacrifie pour la boucherie, des rudiments de corne de 2 à 3 centimètres, contenant des cellules kératiniques, en pleine voie de formation et d'accroissement.

Cette matière cornée est recueillie aussitôt après la mort de l'animal et immédiatement pulvérisée; la poudre est mise à macérer dans une solution de chlorure de sodium, dans les proportions suivantes :

Poudre de corne . . . . .	60 grammes.
Chlorure de sodium . . . . .	10 —
Eau distillée . . . . .	1.000 —

Le bocal où se fait la macération est placé dans un endroit où la température reste constamment de 25° à 30°; le liquide en est agité deux à trois fois par jour, pour que l'imbibition de la matière première soit parfaite, et cela pendant un mois. Laisser ensuite reposer, sans remuer, en chambre noire, à la même température, pendant quatre mois; décanté au siphon et mettre pendant une demi-heure en vase clos, solidement fermé, à la température de 90°. Découvrir le vase après refroidissement complet : le liquide est alors prêt à être employé.

Il se présente sous la forme d'un liquide jaune clair, limpide, d'une odeur rappelant celle de la corne brûlée, d'une saveur salée; il se conserve parfaitement à l'abri de la lumière. A l'analyse, il contient les principes suivants pour un litre :

Gélatine . . . . .	5 gr. 30.
Phosphate de chaux . . . . .	0 gr. 30.
Sulfate de chaux . . . . .	0 gr. 03.
Sulfate de potassium . . . . .	Traces.
Chlorure de sodium . . . . .	8 gr. 37.

C'est ce liquide que j'ai employé depuis deux ans pour le traitement de la syphilis, et les résultats que j'en ai obtenus m'ont paru assez satisfaisants pour être portés à la connaissance du public médical.

Le médicament en question a été mis en usage contre des accidents syphilitiques de toute nature, et, bien qu'il se soit montré plus actif à la première et à la seconde période de la maladie, surtout dans les cas où aucune autre thérapeutique n'était intervenue antérieurement, son action a été sensible dans des cas même où la médication mixte n'avait pas donné de résultats appréciables.

Les observations des différents cas traités soit dans ma clientèle, soit dans le service de M. de Beurmann, à Broca, peuvent se répartir comme suit :

Hommes . . . . .	{ Adultes . . . . . 41 }	} 13
	{ Enfants . . . . . 2 }	
Femmes . . . . .	(Adultes). . . . .	47
Syphilis traitées dès l'accident primitif . . . . .	9	
Syphilis traitées à la période secondaire . . . . .	19	
Syphilis traitées à la période tertiaire . . . . .	2	
Syphilis déjà traitées par le mercure . . . . .	40	
Syphilis non encore traitées . . . . .	20	

Indiquons maintenant le mode d'emploi du liquide thérapeutique en question et ses effets.

Ce liquide s'introduit dans l'organisme par voie hypodermique : les injections sont de 4 à 3 centimètres cubes. Elles sont pratiquées de préférence au niveau de la fosse sus-épineuse ou à la région lombaire, et répétées tous les huit jours, tous les deux jours, ou même tous les jours, suivant les cas. Leur technique ne comporte rien de spécial. L'asepsie doit être rigoureuse, mais l'emploi des antiseptiques violents est à éviter.

Les phénomènes qui se produisent à la suite de l'injection sont de deux sortes : 1° ceux qui suivent immédiatement la piqûre, et qui sont des phénomènes de réaction; 2° ceux qui se produisent lente-

ment et progressivement, et qui sont les effets curatifs.

**Effets de réaction.** — Les premières injections sont suivies d'une douleur locale de quelques minutes, qui devient à peu près nulle dès la troisième piqûre. Le liquide est rapidement absorbé. Trois heures environ après l'injection, on constate une élévation de la température ne dépassant pas quelques dixièmes de degré, un peu de somnolence et quelquefois un peu d'exagération de la diaphorèse. L'urine rendue dans la journée n'est pas augmentée en quantité : je n'y ai jamais trouvé d'albumine; dans plusieurs cas, le taux de l'urée était légèrement supérieur à la normale.

Tous les phénomènes que nous venons d'indiquer disparaissent rapidement, et le malade accuse constamment une sensation de bien-être toute particulière.

**Effets curatifs.** — L'amélioration survient d'ordinaire dès la troisième injection, et les accidents régressent dès lors progressivement : les lésions muqueuses s'affaiblissent et se dessèchent; pour les lésions cutanées, les syphilides érythémateuses et papuleuses présentent, au bout de quelques jours, une teinte cuivrée et disparaissent; les syphilides ulcéreuses se dessèchent et les croûtes, de moins en moins adhérentes, se détachent en laissant une cicatrice souple et lisse. Le traitement local doit se borner à des lavages à l'eau bouillie ou à la solution boriquée, et, s'il y a lieu, à quelques cautérisations au nitrate d'argent des plaques hypertrophiques les plus développées.

J'ai toujours obtenu la disparition complète des accidents, au bout d'un nombre d'injections variable de dix à trente au maximum. Depuis la cessation du traitement, aucune poussée nouvelle ne s'est produite chez mes malades, dont l'observation pour quelques-unes se poursuit depuis deux ans.

Tels sont les faits que j'ai cru devoir, dès aujourd'hui publier; j'espère, grâce à quelques modifications de détail, qui vont être introduites dans la préparation du médicament, arriver sous peu à en augmenter encore l'activité; et, par suite, à diminuer peut-être le nombre des injections nécessaires.

Il serait sans doute prématuré de porter un jugement sur cette méthode nouvelle; il importe toutefois de remarquer que, chez les malades dont les accidents ont disparu grâce à son emploi, aucune récidive n'est jusqu'à présent survenue. Ce fait ne permet pas d'affirmer, chez un syphilitique, la guérison, autant que cette guérison peut s'obtenir, mais il doit pourtant être noté.

Je ne veux pas essayer ici une théorie de l'action du médicament, mais il me semble que les connaissances que nous avons aujourd'hui en sérothérapie et en opothérapie peuvent servir à éclairer son rôle physiologique.

N'y aurait-il pas là, d'une part, l'action remontrante, dynamogénique, de toute injection de sérum, et, d'autre part, une action sélective opothérapique de la kératine, élément ectodermique agissant sur les tissus similaires (surface cutanée et muqueuses) et les aidant à lutter contre les déterminations de la syphilis?

J'ajouterai qu'aucun trouble sérieux ne peut être mis sur le compte de cette méthode de traitement; car, à la suite des nombreuses injections que j'ai pratiquées, je n'ai jamais observé d'accidents locaux ni de réaction générale inquiétante.

D<sup>r</sup> LALANDE (de Lyon).

## ANALYSES

### ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

**Wroblewski. Étude des excreta chez un sujet gastrectomisé** (*Centralblatt für Physiol.*, 1898, p. 666). — L'opération de l'ablation totale de l'estomac, faite chez une femme de cinquante-deux ans par Schlatter, de Zurich, présente ce fait, intéressant pour les physiologistes, que l'opération était totale, c'est-à-dire que l'examen microscopique des sections supérieures et inférieures ont montré que les deux extrémités raccordées appartenant à la supérieure à l'œsophage, l'inférieure au duodénum. Or, Carvallo et Pachon, dans leurs études sur l'extirpation de l'estomac chez les animaux, avaient insisté sur la nécessité (au point de vue physiologique) de l'ablation complète de la surface glandulaire gastrique, et les opérations analogues, faites sur l'homme par Czerny

et d'autres, ne répondaient pas à cette condition essentielle.

Les recherches de Wroblewski ont porté sur les mutations organiques chez cette malade, et les résultats donnés par les analyses de l'urine et des fèces, poursuivies pendant trois semaines, présentent un intérêt réel.

Les produits de putréfaction développés dans l'intestin n'ont pas dépassé le taux normal, confirmation du fait observé par les auteurs cités plus haut, dont le chien se nourrissait impunément de viandes avancées. L'indoxyl et le scatoxyl étaient à peine augmentés dans les urines.

Le taux du chlorure de sodium (6 grammes en moyenne) était inférieur au chiffre normal. Cette constatation est intéressante, parce qu'elle apporte une nouvelle démonstration à la théorie récente de M. Kœppe, qui fait provenir l'acide chlorhydrique de l'estomac, non du chlorure de sodium préexistant dans le sang et sécrété par la muqueuse gastrique, mais du chlorure de sodium des aliments qui, au contact de la surface de l'estomac, se dissocie pour donner naissance à de l'acide chlorhydrique. Avec la théorie ancienne de la sécrétion chlorhydrique, la diminution du chlorure de sodium, chez la femme gastrectomisée, ne s'explique pas, alors que, dans la nouvelle hypothèse, cette diminution s'explique par l'absence de dissociation du chlorure alimentaire.

L'acidité de l'urine s'est toujours maintenue élevée, 19, 22, 20, même après le repas.

Dans un cas de vomissement, l'auteur signale une acidité de 34, mais l'acide chlorhydrique manquait, ainsi que la présure. La présence d'acide lactique en quantité suffisante expliquait suffisamment la coagulation du lait rendu.

Wroblewski signale encore, dans les vomissements, l'existence des acides biliaires, montrant ainsi que la présence d'acide chlorhydrique n'est pas nécessaire pour la formation de ces acides.

P. LANGLOIS.

### PATHOLOGIE GÉNÉRALE

**E. Germano. De la transmission des maladies infectieuses par l'air** (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, 1897, Vol. XXVI, p. 273). — L'auteur donne dans ce travail la suite de ses recherches sur la résistance des bactéries à la dessiccation, et, par conséquent, sur la possibilité de leur transport, à l'état virulent ou non, par l'air. Après avoir exposé la façon dont se comportent, en face de la dessiccation, le vibron cholérique, le bacille de la peste et le bacille de la méningite cérébro-spinale, l'auteur résume le résultat de toutes ses recherches de la façon suivante.

Au point de vue de la résistance à la dessiccation, les bactéries pathogènes se divisent en quatre groupes :

1° Le premier groupe comprend le vibron cholérique, le bacille de la peste et le bacille de la fièvre typhoïde. Ils rentrent dans la catégorie des virus fixes, car ils résistent peu à la dessiccation dans un milieu de poussière où ils disparaissent presque complètement au bout de vingt-quatre heures. Leur transport par l'air, à l'état virulent, n'est guère admissible. Tout porte à croire que le bacille de l'influenza et le gonocoque se comportent de la même façon;

2° Le second groupe comprend le streptocoque, le pneumocoque, le bacille de la diphtérie. Ils résistent davantage à la dessiccation, et cette résistance varie encore avec l'origine de la culture. Mais, d'une façon générale, on peut les considérer comme des virus fixes, en ce sens, que leur transport, à l'état virulent, par l'air, n'a ordinairement pas lieu. Pourtant, dans certaines conditions, ils peuvent agir à la façon d'un virus volatile, c'est-à-dire qu'ils peuvent être transportés, à l'état virulent, par l'air, ce qui expliquerait l'apparition des cas sporadiques d'érysipèle ou de diphtérie. Peut-être aussi, dans certaines formes de pneumonies épidémiques, le pneumocoque devient-il aussi un virus volatile;

3° Le troisième groupe comprend le diplocoque intracellulaire, agent de la méningite cérébro-spinale épidémique, qui résiste le mieux à la dessiccation, et, à côté duquel, au point de vue de cette résistance, viennent se placer le bacille de la tuberculose et le staphylocoque. Pour ce qui est des conditions de la transmission possible, par l'air, de l'infection staphylococcique et de l'infection tuberculeuse, la question n'est pas encore résolue. Toutefois, si l'infection des plaies se fait par contact immédiat, on comprend aussi que des staphylocoques desséchés, mais encore virulents, puissent être transportés par l'air et venir se déposer sur la plaie ou sur les objets en contact avec celle-ci. Quant à l'infection tuberculeuse, on avait conclu, des expériences négatives sur des animaux, que l'infection par l'air chez l'homme n'est guère possible. D'après lui, cette conclusion ne serait pas tout à fait exacte, car il est possible que, chez l'homme, ou, du moins, chez certains individus, les voies respiratoires sont plus accessibles à la tuberculose que celle des animaux.

R. ROMME.

### BACTÉRIOLOGIE

**Caczynski. Sur l'influence des toxines du streptocoque pyogène et du bactérium coli sur la circulation** (*Hygien. Rundschau*, 1898, p. 77). — L'étude physiologique des toxines microbiennes est loin d'être encore bien approfondie, et nous pouvons dire, qu'après les résultats si intéressants obtenus par Gley et Charrin

sur les modifications apportées dans les phénomènes vaso-moteurs par les toxines pyocyaniques, il est étrange de constater le petit nombre de travaux véritablement scientifiques publiés sur cette question.

Les recherches de Czuczinski ont été poursuivies dans le laboratoire de Gluzinski, à Cracovie; elles ont porté sur les produits de cultures virulentes et de cultures stérilisées par filtration.

Les toxines streptococciques déterminent des altérations très marquées dans le fonctionnement des vaisseaux périphériques. La vaso-dilatation était facilement constatée dans le pavillon de l'oreille des lapins avec chute marquée de la pression générale. Mais ces modifications, dans la circulation, peuvent passer inaperçues, car c'est plusieurs heures seulement après l'injection de la toxine que se produisent l'abaissement de pression et la dilatation. Ce dernier phénomène était, d'après l'auteur, consécutif au premier, et un certain espace de temps existait entre les deux processus.

Le existence du bactérium coli agirait plus rapidement, leur action portant spécialement sur l'organe central de la circulation. Les troubles cardiaques persistent même un certain temps sans entraîner une chute de pression.

La quantité de toxine injectée était de 1 centimètre cube au minimum, dose suffisante pour entraîner la mort dans les vingt-quatre heures.

Si l'on tient compte du temps perdu, même en employant les toxines du bactérium, on est en droit de se demander (Langlois) si l'action spécifique, sur la circulation, est déterminée par les toxines elles-mêmes ou bien si l'action toxique n'est pas le résultat de la formation, dans l'organisme, de produits particuliers fabriqués sous l'influence des produits injectés.

P. LANGLOIS.

## MÉDECINE

**O. Wunschheim. Suppuration et nécrose de la vésicule biliaire au cours de la fièvre typhoïde** (*Presq. med. Wochenschr.*, 1898, 13 et 20 Janvier, n° 2 et 3, p. 13 et 27). — Cette observation se rapporte à une femme de trente-quatre ans atteinte de fièvre typhoïde grave, diagnostiquée d'après les données positives de la réaction agglutinante, et confirmée, à l'autopsie, par la constatation des lésions classiques de l'intestin.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouva la vésicule biliaire soudée au colon par un exsudat fibrino-purulent. A ce niveau, la face externe du colon présentait trois ulcérations en entonnoir qui s'arrêtaient au niveau de la couche musculaire de l'intestin. La vésicule, considérablement augmentée de volume, était distendue par une bile purulente, épaissie, dans laquelle baignait un calcul des dimensions d'une noix. Les parois de la poche du fiel étaient infiltrées de pus, friables et, par places, gangrénées.

L'examen bactériologique a porté sur le pus accumulé entre la vésicule biliaire et le colon, sur le contenu de la vésicule et de plusieurs canaux biliaires, sur la pulpe splénique, le suc d'un ganglion mésentérique hypertrophié et sur la moelle osseuse de la 7<sup>e</sup> côte droite. L'ensemencement de toutes ces parties donna les résultats suivants :

Le pus accumulé entre la vésicule biliaire et le colon renfermait des bacilles typhiques et des staphylocoques pyogènes dorés très virulents pour les animaux. Par contre, il ne poussa que des bacilles typhiques sur les cultures faites avec le pus de la vésicule biliaire, avec la bile des canaux et avec le suc de la rate et la moelle de la 7<sup>e</sup> côte. L'ensemencement du suc du ganglion mésentérique donna naissance à des colibacilles.

Dans tous ces cas, la présence du bacille typhique fut établie, non seulement d'après les procédés habituels, mais encore par la séro-réaction de Widal.

L'examen microscopique des parties qui ont servi à l'ensemencement montra des bacilles courts dans les préparations faites avec le pus qui se trouvait autour de la vésicule, avec le pus de la vésicule, avec la bile des canaux biliaires et avec le suc du ganglion mésentérique. Dans les préparations faites avec le suc de la rate et de la moelle osseuse de la 7<sup>e</sup> côte, on ne trouva pas de bactéries. Des bacilles, enfin, furent trouvés en grand nombre dans les parties gangrénées de la paroi de la vésicule.

D'après l'auteur, il y a eu, dans ce cas, infection de la vésicule biliaire par les bacilles typhiques, qui, après avoir amené la nécrose de sa paroi, ont déterminé l'ulcération du colon, ce qui a permis aux staphylocoques de quitter l'intestin et d'exagérer la péri-cholécystite provoquée par le bacille d'Eberth. C'est ainsi que s'expliquerait la présence des staphylocoques dans l'exsudat fibrino-purulent qui se trouvait entre la vésicule biliaire et le colon.

CHIRURGIE

R. ROMME.

**Mayo Robson. Nouveau procédé de gastrostomie** (*The Practitioner*, 1897, Septembre, p. 242). — L'auteur rappelle que la gastrostomie est pendant longtemps un mauvais renom. Cela était dû à deux raisons : 1<sup>o</sup> l'opération était pratiquée trop tard ; le malade, complètement cachectique, ne pouvait faire les frais de la moindre intervention, ou bien, s'il avait encore la force de la supporter, il ne possédait plus les facultés d'as-

similation, et mourait d'inanition ; 2<sup>o</sup> l'ouverture de l'estomac, faite par les procédés ordinaires, devient facilement trop large ou béante, d'où écoulement des aliments et du liquide stomacal.

Pour pallier à ces deux inconvénients, il faut faire une gastrostomie précoce et pratiquer une ouverture continue. Ce dernier résultat est obtenu de la façon suivante (M. Robson donne son procédé comme un dérivé de la méthode de Frank).

Une incision verticale est faite sur le tiers externe du muscle droit; partant à un pouce du rebord costal, elle mesure environ un pouce et demi de long. Les fibres des muscles sont séparées et non coupées dans toute l'étendue de l'incision, la gaine du muscle et le péritoine sont incisés. L'estomac est alors attiré à travers l'ouverture, et maintenu par un assistant. La base du œne ainsi tiré est fixé au péritoine pariétal par quatre sutures.

Une incision transversale de la peau est alors faite à trois quarts de pouce au-dessus de la précédente. Avec un instrument mousse quelconque on décolle la peau et le tissu sous-cutané qui sépare les deux incisions, et celles-ci communiquent ainsi par un véritable tunnel sous-cutané. Avec une pince, on va chercher à travers ce tunnel le cône extra-abdominal de l'estomac et on l'attire au niveau de l'incision transversale; puis on l'y fixe avec deux épingles.

L'incision inférieure est alors fermée et pansée avec du collodion.

L'ouverture de l'estomac, à moins de cas pressants, sera retardée de vingt-quatre heures. Après cette ouverture, une sonde molle n° 8 est introduite et fixée à demeure pendant quelques jours. Au bout de ce temps, on l'enlève et on l'introduit seulement au moment des repas.

L'auteur a pratiqué souvent cette opération avec d'excellents résultats. Parmi les malades ainsi opérés, il en est un, opéré depuis trois ans, qui se lève sans appareil et vaque à ses occupations, sans jamais se souiller.

H. BAIX.

## OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

**Pincus. De l'emploi de la vapeur d'eau dans le traitement de l'avortement putride.** (*Centralb. f. Gynäk.*, 1897, n° 7, p. 100). — C'est Snergirjow qui, le premier, a appelé l'attention sur ce nouveau mode de traitement des endométrites par la vapeur d'eau chaude.

Dès 1895, Pincus lui-même avait parlé de ce moyen pour combattre les endométrites puerpérales; « la vapeur d'eau chaude, en effet, détruit les agents infectieux et produit des thromboses au niveau des orifices vasculaires et lymphatiques ce qui produit l'occlusion de ces vaisseaux. » L'auteur a traité onze cas d'avortement, avec endométrite putride, par la vapeur d'eau bouillante. Mais ce traitement ne doit être mis en usage que lorsqu'il n'existe nulle complication du côté des annexes.

Quand on traite l'avortement incomplet, compliqué d'hémorragie ou d'infection, par les moyens ordinaires : curetage digital, curetage, injections intra-utérines, etc., on risque de produire des infections secondaires par ouverture des vaisseaux utérins. La vapeur d'eau chaude n'a pas ces inconvénients : elle détruit les germes morbides, produit des coagula au niveau des sinus, et, de plus, provoque des contractions utérines qui favorisent l'involution utérine.

Chez les malades de Pincus traitées par la vapeur d'eau : cinq fois il y eut défervescence brusque et, deux fois défervescence en lysis. L'odeur fétide des sécrétions utérines cessa rapidement; une fois seulement on dut répéter le traitement le troisième jour.

Le traitement par la vapeur d'eau a encore l'avantage de détruire l'endomètre malade; pour cela il suffit de faire pénétrer dans l'utérus de la vapeur d'eau à 100° pendant deux minutes. Pour garantir le vagin, on se sert d'un spéculum en bois. On peut faire agir la vapeur pendant une demi-minute avant de vider l'utérus; puis on nettoie celui-ci avec la curette mousse; enfin, on injecte de nouveau de la vapeur pendant une minute.

A. SCHWARZ.

## MALADIES DES ENFANTS

**Bonnet. Tuberculose héréditaire d'un nourrisson** (*Lyon médical*, 1898, Vol. LXXXVII, p. 224). — La tuberculose, fréquente dans la deuxième année, voire même après les six premiers mois de la vie, est d'une rareté extrême dans les trois premiers mois. La tuberculose congénitale est exceptionnelle. Aussi l'observation suivante, rapportée par l'auteur, présente-t-elle un grand intérêt.

Il s'agit d'un nourrisson, né à sept mois, d'une mère morte de tuberculose pulmonaire deux mois après l'accouchement. Nourri au sein par la mère pendant trois jours, puis au biberon, l'enfant est ensuite envoyé dans une crèche, où il est élevé, d'abord au sein, puis au biberon, avec du lait stérilisé. Cet enfant, qui toussait depuis sa naissance, a commencé à maigrir à partir du troisième mois. A ce moment, la toux est devenue plus fréquente; il a eu de la fièvre, de la diarrhée et a succombé quelques jours plus tard.

A l'autopsie, les deux poumons sont criblés de tuber-

cules caséux. Dans la portion terminale de l'intestin grêle existent trois ou quatre ulcérations tuberculeuses. Les ganglions mésentériques sont volumineux et caséux. Le foie est graisseux et présente quelques granulations qu'on retrouve également dans les reins et la rate.

Ces lésions, déjà à une époque ancienne, prouvent que l'enfant était tuberculeux depuis assez longtemps. L'auteur croit à une tuberculose héréditaire, transmise directement par la mère; l'enfant n'est resté auprès de sa mère que dix jours; il a été nourri au sein maternel pendant trois jours seulement. Un laps de temps si court fait écarter l'idée de contagion dans la famille. D'autre part, la contagion à la crèche n'est pas admissible : l'enfant était nourri par une nourrice saine; il a bu du lait stérilisé et était entouré d'enfants bien portants. (A. M.).

## NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**Bordier et Frenkel. Sur un nouveau phénomène observé dans la paralysie faciale périphérique et sur sa valeur pronostic** (*Semaine médicale*, 1897, 8 Septembre, page 329). — Voici en quoi consiste ce phénomène : lorsqu'un engage un malade, atteint de paralysie faciale périphérique grave, à fermer les yeux au moment où ils se trouvent en position primaire, on constate que l'œil du côté sain se ferme énergiquement, tandis que, du côté malade, après une légère diminution de la fente palpébrale, le globe oculaire reste visible à l'observateur se porte d'abord en haut, et ensuite légèrement en dehors, pendant que la paupière finit par s'abaisser d'une certaine quantité, variable avec le degré de paralysie du muscle orbiculaire des paupières.

En un mot, le sujet ne peut pas fermer les paupières du côté paralysé sans dévier en même temps le globe oculaire en haut et en dehors. Si le malade fixe un objet devant lui, il est obligé d'abandonner la fixation de cet objet pour pouvoir faire entrer en contraction son orbiculaire palpébral.

Dans les cas de paralysie faciale périphérique présentant la réaction de dégénérescence complète, le malade ne peut abaisser la paupière supérieure, sans dévier en même temps l'œil en haut et en dehors; au contraire, chaque fois que la réaction de dégénérescence est incomplète, quand il y a seulement diminution et non pas abolition de l'excitabilité faradique, la contraction de l'orbiculaire est possible, pendant que le malade continue à fixer un objet placé en avant et sur l'horizontale passant par son œil.

Ce phénomène peut donc servir :  
1<sup>o</sup> A éclaircir le diagnostic, puisqu'il ne se montre pas dans les cas de paralysie centrale;  
2<sup>o</sup> A établir le pronostic, car la présence de ce signe coïncide avec la réaction de dégénérescence complète; et manque si celle-ci est partielle. Si la contraction de l'orbiculaire se fait avec déviation de l'œil en haut, la paralysie peut être regardée comme grave; mais si la contraction de l'orbiculaire peut s'effectuer sans déviation, il s'agit d'une paralysie bénigne qui guérira facilement;  
3<sup>o</sup> A suivre la marche de l'amélioration, car, à mesure que la réaction de dégénérescence tend à devenir partielle, le malade imprime à son globe oculaire une déviation de moins en moins prononcée; en outre, lorsque la réaction de dégénérescence consiste simplement en une diminution de l'excitabilité faradique, l'abaissement palpébral peut s'effectuer sans déviation de l'œil.

Ce phénomène, considéré par les auteurs plutôt comme un mouvement associé que comme un réflexe, peut donc renseigner le médecin presque au même titre que l'exploration électrique des muscles paralysés.

H. BARNSEY.

## THERAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

**C.-J. Lavroff. Traitement de la pustule maligne (peste bovine)** (*Versteb.*, 1897, Vol. XVIII, p. 1442).

— L'auteur prescrit l'usage de l'acide phénique à l'intérieur chez tous les individus atteints de pustule maligne, que l'infection soit déjà généralisée ou encore simplement locale.

Il recommande la formule suivante :

Acide phénique cristallisé . . . . .	0 gr. 60
Alcool . . . . .	1 à 2 grammes.
Eau distillée . . . . .	210 —
Sirop de gomme . . . . .	30 —

Une cuillerée à bouche toutes les deux heures.

Lavroff relate l'observation d'un malade gravement atteint (quatrième jour depuis le début, temp. 40°), chez lequel la température commença à baisser dès le troisième jour du traitement. Au bout de quinze jours, le malade était guéri. Comme traitement local, l'auteur emploie d'abord des compresses imbibées d'un mélange de sublimé et d'acide phénique, puis, lorsque la température commence à tomber, de la pommade iodoformée ou naphtholée. Dans un cas où l'auteur doutait de la qualité de l'acide phénique, il ajouta dans la potion quelques gouttes de teinture d'iode.

M. KROUCKOLL.

## CALCUL VÉSICAL CHEZ L'ENFANT RADIOGRAPHIE

Par M. F. BRUN, Agrégé  
Chirurgien de l'Hôpital des Enfants.

Le 11 Janvier 1898, le jeune L... Octave, âgé de cinq ans et demi, m'était adressé par mon collègue et ami, M. Moizard, pour des troubles urinaires qui faisaient immédiatement penser à l'existence d'un calcul vésical.

Bien portant jusqu'à il y a un an, Octave L... a commencé à cette époque à souffrir en urinant; il souffrait au moment de la miction, et souvent son jet d'urine était brusquement interrompu; la douleur persistait assez longtemps après l'émission des dernières gouttes d'urine.

Aujourd'hui, les envies d'uriner sont fréquentes: toutes les deux ou trois heures pendant le jour, et trois ou quatre fois pendant la nuit. Les mictions sont pénibles et nécessitent parfois des efforts tels, qu'elles occasionnent un prolapsus rectal d'ailleurs facilement réductible.

parut au centre du bassin, sous la forme d'un œuf, symétriquement placé.

Pour compléter cette observation, il importait d'avoir l'analyse chimique du calcul.

Le 31 Janvier 1898, je pratiquai la taille hypogastrique, et je pus extraire facilement un calcul en forme de galets, pesant 10 gr. 750 et mesurant 30 millimètres dans son grand axe, 23 millimètres dans son grand axe transversal et 11 millimètres d'épaisseur.

Soumis à l'analyse par M. Samié, interne en pharmacie du service, ce calcul fut trouvé composé d'acide urique et de phosphates ammoniacomagnésiens et terreux, disposés, comme on peut s'en rendre compte d'après la figure ci-jointe, en couches régulières; le noyau était formé d'acide urique pur.

Si l'on se reporte aux intéressantes expériences, qui ont été publiées par MM. Bugnet et Gascard, dans la *Presse médicale* du 19 Mai 1897, ce serait à la présence du phosphate ammoniacomagnésien, que devrait être attribué surtout le défaut de transparence aux rayons X, qui nous a permis d'avoir de notre calcul une épreuve si démonstrative.

nostic déjà nettement établi par l'ensemble des signes fonctionnels et par le cathétérisme.

Le résultat obtenu n'en établit pas moins, de la façon la plus catégorique, quels services importants ce mode d'exploration est, chez l'enfant tout au moins, susceptible de rendre pour l'examen de la cavité vésicale.

## LES MALADIES INFECTIEUSES ET LES INFECTIONS SECONDAIRES

Par le Professeur V. HUTINEL

L'année dernière, j'ai étudié avec vous les plus intéressantes des maladies infectieuses. Cette année, je vous parlerai des maladies de l'appareil respiratoire; mais, avant d'aborder ce sujet, permettez-moi de jeter un coup d'œil sur le chemin que nous avons parcouru ensemble.

Les maladies dont j'ai essayé, dans mes leçons, de vous tracer le tableau, c'est-à-dire les fièvres éruptives, la vaccine, la fièvre typhoïde, les oreillons, la grippe, la coqueluche, la diphtérie, etc., sont toutes des infections aiguës et spécifiques. Chacune d'elles reconnaît pour cause un virus, toujours le même, qui se transmet des sujets malades aux individus en état de réceptivité morbide, et qui fait apparaître chez eux des lésions et des manifestations cliniques absolument pareilles, à la gravité près.

Parmi ces virus, les uns sont constitués par des microorganismes dont nous commençons à connaître les formes, les propriétés et les réactions; les autres ne nous ont pas encore livré leurs secrets. Leur nature microbienne nous semble certaine, à cause de leur mode de transmission et de l'évolution des accidents qu'ils occasionnent, mais leur essence même nous échappe encore et il est impossible qu'elle reste longtemps mystérieuse.

Chacune des infections aiguës ou des grandes pyrexies que nous avons étudiées est caractérisée surtout par ses manifestations cliniques. Les lésions de l'une diffèrent de celles des autres, les signes par lesquels elles se révèlent sont particuliers à chacune d'elles et leur évolution n'est jamais identique. Plusieurs, il est vrai, ont des airs de famille; mais, à côté des points de ressemblance, combien de différences fondamentales! Voyez, par exemple, la varicelle et la variole: bien que leurs analogies les aient longtemps fait confondre l'une avec l'autre, elles sont profondément différentes et faciles à distinguer.

Et cependant, toutes ces maladies, dans leurs manifestations variables, suivent une loi commune. Dans toutes nous trouvons un agent morbifique, venu du dehors, qui engage contre l'organisme humain une lutte dans laquelle il finira par l'emporter ou par s'épuiser; et les lésions des tissus, aussi bien que les symptômes locaux et généraux, témoignent de l'effort accompli par l'être vivant pour se débarrasser de son ennemi.

La vieille médecine comparait volontiers ces états morbides à des fermentations. Pasteur, en démontrant que les germes des maladies infectieuses agissent à la façon des ferments, a éclairé leur histoire de la plus vive lumière. Après la découverte de la bactérie charbonneuse, du

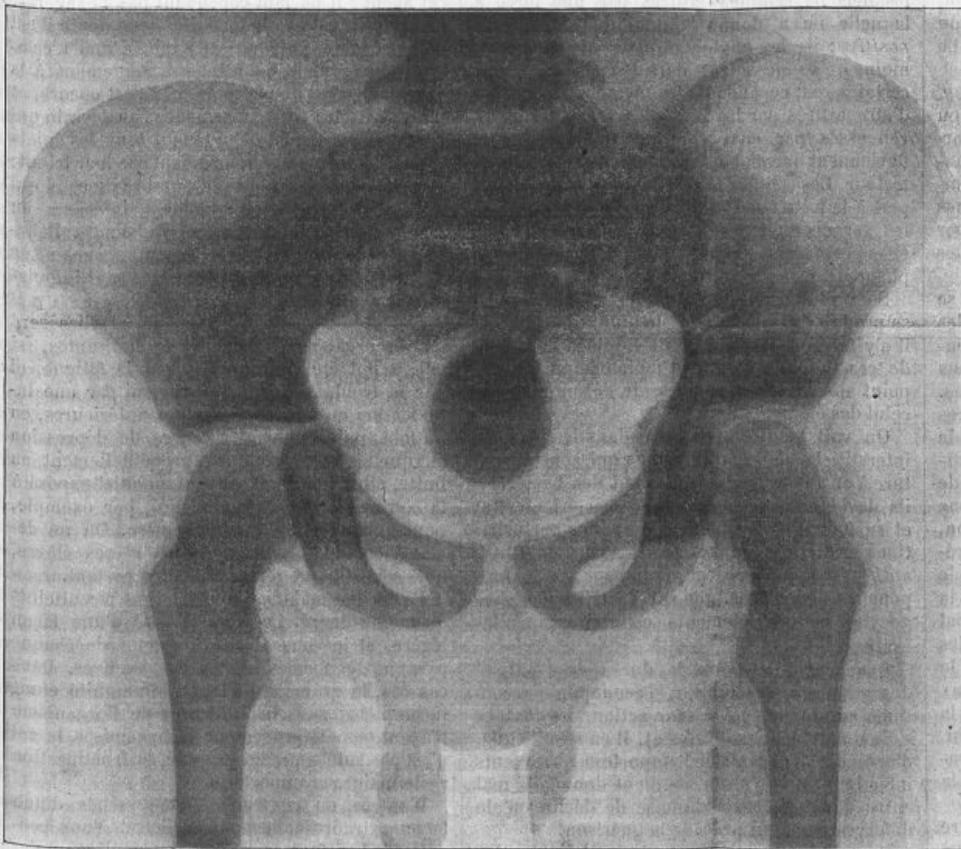


Figure 1.

Les urines, de quantité normale, renferment quelques caillots sanguins, et un dépôt louche, dans lequel le microscope permet de reconnaître des leucocytes en quantité notable.

Devant cet ensemble symptomatique, l'exploration vésicale s'imposait. Je la pratiquai le jour même, après anesthésie, et je pus facilement, à l'aide du cathéter métallique, me rendre compte de l'existence du calcul soupçonné.

J'eus alors l'idée de soumettre mon petit malade à l'action des rayons X, et je l'adressai à cet effet, à mon ami M. Gaston Poupinel, dont l'habileté et la compétence sont sur ce sujet bien connues. Après 15 minutes de pose, le résultat, comme on en peut juger par l'épreuve ci-contre, fut absolument remarquable et le calcul ap-

Il n'est pas douteux, d'autre part, que le résultat de la radiographie n'ait été heureusement influencé par ce fait, qu'il s'agissait d'un enfant



Figure 2.

à paroi abdominale mince et à vessie plutôt abdominale que pelvienne. Dans ce cas, la radiographie n'a fait que confirmer un diag-

Faculté de Médecine. — Leçon d'ouverture du cours de Pathologie interne.

bacille tuberculeux, des agents parasitaires de la pneumonie, de la fièvre typhoïde, du choléra, de la diphtérie et de bien d'autres maladies, le rôle des germes devint prépondérant. C'était dans le germe qu'on faisait résider toute spécificité, et l'histoire des maladies semblait devoir consister simplement dans l'étude de l'action de tel ou tel microorganisme qualifié spécifique sur les tissus vivants. Nous sommes obligés maintenant de reconnaître que le problème est beaucoup moins simple.

Mais, suivons la marche d'une infection. Le germe d'une maladie a été transmis à des individus sains ou paraissant l'être, soit directement à la suite d'un contact, soit d'une façon médiate, le virus ayant été véhiculé par des intermédiaires animés ou inanimés.

Chez quelques-uns de ces sujets, il ne produira aucun effet apparent, ne causera aucun malaise; chez d'autres, au contraire, il trouvera un terrain propice à son développement et fera éclore la maladie.

Son action nocive ne se manifestera pas immédiatement. Pendant un certain nombre de jours, variable suivant la nature de l'infection, rien ne dénote sa présence, alors même que l'on a des raisons sérieuses pour la soupçonner. Le mal n'apparaît pas encore, il incubé.

Pourtant, à la fin de cette phase d'incubation, il est rare que des signes précurseurs plus ou moins vagues ne se montrent pas; mais si parfois on les note, bien souvent ils passent inaperçus. Cette première étape de l'infection semble correspondre à un combat entre les germes morbides et les phagocytes chargés de protéger l'organisme: le mal ne se déclare que si les phagocytes ont été vaincus dans la lutte.

Dans ce cas, les germes victorieux ont pu se multiplier et, en pullulant, ils ont sécrété des toxines. Tout à coup, germes et toxines se trouvent en proportion suffisante pour éveiller, dans l'économie, des réactions plus ou moins vives. On voit alors survenir, en dehors des désordres locaux, qui correspondent parfois au point de pénétration du mal, des phénomènes qui indiquent une perturbation plus ou moins profonde de toutes les fonctions: des troubles du système nerveux, de la calorification, de la circulation, de la digestion, de la respiration et des sécrétions. Ces symptômes sont ceux de la période d'invasion. Dans certaines infections, comme la scarlatine, ils éclatent brusquement: le mal s'annonçant tout à coup par un frisson, par des vomissements, par une élévation rapide de la température et par des phénomènes généraux graves. Dans d'autres, au contraire, comme la fièvre typhoïde, ils se dessinent peu à peu, s'accroissent de jour en jour et arrivent graduellement au fastigium qui correspond à la période d'état.

La maladie est alors constituée: la lutte entre l'agent pathogène et l'organisme se caractérise. Les microphytes se répandent plus ou moins dans les organes et dans les tissus; mais, ils n'agissent pas seulement sur les éléments d'une façon directe et, pour ainsi dire, traumatique, altérant cà et là les cellules des parenchymes, déterminant des proliférations, des dégénérescences ou des nécrobioses; ils sont dangereux surtout par les poisons qu'ils sécrètent et qui, étant solubles, portent au loin leur action. C'est à ces toxines qui pénètrent dans le sang, dans la lymphe et dans les humeurs et qui vont exciter, altérer ou nécroser les éléments des tissus, que revient la part la plus importante dans la genèse des accidents; et, dans certaines maladies, comme la diphtérie, le tétanos et le choléra, où les microorganismes sont peu envahissants, c'est le poison sécrété qui est presque seul responsable de tous les symptômes graves. Mais il ne faut pas rapporter tout aux microbes ni à

leurs toxines: on doit faire entrer en ligne de compte, dans la production des phénomènes morbides qui caractérisent les grandes infections, les substances toxiques, encore mal déterminées, qui proviennent de la désintégration des éléments ou des perversions nutritives de certains organes comme le foie, la rate, les capsules surrénales, la glande thyroïde; et faire une part importante aux poisons endogènes qui ne peuvent plus s'éliminer quand les grands émonctoires, comme les reins, sont gravement altérés. On voit ainsi que, dans les maladies infectieuses, les manifestations morbides ont des causes multiples et cette complexité nous explique les variations du tableau symptomatique.

L'organisme, de son côté, se défend de différentes façons. Il fait effort de toutes parts pour détruire les bactéries, pour éliminer les poisons, pour neutraliser et pour annihiler leurs effets.

C'est surtout par la phagocytose que se fait la destruction des germes. Les phagocytes sont des leucocytes mono ou polynucléaires. Quand les vaisseaux se dilatent dans les parties irritées, ils y affluent; ils en sortent par diapédèse pour se porter au-devant des agresseurs vers lesquels ils semblent attirés par une force à laquelle on a donné le nom de *chimiotaxie positive*; ils les englobent et les détruisent, à moins qu'ils ne soient détruits par eux. Dans certains cas, cependant, les phagocytes, au lieu d'être attirés par les poisons microbiens, sont repoussés par eux, *chimiotaxie négative*, et deviennent incapables d'exercer leur rôle protecteur. Les cellules fixes elles-mêmes prennent part à la lutte quand elles ne sont pas tuées par les germes ou leurs toxines; certaines d'entre elles prolifèrent et ajoutent leur action à celle des phagocytes.

Sous l'influence de l'irritation bactérienne, il se produit dans les tissus un afflux de cellules; il s'y fait aussi un afflux de liquides et le rôle de ces liquides n'est pas moins important au point de vue de la défense de l'économie que celui des éléments figurés.

On voit bientôt apparaître dans les plasmas interstitiels, des modifications qui sont de nature à entraver le développement des bactéries; ils deviennent plus ou moins bactéricides, et et surtout il s'y forme, à la suite des perturbations nutritives subies par les éléments, des *antitoxines* qui agissent moins sur les toxines pour les neutraliser, que sur l'activité des phagocytes et des éléments cellulaires qu'elles exaltent.

Dans ces conditions, la durée de l'activité des germes a des limites, l'économie s'accoutume graduellement à leur action, les toxines s'éliminent ou se neutralisent. Il en résulte que, d'ordinaire, l'organisme l'emporte sur les agents infectieux et, qu'à un moment donné, le mal entre dans sa dernière phase de déclin ou de défervescence qui précède la guérison.

Dans les cas malheureux, la pullulation des germes ne trouve pas dans les réactions de l'économie un obstacle suffisant. La phagocytose n'amène pas une destruction assez active des bactéries et les antitoxines n'apparaissent pas dans les plasmas. C'est en vain que les grands émonctoires, le rein, la peau, l'intestin font effort pour éliminer le poison, que le foie, la rate et les épithéliums essaient de le détruire; bientôt ils s'altèrent eux-mêmes et deviennent impuissants. Les oxydations et les hydratations interstitielles ne se font plus que d'une façon imparfaite. Alors, l'organisme est vaincu, les symptômes s'aggravent de plus en plus et le malade succombe.

Quand la guérison se produit, elle s'annonce parfois par une modification brusque des symptômes, par une chute rapide de la température et du pouls et par un rétablissement des sécrétions qui active l'élimination des produits

toxiques; ou bien elle survient lentement, progressivement, la descente de la courbe thermique se faisant en lysis.

La *convalescence* s'établit alors. Dans cette période de relèvement et de réparation, les poisons interstitiels achèvent d'être évacués, les microbes perdent leur virulence et disparaissent peu à peu, les éléments mortifiés se désagrègent et se résorbent, des éléments nouveaux se forment et s'organisent pour remplacer ceux qui ont été détruits, et la fonction des organes, d'abord très imparfaite, se rétablit graduellement.

Il est possible, quand cette période de réparation est commencée, qu'il se fasse tout à coup un arrêt dans les réactions de l'économie et que le virus reprenne une nouvelle activité. Le mal opère alors un véritable retour offensif, auquel on donne le nom de *rechute*, et qui reproduit, dans ses principaux traits, la maladie première.

Vous avez pu suivre, dans le schéma que j'ai essayé de vous tracer, les différents actes du conflit engagé entre l'organisme et un agent morbifique. Vous avez compris l'importance de cet agent: il ne faut cependant pas l'exagérer. Le germe n'est pas la maladie. Sans doute il est indispensable, puisque sans lui, le mal n'éclaterait pas; mais, ce n'est pas seulement à la semence qu'est due la moisson; c'est encore, et plus peut-être qu'à la semence, au terrain qui la reçoit. En temps d'épidémie, tous les sujets exposés à la contagion ne paient pas leur tribut; on peut même dire que le nombre de ceux qui sont atteints est généralement inférieur au nombre de ceux qui restent indemnes. Pourquoi? Parce que les bactéries pathogènes ne se développent que si les phagocytes sont impuissants à les arrêter.

Si les défenses de l'organisme, et elles sont nombreuses, sont demeurées suffisantes, si elles n'ont été diminuées ni par la fatigue, ni par le froid, ni par la misère, ni par une intoxication ou par une infection antérieures, en un mot, par aucune des causes de dépression auxquelles nous sommes perpétuellement en butte, elles confèrent souvent au sujet exposé à la contagion une immunité qui, par exemple, pourra bien n'être que passagère. On ne devient malade, disent Bouchard et ses élèves, qu'à condition de n'être plus bien portant.

Parmi les malades, tous ne sont pas atteints au même degré. Les uns le sont d'une façon légère, et je vous ai cité à propos de chaque pyrexie, des formes frustes ou abortives. Dans ces cas, la graine a pu lever, l'immunité étant incomplète; mais les défenses de l'organisme n'ayant pas été gravement compromises, le sol n'est pas suffisamment préparé, la fructification reste maigre et imparfaite.

D'autres, au contraire, sont touchés d'une façon extraordinairement sérieuse. Vous connaissez les formes graves ou malignes des pyrexies. Dans ces cas, il serait puéril d'incriminer exclusivement une virulence spéciale du germe; car sur dix individus qui ont pris leur mal à la même source, un seul le fait sous cette forme redoutable; il est plus logique d'admettre une réceptivité spéciale de l'organisme et une impuissance particulière du malade à réagir contre les germes et leurs toxines. Cette impuissance peut avoir des causes multiples; et c'est dans l'analyse de ces causes qu'il est bon de chercher les éléments du pronostic. Elle se manifeste non seulement chez les sujets surmenés, épuisés et débilités, chez ceux dont un organe important, comme le foie ou le rein, a été antérieurement altéré; elle se retrouve surtout chez les malades qui ont été touchés par une infection antérieure.

Cette influence du terrain, si évidente quand on suit de près le développement des épi-

démies, se retrouve quand on étudie certaines maladies aux différents âges. Tous les âges ne sont pas égaux devant le même mal. Là où l'adolescent résiste, l'adulte ou le vieillard succombe. Le nouveau-né, et surtout l'avorton, se défendent à peine contre les infections qui n'auraient aucune prise sur des organismes plus robustes.

Il ne faudrait pas croire, cependant, que la résistance d'un sujet fut proportionnée à sa vigueur apparente. On voit, en effet, chaque jour, des individus d'une force exceptionnelle être atteints de pyrexies à formes extrêmement graves. C'est qu'ici il est indispensable de faire entrer en ligne de compte les *immunités acquises*.

La plupart des maladies infectieuses que nous avons passées en revue confèrent aux sujets atteints une immunité plus ou moins complète.

Cette immunité peut se transmettre, plus ou moins atténuée, par voie d'hérédité. C'est peut être pour cela que certaines maladies ont perdu de leur gravité au cours des siècles, et que certains individus résistent à toutes les causes de contagion.

Mais permettez-moi de m'arrêter un instant sur cette question aussi importante que délicate.

L'immunité est *naturelle* ou *acquise*.

Les moutons d'Algérie et les poules ont, vis-à-vis du charbon, une immunité *naturelle*. Celle-ci a été expliquée par les propriétés bactéricides des humeurs. Ces propriétés existent; pourtant, il faut bien savoir que tous les animaux réfractaires n'ont pas un sérum bactéricide et que ceux dont le sérum est doué de cette propriété peuvent prendre la maladie, si on modifie leur résistance ou si on habitue les germes, par des passages successifs, à vivre dans leurs humeurs. De la sorte, l'immunité naturelle n'est jamais absolue, et c'est, en somme, la phagocytose qui nous explique le mieux pourquoi elle s'observe chez certains sujets et manque chez d'autres.

L'immunité peut être *acquise* de diverses façons. On la confère aux animaux de laboratoire, soit au moyen d'une culture microbienne atténuée dans sa virulence, soit avec les toxines solubles sécrétées par les microbes. Les *vaccins figurés* ou microbiens, appliqués les premiers, sont relativement rares et difficiles à manier; les *vaccins solubles* ou chimiques, fournis par les toxines, sont les plus intéressants. Les uns et les autres confèrent une *immunité active*; cependant, leurs effets ne sont pas absolument les mêmes.

L'immunisation des animaux au moyen des corps microbiens morts ou vivants produit, chez eux, un sérum tout autre que l'immunisation par la toxine soluble. Roux a montré que tel animal immunisé contre le vibron cholérique ne l'est pas contre sa toxine. Pour combattre le choléra (et les infections à streptocoques et à pneumocoques semblent se comporter de la même façon), il faut non seulement un *sérum antimicrobien*, mais un *sérum antitoxique*.

Depuis qu'on a découvert la sérothérapie, on sait qu'on peut immuniser rapidement un animal sensible, en lui injectant une dose suffisante du sérum d'un autre animal fortement immunisé. Cette immunité n'est plus une immunité active, mais une *immunité passive*, plus ou moins durable.

Si, maintenant, on examine le sérum d'un animal immunisé contre les vibrions, on trouve qu'il jouit de propriété antimicrobiennes plus ou moins actives.

1° Il peut empêcher ou retarder le développement et la pullulation des germes;

2° Souvent il les immobilise et en provoque l'agglutination, sans cependant les détruire;

3° Parfois il modifie leur aspect et les transforme en boules comme l'a vu Pfeiffer;

4° Enfin, il peut être franchement bactéricide.

Mais, ces propriétés ne confèrent pas à l'animal une immunité complète. Des sérums qui se comportent de cette façon ne sont pas forcément antitoxiques. On n'obtient un sérum complet qu'en vaccinant un animal avec des toxines; c'est, en effet, l'injection de toxines dans l'économie qui provoque la formation des *antitoxines*. Celles-ci se retrouvent dans le sérum.

Elles ne résultent jamais de l'action *in vitro* des germes sur les poisons microbiens; seul l'organisme animal est capable de les produire, et encore faut-il qu'il s'agisse d'un vertébré supérieur.

Mais, comment se forment ces antitoxines?

Sur ce point, on a beaucoup discuté dans ces derniers temps. Wassermann croit qu'elles préexistent dans les cellules. Voici, en deux mots, l'expérience sur laquelle il se base: il mélange de la toxine tétanique avec de la substance cérébrale d'un animal sensible, d'un cobaye, par exemple, et il remarque qu'il peut injecter plus de dix fois la dose mortelle de la toxine tétanique ainsi mélangée, sans provoquer le tétanos chez un autre animal sensible.

Malheureusement, l'expérience ne réussit pas avec d'autres toxines, comme avec celles du tétanos, et elle ne prouve pas absolument que l'antitoxine soit préformée dans les cellules du cerveau et de la moelle. En effet, quand on a trituré la toxine tétanique avec la pulpe cérébrale, on ne la retrouve plus dans les parties liquides; elle s'est fixée dans les parties solides et s'est combinée avec elles. Le mélange insoluble, ainsi formé, est moins dangereux que le poison soluble et peut être injecté à des animaux sans les faire périr. Mais cette combinaison de la toxine avec les éléments nerveux, quand elle se fait pendant la vie, tue les cellules et par suite les individus, le poison ne détruisant pas une cellule sur laquelle il ne se fixerait pas, et voilà pourquoi il se retrouve longtemps dans le sang des animaux réfractaires. Quand la toxine s'est fixée sur les cellules, l'antitoxine ne peut plus rien sur elle.

Si l'expérience de Wassermann, facile à vérifier, ne prouve pas suffisamment la préexistence des antitoxines dans les cellules, elle nous ouvre cependant des horizons nouveaux et elle confirme l'idée de Cl. Bernard, que les poisons s'attaquent aux cellules.

Comment agissent les antitoxines?

Est-ce en neutralisant chimiquement les toxines? C'est plutôt en stimulant l'activité des éléments vivants et particulièrement des phagocytes. L'antitoxine diphtérique, par exemple, est avant tout une stimuline, mais toutes n'ont pas les mêmes propriétés. Bien qu'elles semblent répandues un peu partout, elles se forment de préférence dans certains organes, particulièrement dans les organes hématopoiétiques. Comme les toxines, elles se rapprochent des diastases; mais, je ne veux pas m'arrêter davantage sur ce point: qu'il me suffise de dire, avec Bouchard et Charrin, que l'immunité nous apparaît surtout comme une propriété cellulaire.

Ne croyez pas que ces questions abstraites soient dépourvues de tout intérêt pratique. C'est la notion de l'antitoxine qui a conduit Behring et Roux à employer, dans le traitement de la diphtérie, le sérum qui a donné de si beaux résultats; et, dans ces derniers temps, la connaissance des propriétés agglutinantes des sérums nous a mis en possession d'un des signes les plus infaillibles de la fièvre typhoïde.

Après vous avoir montré l'importance de ces réactions vitales dans la lutte contre les infections, qu'il me soit permis de jeter un coup d'œil sur les germes spécifiques de certaines maladies.

Les microbes que l'on s'accorde à regarder comme les agents pathogènes de la diphtérie, de la fièvre typhoïde et de la grippe, pour ne parler que des mieux connus, ont, avec d'autres

microorganismes, des analogies si grandes qu'on s'est demandé souvent s'ils n'avaient pas la même origine.

N'est-il pas permis, en effet, de rechercher si le bacille long et enchevêtré des fausses membranes diphtériques ne provient pas d'une exaltation de la virulence et de l'activité du bacille court qui existe si communément à l'état de saprophyte dans les fosses nasales et dans la bouche? Le bacille de Pfeiffer, qui paraît avoir causé des épidémies de grippe si meurtrières, n'est-il pas le proche parent des bacilles des simples catarrhes. Vous connaissez les analogies qui existent entre le bacille d'Eberth et le colibacille. Quant au streptocoque de Fehleisen, qu'on trouve dans l'érysipèle, il ne diffère guère des autres streptocoques pathogènes.

Ce n'est donc pas seulement dans la morphologie des microorganismes qu'il faut chercher la caractéristique des infections; c'est bien plutôt dans leurs effets et dans les réactions qu'ils provoquent; et s'il est démontré que les effets des germes peuvent varier du tout au tout suivant la résistance de l'organisme, ne sommes-nous pas amenés à nous demander si la vieille notion de la spontanéité morbide qu'on croyait morte n'est pas à la veille de renaître sous d'autres espèces.

Ne ressort-il pas de cet exposé rapide, que c'est surtout dans la résistance de l'organisme ou, si vous aimez mieux, dans l'état du terrain qu'il faut chercher la raison de la gravité plus ou moins grande d'une maladie spécifique? Cette proposition serait absolument inattaquable si les maladies que nous avons en vue étaient des infections pures, si elles évoluaient toujours isolément et si jamais leurs agents ne s'associaient à d'autres.

Malheureusement, ces associations sont fréquentes et elles ont, pour le pronostic, une importance capitale. Deux maladies spécifiques comme la rougeole et la coqueluche, la diphtérie et la rougeole, peuvent se rencontrer simultanément chez le même sujet; alors elles s'aggravent l'une l'autre, ou du moins elles se modifient réciproquement.

Plus souvent la maladie spécifique se complique d'infections banales, auxquelles elle a fourni l'occasion d'éclorre. Certes, dans ces cas, l'influence du terrain n'est point à dédaigner, puisqu'on trouve fréquemment à l'origine des infections secondaires une susceptibilité spéciale des organes où elles se développent; mais il y a quelque chose de plus important ici que le terrain: c'est le milieu dans lequel évoluent les maladies; car c'est ce milieu qui fournit les germes auxquels sont dues ces infections.

Dans les pyrexies, le chapitre des complications est singulièrement chargé. On en voit survenir au cours même de la maladie, à son déclin ou dans la convalescence. Elles sont nombreuses et variables. Les complications de la scarlatine diffèrent de celles de la fièvre typhoïde; celles de la diphtérie de celles de la variole; elles changent d'une espèce morbide à l'autre; et cependant vous avez pu remarquer que souvent des accidents pareils survenaient à la suite de maladies absolument dissemblables.

C'est qu'il s'agit là, bien souvent, de manifestations morbides surajoutées à la maladie première, qui ne lui empruntent que la possibilité ou l'occasion d'apparaître et qui, malgré les relations indéniables qu'elles ont avec elle, en sont, en réalité, foncièrement indépendantes.

Dans toute maladie infectieuse, grave ou bénigne, il y a donc deux études presque distinctes à faire:

1° Celle de la maladie elle-même à l'état de pureté, constituée qu'elle est par la réaction de l'organisme contre un germe spécifique;

2° Celle de ses complications qui, pour la

plupart, relèvent d'infections banales à qui elle n'a fait que préparer le terrain.

Les germes auxquels on peut attribuer le développement des infections secondaires sont surtout des pyogènes : des staphylocoques, des streptocoques, des colibacilles, etc. Ils vivent en saprophytes dans les cavités naturelles, mais leur virulence s'exalte facilement. Alors ils deviennent franchement pathogènes, et leur action s'exerce d'autant plus que la résistance de l'organisme ou l'intégrité des organes a été plus ou moins atteinte. Presque toujours ils s'associent entre eux, et cette association rend singulièrement difficile l'étude de certaines complications. Les accidents qu'ils causent ont une importance considérable, et l'on peut dire sans exagération que certaines maladies, comme la rougeole, la grippe et la coqueluche, ne sont graves qu'en raison de leurs complications.

Ce qui m'encourage à vous les signaler aujourd'hui avec quelques détails, c'est que ces *surinfections* sont jusqu'à un certain point évitables quand on les connaît bien.

Les infections secondaires débutent presque toujours par le tégument ou par les muqueuses qui tapissent les cavités naturelles et qui sont accessibles aux germes du dehors, c'est-à-dire par ces parties de nous-mêmes qui, suivant l'expression de Cl. Bernard, continuent à faire partie du monde extérieur.

Les unes se greffent sur la peau, les autres sur la muqueuse des voies respiratoires, sur la muqueuse des voies digestives ou sur celle de l'appareil génito-urinaire. La maladie spécifique crée la détermination morbide qui leur sert de porte d'entrée, et le milieu fournit les germes virulents qui les réalisent. Elles restent souvent locales; mais, parfois, elles se propagent ou même se généralisent.

Quand la vitalité de l'épiderme a été modifiée, ou quand sa continuité a été rompue par une lésion spécifique (vésicule de varicelle ou pustule de variole), on voit quelquefois se produire des abcès multiples. Ceux-ci, d'abord superficiels et d'aspect furoncleux, sont imputables, dans presque tous les cas, à une greffe directe; rarement ils proviennent d'une infection générale. Plusieurs microorganismes peuvent s'y trouver; mais les staphylocoques en sont les principaux facteurs. Les abcès sont profonds quand les staphylocoques ont été transportés dans l'hypoderme par les lymphatiques.

Chez certains sujets, très jeunes ou profondément débilités, ce ne sont plus seulement des suppurations que l'on observe; ce sont parfois des gangrènes localisées ou disséminées. Dans ce cas les staphylocoques jouent encore un rôle important, soit seuls, soit associés à d'autres germes aérobies ou anaérobies.

Puis on note des éruptions vésiculeuses bulleuses, pemphigoides, qui semblent dues plutôt à des infections générales qu'à des greffes locales, comme l'a bien vu Unna, et dans lesquelles foisonnent les staphylocoques.

Enfin, voilà des érythèmes qui se montrent au cours ou dans la convalescence des pyrexies, sous la forme d'éruptions morbillieuses ou scarlatineuses atypiques. Ils semblent résulter d'une toxémie plutôt que d'une infection directe, et s'accompagnent de symptômes variables. Parfois peu graves, bien que toujours inquiétants, ils sont, dans certains cas, l'expression symptomatique d'infections terribles. Ils apparaissent dans des conditions diverses; mais, leurs formes les plus nettement caractérisées m'ont paru liées à des streptococcies.

La peau, défendue par son épiderme, n'est entamée qu'accidentellement; les muqueuses sont moins bien protégées. Un simple catarrhe, qui modifie leur vitalité, leur circulation et leurs sécrétions, est capable de diminuer leur résistance, d'annihiler leur pouvoir bactéricide et de permettre à des germes qui, jusque-là, vivaient

à leur surface sans produire d'effets nuisibles, de causer des accidents sérieux, sans compter qu'un trouble nerveux local peut ajouter son influence à celle des autres causes d'infection.

C'est surtout dans les maladies qui déterminent du catarrhe des voies respiratoires, comme la rougeole, la coqueluche et la grippe, que l'on voit survenir des infections secondaires, non seulement dans les bronches et dans les poumons, mais encore dans les organes qui ont des connexions plus ou moins intimes avec les différentes parties de l'appareil de la respiration.

Une irritation légère de la pituitaire devient, dans ces cas, l'occasion d'une infection plus profonde qui rayonne et s'étend, faisant naître, suivant les sujets, des conjonctivites ou des otites plus ou moins graves. Et celles-ci, une fois nées, ne gardent pas forcément les proportions d'une inflammation superficielle; elles peuvent devenir destructives, atteindre le globe de l'œil, causer des lésions graves de l'oreille, s'étendre aux cellules mastoïdiennes, et, de là, à la cavité crânienne.

De même, dans le larynx, à une inflammation superficielle succèdent parfois des ulcérations, des infiltrations œdémateuses ou des nécroses des cartilages, comme cela se voit dans la fièvre typhoïde.

Mais, ce sont les lésions broncho-pulmonaires qui offrent le plus grand intérêt.

Celles-ci sont infiniment plus fréquentes dans le jeune âge que chez l'adulte; elles ne sont cependant pas spéciales à l'enfance. Elles prennent, suivant les cas, des allures plus ou moins rapides.

Quelquefois elles se présentent sous une forme suraiguë, et évoluent à la façon d'un catarrhe suffocant; plus souvent, elles sont constituées par des broncho-pneumonies, à foyers plus ou moins étendus et de gravité variables. Chez certains sujets, elles marchent d'une façon subaiguë et simulent la tuberculose, sans compter que la tuberculose elle-même apparaît trop souvent à titre de complication, dans la convalescence d'une maladie grave et déprimante.

Les germes qui causent ces infections varient suivant les époques et suivant les milieux.

En ville, les pneumocoques paraissent être les plus communs; dans les broncho-pneumonies de l'hôpital on rencontre souvent des streptocoques, des staphylocoques ou même du colibacille chez les très jeunes sujets. Le bacille de Pfeiffer s'y découvre à certains moments. Chacun de ces germes ne produit pas des effets toujours identiques. Les streptocoques, par exemple, déterminent, suivant les cas, des infections suraiguës, aiguës ou chroniques. Le bacille de Pfeiffer et le pneumocoque se rencontrent particulièrement dans les infections aiguës ou suraiguës.

Mais, ces germes combinent fréquemment leurs effets. C'est surtout à leurs débuts que les infections secondaires peuvent paraître simples; pour peu qu'elles durent, elles deviennent généralement polymicrobiennes.

Voici, par exemple, une inflammation de l'oreille moyenne. Au début, cette inflammation est aiguë et douloureuse. Dans l'exsudat qui distend la caisse tympanique, on trouve du pneumocoque en culture presque pure; mais plusieurs jours se passent : la résolution ne se fait pas comme on aurait pu l'espérer. Le liquide exsudé ne renferme plus seulement des pneumocoques, on y rencontre aussi des streptocoques dont le nombre ira croissant, et qui finiront par être prédominants. Si l'otite persiste et si la suppuration continue, les streptocoques eux-mêmes seront remplacés graduellement par les staphylocoques.

Et, ce qui se passe dans l'oreille, vous le retrouvez dans le poumon. Il est donc très difficile de classer les infections secondaires des

voies respiratoires d'après leurs origines microbiennes, car elles se mêlent, s'associent et se succèdent de telle façon qu'après les avoir longtemps étudiées, je suis obligé, comme Dürk, de dire que les caractères distinctifs qu'on pourrait être tenté de leur assigner, n'ont rien de fixe ni d'absolu.

La bouche et le pharynx ne sont pas seulement les premières portions de l'appareil digestif, ces cavités servent au passage de l'air toutes les fois que les fosses nasales et le naso-pharynx se trouvent obstrués. Elles sont habitées par de nombreuses espèces microbiennes, parmi lesquelles se rencontrent toujours des staphylocoques, des streptocoques ou des pneumocoques. Il n'est donc pas étonnant d'y voir apparaître, dans les maladies graves, des lésions multiples.

C'est d'abord le muguet, cette végétation parasitaire qui se développe seulement chez les sujets débilités. Ce sont ensuite des inflammations plus ou moins diffuses, des ulcérations des lèvres, de la langue, des joues, où, parmi de nombreux microorganismes, dominent tantôt les streptocoques et tantôt les staphylocoques. Ce sont encore des plaques grisâtres, diphtéroïdes où l'on retrouve les mêmes agents, et parfois de véritables fausses membranes dans lesquelles pullulent les streptocoques, comme cela se voit sur les amygdales des scarlatineux. Les gangrènes, si communes autrefois, tendent à disparaître.

Les infections de l'estomac et de l'intestin sont assez fréquentes; mais, dans le tube digestif, les germes sont si nombreux, si difficiles à isoler et à différencier, si variables dans leurs propriétés et dans leurs réactions, qu'il n'est pas toujours prudent de dire quel est l'agent de telle ou telle infection intestinale. Pourtant ces infections, comme celles des voies respiratoires, peuvent être occasionnées ou ravivées par une pyrexie. Dans la rougeole ou dans la fièvre typhoïde, elles succèdent parfois aux manifestations spécifiques de la maladie dont elles viennent aggraver le pronostic.

Les infections uro-génitales et le retentissement qu'elles ont sur la vessie, sur les bassinets, sur les reins ou le testicule, ne m'arrêteront guère. Il me suffisait de les mentionner.

Une fois nées, les infections secondaires ne restent pas forcément locales. Souvent elles se propagent par voie de contiguïté et gagnent des organes importants. C'est ainsi que des infections intra-crâniennes de la plus haute gravité résultent de lésions de l'oreille moyenne propagées aux cellules mastoïdiennes, que des pleurésies succèdent aux inflammations pulmonaires, que des péritonites, circonscrites ou diffuses, sont consécutives à des lésions de l'intestin ou des organes génitaux. Elles peuvent aussi être transportées par les voies circulatoires. La transmission par la lymphe s'observe fréquemment.

Dès qu'un organe est infecté par les pyogènes, les ganglions correspondants se tuméfient plus ou moins. Cette tuméfaction est due, à la fois à l'action des toxines et à celle des germes. Si on trouve peu de microbes dans le tissu ganglionnaire, cela tient sans doute à ce que la phagocytose s'y fait avec énergie; cependant, dans des cas exceptionnels, la résistance du tissu est mise en défaut, les germes pullulent et le ganglion suppure. La barrière ganglionnaire n'est pas forcée pour cela : tout se borne souvent à une suppuration locale; cependant, dans des cas malheureux, la barrière est franchie et l'infection se généralise.

La généralisation se fait plus souvent par la voie sanguine. Les lésions de l'endocard, des artères et des veines sont la preuve indiscutable de l'infection de l'appareil circulatoire. Quand le sang est infecté, les organes profonds ne tardent pas à l'être d'une façon plus ou moins évidente.

Ceux qui sont à l'abri de toute contamination directe, comme le cerveau, la moelle, les nerfs et leurs enveloppes, les muscles, les os, les articulations, le testicule, etc., sont ordinairement infectés par la voie sanguine. Mais l'infection ne se répartit pas également dans tous les tissus. Les germes pathogènes se trouvent de préférence dans les organes qui les arrêtent comme la rate, le foie ou les séreuses, et dans ceux qui les éliminent comme les reins. Tous les tissus se défendent contre eux avec plus ou moins de succès; mais, après la mort, la diffusion des bactéries ne tarde pas à se faire. Quoiqu'il en soit, le sang ne les charrie et ne les répand dans l'économie que s'il a pu puiser dans un foyer d'infection.

Ne croyez pas cependant qu'il soit facile, pendant la vie, de savoir si le sang transporte des germes. Il est rare qu'un seul examen suffise. Les cas où les pyogènes se découvrent dans le sang vivant sont exceptionnels; ils y passent par décharges, et c'est grand hasard si on peut les saisir au passage, car ils n'y restent pas longtemps. Le sang n'est pas pour eux un milieu favorable; on ne les y trouve que rarement et en petit nombre, à moins que la résistance du sang comme celle des autres tissus n'ait été vaincue; mais alors, il s'agit de cas qui, d'ordinaire, seront promptement mortels.

Les sérosités, celles des plèvres, par exemple, et surtout le liquide céphalo-rachidien, ne sont pas non plus de bons milieux pour le développement des germes, et un examen négatif de ces liquides ne suffit pas pour démontrer qu'ils n'ont pas été infectés à un moment donné.

Mais, je ne veux pas insister davantage sur la description de ces infections secondaires qui commencent à être connues, au moins dans leurs grandes lignes, si ce n'est pour préciser leurs origines.

Les pyogènes auxquels on peut, à bon droit, attribuer la plupart des complications des maladies infectieuses, se trouvent à l'état de saprophytes dans nos cavités naturelles. S'il suffisait, dans tous les cas, de l'apparition d'une rougeole ou d'une scarlatine pour les rendre virulents, les infections secondaires seraient constantes. Or, elles sont en somme assez exceptionnelles chez les sujets placés antérieurement dans de bonnes conditions d'hygiène.

Il faut donc admettre qu'elles se produisent surtout quand les cavités naturelles ont été envahies par des germes virulents, avant l'apparition de la maladie spécifique.

Cette condition se réalise facilement dans les milieux encombrés, et il suffit de voir la gravité que prennent souvent les rougeoles, chez les sujets qui ont séjourné quelque temps dans une salle d'hôpital, pour en être convaincu. A l'hôpital, en effet, les pyogènes virulents sont partout. Fournis par les suppurations de la peau et des muqueuses, ils se trouvent dans l'air, dans des poussières, dans les linges, sur les murs, à moins que la propreté la plus stricte ne règne dans le service.

L'agglomération des malades, en favorisant le passage des germes d'un sujet à un autre, augmente leur virulence et rend plus fréquentes et plus graves les infections secondaires.

Celles-ci prennent une gravité terrible et deviennent contagieuses quand la virulence des bactéries a été ainsi exaltée. Vous citerai-je les érythèmes malins de la fièvre typhoïde, les infections broncho-pulmonaires de la rougeole, de la coqueluche et de la diphtérie, et ces streptococcies ou ces staphylococcies graves qui se rencontrent par fournées dans les hôpitaux d'enfants?

D'autre part, quand une maladie spécifique succède à une infection banale, elle la ravive souvent et, parfois même, elle lui imprime un caractère malin. Telle la rougeole, qui survient chez un convalescent de broncho-pneumonie,

fait reparaitre avec une intensité nouvelle l'infection pulmonaire.

Il ne faut pas que ces observations restent stériles; elles doivent, à chaque pas, guider notre conduite.

Parmi les maladies infectieuses les plus graves et les plus manifestement spécifiques, les unes sont évitables. La variole, qui a fait jadis tant de victimes et qui a été l'un des fléaux les plus redoutés, a presque disparu, grâce à la vaccine. La fièvre typhoïde elle-même commence à diminuer; elle disparaîtra peu à peu, quand on suivra plus scrupuleusement les règles de l'hygiène.

D'autres sont curables une fois écloses. Vous connaissez tous, les résultats que l'on obtient dans le traitement de la diphtérie, avec les injections du sérum antitoxique, quand on intervient assez tôt et quand une autre infection n'ajoute pas ses effets fâcheux à ceux du bacille de Lœffler. Il est probable que d'autres maladies auront plus tard leur sérum curatif.

Mais, aujourd'hui, que pouvons-nous faire contre beaucoup d'entre elles, une fois qu'elles se sont développées. Dépend-il de nous qu'elles soient graves ou bénignes? Non, leur gravité se règle sur la résistance spéciale du sujet. Tout ce que nous pouvons faire, c'est d'aider le malade dans la lutte qu'il soutient, et de nous attaquer aux manifestations les plus redoutables d'un mal dont nous n'avons pas encore découvert le remède spécifique.

Pourtant, il dépend de nous que ces maladies deviennent moins meurtrières qu'elles ne le sont encore; et, ce résultat important, nous pouvons l'obtenir en luttant contre les infections secondaires, qui sont des facteurs si puissants dans l'évolution des pyrexies.

Quels sont donc les principes qui doivent nous guider dans cette lutte?

Il est possible que les sérums antitoxiques des streptocoques, des staphylocoques et des pneumocoques tiennent un jour leurs promesses, et, qu'avec eux, il devienne aussi habituel de triompher d'une streptococcie ou d'une pneumococcie dûment reconnue que d'une diphtérie; mais, quelque encourageants qu'aient pu paraître les résultats obtenus dans ce sens, ils sont bien loin, hélas, d'être définitifs.

Nous n'avons pas la certitude de pouvoir arrêter ces infections une fois nées; par conséquent, notre devoir est de chercher à les conjurer. Ne vaut-il pas mieux prévenir que guérir?

Que fait le chirurgien quand il doit opérer un malade? Il l'isole, il le prépare, il l'aseptise avec un soin méticuleux; il ne l'opère que dans une salle spécialement agencée, avec mille précautions, pour éviter toute occasion de contamination. Avec quelle minutie il panse la plaie qu'il a faite pour que l'ennemi, c'est-à-dire le pyogène, ne pénètre pas par la brèche!

Et l'accoucheur! Lui aussi, il met sa malade en garde contre toute chance d'infection; lui aussi il protège la plaie utérine contre tout ce qui pourrait être suspect d'impureté et il a raison, car le succès couronne ses efforts.

Pour nous, médecins, le problème se pose d'une façon moins simple. D'abord, nous nous trouvons souvent en face d'infections toutes faites. Quand nous pouvons reconnaître l'ennemi, il est déjà dans la place. Et, en dehors de ces cas, où nous arrivons trop tard, il faut bien avouer que la prophylaxie est autrement difficile à faire, dans une salle de médecine que dans un service de chirurgie. Ce n'est pas une plaie limitée que nous avons à protéger: ce sont les larges surfaces de la peau et des muqueuses, qu'une maladie accidentelle peut momentanément priver de leurs défenses naturelles, et qui sont ouvertes aux infections. Là,

pas d'occlusion possible: c'est donc le milieu qu'il faut modifier. Dans l'impossibilité où nous sommes de réaliser une protection efficace des téguments internes ou externes, nous devons chercher à diminuer les chances qu'ils ont d'être ensemencés par des pyogènes virulents, en rendant le milieu, où vivent les malades, aussi propre, aussi aseptique que possible.

Arriverez-vous facilement à réaliser ces conditions favorables? Absolument non, du moins pour le moment; mais, vous obtiendrez déjà des résultats appréciables, en prenant un certain nombre de précautions, dont une sensible diminution de la mortalité hospitalière m'a prouvé l'efficacité.

La première et la plus difficile à remplir serait avant tout de supprimer l'encombrement, dont l'influence sur la virulence des pyogènes n'est pas douteuse, de ne pas grouper en trop grand nombre des sujets atteints de maladies pareilles, de désinfecter fréquemment les salles où ils séjournent, et non seulement les salles, mais encore tous les objets qui leur servent.

En veillant à ce que la propreté la plus absolue règne partout, sur le corps du malade comme sur les linges et sur les objets de literie, à ce qu'on ne remue pas des poussières riches en germes pathogènes par un balayage intempestif; en donnant aux arrivants un bain antiseptique; en faisant la toilette des muqueuses, comme celle de la peau, sans toutefois les irriter; en pansant toutes les plaies, toutes les érosions même les plus insignifiantes; en évitant tout contact avec des objets contaminés ou douteux; en surveillant l'alimentation comme l'hygiène extérieure, vous arriverez certainement à diminuer, dans des proportions notables, les chances d'infection.

Il faudrait éviter, avant tout, de laisser un sujet atteint d'une infection secondaire quelque peu grave auprès des autres fiévreux, car ces infections se transmettent; on devrait même se méfier des sujets ayant séjourné antérieurement dans un milieu infecté ou ayant présenté depuis peu de temps une infection qui a des chances pour être ravivée par la pyrexie actuelle. Mais, malgré toutes ces précautions, des complications se produiront encore, quoi que vous fassiez, car certains individus en ont les germes sur leurs muqueuses. Votre devoir sera alors d'isoler l'infecté. Sans doute, il faut le traiter par tous les moyens que vous fournit la thérapeutique, mais il faut, avant tout, éviter qu'il ne contamine ses voisins.

Voilà ce que nous devrions tous faire, ce que j'ai essayé, non sans quelque succès, d'obtenir dans mon service d'hôpital; mais, je dois avouer que nous sommes encore loin de la réalisation de ce programme.

Certes, des améliorations ont été obtenues, d'autres ont été projetées; mais, vous savez tous combien nos hôpitaux sont défectueux. C'est surtout dans les services d'enfants que des changements s'imposent, car c'est là que sévissent les maladies contagieuses. Or, vous y voyez encore les rougeoles groupées dans de grandes salles, sans isolement possible. De là des mortalités navrantes, que tous les efforts des médecins ne parviennent pas à abaisser. La création de pavillons spéciaux pour les maladies contagieuses (rougeole, scarlatine et diphtérie), n'a pas donné, surtout au début, de meilleurs résultats qu'en 1871 l'agglomération des varioleux dans des salles spéciales; et cependant, cette création, en diminuant la dissémination des maladies et les chances d'épidémie, réalisait un progrès réel, et marquait une date dans l'histoire de l'hygiène.

Jetons maintenant un coup d'œil sur les hôpitaux d'adultes. Vous connaissez ces immenses salles, aux murs d'une propreté douteuse, qu'on

évacue pour les nettoyer, tous les ans à peine, dans lesquelles se succèdent sans interruption d'innombrables séries de malades et où s'entassent des brancards. Vous avez remarqué ces parquets mal joints, dont les poussières, chargées de germes, sont remuées chaque jour par un balayage auquel le personnel ne se décide pas à renoncer. Et ces infirmiers, à tabliers souillés, et ces serviettes qui, le matin à la visite, passent d'un dos à l'autre, jamais changées, et ces mains, rarement lavées, qui infectent tout ce qu'elles touchent! Mais, je m'arrête, car il semble que tout ce qui se fait dans nos services de médecine soit un défi jeté à l'hygiène.

On vit pourtant, dans ces salles où foisonnent les germes meurtriers, ce qui prouve combien sont puissantes les défenses de notre organisme; on y vit même longtemps et on finit par y acquérir une sorte d'immunité, à moins qu'une infection accidentelle ne vienne tout à coup paralyser les moyens de résistance de l'économie.

Cette influence fâcheuse du milieu, qui se fait sentir surtout dans les pyrexies et dans les infections aiguës, n'est point à dédaigner dans les maladies chroniques; vous l'appréciez plus tard, quand vous aurez quitté l'hôpital.

Un jeune médecin quitte l'École, après avoir travaillé consciencieusement. Il a bien étudié ses malades; il fait des diagnostics exacts et il passe pour un bon clinicien. Cependant, dès les premiers jours de sa pratique, à la ville ou à la campagne, il éprouve une impression singulière: il se sent transporté dans un monde nouveau, et c'est à peine s'il y retrouve les caractères des maladies que, pourtant, il connaît bien.

Bientôt on murmure autour de lui qu'il est pessimiste et c'est un renom fâcheux, car on garde souvent rancune au médecin d'un jugement sévère que les événements ne vérifient pas. Pessimiste, il l'est, en effet, et il ne peut pas éviter de l'être, car il voit encore les choses comme elles se présentaient à l'hôpital; mais, si les malades sont les mêmes, le milieu est changé et le pronostic en est devenu bien différent. Il lui faudra un certain temps pour reprendre pied, pour modifier sa manière de voir et pour s'accommoder à son nouveau milieu.

Si vous avez bien compris les causes de ces différences, vous vous éviterez certainement des ennuis et des déboires, et vous ne serez ni dérouterés, ni déconcertés par les premiers cas dont vous serez témoins.

## MÉDECINE PRATIQUE

### LE POU MON DANS LA PNEUMONIE

Quelle que soit l'importance du pneumocoque, quel que soit l'intérêt des complications à distance qui peuvent survenir dans la pneumonie, l'inflammation du poumon n'en reste pas moins l'élément clinique prépondérant. Il pourra sembler bien inutile de rappeler cette notion, banale à force d'évidence; mais qui, sous l'influence des travaux récents, et fort remarquables, d'ailleurs, sur la généralisation possible du pneumocoque, semble parfois méconnue et obscurcie. Dès le début, pourtant, Talamon, en découvrant le pneumocoque, Netter, dans ses études sur la longue série des complications, endocardite ulcéreuse, otite, méningite, arthrite, que ce microbe peut produire, avaient bien insisté sur ce point: « La pneumonie est une infection primitivement locale et qui souvent — le plus souvent peut-être — reste localisée au poumon. » Les cas où se réalise l'infection sanguine, où l'on a vraiment affaire à une maladie générale, à la febris pneumonia, restent l'exception. Même alors, on verra toute l'importance des déterminations pulmonaires, au point de vue des accidents cliniques, du pronostic et du traitement.

Le poumon sain pèse environ 600 grammes. Le

poumon atteint de pneumonie pèse souvent 1.200 grammes et peut atteindre 1.700 grammes et plus. C'est donc une masse énorme de 600 et même de 1.100 grammes de fibrine qui, suivant la remarque de Letulle, se trouve brusquement transsudée. En quelques heures, elle constitue un bloc considérable, véritable corps étranger en plein tissu pulmonaire. En se plaçant au point de vue purement local, on conçoit la justesse du rapprochement fait entre la pneumonie et certaines apoplexies pulmonaires. La pneumonie traumatique, contestée par Grisolle, rentre aussi dans le même ordre d'idée. Les cas où le traumatisme n'a servi que d'agent occasionnel pour le développement d'une pneumonie ordinaire, comme Netter, André Petit, en ont rapporté des exemples, ne sont pas, à cet égard, les plus démonstratifs. Mais, les cas d'attrition du poumon sans fracture de côtes, d'infiltration sanguine traumatique donnant des symptômes analogues à ceux de la pneumonie, cas si bien étudiés par Gosselin, montrent l'importance de cet élément purement mécanique.

La gêne de la respiration ne résulte pas seulement, d'ailleurs, de cette perte pour l'hématose d'une forte partie d'un des poumons. Elle résulte aussi du point de côté, si violent, surtout au début. Bien que cette cause de dyspnée soit, en général, assez passagère, elle peut offrir de réelles indications thérapeutiques. Elle provient surtout de l'obstacle circulatoire et de la dilatation cardiaque. Cette dilatation avait été bien vue par Corvisart, qui avait signalé sa fréquence dans la pneumonie double. Elle peut même s'accompagner de reflux et de pouls veineux; elle constitue même une cause de pouls veineux, bien plus importante qu'une autre cause invoquée parfois: la compression des jugulaires par le poumon hépatisé.

Les caractères du pouls, qui reste dur, vibrant énergique et plein, ne doivent pas faire illusion sur cette gêne cardiaque. Il n'est pas rare, en pareil cas, de voir le pouls fléchir tout à coup, devenir faible, inégal, intermittent, véritable pouls d'asthénie. C'est parfois au moment de la défervescence que survient le collapsus avec hypothermie, cyanose, algidité périphérique. L'asphyxie, produite par cette détresse combinée du cœur et du poumon, reste dans la pneumonie, la grande cause de mort: sur dix pneumoniques qui succombent, il en est un qui meurt d'infection, il en est neuf qui meurent d'asphyxie.

Dans le pronostic, cet élément mécanique local joue un rôle des plus importants. Dès que les lésions s'étendent, le pronostic s'aggrave. Sans doute, chez les alcooliques, les brightiques, les diabétiques, le mauvais état général, la débilitation du terrain, entrent en ligne de compte; mais, il ne faut pas négliger non plus la progression rapide et envahissante des lésions pulmonaires. Leur allure est parfois telle, que Letulle a pu la comparer à celle du phlegmon diffus. Dans la pneumonie double, la mortalité devient considérable. Grisolle, sur 16 malades atteints de pneumonie double, en perd 7; alors que la proportion des décès dans la pneumonie simple est de 14 pour 100 seulement. Comme la seconde pneumonie débute presque toujours d'une façon brusque et insidieuse, n'aggravant guère que la dyspnée, l'asphyxie semble donc la principale cause de cette énorme mortalité.

Toutes les causes adjuvantes de dyspnée assombrissent aussi le pronostic. Ainsi s'explique la gravité — exagérée d'ailleurs par quelques statistiques — de la pneumonie chez les femmes enceintes. Ainsi s'explique l'action du rachitisme, du mal de Pott et de toutes les malformations du thorax. Grisolle a également signalé l'intensité de la dyspnée dans la pneumonie des emphysémateux. Les scléroses du poumon, les pneumoconioses interviennent de même; Lasègue insistait sur la fréquence et la gravité des pneumonies chez les charbonniers.

On voit cependant des pneumonies, fort étendues en apparence, évoluer favorablement et sans grands accidents dyspnéiques. Tout d'abord, il peut s'agir de lésions corticales superficielles peu étendues en profondeur. L'examen stéthoscopique ne renseigne, en effet, que sur la superficie des lésions. De plus, il peut, comme l'a bien montré Duflocq, s'agir de congestion surajoutée. Ces pneumonies compliquées de congestion semblent beaucoup plus étendues qu'elles ne le sont en réalité; la même erreur s'observe, on le sait, dans l'appréciation en quantité des

épanchements pleurétiques compliqués de congestion pulmonaire. Elles sont souvent traînantes et prolongées.

Grisolle avait, de plus, signalé la distinction entre la dyspnée apparente et l'asphyxie réelle. Tel sujet nerveux, tourmenté par un point de côté qui limite au minimum les excursions respiratoires et par une toux incessante et quinteuse, respire 75 à 80 fois par minute. En réalité, il asphyxie beaucoup moins que tel autre abattu prostré cyanotique qui respire seulement 24 à 28 fois. Bien plus que la dyspnée apparente, ce sont la cyanose périphérique, la distension des jugulaires, l'état du cœur et du pouls qui dominent le pronostic.

Une fois la défervescence et la guérison apparente survenues, l'état du poumon peut encore offrir un intérêt pratique. Grisolle insistait déjà sur ce fait que l'expectoration muqueuse ou catarrhale se prolonge souvent longtemps après la convalescence, pendant cinq, six semaines et plus. Il montrait qu'il n'est pas rare de trouver des râles sous-crépitaux plus tard encore, malgré un état général redevenu tout à fait satisfaisant. Au point de vue des précautions nécessaires pendant la convalescence, ces faits ont une importance réelle. Sans doute, le passage de la pneumonie franche aiguë à l'état chronique est rare; il ne s'observe guère que chez les sujets ayant quelque tare organique: brightiques, alcooliques, paludéens, ou bien dans le cas de pneumonies successives récidivant au même point. Ce qui est moins exceptionnel, c'est de voir persister une certaine gêne respiratoire; certains convalescents de pneumonie deviennent très vite, s'ils se livrent à des efforts trop pénibles, des emphysémateux.

La pleurésie purulente postpneumonique est également à craindre, longtemps après la crise de défervescence. Les refroidissements ne paraissent pas toujours étrangers à sa production.

Entre les cas si peu nombreux de sclérose chronique aboutissant à la formation d'ulcères du poumon, à une cachexie analogue à la cachexie phthisique et tuant en un an ou dix-huit mois, et les cas où ne persiste qu'une gêne locale assez légère pour être négligeable, existent en clinique tous les intermédiaires. Les faits relativement fréquents de pneumonies récidivant au même point (huit récidives en quatre ans dans le cas classique de Charcot) s'expliquent sans doute par la persistance du pneumocoque virulent; mais ils nécessitent aussi un élément d'ordre local, une faiblesse réelle dans la résistance du lobe primitivement atteint.

L'état du poumon dans la pneumonie peut donc, en raison de la dyspnée, en raison de la fatigue cardiaque qu'il entraîne, en raison de la résolution traînante des lésions, fournir des indications thérapeutiques impérieuses.

La dyspnée, au début, peut ne dépendre que de l'intensité du point de côté. Des ventouses scarifiées, en petit nombre, trois ou quatre, constituent, en général, le meilleur moyen de faire disparaître rapidement un point de côté, même très intense. Les sangsues, qui sont parfois d'application plus commode, réussissent également fort bien. Exceptionnellement, et s'il n'y a pas d'albumine dans l'urine, une injection de morphine peut même devenir indispensable.

Mais, si la dyspnée initiale ne cède pas à ces moyens, se pose la question si discutée de la saignée dans la pneumonie. Même dans la pneumonie gripale, la saignée peut s'imposer, et s'imposer d'urgence. Ménétrier, dans sa thèse classique sur l'épidémie de 1886, cite le cas d'un infirmier robuste qui, le soir du second jour de sa pneumonie, était asphyxiant, sur le point de succomber; une saignée de 500 grammes lui rendit quelque peu de respiration et il récupéra encore trois jours. Le pouls qui, avant la saignée, était petit et fréquent, redevint plus ample. Sans la saignée, cet homme n'aurait pas passé la nuit.

L'aphorisme de Louis, que les pneumoniques saignées dès le début guérissent plus vite et plus sûrement que les pneumoniques non saignées, renferme, comme tout aphorisme, une part d'exagération; mais la grande valeur palliative de la saignée reste incontestable. « L'émission sanguine, écrit Netter, est souvent suivie d'un soulagement notable. Elle abaisse momentanément la fièvre, diminue sensiblement l'oppression et fait disparaître un certain nombre de troubles cérébraux. Elle agit, sans doute, surtout sur la circulation générale, facilite l'action du cœur et

fait disparaître des accidents dus à la stase. Sans inconvénient chez les sujets jeunes, robustes, vigoureux, elle est contre-indiquée absolument, chez les personnes anémiques, débilitées. Il est même un cas où l'émission sanguine peut se trouver formellement indiquée dans des pneumonies nettement infectieuses, et chez des sujets même très affaiblis, c'est le cas d'albuminurie concomitante. Ménétrier a bien signalé la possibilité de ces dyspnées d'origine urémique au cours de la pneumonie grippale et sur les bons résultats de la saignée. L'œdème du poumon qui accompagne si fréquemment l'hépatation dans la pneumonie grippale, semble le plus souvent une manifestation de l'infection pneumococcique, mais il peut aussi dépendre de l'urémie.

Il était nécessaire d'insister sur la saignée, trop systématiquement employée autrefois, trop délaissée aujourd'hui. C'est qu'en effet, dans les dyspnées menaçantes, elle constitue souvent le seul moyen vraiment efficace. Les ventouses sèches, les inhalations d'oxygène, ne constituent à côté d'elle que des palliatifs bien insignifiants.

En cas de collapsus cardiaque et malgré même la faiblesse apparente du pouls, la saignée constituera souvent aussi le moyen le plus rapide de relever et de soulager le cœur. On peut naturellement lui associer les injections de caféine et de sparteine, d'éther et surtout d'huile camphrée au 1/10<sup>e</sup>. L'infusion de digitale à dose de 0 gr. 40 par jour est également un bon moyen de soutenir et de régulariser le cœur. Elle ne sera donnée que pendant deux ou trois jours seulement. Le traitement par le tartre stibié sera toujours contre-indiqué dans les cas où le cœur fléchit.

Le régime lacté sera toujours excellent pour diminuer le rôle que prend toujours dans la dyspnée l'autointoxication par insuffisance rénale. L'alcool, dont on abuse un peu dans la pneumonie, sera souvent nuisible.

La durée réelle de la pneumonie est beaucoup plus grande que la durée apparente. C'est en exigeant pendant la convalescence des précautions prolongées, en particulier contre les fatigues trop précoces et le refroidissement, en surveillant la diurèse et le fonctionnement de l'intestin, en plaçant, si c'est possible, le convalescent dans un air pur et dans un climat tempéré pendant plusieurs semaines, qu'on évitera nombre de complications tardives.

A.-F. Plicour.

## ANALYSES

### PATHOLOGIE GÉNÉRALE

**H. Guth. Septicémie mortelle consécutive à un orgelet** (*Prag. med. Wochenschr.*, 1898, 20 Janvier, n° 3, p. 25). — Cette observation se rapporte à une malade qui fut amenée à l'hôpital avec les symptômes classiques de la méningite, développés en trois jours, consécutivement à un orgelet de la paupière droite. Cette femme succomba trois jours après son entrée, sans avoir repris connaissance. L'examen bactériologique du sang, pratiqué le second jour, donna des résultats négatifs.

A l'autopsie, on trouva des abcès multiples de la conjonctive et du ligament tarse du côté droit, un phlegmon des deux orbites avec thrombose suppurée des sinus caverneux; une méningite suppurée de la base; des abcès multiples dans les poumons; des hémorragies pleurales et cutanées; une tuméfaction de la rate.

L'examen bactériologique de ces divers foyers de suppuration montra la présence du staphylocoque pyogène doré.

R. Romze.

### BACTÉRIOLOGIE

**Feinberg. Action du bacille diphtérique sur le lait** (*Zeitsch. f. klin. Medic.*, 1897, Vol. XXXIII, n° 5 et 6, p. 432). — L'auteur a fait une série d'expériences pour étudier: 1° les modifications du lait ensemencé avec des bacilles diphtériques; 2° les modifications du lait dans lequel on avait cultivé le bacille du tain et qui avait été ensemencé avec des bacilles diphtériques; 3° les modifications du lait ensemencé simultanément avec les bacilles du tain et les bacilles diphtériques.

Ces recherches ont montré que, dans le lait stérilisé, le bacille diphtérique laisse intacte la caséine, mais provoque, aux dépens du sucre du lait, une fermentation s'accompagnant de formation d'alcool, d'aldéhyde et d'acides volatiles et non volatiles. Il en est de même du lait préalablement infecté avec des bacilles du tain, avec cette différence que, dans ce cas, il n'y a pas de formation d'acide lactique.

La prolifération des bacilles diphtériques dans le lait n'est pas en rapport direct avec la formation des toxines.

La réaction neutre du lait exerce une influence défavorable sur la formation de celles-ci. Si l'on alcalinise le lait, la formation des toxines se fait plus vivement et est en rapport avec le degré d'alcalinité du lait. Si celle-ci dépasse un certain degré, la production des toxines diminue. C'est dans le lait additionné de bicarbonate de soude, dans la proportion de 1/2 centimètre cube d'une solution de bicarbonate de soude à 10 pour 100, pour 50 centimètres cubes de lait, que la production des toxines est la plus active.

R. Romze.

### MÉDECINE

**Carl Beck. Les rayons de Röntgen comme moyen de diagnostic de l'artério-sclérose** (*The New-York Medical Journal*, 1898, 22 Janvier, p. 109). — Le diagnostic de la sclérose des artères se fait aisément, lorsqu'il s'agit d'artères superficielles faciles à explorer; mais il n'en est pas de même pour les artères profondes. Il ne suffit pas cependant d'avoir constaté que les artères radiales ou temporales sont indurées, pour conclure à la sclérose généralisée. En réalité, il est très important de pouvoir juger de l'état des artères dans les différentes régions afin d'établir le nombre et l'étendue des foyers de sclérose. Les rayons de Röntgen permettent d'explorer, à ce point de vue, les artères de presque toutes les régions du corps.

L'auteur rapporte, à ce propos, l'observation d'un malade âgé de soixante-huit ans, opéré pour un carcinome du maxillaire inférieur. Les artères faciales et temporales n'étaient ni épaissies, ni sinuées. L'artère faciale, sectionnée au cours de l'intervention, était saine. Les bruits du cœur étaient normaux. Les urines ne contenaient ni sucre, ni albumine. Le malade ne se plaignait pas de palpitations, ni de dyspnée, ni de vertiges. Cependant, à la palpation, les artères radiales paraissaient un peu épaissies. Pour juger de l'état des artères plus profondes, on fit la radiographie de l'avant-bras, de la tête, du cou, de la région aortique et des cuisses. Les épreuves, très nettes, ainsi obtenues, ne permirent de constater de l'artério-sclérose qu'au niveau de l'avant-bras.

La photographie qui accompagne l'observation est des plus caractéristiques. On voit se dessiner l'artère radiale, d'autant plus distincte que le degré de la calcification des tuniques est plus avancé. L'interosseuse antérieure se voit également, mais elle est moins nette. L'artério-sclérose paraissait donc limitée à ces deux vaisseaux, ce qui explique l'excellent état général du sujet et l'absence de palpitations, de dyspnée et de vertiges.

M. Rize.

### CHIRURGIE

**Alban Doran. Un cas de kyste pancréatique traité avec succès par l'incision et le drainage** (*The British Medical Journal*, 1897, 18 Décembre, p. 1779). — Il s'agit d'une jeune fille, âgée de vingt-trois ans, domestique, entrée à l'hôpital, le 21 Mai 1894, pour une tumeur abdominale. Aucune trace de maladie ni de traumatisme antérieurs. La patiente, qui possédait un très bon état général, n'est ni pâle, ni icterique. Quatre ans auparavant, elle eut des attaques nerveuses, surtout pendant la nuit, au cours desquelles elle s'élançait quelquefois hors du lit, sans se heurter, d'ailleurs, aux objets voisins.

Depuis dix-huit mois, des douleurs épigastriques sont apparues avec nausées, mais sans vomissements. Les accès douloureux, d'abord espacés, se reproduisaient au moment de l'entrée à l'hôpital, tous les trois ou quatre jours. Les pupilles sont très dilatées; le pouls à 84 et la température normale.

La tumeur abdominale est très saillante, située immédiatement au-dessous des côtes gauches, avec son extrémité inférieure affleurant l'ombilic; elle peut être facilement déplacée jusqu'au niveau de la ligne médiane. Matité et fluctuation évidentes, sonorité tympanique (due à la présence de l'estomac) au niveau de l'extrémité inférieure. Rien du côté du petit bassin.

Le diagnostic était: tumeur rénale probable, avec réserves sur la présence d'un kyste pancréatique ou mésentérique. (La malade ne raconta ses douleurs épigastriques qu'après l'opération). L'opération exploratrice le 29 Mai. Une tumeur siège au-dessus de l'estomac, refoulant le petit épiploon en avant; le grand épiploon, dont les vaisseaux sont très augmentés de volume, pend librement au-dessous de l'estomac. Incision du petit épiploon, et ponction du kyste. Il s'écoule du liquide sans odeur, fortement albumineux, contenant de la tyrosine probablement. Après évacuation de la poche, l'exploration démontre que les reins, la rate, le foie, la vésicule biliaire sont indemnes: le kyste s'implante largement, sans pédicule, sur la face antérieure du pancréas, près de la tête. Après un essai infructueux d'enucléation, A. Doran fixe les parois du kyste au petit épiploon et au péritoine pariétal, agrandit l'ouverture de la ponction et installe un drainage avec un tube de verre, remplacé, le second jour, par un tube de caoutchouc.

Par le drain s'écoule du liquide analogue à la salive, avec pouvoir amyloïdique: au bout de quinze jours le

liquide devient trouble et purulent. Des lavages sont pratiqués avec une solution au 1/20<sup>e</sup> d'acide sulfureux. Malgré la légère infection du kyste et l'écoulement du liquide pancréatique, les pourtours de la fistule ne s'enflamment pas.

Le 17 Novembre la malade est entièrement guérie, la cicatrice est solide et la palpation ne permet pas de sentir la moindre tumeur.

L'auteur fait suivre cette observation de longues considérations cliniques, anatomiques et thérapeutiques.

Les kystes du pancréas sont surtout fréquents de vingt à trente ans. Cependant, il y a des exceptions, exemple: le cas de Stieda (soixante-seize ans); le cas de Railton (six mois). L'influence des traumatismes antérieurs est surtout grande pour les kystes pré-pancréatiques, kystes sanguins de l'arrière-cavité épiploïque. Comme signes, la dilatation et la contraction pupillaires ont été observées, mais elles n'ont pas de valeur. La glycosurie est loin d'être constante. La douleur épigastrique, qui est un bon signe, peut exister aussi dans les kystes épiploïques.

La mobilité est la règle, malgré parfois de larges pédicules; la fluctuation est également fréquente malgré l'avis contraire de Tréves. La ponction exploratrice est dangereuse; l'estomac a été ponctionné trois fois; le contenu du kyste s'écoulant dans le péritoine peut y causer de graves complications (Senn innocente complètement, au contraire, le liquide des kystes pancréatiques).

A. Doran, s'appuyant sur ses données personnelles et sur le travail de Hersche, précise ainsi les rapports du kyste avec le péritoine: a) le kyste peut être contenu dans l'arrière-cavité et alors, ou bien il vient bomber au-dessus de l'estomac, faisant saillir le petit épiploon, ou bien il reste au-dessous de l'estomac et refoule, en avant, le grand épiploon; b) le kyste se développe entre les deux feuillets du mésocolon transverse, refoule tantôt le feuillet supérieur vers l'arrière-cavité, tantôt le feuillet inférieur vers la grande cavité péritonéale; c) le kyste se développe dans cette dernière cavité après avoir refoulé une petite partie seulement du mésocolon transverse qui n'est pas complètement absorbé et qui garde encore une certaine longueur.

Au point de vue du traitement, Doran estime que le drainage lombaire n'est admissible que pour les tumeurs faisant saillie en arrière. Pour les autres, surtout pour celles qui sont mobiles, il faut préférer la voie antérieure. C'est au cours de l'intervention que les connexions du kyste avec le pancréas sont déterminées. Dans un quart des cas, la tumeur est sessile. Faut-il, par une incision large, explorer la surface interne du kyste et vérifier ses rapports avec les canaux pancréatiques obstrués peut-être par un calcul ou même un ascaride (cas de Durante)? A. Doran ne le pense pas. Cette conduite est dangereuse et on a peu de chances de trouver un agent d'obstruction (existant très rarement), ou même de rencontrer les canaux pancréatiques.

Quant à l'ablation totale des kystes sessiles, il n'y faut pas songer. Cette opération, bonne pour les tumeurs pédiculées, surtout pour celles de la queue pancréatique, ne saurait convenir aux kystes sessiles, à cause des difficultés de l'hémostase dans cette région; l'auteur cite cependant des chirurgiens qui ont, avec succès, pratiqué cette intervention au prix de grandes difficultés; mais la mortalité est beaucoup plus grande qu'avec l'incision suivie de drainage; d'autre part, avec celle-ci, les résultats définitifs sont absolument bons. Sur 70 cas d'incision avec drainage, il n'y a eu que 5 morts.

HENRI BAUX.

**Von Mayer. Anus pubien artificiel** (*Revue méd. de la Suisse Romande*, 1898, n° 1, 20 Janvier, p. 6). — Dans cet intéressant travail, l'auteur expose la conduite adoptée par Roux (de Lausanne), depuis Décembre 1895, à l'égard des malades atteints de cancer du rectum, ou même de lésions tuberculeuses.

L'anus pubien ou symphysien peut être pratiqué seul ou combiné à l'ablation du rectum, et, dans le premier cas, il peut être temporaire ou définitif: tout dépend des indications individuelles. Quoi qu'il en soit, la technique conseillée et suivie par Roux et ses élèves est la suivante: on pratique, dans la région pubienne, une incision médiane verticale, longue de 5 à 10 centimètres, empiétant d'emblée sur le pubis, puis, sans désinsérer les muscles droits, on taille, en pleine symphyse une encoche en U, large de 2 centimètres; enfin, on ouvre le péritoine et on attire dans la plaie une anse de l'S iliaque, que l'on couche verticalement dans l'U, de façon que les quatre cinquièmes supérieurs de cette encoche soient occupés par la portion afférente de l'intestin, laquelle servira à constituer l'anus proprement dit, tandis que la portion efférente n'occupera que le dernier cinquième.

L'anse afférente devra être maintenue hors du ventre au moyen d'une sonde cannelée entourée de gaze, ou même au moyen d'une mèche de gaze stérilisée passée au travers de l'insertion mésentérique. La portion d'intestin ainsi herniée devra alors être fixée, par des points de sutures à la soie, d'une part, à l'os, et, d'autre part, aux muscles droits; on fera ensuite un second plan de sutures pour fermer le reste de l'incision médiane, puis un troisième plan pour fixer l'anus à la peau; jusqu'ici l'intestin n'a pas été ouvert, et il ne devra l'être, ordinairement qu'au bout de quarante-huit heures, sauf dans

1. Voir à ce sujet: HOPPE SEYLER. — (*Munchen. Med. Wochenschr.*, 7 Avril 1896, n° 14, p. 316, analysé in *La Presse médicale*, 1896, p. 242.

les cas d'urgence; cette ouverture se fera à l'aide du galvanocautère; s'il s'agit d'un anus temporaire, il suffira de pratiquer une simple incision parallèle à l'axe du bout afférent; mais, dans le cas d'unus définitif, on fera bien d'enlever toute la paroi intestinale visible entre les lèvres de la peau.

M. Roux a recours à l'anus symphysien seul et temporaire, dans les cas où il s'agit de mettre provisoirement au repos la région rectale et d'en assurer la propreté (cancer ampullaire, ulcérations tuberculeuses); il pratique l'anus symphysien définitif chez les individus porteurs de cancers inopérables du rectum, de l'utérus ou de l'S iliaque; quant à l'anus symphysien combiné à l'excision du rectum en un ou deux temps, il l'exécute toutes les fois que l'état des lésions justifie une intervention radicale.

D'après Roux et son école, les avantages de ce procédé sont les suivants: 1° l'exécution en est des plus simples; 2° la pelote obturatrice trouve comme support une assise osseuse, immobile, incontestablement supérieure à la dépressibilité et à la mobilité des autres anus artificiels; ici, la ceinture osseuse ne permet aucun glissement du bandage; 3° les malades arrivent à évacuer leurs matières en se penchant légèrement en avant, au lieu de prendre les postures plus ou moins pénibles auxquelles sont astreints les porteurs d'anus iliaques et d'anus postérieurs; 4° enfin, grâce à son siège au niveau des poils du pubis, cet anus peut être dissimulé beaucoup plus facilement.

Cette opération a déjà été pratiquée 12 fois à la clinique cantonale de Lausanne: 8 fois pour des cancers du rectum (6 fois avec excision du rectum, 2 fois, sans cette excision), 1 fois pour cancer utérin inopérable; 1 fois pour cancer de l'S iliaque, 1 fois pour tuberculose rectale, 1 fois pour tuberculose de l'intestin.

J. BAROZZI.

## MALADIES DES ENFANTS

**C. Folger. Deux cas de rougeole avec septiémie** (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1897, Vol. XLVI, nos 1 et 2, p. 49). — Les deux observations que publie l'auteur se rapportent à un garçon de onze mois et à un autre de deux ans et demi, lesquels ont succombé au troisième et au quatrième jour de leur rougeole sans avoir présenté de symptômes cliniques particuliers, sauf une fièvre de 40°.

Dans le premier cas, la seule lésion qu'on trouva à l'autopsie était une légère congestion des poumons. L'examen bactériologique du sang, pris dans une veine du coude, montra la présence des streptocoques, qui furent également trouvés, très nombreux (à l'examen microscopique), dans les amygdales, les poumons, les reins et la rate.

Dans le second cas, l'autopsie montra, dans le poumon plusieurs noyaux de bronchopneumonie, méconnaissables pendant la vie. Le sang de la veine du coude renfermait des streptocoques, comme dans le cas précédent; mais, à l'examen microscopique des organes, on ne trouva ces microorganismes que dans les amygdales. Les inoculations faites avec des cultures pures de streptocoque ont montré qu'il n'était pas virulent.

D'après l'auteur, les deux enfants ont succombé à une infection générale à streptocoques, dont la porte d'entrée a été dans les amygdales.

R. ROMME.

## NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**Paul Londé. De l'arthropathie nerveuse vraie et des troubles trophiques articulaires d'apparence rhumatoïde** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897, Décembre, n° 6, p. 352). — Certains auteurs ont assimilé les arthropathies spinales, névritiques ou hémiplegiques, à l'arthropathie tabétique et syringomyélique. C'est là une erreur. L'arthropathie nerveuse pure ou de la syringomyélie, nettement différenciée par Charcot, possède une spécificité réelle; elle doit donc être opposée à la banalité relative des troubles trophiques articulaires d'apparence rhumatoïde.

Au point de vue clinique, l'arthropathie purement nerveuse offre des caractères précisément opposés à toutes les variétés connues d'arthrites aiguës ou chroniques. La première a un début brusque; elle est rapidement indolente, l'état général se maintient intact; elle est irrémédiable, les lésions osseuses sont très précoces, peut-être primitives, et, en tout cas, prédominantes; malgré cette désorganisation articulaire, et quel que soit l'état des muscles, la mobilité est relativement conservée; il n'y a jamais d'attitude vicieuse de cause musculaire; cette arthropathie évolue isolément; en somme, quand elle est typique, aucune autre affection articulaire n'est capable de la simuler.

Les lésions trophiques articulaires d'apparence rhumatoïde, dans les affections spinales sont, au contraire, douloureuses, accompagnées de troubles moteurs; elles se terminent par résolution, suppuration, ankylose ou restent à l'état stationnaire; mais jamais elles ne se terminent par dislocation avec atrophie des têtes osseuses; toujours l'état général est plus ou moins compromis. Dans les névrites, il n'y a jamais de grandes arthropathies nerveuses; les arthropathies coincident avec des troubles de la motilité et d'autres désordres trophiques; elles s'accompagnent parfois de subluxations, mais non

de dislocations. Dans les affections cérébrales, les arthropathies ont l'allure rhumatoïde et simulent tantôt le rhumatisme articulaire le plus aigu, tantôt le rhumatisme subaigu, tantôt le rhumatisme chronique; enfin, le rhumatisme chronique doit être tenu pour une affection régionale, dont les districts relèvent sans doute d'un trouble trophique d'origine centrale, et dans laquelle l'arthropathie, phénomène essentiel (d'origine infectieuse ou autre), s'adjoindrait des phénomènes purement nerveux, contractures, atrophie musculaires, etc.

En somme, tous ces troubles trophiques ne sont jamais comparables cliniquement à la grande atrophie nerveuse, celle du tabes et de la syringomyélie, laquelle est une véritable folie de la jointure.

A cette démonstration se joint un corollaire encore tout hypothétique. Si l'arthropathie nerveuse vraie ne ressemble pas aux arthropathies névritiques, spinales ou cérébrales, il est rationnel d'en déduire qu'elle est due à une lésion ou à un trouble fonctionnel permanent, siégeant ailleurs que dans les nerfs, la moelle ou l'écorce, et ce n'est peut-être alors que dans le mésocéphale. Ce serait la confirmation des idées de Buzzard, qui localise le point de départ des arthropathies tabétiques dans le bulbe, en se fondant sur la coïncidence fréquente de crises gastriques et laryngées avec les lésions articulaires.

E. DE MASSARY.

**F.-C. Facklam. Contribution à l'étude de la chorée de Huntington** (*Arch. für Psych. und Nervenheilk.*, 1898, Vol. XXX, n° 1, pp. 136-202). — On peut considérer la chorée de Huntington comme une grave affection du cerveau se manifestant par des troubles physiques et psychiques, se développant sur un terrain préparé par l'hérédité, ayant une évolution chronique et progressive avec des tendances dégénératives. La base anatomo-pathologique de cette affection (ainsi qu'il est permis de le supposer d'après deux autopsies de l'auteur) serait une encéphalite chronique ayant comme point de départ des altérations vasculaires et aboutissant à l'atrophie du cerveau.

Les signes caractéristiques de cette affection seraient les suivants: début à un âge avancé, tar-s héréditaires; pour l'auteur, la chorée de Sydenham est une maladie infectieuse, à évolution chronique, avec troubles psychiques.

E. MARGOLLES.

## OPHTHALMOLOGIE

**Henry E. Juler. Leçons sur les maladies syphilitiques de l'œil et de ses annexes** (*The Lancet*, 1897, 11 Décembre, p. 1511). — Dans les deux premières leçons, l'auteur passe en revue les lésions syphilitiques de l'œil et de ses annexes, telles qu'on les voit dans la syphilis acquise; la troisième est consacrée aux lésions de l'œil dues à la syphilis héréditaire.

Il étudie successivement le chancre et les gommés des paupières, les lésions de l'appareil lacrymal, dues à la syphilis, celles de la conjonctive, les lésions de l'orbite, de la cornée, de la sclérotique, de l'iris et du corps ciliaire, de la choroïde et de la rétine. En ce qui concerne le chancre des paupières, il insiste sur le fait, qu'il est toujours induré; jamais le chancre mou n'a été observé en cet endroit. Le diagnostic étant discuté, il n'y a qu'une affection avec laquelle on puisse confondre le chancre des paupières, c'est l'ulcération tuberculeuse; en effet, le ganglion préauriculaire, dont la valeur diagnostique est si grande, existe dans les deux affections avec les mêmes caractères, mais la base de l'ulcère tuberculeux est toujours souple.

Parmi les lésions syphilitiques de l'appareil lacrymal, l'auteur nie l'existence de la dacryodénite syphilitique; il n'y a pas de cas bien observés de lésions des glandes lacrymales dans la syphilis. Cependant, il existe une affection très rare, c'est l'hypertrophie symétrique des glandes lacrymales; cette lésion est probablement souvent due à la syphilis. Juler en rapporte deux cas, dans l'un d'eux, la tumeur fut enlevée et l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une affection syphilitique des tissus voisins de la glande. Une des conséquences les plus fréquentes des affections du sac lacrymal est l'oblitération des canalicules lacrymaux.

Les lésions syphilitiques de l'orbite sont surtout la périostite et les gommés du périoste: les gommés se développent surtout à l'angle supérieur et externe de l'orbite, et, en général, à la suite d'un coup. L'œil est déplacé, plus ou moins saillant, et il y a, en général, de la diplopie.

Les lésions syphilitiques de la choroïde sont nombreuses, ce sont: 1° la choroïdite disséminée; 2° la choroïdite diffuse, toujours associée à de la rétinite; 3° la choroïdite maculeuse; 4° la choroïdite périphérique. Ces variétés peuvent se combiner entre elles de diverses façons.

Dans la troisième leçon sont étudiées les lésions de l'œil dans la syphilis héréditaire: la kératite interstitielle ou parenchymateuse en occupe une large part. A propos des lésions syphilitiques héréditaires de l'iris, l'auteur admet la possibilité de la syphilis intra-utérine. Les lésions de la choroïde et de la rétine, celles du cristallin menant à la cataracte, sont rapidement étudiées. Signalons les symptômes à l'aide desquels on pourra faire le diagnostic de la syphilis héréditaire: 1° la sur-

dité symétrique, sans écoulement, ni modifications du tympan; cette surdité forme, avec la kératite interstitielle et la déformation des dents, la triade d'Hutchinson; 2° l'ostéite interstitielle des os longs; 3° la synovite symétrique chronique; 4° l'arrêt de croissance; 5° le teint café au lait; 6° les cicatrices radiées des angles de la bouche, de la gorge, etc.; 7° l'enfoncement du dos du nez, avec élargissement; 8° le manque de netteté dans la ligne formée par les cheveux au niveau du front; les poils descendant jusqu'aux sourcils; 9° la dent d'Hutchinson; 10° le crâne natiforme; 11° la voûte du palais ogivale; l'atrophie molle de la base de la langue, ce dernier signe de syphilis congénitale, indiqué par Virchow, n'a jamais été constaté par l'auteur.

L. TOLLEMER.

## MALADIES DES VOIES URINAIRES

**Stanmore Bishop. Deux cas de taille sus-pubienne avec suture immédiate de la vessie et des plans musculocutanés** (*The Practitioner*, 1897, Octobre, p. 373). L'auteur met tout d'abord à part les cas qui nécessitent un drainage, les cas, par exemple, de cystite avec rétention. Il faut alors, 9 fois sur 10, préférer les tailles vaginale ou périnéale.

Il est aussi des cas où la taille hypogastrique est indiquée, mais où le drainage de la vessie est nécessaire, par suite de l'intensité de l'infection préexistante.

Dans tous les autres cas, il faut rechercher la réunion immédiate et complète de la vessie et des plans plus superficiels.

Le drainage vésical ne serait utile que si on n'était pas sûr de ses sutures. Mais les sutures tiendront toujours: 1° quand on aura fait d'emblée une incision assez grande pour permettre, sans déchirure, l'extraction du calcul; 2° quand les sutures seront bien placées. L'auteur n'aime pas la suture de Lembert et il propose la technique suivante (suture à matelas): un fil est introduit dans la paroi de la vessie latéral-ment et un peu en avant de l'extrémité antérieure de la plaie vésicale; il y chemine d'avant en arrière pendant quelque temps, puis il ressort et se porte transversalement pour aborder, sur le côté opposé de la plaie, un point symétrique au point de sortie. Le fil revient alors dans la paroi d'arrière en avant. Il y décrit une courbe en U non transversale, mais antéro-postérieure. Un second fil semblable est placé de façon à ce que ses points d'entrée et de sortie soient embrassés dans l'anse du premier U, et ainsi de suite. La suture recommandée par St. Bishop est, en somme, composée d'une série de points en U tous solidaires les uns des autres. Elle a pour avantages: 1° de comprendre dans chaque point une plus grande quantité de tissu, d'où moins de chance de voir les fils couler; 2° de ne laisser aucun point ouvert dans la paroi vésicale.

Le drainage de la paroi abdominale, de la cavité de Retzius, le drainage paravésical, en un mot, est inutile, parce que les sutures vésicales bien faites ne lâchent pas, et qu'ainsi il ne peut s'accumuler d'urine derrière les pubis; quant au sang et au pus, une hémostase et une asepsie parfaites éviteront leur accumulation. Chez les enfants, le drainage présente un autre inconvénient: il nécessite des pansements qui seront sans cesse souillés, d'où infection secondaire de la plaie. Sans drain, au contraire, on peut mettre un petit pansement collodionné facile à surveiller et qui n'aura pas à se souiller.

H. BRIN.

## THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

**A. Noisser. La technique des frictions mercurielles** (*Samml. klin. Votr.*, 1897, p. 199). — Partant de cette idée que, dans les frictions mercurielles, le mercure qui pénètre dans l'organisme est absorbé à l'état de vapeur par la peau, mais surtout par la muqueuse respiratoire, l'auteur soutient que, pour que ces frictions exercent leur effet, il faut créer autour du malade une véritable atmosphère mercurielle. On peut y parvenir en conduisant le traitement de la façon suivante:

Les frictions doivent être faites de préférence le soir, avant de se coucher, car, en se mettant ensuite au lit, le sujet restera ainsi, pendant douze ou quatorze heures, sous l'influence des vapeurs de mercure. La chambre qu'il habitera aura une température ordinaire, mais elle ne sera pas souvent aérée; tout au plus restera-t-elle ouverte deux ou trois heures sur vingt-quatre. Le malade sortira de cette chambre le moins possible, et une promenade de deux ou trois heures par jour sera tout ce qu'il pourra se permettre. Toujours dans le but d'avoir autour de lui une atmosphère saturée de vapeurs de mercure, il portera une flanelle et un caleçon fermant bien, qu'il changera le moins souvent possible. Au besoin, il aura une flanelle et un caleçon pour la journée, et une autre flanelle et un autre caleçon pour la nuit; mais ces pièces imprégnées de mercure ne seront changées qu'en cas d'absolue nécessité. Enfin, pendant toute la durée du traitement, le malade ne prendra pas de bains généraux.

Pour chaque friction, on devra employer 4 grammes d'onguent mercuriel, et, tous les dix jours, cette dose sera augmentée de 1 gramme. La durée du traitement ne doit pas être inférieure à six semaines.

R. ROMME.

## TROUBLES PSYCHIQUES POST-OPÉRATOIRES<sup>1</sup>

Par M. le Professeur JOFFROY

Nous avons, dans nos salles, trois malades opérées récemment et présentant des troubles cérébraux; je crois utile de rapprocher ces trois cas et de les analyser devant vous.

La première malade est une femme opérée, au mois de Juillet 1897, pour un ostéo-sarcome du bassin.

La deuxième malade a subi l'amputation d'un sein cancéreux, au mois de Juin 1896.

Chez la troisième malade, entrée plus récemment à l'Asile, on a pratiqué la laparotomie en Août 1897, pour une grossesse extra-utérine.

Toutes trois ont actuellement du délire et des hallucinations, toutes trois ont subi une grave opération chirurgicale; cherchons à préciser les conditions dans lesquelles l'affection mentale est survenue.

Notre première malade, P...<sup>2</sup>, que vous voyez dans un état lamentable, cachectique au dernier degré et épuisée par l'évolution d'un sarcome osseux récidivé, est âgée de soixante-sept ans. Si l'on s'en tenait aux renseignements que l'on nous a donnés tout d'abord, le début de son affection mentale, dont les symptômes essentiels sont des idées de mélancolie et de persécution, des hallucinations de la vue, de l'ouïe et du goût et une anxiété extrême, remonterait au quatorzième jour après l'ablation du sarcome; mais, en réalité, l'histoire mentale de cette malade est bien antérieure à l'opération.

A l'âge de quarante ans, en 1870, P... contracta une fièvre typhoïde caractérisée par des symptômes très accusés, avec délire bruyant et prolongé. Cette maladie laissa à sa suite un affaiblissement des facultés intellectuelles portant spécialement sur la mémoire.

L'amnésie, depuis cette époque, n'a jamais rétrogradé, contrairement à ce que l'on observe chez les sujets sans tare antérieure et qui se ressaisissent complètement, même après une infection très grave.

Chez P..., la mémoire était donc restée fortement diminuée lorsque survint, il y a cinq ans, une seconde maladie générale, l'influenza, qui mit la malade en danger de mort. Cette affection, vous le savez, se complique assez fréquemment d'accidents cérébraux, et j'ai eu l'occasion de vous montrer, à diverses reprises, des malades atteintes de troubles mentaux variés consécutifs à l'influenza.

Il en fut ainsi pour P... : les troubles préexistants s'accrochèrent, et elle sortit de là presque sans mémoire, au point d'oublier le calcul le plus élémentaire, elle ne savait plus faire une addition, et de perdre le souvenir de ses occupations journalières, elle oubliait de préparer les repas.

De plus, le caractère de cette femme se modifiait; d'attentionnée, d'affectueuse pour sa fille avec laquelle elle vivait, elle était devenue égoïste, ne pensant plus à son enfant, ne s'inquiétant plus de son avenir, contrairement à sa manière d'être antérieure.

Il y a un an, en 1896, nouvel assaut pathologique, marqué par le développement d'un ostéo-sarcome. Alors, les troubles cérébraux, qui avaient présenté une phase d'accalmie, s'accrochèrent de nouveau; la malade devint irritable à l'excès, querelleuse, menteuse, malveillante

pour sa fille à laquelle elle attribua de mauvais sentiments à son égard; elle se dit, dans les moments de crise, persécutée par elle. Puis, survint une nouvelle période de calme.

La tumeur grossit; on consulta un chirurgien qui proposa l'ablation et la pratiqua en Juillet 1896. Les suites opératoires furent régulières. Rien ne faisait redouter la réapparition des troubles mentaux, lorsque, le quatorzième jour après l'intervention chirurgicale, apparaissent de la céphalée, une anxiété très vive et une excitation dans les actes et les paroles dont vous allez juger.

La malade menaçait de se jeter par la fenêtre, elle fit même une tentative sans résultat. Elle était si violente qu'on fut obligé de la camisolier pour sa propre sécurité et celle de son entourage; elle menaçait, en effet, de tuer sa garde, et elle a même tenté de l'étrangler. Vouloir justifier ses actes, elle se plaignait des mauvais traitements qu'on lui fait subir; sa fille veut sa mort, elle s'entend avec la garde; les moindres gestes sont le point de départ d'une interprétation délirante et malveillante. A l'approche de la nuit, elle s'excitait encore davantage; l'anxiété devenait plus vive; elle redoutait la mort.

Au milieu de cet état d'agitation, il y avait cependant des moments de calme pendant lesquels elle conservait à un certain degré la conscience de sa situation, puisque, s'adressant à sa fille, elle la prevenait parfois de la crise prochaine, et lui disait: « Ma pauvre fille, ce soir je vais passer une nuit épouvantable, je vais encore folier. »

Les jours suivants, l'anxiété persista très accusée et accompagnée d'idées délirantes multiples; en particulier, elle se reprochait la naissance de deux enfants naturels, et redoutait de nouvelles tentatives d'empoisonnement.

Dans ces conditions, le séjour chez elle fut jugé impossible, et la malade fut amenée à l'Asile, le 17 Août 1897.

A cette date, dans la fosse iliaque interne du côté gauche, on trouvait une tumeur multilobée de la grosseur des deux poings et prête à s'ulcérer; c'était la récurrence du sarcome. L'état général était mauvais, la cachexie, l'amaigrissement très avancés. L'absence de douleurs locales était curieuse à noter, et, si la tumeur récidivée était l'objet de préoccupations hypocondriaques bien compréhensibles, quoique trop souvent exprimées, il est à remarquer qu'elle ne donnait lieu à aucune fausse interprétation.

L'anxiété, jour et nuit, était le symptôme dominant chez cette malade. Presque continuellement aussi, elle se plaignait des injures qu'elle entendait: on l'appelait « vieille coquine, vieille gueuse »; on cherchait à l'empoisonner, on mettait du vert-de-gris dans son lait; elle voyait également des personnes cachées sous son lit, et refusait, pour ce motif, de se déshabiller et de se coucher. Il y avait donc, chez elle, des hallucinations multiples, de la vue, de l'ouïe et du goût.

Les persécutions continuaient à s'exercer contre elle, on en voulait à sa vie, le médecin était chargé de l'exécution de l'arrêt de mort.

En résumé, chez P..., existait un état mélancolique avec idées délirantes et hallucinations multiples.

Le fond, sur lequel évoluaient ces troubles psychiques plus récents, ne s'était pas modifié: la débilité intellectuelle, déjà observée à la suite de la fièvre typhoïde, se retrouvait jusque dans son délire, ainsi que l'amnésie qui, dès les premiers accidents, avait été le symptôme capital; c'est ainsi qu'elle oubliait ce qu'elle venait de faire, qu'elle réclamait sans cesse de la nourriture, oubliait généralement qu'elle venait de prendre son repas quelques instants auparavant. Tel était l'état de la malade à son entrée à l'Asile, tel il est resté sensiblement jusqu'à ce jour;

D'après l'histoire résumée que je viens de vous tracer, vous voyez correspondre à chaque épisode pathologique une étape intellectuelle:

1° *Fièvre typhoïde* en 1870, l'amnésie apparaît et persiste;

2° *Influenza* en 1892, l'amnésie s'accroît et les troubles du caractère apparaissent;

3° *Sarcome* en 1896, l'état antérieur s'aggrave et se complique de préoccupations hypocondriaques;

4° *Opération* en 1897, le délire et les hallucinations s'ajoutent aux symptômes déjà observés.

L'histoire ainsi rapportée n'est pas encore complète, et je dirais volontiers que ces quatre actes sont dominés par un prologue: *l'hérédité*.

La mère de la malade était débile, excessivement nerveuse, affligée d'une sorte de chorée mal caractérisée, de mouvements incessants qui l'empêchaient de garder l'immobilité, et peuvait, sans contredit, être considérée comme l'un des stigmates les plus significatifs des états dégénératifs du système nerveux.

A cette hérédité ascendante s'ajoute la descendance, beaucoup plus chargée. De neuf grossesses qu'a eues P..., il survit quatre enfants: l'aîné, un fils âgé de quarante-deux ans, est resté bizarre après une fièvre typhoïde, et, depuis longtemps, il vit éloigné de sa mère; de trois filles, l'une a été atteinte de convulsions en bas âge, elle est très égoïste et n'a également aucune relation avec sa mère; la deuxième, très neurasthénique, a également rompu avec les autres membres de la famille; enfin, la troisième, qui nous a fourni ces renseignements et qui n'a jamais quitté sa mère, nous dit elle-même qu'elle est très hypocondriaque.

Voici pour notre première malade, passons à l'étude de la seconde.

B... a été opérée en Juin 1896, à l'hôpital Cochin, pour un cancer du sein gauche. Comme chez P..., les suites opératoires paraissent excellentes, lorsque sont survenues, presque subitement, des idées de mélancolie et de suicide. B... s'enfuit de chez elle, se jette à l'eau d'où on la retire; elle est ramenée à sa demeure après être restée trois jours absente et avoir couché sous les ponts.

Puis, les idées de mélancolie sont remplacées par des idées de grandeur; artiste, elle se croit destinée à jouer les premiers rôles d'opéra-comique; fort riche, elle se livre à des achats inconsidérés et comble sa famille de cadeaux.

Internée en Décembre 1896, vous pouvez voir qu'elle est loin de s'être améliorée et qu'elle est dans un état tout à fait caractérisé de démence.

Bavardant sans cesse, elle tient actuellement des propos incohérents et sans suite; elle chante ou cause, sans la moindre fatigue, des journées entières; ses paroles recueillies à différentes reprises ne répondent à aucune conception sensée: c'est le tableau de l'incohérence loquace; il est impossible de lui imposer silence, de fixer son attention, d'obtenir une réponse appropriée.

Depuis son entrée à l'Asile, cette malade a présenté fréquemment des hallucinations plus difficiles à analyser aujourd'hui, hallucinations auditives, visuelles et surtout génitales. Le nombre de ses nuits amoureuses est incalculable, ainsi que leur résultat; elle a sérieusement travaillé, dit-elle, à la repopulation de la France, mettant chaque jour au monde une quantité prodigieuse d'enfants.

Cette femme n'a pas été non plus à l'abri de la récurrence cancéreuse: dans l'aisselle gauche, dans le creux sus-claviculaire, existent de gros ganglions néoplasiques durs, qui ont amené l'amaigrissement et la cachexie carcinomateuse.

Nullement préoccupée de son état, elle ne semble pas souffrir. La conscience a totalement sombré, et seul le nom de son chirurgien, et parfois aussi celui de son mari, éveillent en elle quelque souvenir.

1. *Clinique des maladies mentales*. — Leçon recueillie par M. Dufour, chef de clinique.

2. P... est morte le 7 Décembre 1897, moins agitée, mais toujours aussi délirante.

Ce que je vous disais de la première malade s'applique également à celle-ci. Il faut rechercher dans son passé pour saisir le point de départ de cet état mental.

En 1894, deux ans avant son opération, et vraisemblablement avant qu'il soit question d'affection cancéreuse, on note chez elle des extravagances, des achats inconsidérés. Alors que son mari, simple ouvrier, est obligé de travailler pour vivre, elle comble sa famille de cadeaux, achetant pour 500 francs d'objets bizarres, tels que des vases de cheminée et une pipe de 69 francs, d'autant plus inutile que son mari ne fume plus depuis plusieurs années. Ces premiers troubles mentaux apparaissent sous le coup d'une vive émotion causée par le mariage de sa fille.

En somme, cette malade, que vous voyez aujourd'hui incohérente, loquace, assemblant des mots, non d'après leur signification mais souvent d'après leur seule consonnance « cheval, caporal, général, etc. », a commis autrefois des actes extravagants; plus récemment, et à la suite de l'ablation d'un sein cancéreux, elle a présenté d'abord des idées mélancoliques, puis ensuite des idées de satisfaction et de grandeur qui l'ont progressivement amenée à la démence et au gâtisme.

Ici, pas plus que chez la malade précédente, on ne peut attribuer le début des troubles mentaux à l'intervention chirurgicale; on ne peut lui attribuer que leur réveil, car l'histoire pathologique s'est déroulée en deux phases distinctes: la première, deux ans avant l'opération, sous l'influence d'une profonde émotion; la seconde, quelques jours après l'opération.

Nous ne dirons rien ici, et pour cause, des renseignements familiaux: ils sont fort incomplets et ne nous apportent aucune donnée précise touchant l'hérédité.

La troisième malade, S..., diffère des précédentes; elle est assez lucide pour raconter son histoire, qui se trouve confirmée par les renseignements donnés par son mari.

Elle a été opérée le 21 Août, à l'hôpital Bichat, pour une grossesse extra-utérine.

Cinq jours après l'opération, éclatent des hallucinations de l'ouïe avec préoccupations tristes et interprétations délirantes. Elle entend le grelot de la salle d'opération, c'est pour elle qu'il sonne, c'est un avertissement, peut-être celui de sa mort, qui sera sa punition, car elle est très coupable. L'anxiété prend rapidement de telles proportions qu'on est obligé de la transférer à l'Asile, où nous la trouvons dans l'état suivant.

Il s'est produit, au niveau de la suture abdominale, deux fistules qui donnent issue à du pus. Il n'y a cependant pas de fièvre.

Ce qui frappe, c'est la dépression générale dans laquelle la malade est tombée; les yeux sont baissés, elle a l'air accablé, un désespoir profond se lit sur son visage. Ses malheurs imaginaires l'ont poussée à une tentative de suicide, elle a avalé du laudanum. Sans cesse, elle fait entendre des plaintes; à chaque mouvement expiratoire correspond un sourd gémissement, qui s'accroît dès qu'on l'approche: elle rentre dans la catégorie des mélancoliques gémissants. Elle a des hallucinations auditives très intenses: on l'insulte, on la traite de voleuse, de crapule, etc.; certaines voix lui dictent ses réponses, ou lui défendent de parler; parfois, d'autres l'encouragent et cherchent à la soutenir et à la consoler, mais sans diminuer en rien son abattement. Ajoutons que le sommeil est mauvais et interrompu par des cauchemars, que la malade mange peu, et encore ne le fait-elle que pour éviter l'alimentation artificielle.

Au milieu de cet état mélancolique, il est à remarquer que l'interrogatoire présente peu de difficultés et que les réponses sont générale-

ment exactes. Cependant, la cause des conceptions mélancoliques et des idées de culpabilité est moins facile à démêler. Cette femme est hantée par un remords, elle s'accuse d'avoir trompé son mari; elle s'accuse également d'avoir, il y a bien longtemps de cela, conservé des ciseaux qu'une voisine lui avait prêtés. Mais, quelque créance que l'on puisse accorder à ces faits, qu'ils soient réels ou imaginaires, on ne peut s'empêcher d'être frappé du manque de proportion entre la faute et l'intensité, l'exagération du remords: il s'agit bien là d'un phénomène pathologique. Nous ne pouvons donc que confirmer le certificat d'entrée de cette malade: état mélancolique avec vive anxiété, s'accompagnant d'hallucinations de l'ouïe, etc.

Quels éléments étiologiques trouve-t-on chez S..., en dehors de l'opération et peut-être de l'infection consécutive?

Ses antécédents personnels n'offrent rien de particulier; elle a eu la fièvre typhoïde, sans complications ni suites graves. Mais, les antécédents héréditaires sont très importants: sa mère est morte, à l'Asile de Vaucluse, à un âge avancé et après avoir présenté des troubles intellectuels caractérisés surtout par l'affaiblissement progressif de l'intelligence et l'existence d'un délire mégalomane. C'est là, évidemment, un élément important de prédisposition; mais il est à remarquer que, jusqu'au moment de l'opération, cette prédisposition héréditaire ne s'était révélée par aucun fait frappant.

Ainsi donc, voilà trois malades qui ont subi une grave opération chirurgicale et qui, peu après, ont présenté des troubles mentaux. En s'en tenant à cette seule donnée, on peut penser qu'il s'agit ici de ce qui a été décrit par de nombreux auteurs, aliénistes ou chirurgiens, sous le nom de folie post-opératoire, et étudié, tout récemment encore, avec cette dénomination, par Marlier, dans sa thèse de doctorat<sup>1</sup>.

Evidemment, en regardant d'un peu loin, et en ne prenant de chacune des malades qu'une observation écourtée et peu documentée, cette étiquette semble parfaitement convenir et ne prêter à aucune critique; mais, en aliénation mentale, il faut toujours remonter soigneusement dans l'histoire des malades et rechercher les atteintes antérieures, les antécédents personnels et aussi les antécédents héréditaires. C'est seulement ainsi qu'on peut saisir une évolution morbide et comprendre comment des causes variées, diverses émotions, ou encore des troubles de nutrition, des intoxications, des infections, peuvent déterminer la mise en activité d'une prédisposition qui a pu rester jusqu'à la silencieuse.

C'est ainsi que vous avez vu la première malade, P..., laissant une parcelle de son intelligence à chaque difficulté rencontrée sur sa route, et ne trouvant dans l'opération chirurgicale, avec les divers éléments dont elle se compose, que l'occasion d'atteindre la démence terminale.

Chez B..., même constatation: l'opération n'est qu'une impulsion ultime qui entraîne définitivement son intelligence en train de sombrer.

Chez S..., en état de grossesse anormale, la complexité est plus grande et il nous faut tenir compte ici de la puerpéralité et de l'infection survenant simultanément chez une prédisposée héréditaire.

Dans la thèse de Marlier, à laquelle je faisais allusion tout à l'heure, j'ai relevé un certain nombre d'observations que l'auteur a rapportées pour montrer l'influence de l'opération sur le développement de la folie, et dans lesquelles

l'influence de la prédisposition héréditaire ou acquise est bien évidente.

Voici, par exemple, un fait emprunté à Pierraccini (p. 27, hydrocèle testiculaire): il y est dit que le malade avait toujours abusé du vin; il a un frère idiot et épileptique.

Une malade de Prengreuer (p. 29, laparotomie) était hystérique, fantasque « sans être une véritable folle ». Inutile, n'est-ce pas, d'insister sur ce commentaire de l'auteur lui-même.

Un amputé du D<sup>r</sup> Hue (p. 33) est alcoolique et absinthique.

Une femme (obs. de Mairet, p. 34), opérée pour un kyste hydatique du foie, a des attaques d'hystérie depuis dix-sept ans.

Enfin, il est dit, d'un autre malade, qu'il était « semi-idiot héréditaire ».

La prédisposition se retrouve encore chez ces opérés signalés par Parinaud et Valude à la Société d'Ophthalmologie, en 1890, et chez lesquels les troubles mentaux sont consécutifs à une opération oculaire avec pansement compressif. Chez ces malades, le rôle de la compression exercée par le pansement est bien démontré par le fait de la disparition des accidents après l'enlèvement du pansement, et il y a là un phénomène qui doit être rapproché de l'intéressante expérience de Lippmann, dans laquelle on parvient, chez certains sujets, à produire des hallucinations par la compression des globes oculaires. Mais, que l'on prenne les malades, qui, à la suite d'une opération, portent un pansement comprimant le globe oculaire, ou que l'on prenne les malades chez lesquels réussit l'expérience de Lippmann, on est obligé de reconnaître qu'ils constituent une exception et qu'il faut autre chose que l'opération et la compression pour déterminer la production des troubles psychiques dans un cas, des hallucinations dans l'autre. Cette autre chose pourra consister soit en certaines intoxications, soit peut-être en certaines infections, mais, à coup sûr, on trouvera toujours, comme partout, en aliénation mentale, la prédisposition héréditaire ou acquise. C'est, du reste, la conclusion à laquelle Parinaud est arrivé à la Société d'Ophthalmologie.

Nous sommes bien loin, vous le voyez, d'assister à l'éclosion d'un délire engendré de toutes pièces par l'opération; tout ce que nous pouvons dire, c'est que, dans certains cas qu'on ne peut guère prévoir, chez certains prédisposés qu'on ne peut désigner à l'avance, l'opération détermine l'éclosion d'une bouffée délirante, le réveil d'un délire éteint, ou l'exaspération d'une psychose actuelle. S'il en était autrement, si la cause de la folie post-opératoire ne résidait pas en dehors de l'intervention chirurgicale, quelle recrudescence de l'aliénation mentale n'aurait-on pas vue à la suite des progrès de la chirurgie moderne? Or, nous voyons bien le nombre des cas de folie alcoolique augmenter proportionnellement à l'augmentation de la consommation de l'alcool, parce que l'alcool est une cause puissante de folie; mais nous ne voyons pas les cas de folie post-opératoire se multiplier en proportion des interventions chirurgicales, parce que, s'il y a parfois là une cause occasionnelle et déterminante, il n'y a pas une cause fondamentale, première, de folie.

Cependant, quelque secondaire que soit le rôle de l'intervention chirurgicale, il n'y a pas moins lieu pour nous de rechercher la part qui revient à chacun des éléments dont se compose cette intervention.

A ce point de vue, nous pouvons considérer dans l'intervention chirurgicale: 1° la préoccupation du malade; 2° l'opération; 3° les anesthésiques et les antiseptiques; 4° l'infection qui peut précéder ou suivre l'opération; 5° l'anémie ou même la cachexie symptomatiques de l'affection qui rend nécessaire l'intervention.

1. MARLIER. — « Folie post-opératoire ». Thèse, Paris, 1897.

La préoccupation joue certainement ici un rôle très important, souvent même prépondérant. Cette préoccupation deviendra rapidement, chez certains malades, une véritable idée fixe, qui absorbera, à son profit, toute l'attention, captivera la pensée et remplira complètement de son objet la capacité de l'esprit. Tout d'abord, il y aura cette phase dans laquelle l'opération est redoulée mais non encore décidée, et alors le malade est anxieux sur la décision qui sera prise. Dans la phase suivante, l'opération est décidée, et le malade est envahi par la peur du chloroforme, de la douleur, des hémorragies, de la mort, et cette nouvelle préoccupation, qu'il trouve de plus en plus justifiée, s'étend encore davantage et envahit tout le champ de la conscience.

A ce processus, vous avez déjà reconnu que vous avez affaire à un prédisposé; vous pouvez, dès lors, songer à la possibilité de la folie post-opératoire, et la probabilité en deviendra d'autant plus grande que d'autres causes, telles, par exemple, que l'intoxication alcoolique ou l'état puerpéral s'y trouveront adjoints. Mais, quelle que soit l'étude que vous fassiez de vos malades, vous ne pourrez indiquer, à l'avance, les cas qui se compliqueront de folie post-opératoire.

Nous ne croyons pas devoir insister, vous connaissez trop l'influence des causes morales, et, en particulier, des idées fixes, sur le développement des psychoses, pour ne pas comprendre le rôle que la préoccupation, qui a précédé et qui accompagne l'intervention chirurgicale, peut jouer dans la pathogénie des troubles mentaux se produisant parfois à l'occasion d'une opération chirurgicale nécessitée par une affection à développement progressif, telle qu'une tumeur, un kyste, etc...

Vous comprendrez aussi comment agit le choc moral consécutif à un grand traumatisme qui nécessite une opération d'urgence; le mécanisme n'est plus le même que précédemment, et il convient plutôt de le rapprocher de celui de la frayeur.

Mais, qu'il s'agisse de la préoccupation qui précède et accompagne une opération chirurgicale, ou du choc moral consécutif à un grand et brusque traumatisme, peu importe; il convient, selon nous, d'accorder au trouble mental un rôle important, prépondérant, dans la pathogénie de la folie post-opératoire.

L'opération en elle-même n'a pas, en général, une grande influence, puisque, grâce à l'anesthésie, la douleur est absente, que le malade n'a pas conscience de l'intervention chirurgicale au moment où elle a lieu, et qu'ensuite il y a, le plus généralement, un sentiment de satisfaction.

La nature de l'opération, son siège, les organes sur lesquels elle porte n'ont également que peu d'importance, et si l'on a pu croire que les troubles mentaux étaient plus fréquents dans les maladies chirurgicales des organes génitaux par exemple, c'est moins parce qu'il s'agit d'organes dévolus à une fonction spéciale qu'à cause de la préoccupation plus grande des malades. Nous ferons, cependant, une exception pour la démence qui survient quelque temps après l'ablation totale du corps thyroïde; et, à ce titre, le myxœdème post-opératoire avec son élément démentiel est un type bien particulier, mais bien isolé dans le groupe des folies post-opératoires.

Nous ne parlerons pas ici de la théorie qui, à une certaine époque, cherchait à expliquer par un acte réflexe les troubles mentaux survenus à la suite d'une lésion de certains viscères, ou à la suite d'une intervention portant sur certains organes; elle n'était pas plus fondée que la théorie des paralysies réflexes dont le groupe, si riche autrefois, a complètement disparu de la nosologie.

Les anesthésiques et les antiseptiques ne jouent également, dans la pathogénie de la folie post-opératoire, qu'un rôle bien effacé, sauf peut-être, dans une certaine mesure, chez les intoxiqués, les alcooliques, par exemple, chez lesquels le moindre appoint peut suffire pour déterminer l'écllosion du délire. Mais, d'une façon générale, l'emploi du chloroforme, de l'éther, de l'iodoforme, etc., n'intervient que bien faiblement dans la pathogénie des troubles mentaux post-opératoires.

Nous ne tiendrons pas le même langage à l'égard de l'infection, dont le rôle, dans certains cas, (et notre troisième observation en est un exemple probant), est des plus considérables et des plus manifestes. On pourrait répéter ici tout ce qu'on a déjà dit pour expliquer le rôle de l'infection dans la pathogénie des troubles mentaux consécutifs à l'accouchement, et, à ce propos, nous ferons remarquer que la puerpéralité et même le fait seul de l'existence d'une grossesse peuvent, chez certaines prédisposées, constituer une véritable imminence pour le délire post-opératoire.

L'anémie et la cachexie, la cachexie cancéreuse en particulier, ne peuvent réellement être rangées au nombre des causes de la folie post-opératoire; tout au plus pourrait-on y voir une circonstance aggravante. Nous en trouvons une preuve dans ce fait que, dans certains cas, le cancer et la cachexie qui l'accompagne ont pu se développer chez des malades atteints de formes variées d'aliénation mentale, sans amener aucune modification de l'état actuel. J'ajouterai que je considère d'autant moins le cancer et la cachexie cancéreuse comme une cause de folie, que j'ai pu autrefois, à la Salpêtrière, avoir sous ma direction, pendant plusieurs années, le service des incurables cancéreuses, aujourd'hui supprimé, sans avoir jamais vu survenir, chez aucune de ces malheureuses malades, une forme quelconque de psychoses avec délire ou hallucinations, et que je n'ai pas, le souvenir d'avoir jamais eu à faire un certificat pour faire transférer une cancéreuse dans un service d'aliénés.

Ceci revient à nier la folie cancéreuse. ou, du moins, à restreindre considérablement le rôle du cancer et de la cachexie cancéreuse dans l'écllosion des psychoses qui, parfois, mais en somme très rarement, surviennent chez les malades atteints de cancer.

Mais, par contre, lorsqu'il y a concomitance d'un cancer et d'une psychose, on voit encore assez fréquemment le cancer être le point de départ de fausses interprétations. C'est ainsi qu'un malade de Bonnet atteint de squirre du pylore croit avoir un crapaud dans le ventre; que, chez un autre, un cancer du rectum lui donne la conviction qu'il est l'objet de tentatives de pédérastie. L'un des exemples les plus nets de ces fausses interprétations nous est donné par l'observation de MM. Piqué et Febré, où l'ablation d'un fibrome utérin sans amener, en aucune manière, la guérison de la psychose en cours, fit cesser l'interprétation délirante dont le fibrome était le point de départ; la malade se figuraît avoir quatre Italiens dans le ventre; ils disparurent avec le fibrome, mais tous les autres symptômes persistèrent.

Nous aurons donc à conclure que l'anémie ou même la cachexie symptomatique de l'affection qui motive l'intervention chirurgicale ne joue qu'un rôle tout à fait effacé dans l'écllosion du délire post-opératoire.

En résumé, une prédisposition héréditaire ou acquise nous paraît nécessaire pour le développement des accidents désignés sous le nom de folie post-opératoire.

Sur ce terrain, certaines causes d'ordre psychique ou d'ordre physique peuvent agir efficacement pour la production des troubles mentaux. En premier lieu se placent, dans beaucoup de cas, sinon dans la majorité, les causes d'ordre psychique: la préoccupation ou le choc moral;

dans d'autres cas, une intoxication, et surtout l'intoxication alcoolique, paraît jouer le rôle prédominant; d'autres fois, il faudra attribuer ce rôle à l'infection ou à la puerpéralité. L'opération en elle-même ne joue qu'un rôle pathogénique bien effacé. La nature des organes sur lesquels on intervient, la maladie organique existante, l'état d'anémie ou même de cachexie ne paraissent, dans la plupart des cas, n'avoir qu'une influence bien secondaire. Mais souvent on aura simultanément affaire à plusieurs ordres de cause, sans que l'on puisse cependant pour cela, nous le répétons, arriver à prédire avec certitude l'écllosion de la folie post-opératoire, en s'appuyant sur l'existence de ces causes multiples. A plus forte raison, ne pourrait-on prévoir qu'elle serait la nature du délire, la forme et la durée des accidents.

Il est cependant une catégorie de prédisposés pour lesquels on risquerait moins de se tromper, ce sont les alcooliques chez qui la fréquence et la forme des troubles mentaux, à l'occasion d'un traumatisme, d'une intervention chirurgicale, ou d'une infection, sont bien connus des chirurgiens et des aliénistes<sup>1</sup>.

J'arrive, en somme, à formuler une opinion qui, pour le moins, se rapproche de celle émise il y a quelques années par un chirurgien belge, M. Jacobs<sup>2</sup>, qui tient le plus grand compte de l'alcoolisme, de l'hystérie, de la dépression morale et psychique précédant l'opération, ainsi que de l'hérédité. « J'attache peu de foi, dit-il, à la folie attribuée au chloroforme ou aux antiseptiques utilisés. » C'est une opinion conforme aux faits bien étudiés, et absolument contraire à celle qui me paraît avoir été émise inconsidérément par M. Rohé, de Baltimore, et d'après laquelle les traumatismes opératoires pourraient produire des psychoses chez des sujets libres de toute prédisposition héréditaire.

Si vous n'étiez pas suffisamment édifiés, par les exemples précédents, sur le rôle bien secondaire de l'opération, comment pourriez-vous comprendre que cette opération, que Rohé envisage comme la seule cause de tout le mal, soit suivie, dans certains cas, de résultats tout à fait opposés, c'est-à-dire de l'amélioration ou même de la guérison des troubles mentaux. Ce serait vraiment l'arme à deux tranchants. Ici elle tue, là elle guérit. Que ne savons-nous mieux l'utiliser pour le bien de nos malades?

Il est incontestable, en effet, qu'à la suite d'une intervention chirurgicale, on a pu assister non seulement à un amendement passager des troubles psychiques, mais même à leur disparition complète. Lorsque, comme dans le cas de MM. Piqué et Febré, l'amélioration consiste dans la disparition des interprétations délirantes qui se rattachaient à la présence d'un fibrome, on comprend facilement que, le fibrome enlevé, les interprétations délirantes disparaissent; mais, il ne semble pas aussi facile d'expliquer la guérison complète d'un accès de manie ou de mélancolie, après une grande opération, telle, par exemple, qu'une laparotomie. Or, l'étude de ces cas est très intéressante, et nous est d'un grand secours pour comprendre la production des troubles psychiques survenant après les grandes interventions chirurgicales, ou encore après les grands traumatismes; car, au fond, le mécanisme est le même dans les deux cas.

Nous venons de dire qu'il est incontestable qu'une opération chirurgicale peut être suivie de la disparition de troubles psychiques existants.

1. Si, comme le font à tort quelques auteurs, on ne comprenait pas, dans l'étude des troubles psychiques post-opératoires, les cas observés chez des alcooliques et relevés en grande majorité chez des hommes, presque tous les cas restant appartiendraient à des femmes, et principalement, à des hystériques avérées.

2. JACOBS. — « Folie post-opératoire », *Journal des praticiens*, 1894, Novembre n° 30.

tant depuis plus ou moins longtemps, comme cela s'est produit, par exemple, dans le cas bien connu de Marcé; mais ne voit-on pas la même chose pour d'autres troubles nerveux, ne voit-on pas aussi l'ovariologie hystérique disparaître complètement (mais, en général, pour quelques semaines ou quelques mois seulement), à la suite d'une ovariectomie? N'a-t-on pas vu de même un traumatisme, une opération chirurgicale être suivis de la guérison de troubles paralytiques, ou même, comme dans l'observation de Prengreber, de la disparition des symptômes de la maladie de Basedow? Or, tous ces faits, dont on pourrait citer d'assez nombreux exemples, ressortissent à la même explication pathogénique. Dans tous ces cas, il s'agit d'une véritable action suggestive ou auto-suggestive; et cela est tellement vrai que ce n'est guère que sur des sujets nettement hystériques, ou, du moins, sur des névropathes, qu'on a recueilli des observations de ce genre.

Ainsi donc, dans la pathogénie de la disparition de troubles nerveux, consécutivement à une opération chirurgicale, de même que dans la pathogénie de la production de troubles psychiques consécutivement après une intervention chirurgicale, le rôle prépondérant nous paraît devoir être attribué à une action psychique, à une activité pathologique de l'esprit, à une suggestion, une auto-suggestion, ou une inhibition, c'est-à-dire à un processus que l'on n'a chance de voir se produire largement, pathologiquement, que chez des prédisposés, des hystériques, des dégénérés ou des intoxiqués.

## ANALYSES

### MÉDECINE

**A. Hofmann. La leucocytose de digestion dans le carcinome de l'estomac.** (*Zeitsch. f. klin. Mediz.*, 1897, Vol. XXXIII, nos 5 et 6, p. 460). — On sait que la plupart des symptômes du carcinome de l'estomac (absence d'HCl libre, présence d'acide lactique, vomissements de couleur chocolat, etc.) n'ont rien de pathognomonique, et que le diagnostic n'est certain que dans le cas où l'on sent nettement une tumeur dans la région gastrique.

Récemment, Schneyer a soutenu que l'absence de leucocytose, après un repas d'épreuve composé d'œufs et de lait, était pathognomonique du cancer de l'estomac.

C'est pour vérifier ce fait que l'auteur a étudié la leucocytose dans 24 cas de carcinome de l'estomac, et, à titre de contrôle, dans 8 cas d'ulcère de l'estomac, 5 cas de cancer de l'œsophage, 11 cas d'anachlorhydrie et 1 cas de vomissements nerveux.

Comme celles de Schneyer, les recherches de l'auteur ont été conduites de telle façon, qu'après un jeûne de dix-sept heures, les malades prenaient un repas composé de lait et d'œufs. Le sang était pris, par piqûre du doigt, d'abord avant le repas, puis une, deux et trois heures après.

Ces recherches ont montré que, sur les 24 cas de carcinome de l'estomac, la leucocytose, après le repas, est survenue dans 5 cas, et que, dans 2 cas sur 5, elle était même très accentuée. Il s'ensuit donc que le signe indiqué par Schneyer n'a rien de pathognomonique. D'un autre côté, la leucocytose a fait défaut dans 12 pour 100 des cas d'ulcère de l'estomac, dans 75 pour 100 des cas d'anachlorhydrie, dans 80 pour 100 des cas de cancer de l'œsophage, ce qui montre que l'absence de la leucocytose est un phénomène qui n'est pas rare et qui ne tient ni à l'absence d'acide chlorhydrique ni à la cachexie cancéreuse. D'après l'auteur, on pourrait la rencontrer dans toutes les lésions organiques du tube digestif dans lesquelles il y a retard ou gêne de l'absorption, que ce retard et cette gêne soient dus à l'insuffisance motrice de l'estomac, à la gastroparésie, à une sténose simple ou cancéreuse, ou, enfin, à des fermentations anormales, etc.

R. ROMME.

**C. Seitz. Étude sur la scarlatine.** (*München. med. Wochenschr.*, 1898, 18 Janvier, n° 3, p. 76). — Les faits que l'auteur signale dans son travail découlent de l'étude de 800 cas de scarlatine qui ont été traités, dans le courant de ces dernières dix années, dans sa clinique.

La mortalité, qui a été de 10.5 p. 100 en moyenne, a varié suivant les années, et c'est ainsi qu'elle a été de 20 pour 100 en 1889 et de 3.5 pour 100 en 1896.

La fréquence de la scarlatine semble indépendante des saisons: par contre, elle s'attache avec une ténacité particulière à certaines maisons (épidémies de maisons), et à certaines familles (épidémies de familles). Pour ce

qui est des épidémies de maisons, il est des maisons dans lesquelles, malgré le changement incessant des locataires, la scarlatine revient de temps en temps; ces maisons peuvent donc être considérées comme de véritables foyers locaux. Pour ce qui est des épidémies de familles qui font penser à une sorte de prédisposition familiale à la scarlatine, l'auteur trouve dans sa statistique 349 cas de scarlatine ayant frappé un seul individu de la famille, et 371 cas ayant frappé plusieurs membres de la même famille. Sur ces 371 cas, 168 fois la scarlatine s'est déclarée, après un intervalle plus ou moins long, chez 2 membres, 34 fois chez 3 membres, 3 fois chez 4 membres, et 2 fois chez 5 membres de la même famille. A noter également que la mortalité est bien moins élevée dans les cas individuels (7.9 pour 100) que dans les cas familiaux (13.4 pour 100).

Cette prédisposition familiale à la scarlatine comporte encore une disposition de temps. Ainsi, dans les cas familiaux, l'auteur note 160 cas où 2 membres de la famille ont été atteints simultanément ou à un ou deux jours de distance, et 221 où, malgré le contact avec le même foyer d'infection, la scarlatine ne s'est déclarée, chez les membres de la même famille, qu'après un intervalle de un à six semaines. La prédisposition à la scarlatine suivant l'âge découle de ce fait que, dans sa statistique, les enfants au-dessous d'un an figurent pour 3.9 pour 100, les enfants de deux à cinq ans pour 50.6 pour 100, les enfants de six à dix ans pour 35.8 pour 100, les enfants de onze à seize ans pour 9.7 pour 100. Par contre, la mortalité est d'autant plus élevée que le sujet est plus jeune: elle a été pour les catégories d'âge ci-dessus indiquées, de 40.6 pour 100 pour la première, de 12.5 pour 100 pour la seconde, de 4.9 pour 100 pour la troisième, de 6.5 pour 100 pour la quatrième.

Parmi les maladies infectieuses étant venu compliquer la scarlatine, on note 8 fois la diphtérie, 3 fois la rougeole, 4 fois la coqueluche, 1 fois la varicelle. La récurrence de la scarlatine a été observée dans 2 cas, à un an et à deux ans d'intervalle, et elle a été plus grave que la première atteinte. La récurrence de l'exanthème a huit-dix jours d'intervalle a été souvent observée.

Parmi les complications proprement dites de la scarlatine, la néphrite a été la plus fréquente: elle est notée dans 185 cas. Les influences saisonnières, la prédisposition familiale, le refroidissement et même le régime alimentaire ne semblent jouer aucun rôle efficace dans sa pathogénie; par contre, tout porte à croire qu'il faille incriminer la nature maligne de certaines épidémies.

Pour ce qui est des angines, sur les 800 enfants, un quart, c'est-à-dire 200, ont présenté des angines pseudo-membraneuses. L'examen bactériologique a été fait dans 98 cas: 3 fois seulement on a trouvé des bacilles diphtériques nombreux associés aux streptocoques, 4 fois des bacilles diphtériques isolés et en très petit nombre. L'auteur en conclut que la diphtérie dite scarlatineuse n'a rien de commun avec la vraie diphtérie. Pour ce qui est du traitement de ces angines pseudo-membraneuses, Seitz accorde une grande importance au traitement antiseptique local.

R. ROMME.

### CHIRURGIE

**H. v. Erlach. Traitement de la péritonite post-opératoire.** (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1898, 20 Janvier, n° 3, p. 50). — L'auteur communique dans son travail plusieurs observations de péritonite opératoire, dont l'étude l'amène à formuler, au point de vue du traitement, les conclusions suivantes:

1° L'état de la plaie abdominale doit, pendant la période post-opératoire, être surveillé avec grand soin. Pour pouvoir faire l'examen de la plaie sans inconvénient pour sa cicatrisation, il est indiqué d'adopter, pour le pansement de la ligne de sutures, la pâte d'air qui permet de constater de visu la formation de toute rougeur nécessitant l'ouverture de la plaie, et d'éviter la formation des abcès pouvant s'ouvrir dans la cavité abdominale;

2° Lorsque les symptômes de péritonite, qui se déclarent après une opération, ne cèdent pas au traitement habituel (opium, glace sur le ventre, lavements) et tendent à s'aggraver, il faut ouvrir et maintenir ouverte la plaie de la paroi abdominale, qu'on recouvrira de gaze stérilisée, qui pourra également servir pour le drainage intra-abdominal;

3° Dans la péritonite puerpérale aiguë, la laparotomie suivie de l'évacuation de l'exsudat et de l'hystérectomie vaginale, destinée à faire disparaître le foyer d'infection, constitue, à l'heure actuelle, l'intervention de choix, dans les cas où les phénomènes morbides restent encore limités à l'utérus et au péritoine;

4° Dans la péritonite puerpérale purulente tardive, il est indiqué d'évacuer l'exsudat par la laparotomie et le drainage de la cavité abdominale.

R. ROMME.

**Blanc. Hépatopexie pour une hépatoptose totale.** (*La Loire médicale*, 1897, 15 Décembre, p. 317). — L'auteur rapporte l'observation d'une femme de trente-cinq ans, atteinte d'ataxie locomotrice, qui présente une série de poussées fébriles, avec frissons violents, vomissements bilieux abondants. Ces accidents firent craindre l'existence d'un abcès du foie, qui présentait un volume considérable pendant les accès.

L'examen, pratiqué dans l'intervalle de deux accès, montra un foie gros, mais surtout abaissé, descendant

à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. En le prenant entre la paume de la main et le pouce, on l'énucléait comme un noyau de cerise, et on le remontait sous les fausses côtes; abandonné à lui-même, il retombait aussitôt.

Il s'agissait donc bien d'une hépatoptose et les poussées fébriles qui, à la longue, s'étaient accompagnées d'un léger ictère, étaient dues probablement à la coagulation des voies biliaires et à la rétention biliaire qui s'ensuivait. La fixation du foie s'imposait donc.

L'opération fut ainsi pratiquée: incision verticale, allant des fausses côtes jusqu'à l'ombilic, en suivant le bord externe du grand droit.

Le foie est dur, étranglé en sablier (déformation du corset), abaissé en masse; on le remonte facilement sous les côtes. Avant de passer aux sutures, on gratte au bistouri la face antérieure du foie et la face interne des fausses côtes pour adosser des surfaces cruentées. Trois fils de soie n° 3 sont portés à 1 cent. 1/2 de profondeur dans le foie, et passés entre les cartilages des fausses côtes, auxquelles le foie est ainsi suspendu. De plus, trois fils de soie fixent le foie à la partie supérieure de l'incision, en comprenant le péritoine et le plan musculéo-aponévrotique.

Résultat opératoire parfait, sans complications; les poussées douloureuses n'ont pas reparu depuis le 15 Février 1896, époque de l'opération. H. BAROZZI.

### SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

**M. Critchmaroff. De l'iodothyreine** (Thèse, Lyon, 1897). — Depuis les recherches et expériences de MM. Bauman et Roos, on sait que l'iodothyreine (thyroïdine) doit être considérée comme la substance active par excellence de la glande thyroïde, et que l'action thérapeutique qu'elle exerce sur les goitres charnus est plus rapide que celle de l'iode et des extraits thyroïdiens.

Pour expliquer cette différence, ces auteurs s'appuient sur les faits suivants, à savoir:

1° Que la séparation de l'iodothyreine des albuminoïdes des thyroïdes se produit d'une manière lente et incomplète;

2° Que grâce aux phénomènes de fermentation (putréfaction) dans l'intestin, une partie de l'albumine de l'iodothyreine se transforme en éléments inactifs.

D'après ces mêmes auteurs, l'iode métallique ne fait que favoriser la genèse du principe actif, élaboré par le corps thyroïde normal, tandis que, par la thyroïdothérapie, on a la faculté d'introduire dans l'organisme le principe lui-même tout formé, et, en quelque sorte, prêt à fonctionner, à exercer son action.

M. Critchmaroff a eu, lui aussi, l'occasion d'essayer cette médication chez quatre malades du service de M. Poncet (de Lyon), et c'est en s'appuyant sur les résultats enregistrés par lui et sur les observations publiées à l'étranger, qu'il formule les conclusions suivantes:

1° L'iodothyreine a une action curative, souvent rapide, dans les goitres charnus de volume moyen, d'origine relativement récente, et chez les sujets jeunes; elle paraît être inefficace chez les individus porteurs de tumeurs vieilles de plusieurs années; on peut en dire autant des formes uni et polykystiques. Dans ces cas, le seul traitement rationnel, d'après M. le professeur Poncet, est l'intervention chirurgicale, c'est-à-dire l'énucléation des kystes;

2° L'iodothyreine rend également de grands services chez les sujets atteints de myxœdème et de crétinisme endémique ou d'obésité;

3° Quant aux Basedowiens, l'ingestion de ce médicament n'a encore donné lieu à aucune amélioration appréciable;

4° Chez les malades soumis à ce mode de traitement, on constate une augmentation dans la proportion de l'urée éliminée quotidiennement par l'organisme; et si l'on tient compte de la totalité de l'azote excrété, on reconnaît que le chiffre de l'azote urinaire est supérieur à celui de l'azote alimentaire.

Cet excès d'azote, qu'on trouve dans les excréta, ne peut être dû qu'à la destruction des éléments azotés de l'organisme; on peut donc en déduire que l'iodothyreine accélère les processus de désassimilation;

5° Au cours du traitement par l'iodothyreine, on peut voir survenir des signes d'intolérance analogues à ceux qu'on observe dans l'hyperthyroïdisation: ils consistent en céphalée, vertiges, palpitations, insomnie et tremblement; pour les faire disparaître, il suffit de suspendre l'emploi du médicament;

6° Quant au mode d'action de l'iodothyreine, il est, à l'heure actuelle, impossible de le déterminer;

7° L'iodothyreine a été encore expérimentée dans un grand nombre d'autres maladies: les résultats obtenus sont encore trop récents pour qu'on puisse formuler, sur cette question, une opinion définitive.

En résumé, l'iodothyreine semble être un agent thérapeutique des plus efficaces pour le traitement des goitres récents chez les sujets jeunes; l'auteur estime que ce médicament peut rendre de très réels services, en amenant la résolution d'hyperthyroïdismes thyroïdiennes chez la plupart des sujets qui ont résisté à la médication iodurée méthodique.

J. BAROZZI.

## SUR LA TECHNIQUE DE LA GASTROSTOMIE

Par M. le Professeur E. FORGUE  
de Montpellier.

J'ai fait, depuis deux ans, quatre gastrostomies, et désire, à leur sujet, étudier un point de leur technique.

Certes, à l'heure actuelle, le manuel opératoire de la gastrostomie est précisé. Et il est juste de dire que le mérite en revient surtout à Terrier et à ses élèves, Delagenière et Hartmann. Les points fondamentaux sont établis désormais de façon peu discutable : intervenir en un temps; affronter, par une couronne de sutures, la face séreuse du viscère contre la séreuse pariétale; se contenter de fistules de petit calibre, n'admettant qu'une sonde fine n° 12 à 14, de Nélaton; supprimer le séjour à demeure de tout obturateur; et se borner à introduire la sonde au moment des repas.

Un point prête encore au débat : c'est le moyen de protéger la fistule contre la corrosion du suc gastrique. L'ingéniosité des chirurgiens s'y est fort appliquée : il n'est pas de chapitre où, pour un total restreint de cas opérés, se soient produits autant de procédés opératoires. Les divers procédés de « sphinctérisation » musculaire n'ont point réussi à munir la fistule d'un anneau contractile efficace. Le procédé ingénieux de Ssabangew et Villar, qui substitue un trajet à un orifice, ne nous paraît affirmer sa supériorité ni chez les cancéreux, où il faut choisir l'intervention la plus simple et de plus rapide exécution, ni dans le cas de rétrécissement fibreux, où l'on peut espérer le calibrage ultérieur de l'œsophage et où il paraît préfé-

— un premier moyen qui crée une bouche garnie de lèvres muqueuses, habituées au contact du suc gastrique et protégées contre son action corrodante.

Obtenir l'obturation spontanée de la fistule par le simple accolement des parois de l'estomac, ou leur disposition en une sorte de pli valvulaire, réalisant une fermeture auto-clave :

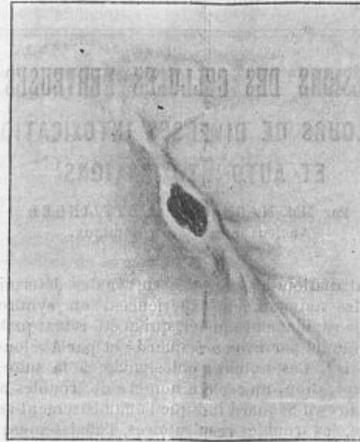


Figure 1.

tel est le but poursuivi par Bryant, Pénieres, Fontan et nous-même.

En 1882, Bryant, après avoir fixé l'estomac en un premier temps, l'ouvrit six jours après d'un simple coup de ténotome, créant ainsi un orifice qui ne recevait, pour les repas, qu'une

musculaire ainsi adhérente subit une rétraction arrivant en quelques jours au contact des deux bords; pendant ce temps, la tunique muqueuse, qui ne participe pas à ce retrait, se sépare par glissement des couches musculo-séreuses, sous forme d'un pli saillant dans la cavité de l'organe, dont le relief est en rapport avec l'étendue de la surface séro-musculaire rétractée, parlant avec les dimensions du pli gastrique suturé.

Tel est le mécanisme de la valvulation muqueuse, qui suffit à l'obturation de nos étroites fistules. Et il n'est point nécessaire, comme l'ont fait Bryant et Pénieres, d'attendre quelques jours avant de procéder à l'incision de l'estomac, ou de réaliser la valvulation par invagination de la paroi gastrique, comme l'a réglé Fontan. La formation valvulaire se fait toute seule et se complète, dans les jours qui suivent, par les progrès du retrait des couches séro-musculaires. La hauteur de la valvule étant proportionnelle à l'étendue de l'aire de fixation de l'estomac, il convient de hernier un pli stomacal de convenable hauteur — 2 centimètres environ — hors du plan pariétal; sa fixation, par une couronne de sutures, au péritoine abdominal, est faite suivant les règles si bien tracées par Terrier. Au milieu de la plaie, réduite par des sutures au niveau de ses deux commissures, il ne reste à découvert que 2 à 3 centimètres d'estomac, saillant en bourrelet. Nous le ponctionnons, d'un coup de pointe, avec le couteau de Graefe, faisant une ouverture de 6 à 7 millimètres par quelques mouvements de la lame. Il suffit qu'une sonde n° 12 à 14 de Nélaton y puisse être introduite, ce que l'on fera sur l'heure. Pendant les premières quarante-huit heures, on laissera la sonde fine pour calibrer l'orifice; puis, on se bornera à l'introduire pour

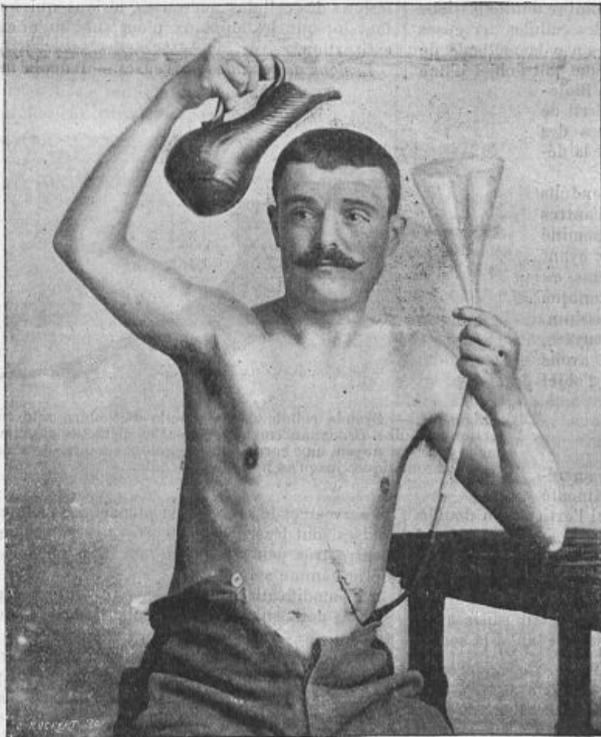


Figure 2.

sonde n° 10. Entre les repas, dit-il, « cet orifice se ferme spontanément par accolement de la muqueuse et grâce à l'élasticité des tissus, si bien que rien ne s'échappe de la cavité stomacale ». Pénieres a expliqué expérimentalement comment se crée, en pareil cas, une saillie interne de la muqueuse, formant valvule : si l'on fixe un pli d'estomac à la paroi, la tunique séro-

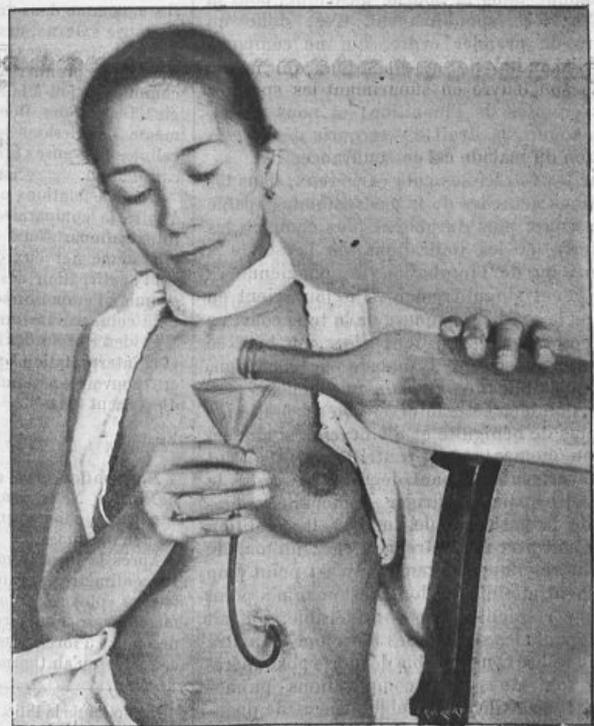


Figure 3.

musculaire ainsi adhérente subit une rétraction arrivant en quelques jours au contact des deux bords; pendant ce temps, la tunique muqueuse, qui ne participe pas à ce retrait, se sépare par glissement des couches musculo-séreuses, sous forme d'un pli saillant dans la cavité de l'organe, dont le relief est en rapport avec l'étendue de la surface séro-musculaire rétractée, parlant avec les dimensions du pli gastrique suturé.

les repas. Si l'on constate que le passage de la sonde présente quelques difficultés, le trajet ayant tendance à se rétrécir, on pourra, de temps en temps, laisser la sonde à demeure pendant douze à vingt-quatre heures. La précaution est utile chez les malades, surtout chez les femmes, qui ont conservé quelque épaisseur du pannicule adipeux; mais, dans le cas habi-

table de choisir une fistule directe, facile à clore par une autoplastie ou capable même de se fermer spontanément, comme cela vient de nous arriver, dès qu'on cesse de passer la sonde.

tuels, ces sujets, en proie à la dénutrition, ont une paroi maigre et mince qui n'apporte aucune difficulté à la découverte et à la pénétration du trajet fistuleux.

Entre les repas, la valvule muqueuse faisait chez nos opérés une clôture parfaite. Nous n'avons jamais été obligé par des érythèmes, ou une issue légère de liquides gastriques, signalés chez quelques malades porteurs de bouches gastriques bordées de muqueuse, de saupoudrer le pourtour de l'orifice avec des poudres neutralisantes, comme le carbonate de magnésie.

Les deux photographies que nous présentons ici ont été prises au troisième mois après l'intervention : elles permettent d'apprécier la perfection anatomique de la fistule gastrique, et le remarquable effet thérapeutique obtenu chez des malades atteints de rétrécissements fibreux, opérés en un état d'inanition avancée.

Les perfectionnements techniques de la gastrostomie posent, de façon plus large et plus précoce, ses indications. S'il s'agit d'un rétrécissement fibreux, jadis la gastrostomie, dangereuse comme intervention, exposait de plus à cette complication post-opératoire : la corrosion des bords, l'agrandissement progressif de la fistule, l'impossibilité de son occlusion ultérieure, si bien qu'elle ne pouvait se proposer que comme recours extrême, pour sauver le malade de l'inanition. Les termes du problème sont actuellement différents. La gravité opératoire est très réduite. La fistule que nous ouvrons est petite, close automatiquement. Elle n'est point une infirmité consentie à jamais : le jour où elle devient inutile, où la dilatation a rétabli la perméabilité de l'œsophage, nous pouvons la fermer. Dans un cas que nous venons d'opérer à Montpellier, il nous a suffi, au quatrième mois, de cesser le passage de la sonde dans la bouche gastrique, pour la voir se clore spontanément. C'est donc un secours de premier ordre, qui ne comporte point l'abandon de la dilatation, qui même facilite son œuvre en supprimant les spasmes et les craintes de l'inanition ; et nous avons, croyons-nous, le droit d'y recourir dès que la nutrition du malade est en souffrance.

Pour les rétrécissements cancéreux, dans les conditions actuelles de la gastrostomie capable d'un secours plus durable et plus complet, les avantages et les indications de la sonde à demeure ou de l'intubation œsophagienne se restreignent singulièrement. Un jour vient en effet, où la sonde à demeure ou le tube court ne sont point tolérés ; il faut alors, ou bien se résigner à laisser finir le malade par l'inanition, ou bien établir *in extremis* une bouche gastrique. Combien cette intervention est pratiquée avec plus de bénignité et d'efficacité, si elle est faite au moment où la nutrition n'est point encore arrivée à un haut degré. Nous avons le droit désormais d'affirmer l'innocuité opératoire de la gastrostomie, mais à la condition qu'elle soit précoce, entreprise chez un malade dont la résistance organique n'est point trop gravement atteinte et dont l'estomac n'a point subi une rétraction trop considérable. Un fait est frappant : les statistiques nous font connaître qu'un nombre considérable de morts post-opératoires sont dues aux complications pulmonaires. Il s'agit là vraisemblablement de pneumonies de déglutition « Schluckpneumonie », causées par l'aspiration et la pénétration intrabronchique des liquides, mélange de salive et de débris alimentaires ou néoplasiques, qui stagnent et regorgent au-dessus de l'obstacle.

L'établissement précoce d'une bouche gastrique, en supposant que l'œsophage soit encore perméable aux liquides alimentaires, n'empêche point que le malade continue à avaler lait et bouillon ; mais, c'est une bouche de réserve, une voie auxiliaire, par où l'on peut faire passer une alimentation complémentaire, des purées plus

nourrissantes, et qui peut être appelée à fonctionner seule, dès que la sténose s'accroît. Car, c'est un bénéfice indéniable d'exclure autant que possible l'œsophage de l'alimentation, de supprimer le contact et la stase du bol alimentaire, toutes irritations qui ne peuvent qu'activer le processus néoplasique. La bouche stomacale fait ici ce que réalise l'anus iliaque, pour le cancer du rectum ; elle met l'œsophage au repos et dérive les matières.

## LÉSIONS DES CELLULES NERVEUSES AU COURS DE DIVERSES INTOXICATIONS ET AUTO-INTOXICATIONS<sup>1</sup>

Par MM. NAGEOTTE et ETLINGER  
Anciens internes des Hôpitaux.

L'extirpation des capsules surrénales détermine, chez les animaux en expériences, un syndrome toxique rapidement mortel, qui a été remarquablement étudié par Brown-Séquard<sup>2</sup> et par Abelous et Langlois<sup>3</sup>. Ces auteurs ont signalé, à la suite de cette opération, un certain nombre de troubles nerveux. Brown-Séquard indique l'affaiblissement musculaire, les troubles respiratoires, l'abaissement de la température, les convulsions, la syncope mortelle. Abelous et Langlois décrivent, chez les grenouilles décapsulées, l'incoordination des mouvements, la fatigue rapide et bientôt la paralysie complète, les troubles respiratoires, le rétrécissement pupillaire. Les travaux de ces derniers auteurs ont bien précisé la pathogénie des troubles qui résultent de l'extirpation des capsules : d'après eux, l'organisme est envahi par une matière dont les propriétés physiologiques se rapprochent de celles du curare.

Nous avons recherché si, après la décapsulation, il y a, comme dans un grand nombre d'intoxications de cause externe, des lésions des cellules nerveuses pouvant être mises en évidence par la méthode de Nissl. Nos premiers résultats ont fait l'objet d'une communication à la Société de Biologie<sup>4</sup>. Depuis lors, Donetti<sup>5</sup> a décrit de même des lésions destructives des cellules nerveuses à la suite de la décapsulation.

Ces constatations nous ont conduits à faire la comparaison avec d'autres intoxications. Nous avons examiné le système nerveux d'animaux ayant subi l'extirpation des deux reins, ou soumis à l'empoisonnement tétanique ou à celui par l'iodure de potassium.

La description des lésions trouvées, et l'interprétation que nous avons cru pouvoir en donner, font l'objet du présent travail.

**Extirpation des capsules surrénales.** — Nous avons expérimenté sur quatre chiens, qui ont subi l'extirpation double en deux séances.

Après la laparotomie par une incision courbe de 10 centimètres, pratiquée le long du rebord des fausses côtes et prolongée sur le bord externe de la masse sacro-lombaire, la capsule était saisie avec une pince à forcepessure et détachée tant à la sonde cannelée qu'au thermocautère.

1. Hôpital de la Pitié. — Travail du laboratoire de M. le Dr Babinsky.

2. BROWN-SÉQUARD. — « Recherches expérimentales sur la physiologie et la pathologie des capsules surrénales ». *Archives de médecine*, 1856.

3. ABELOUS ET LANGLOIS. — « Recherches expérimentales sur les fonctions des capsules surrénales de la grenouille ». *Archives de physiologie*, 1892, p. 269. — « Sur les fonctions des capsules surrénales ». *Ibid.*, p. 465.

4. ETLINGER ET NAGEOTTE. — « Lésions des cellules du système nerveux central dans l'intoxication addisonnienne expérimentale (décapsulation) ». *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1896, 28 Novembre.

5. DONETTI. — « Les altérations du système nerveux central après l'ablation des capsules surrénales ». *Revue neurologique*, 1897, p. 368.

Tous nos chiens ont subi sans troubles consécutifs la première extirpation. A la suite de la deuxième, faite quelques jours plus tard, ils sont morts après un délai de dix-huit heures, quarante heures, deux jours et sept jours. Le chien dont la survie a été si longue, sans que nous puissions, d'ailleurs, en déterminer la cause, nous a donné l'occasion de suivre l'évolution des symptômes qui, lorsque la survie est trop courte, ne se distinguent pas nettement des suites immédiates de l'anesthésie et du choc opératoire. Ce chien est resté très abattu, a refusé toute nourriture, s'est affaibli et amaigri chaque jour ; le dernier jour, à midi, il vacillait lorsqu'on le forçait à se lever ; à 2 h. 1/2, on le trouva couché sur le ventre, les pattes de devant en croix, la tête inerte, reposant sur le côté, la respiration rapide et stertoreuse, en somme dans un état comateux. On le tua à ce moment, par section du bulbe ; mais, la mort spontanée était tout à fait imminente.

Nous nous sommes assurés, chaque fois, qu'il n'existait pas d'autre cause de mort que la décapsulation (hémorragie, infection, etc.).

On ne peut incriminer non plus la gravité d'opérations résultant des connexions nerveuses des capsules. En effet, au cours d'autres tentatives que nous avons faites pour déterminer des altérations progressives des capsules, nous avons plusieurs fois dénudé, piqué, inoculé soit les deux capsules, soit une capsule restée unique, l'autre ayant été extirpée quelques jours avant ; jamais nous n'avons eu de mort consécutive. Si ces tentatives ont été infructueuses, elles démontrent indirectement, par contre-épreuve, la nocivité propre de l'extirpation double.

Ainsi donc, au point de vue physiologique, nos expériences confirment celles de Brown-Séquard et d'Abelous et Langlois. Nous avons aussi eu les mêmes résultats que ces derniers auteurs, en opérant comme eux sur des grenouilles : mêmes symptômes, même évolution mortelle.

Par l'étude anatomo-pathologique qui va suivre, nous donnons une nouvelle confirmation à ces données expérimentales, en montrant ce fait : que la décapsulation double détermine constamment des lésions des cellules nerveuses, lésions qui font défaut lorsque les animaux n'ont subi qu'une seule extirpation.

*Lésions des cellules nerveuses.* — Dans la moelle,

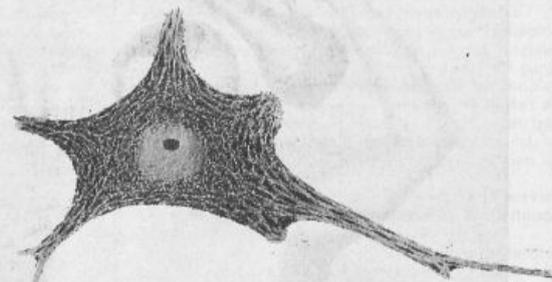


Figure 1. — Grande cellule de la moelle d'un chien sain tué par section du bulbe. Ordonnement régulier des éléments chromatiques par rapport au noyau, aux bords et aux prolongements. Présence des grains chromatiques jusqu'au bord de la cellule.

le cerveau et le cervelet, la plupart des cellules nerveuses sont lésées à des degrés divers, et l'on rencontre très peu d'éléments que l'on puisse considérer comme sains.

Les modifications observées nous ont paru porter sur les deux substances : chromatique et achromatique.

1° Lorsque la lésion est peu avancée, la cellule prend une forme qui trahit le gonflement du protoplasma : ses prolongements sont épaissis, ses contours ne décrivent plus les sinus régulièrement concaves de l'état normal (fig. 4), et, au bord de la cellule, on commence à apercevoir un liseré de substance achromatique, qui dépasse les granulations colorées. En même temps, apparaissent des fissures claires qui affectent une disposition bien spéciale ; on les voit nettement entre les granulations, lorsque le fond est coloré à l'orcinéine d'après la méthode de Nissl (fig. 2). Ces fissures se détachent mieux encore après la simple coloration au carmin (fig. 3). Dans les cellules de la moelle, elles sont fines, longues, régulièrement sinuées, à extrémités effilées. On les suit dans la profondeur, en faisant varier la mise au point. Leur direction générale est orientée par

rapport à la constitution fibrillaire de la cellule : elles sont concentriques dans le corps et longitudinales dans les prolongements, mais elles n'atteignent ceux-ci qu'en dernier lieu. Elles ne se réunissent pas habituellement les unes aux autres, et n'entament pas le bord de la cellule. Elles ont très nettement l'aspect de fentes qui se formeraient dans une substance fibreuse, par simple écartement des fibres, et on peut penser qu'elles ne morcellent pas

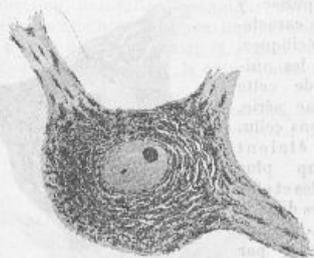


Figure 2. — Cellule de la moelle d'un chien décapsulé. Lésion peu avancée : épaississement des prolongements, gonflement du corps cellulaire; début de la désintégration de la chromatine; fissures concentriques.

nissent pas habituellement les unes aux autres, et n'entament pas le bord de la cellule. Elles ont très nettement l'aspect de fentes qui se formeraient dans une substance fibreuse, par simple écartement des fibres, et on peut penser qu'elles ne morcellent pas

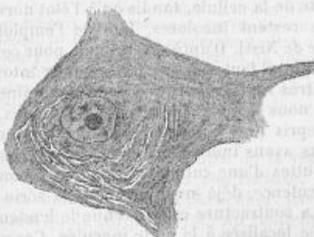


Figure 3. — Cellule de la moelle d'un chien décapsulé. La coloration au picro-carmin montre nettement les fissures du protoplasma.

la trame fibrillaire de la cellule. En même temps, la substance chromatique est éparpillée dans le protoplasma et perd son orientation primitive, sa disposition régulière, sauf dans les prolongements protoplasmiques. Le noyau ne paraît pas souffrir tout

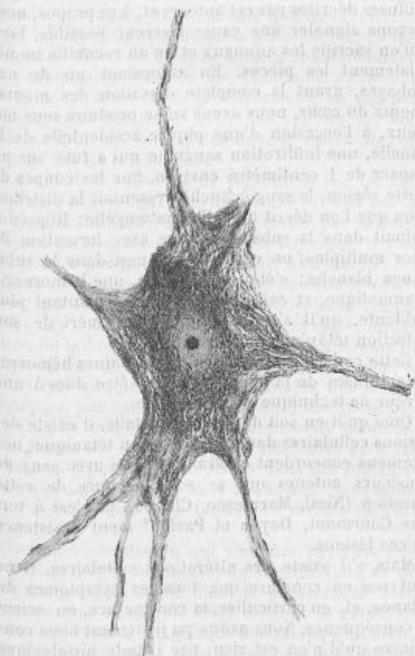


Figure 4. — Cellule de la moelle d'un chien décapsulé. Ratalement de la cellule et amincissement de ses prolongements; destruction complète de la chromatine; teinte sale uniforme du protoplasma; fissures dans le corps et dans les prolongements.

d'abord. Ses bords deviennent un peu plus nets, en raison, sans doute, des modifications qui se passent dans le protoplasma voisin. Il ne se déplace pas. Telle est la lésion du début.

2° A ce stade de gonflement de la cellule et de ses prolongements, paraît succéder un stade de ratatnement et de dessèchement, que nous avons observé le plus nettement dans le cas de la survie la plus longue (sept jours). La figure 4 rend compte de cet aspect. On remarquera sur cette figure que les principaux éléments de la lésion au deuxième stade sont l'irrégularité des contours du corps cellulaire et des prolongements, la perte de la différenciation de la substance protoplasmique en substance chromatophile et substance non chromatophile, la rétraction du protoplasma; les fissures persistent comme au premier stade. Il est à remarquer que les prolongements contiennent encore quelques éléments chromatophiles, à l'inverse du corps cellulaire.

Dans les cellules du cerveau, la coloration de Nissl montre, comme dans celles de la moelle, des altérations de la substance chromatique et de la substance achromatique.

Les fissures se retrouvent aussi et avec la même netteté. Ce sont ici de véritables éclatements qui affectent la forme de croissants. Souvent deux fissures voisines sont séparées par un filament oblique ondulé en S, de sorte qu'elles paraissent n'en faire qu'une grande, cloisonnée par une lame mince passant d'une paroi à l'autre. Les cellules du cerveau nous ont paru encore plus uniformément et plus profondément atteintes

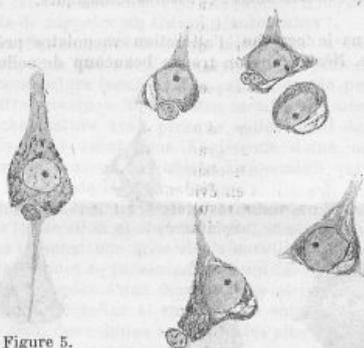


Figure 5. Cellule du cerveau du chien normal.

Figure 6. — Cellules cérébrales du chien décapsulé. Chromatolyse et larges fissures.

tes que celles de la moelle. Chez elles, il est difficile de suivre les phases de la désintégration de la chromatine; dès le début, cette substance paraît se fondre dans le reste du protoplasma, qui se colore en bleu sale. En même temps, le noyau est gonflé et ses contours deviennent irréguliers.

Les cellules de Purkinje présentent un type analogue de lésions, mais les fissures sont plus rares et ne se rencontrent que dans la partie basale de la cellule.

Ainsi, les divers types des cellules nerveuses présentent des lésions profondes et à peu près uniformément réparties dans tout l'axe.

Pour démontrer que ces lésions nerveuses sont imputables à l'extirpation des capsules surrénales, il faut éliminer un certain nombre de causes d'erreur: on pourrait supposer, en effet, que l'anesthésie opératoire (morphine et chloroforme), l'hémorragie, le choc, le traumatisme des nerfs en connexion avec les capsules interviennent pour produire les lésions nerveuses que nous venons de décrire. Nous avons pu vérifier qu'il n'en est rien, en examinant le système nerveux d'animaux placés dans ces diverses conditions expérimentales, sans avoir subi l'extirpation double des capsules surrénales (mort par le chloroforme, mort par hémorragie rapide, soit sans extirpation, soit après l'extirpation d'une seule capsule).

Nous avons aussi cherché, chez un chien, les effets de l'hémorragie lente sur les cellules nerveuses. Une première saignée de 280 centimètres cubes a amené un grand affaiblissement; une deuxième de 300 centimètres cubes, faite le lendemain, amène la mort au bout de cinq heures. On ne trouve dans

ce cas d'autre lésion nerveuse qu'une légère fragmentation de la substance chromatique sur les bords de la cellule; il n'y a pas de fissures. Dans

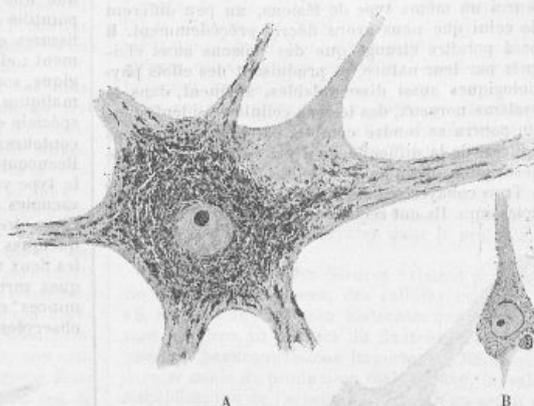


Figure 7. — A. Cellule de la moelle d'un chien opéré d'extirpation des deux reins. Gonflement considérable du protoplasma du corps et des prolongements; désintégration de la chromatine; liseré clair le long des bords de la cellule; fissures en petit nombre. La coupe de cette cellule passe par l'éminence et le prolongement cylindriques. — B. Cellules du cerveau. Chromatolyse.

l'hémorragie rapidement mortelle, il n'y a aucune lésion appréciable.

**Extirpation des reins. Anurie.** — La lésion qui se rapproche le plus, par ses détails histologiques, de ce que nous venons de décrire, est celle que nous avons observée sur un chien que nous avons tué par néphrectomie double.

Le premier rein enlevé pesait 20 grammes; le deuxième, enlevé onze jours après, pesait 35 gr. 50. A partir de cette deuxième opération, le chien a refusé toute nourriture et toute boisson, sauf le deuxième jour. A ce moment, il a bu, mais a vomi immédiatement. Chaque jour, on l'a trouvé faible et abattu; il n'y a pas eu d'œdème, ni de paralysie; l'animal pouvait encore se tenir debout deux heures avant sa mort, qui survint au bout de cinq jours.

L'examen histologique du système nerveux donne les renseignements suivants.

Dans la moelle, on observe un gonflement du protoplasma des cellules avec fragmentation de la chromatine et quelques fissures absolument semblables à celles de la décapsulation, mais beaucoup moins nombreuses. Dans le cerveau, il y a un simple gonflement du protoplasma avec fragmentation de la substance chromatique, sans fissures (fig. 7).

D'une façon générale, le gonflement du protoplasma nous a paru plus considérable ici que dans la décapsulation, et la fissuration cellulaire beaucoup moins importante. Nous n'avons pas vu le stade de dessèchement.

En somme, il s'agit là de processus histologiques très voisins. Cependant, les poisons de la décapsulation double ont sur les cellules nerveuses une action nocive plus violente encore que ceux de la néphrectomie double, et cette constatation histologique mérite d'être rapprochée du fait que la mort survient aussi beaucoup plus rapidement après l'extirpation des capsules qu'après l'extirpation des reins (Brown-Sequard).

**Intoxication par venin de vipère.** — Nous avons trouvé une lésion très analogue sur un cobaye empoisonné par le venin de la vipère et mort en moins de vingt-quatre heures. La figure 8 montre, dans les cellules du cerveau, une fissuration qui se fait exactement sur le même type que dans la décapsulation, mais avec plus d'intensité encore.

Figure 8. — Cellules du cerveau d'un cobaye intoxiqué par le venin de la vipère. A comparer avec les cellules cérébrales du chien décapsulé (fig. 6).

**Intoxications par l'iodure de potassium et par la toxine tétanique.** — Nous rapprochons l'une de l'autre ces intoxications, parce qu'elles nous ont fourni un même type de lésions, un peu différent de celui que nous avons décrit précédemment. Il peut paraître étrange que des poisons aussi éloignés par leur nature, et produisant des effets physiologiques aussi dissemblables, amènent, dans le système nerveux, des lésions cellulaires identiques. On pourra se rendre compte, par l'examen de nos figures, de la difficulté qu'il y aurait à donner une description distincte de ces lésions.

Trois cobayes ont été empoisonnés par l'iodure de potassium. Ils ont reçu dans l'estomac, en trois fois,

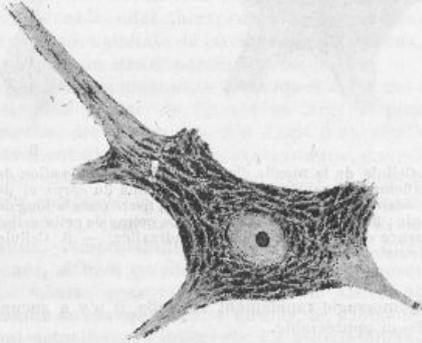


Figure 9. — Cellule de la moelle du cobaye normal. La chromatine est en éléments plus volumineux que chez le chien et il y a plus de protoplasma clair séparant les éléments chromatiques. Cette coupe montre le prolongement cylindracile de la cellule.

à deux jours d'intervalle, 3 gr. 33 d'iodure en solution. A chaque dose, ils ont paru étourdis pendant quelques instants. Le premier cobaye est mort une minute après la dernière dose; le deuxième peu de

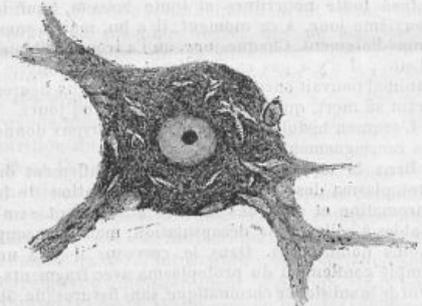


Figure 10. — Cellule de la moelle d'un cobaye intoxiqué par l'iodure de potassium. Désintégration complète de la chromatine réduite à un piqueté dans une teinte sale uniforme du corps et des prolongements. Fissures losangiques et vacuoles.

temps après; le troisième a survécu. Les deux premiers seuls ont été examinés.

Pour le tétanos, deux cobayes ont reçu sous la peau du ventre, un quart de milligramme de toxine tétanique. Cette toxine provenait de l'Institut Pasteur, elle nous a été obligeamment fournie par M. A. Marie. Les deux cobayes en expérience sont morts après trente et

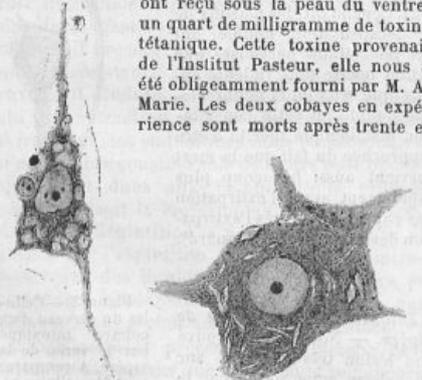


Figure 11. — Cellules de la moelle d'un cobaye intoxiqué par la toxine tétanique. Aspect tout à fait comparable à celui de la figure 10.

une et quarante-trois heures, ayant présenté des contractures généralisées.

Beaucoup de cellules des cornes antérieures de la moelle offrent l'aspect représenté dans les figures 10 et 11 : le protoplasma est trouble, il contient, aussi bien dans le corps que dans les prolongements, une fine poussière de chromatine qui forme un pointillé discret. On aperçoit dans son épaisseur des fissures qui diffèrent de celles décrites précédemment : elles sont larges et courtes, de forme losangique, souvent bordées d'une ligne de grains chromatiques, souvent ne paraissent pas avoir d'orientation spéciale dans la cellule. Le noyau reste inaltéré, ses contours sont seulement plus nets qu'à l'état normal. Beaucoup de petites cellules de la moelle prennent le type vacuolaire représenté par la figure 10. Ces vacuoles sont distinctes des fissures losangiques, rencontrées dans les autres cellules. On trouve quelques cellules, grandes ou petites, qui réunissent les deux variétés d'altérations. Enfin, il existe quelques rares cellules, qui contiennent des fissures minces et ressemblent à celles que nous avons observées chez les animaux décapsulés (fig. 12).

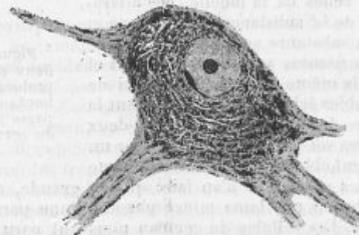


Figure 12. — Cellule de la moelle d'un cobaye intoxiqué par l'iodure de potassium. Gonflement et chromatolyse. Fissures minces et fissures losangiques.

Dans le cerveau, l'altération vacuolaire prédomine. Néanmoins on trouve beaucoup de cellules,



Figure 13. Cellule normale du cerveau du cobaye.



Figure 14. — Cellules cérébrales d'un cobaye intoxiqué par l'iodure de potassium. Chromatolyse, fissures, vacuoles.

dont l'aspect rappelle celui des grandes cellules de la moelle (fig. 13, 14, 15).

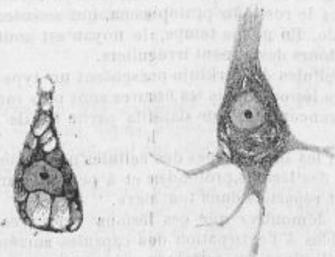


Figure 15. — Cellules cérébrales d'un cobaye intoxiqué par la toxine tétanique. Chromatolyse, fissures, vacuoles.

Dans une deuxième série, nous avons inoculé à la cuisse deux cobayes, avec 1 centimètre cube d'une culture de bacille tétanique de faible virulence<sup>1</sup>. Les animaux sont morts en quatre et six jours. Les lésions cellulaires étaient comme précédemment de la chromatolyse et de la fissuration, mais les fissures étaient plus longues et plus minces que dans les cas précédemment décrits (fig. 16).

En somme, les fissures longues et minces de la décapsulation, et les fissures losangiques de l'iodisme et du tétanos, appartiennent à un même processus,

1. Nous devons à l'obligeance de M. Binaud les figures 13, 14, 15.

puisque'il existe entre elles tous les intermédiaires; les différences de forme et d'aspect semblent être sous la dépendance des différences d'intensité et de rapidité de l'intoxication, sans qu'on puisse y voir des caractères spécifiques.

Chez les animaux de cette deuxième série, les lésions cellulaires étaient beaucoup plus profondes et plus étendues dans le cerveau que dans la moelle; par contre, les ganglions rachidiens ne présentaient que de rares cellules lésées, et encore la lésion s'accusait seulement par des fissures, sans chromatolyse.

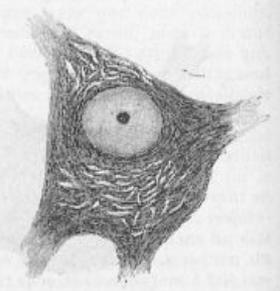


Figure 16. — Cellule de la moelle d'un cobaye inoculé avec une culture de bacille tétanique. Chromatolyse complète; fissures fines et fissures losangiques.

Marinesco<sup>2</sup> décrit une lésion spéciale à l'intoxication tétanique, caractérisée par une coloration diffuse et intense du cylindre-axe et de la partie adjacente de la cellule, tandis qu'à l'état normal ces portions restent incolores, lors de l'emploi de la méthode de Nissl. D'après cet auteur, pour constater cette lésion, il faut sacrifier les animaux intoxiqués, et fixer très rapidement les pièces à examiner.

Pour nous conformer à ces indications, nous avons repris une troisième série de trois cobayes, que nous avons inoculés dans la cuisse, avec quelques outtes d'une culture de bacilles tétaniques à faible virulence, déjà employée dans la série précédente. La contracture est survenue le lendemain et est restée localisée à la patte inoculée. Ces cobayes ont été sacrifiés l'un au bout de trois jours, l'autre au bout de quatre jours et demi. Le troisième a été gardé et sa maladie a évolué vers la guérison, après une période de contracture de la patte inoculée de près de quatre semaines; nous revenons plus loin sur ce cas.

L'examen de la moelle, fait dans les conditions indiquées par Marinesco, ne nous a pas montré la lésion qu'il décrit.

Nous n'avons pas non plus trouvé les hémorragies diffuses décrites par cet auteur; et, à ce propos, nous devons signaler une cause d'erreur possible, lorsqu'on sacrifie les animaux et qu'on recueille immédiatement les pièces. En autopsiant un de nos cobayes, avant la complète cessation des mouvements du cœur, nous avons vu se produire sous nos yeux, à l'occasion d'une piqûre accidentelle de la moelle, une infiltration sanguine qui a fusé sur un espace de 1 centimètre environ. Sur les coupes de cette région, le sang épanché présentait la distribution que l'on décrit dans l'hématomyélie; il prédominait dans la substance grise avec formation de lacs multiples; on en trouvait aussi dans la substance blanche; c'était, en somme, une hémorragie traumatique, et cette pathogénie est d'autant plus évidente, qu'il s'agissait du cobaye guéri de son infection tétanique.

Cette constatation montre que certaines hémorragies diffuses de la moelle peuvent être dues à une erreur de technique expérimentale.

Quoi qu'il en soit de certains détails, il existe des lésions cellulaires dans l'intoxication tétanique; nos examens concordent en grande partie avec ceux de plusieurs auteurs qui se sont occupés de cette question (Nissl, Marinesco, Claude), et c'est à tort que Courmont, Doyon et Paviot<sup>3</sup> nient l'existence de ces lésions.

Mais, s'il existe des altérations cellulaires, il ne faut pas en conclure que tous les symptômes du tétanos, et, en particulier, la contracture, en soient la conséquence. Nous avons pu justement nous convaincre qu'il n'en est rien, par l'étude histologique du système nerveux des cobayes de notre troisième série, sacrifiés au début d'un tétanos bénin.

1. MARINESCO. — « Pathologie générale de la cellule nerveuse, lésions secondaires et primitives ». *La Presse Médicale*, 1897, p. 41.

2. COURMONT, DOYON et PAVIOT. — « Des prétendues lésions médullaires dans le tétanos expérimental du cobaye et du chien ». *Société de Biologie*, 1897, 31 Juillet.

Nous avons observé, en effet, de remarquables détails de localisation des lésions, celles-ci n'atteignant encore que la classe des petites cellules de la substance grise de la moelle (cellules de cordons), suivant le mode caractéristique décrit plus haut : vacuolisation, fissuration losangique, chromatolyse. Les cellules atteintes sont peu nombreuses, mais il n'y a pas de différence entre la région cervicale et la région lombaire, entre le côté contracturé et le côté opposé (fig. 17).

Quant aux grandes cellules motrices, leur aspect diffère suivant la région observée : en dehors du

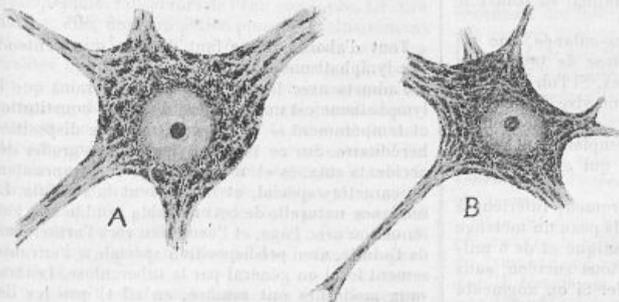


Figure 17. — Grandes cellules motrices de la moelle lombaire d'un cobaye sacrifié au début d'un tétanos peu grave, avec une contraction localisée à une patte postérieure. — B. Côté non contracturé; état normal; à comparer avec la figure 9. — A. Côté contracturé. Augmentation du volume de la cellule et de ses prolongements; écartement des éléments chromatiques, dont quelques-uns subissent une légère désintégration; absence complète de fissures ou de vacuoles, absence de coloration diffuse du protoplasma achromatique; augmentation du volume du noyau.

renflement lombaire, c'est-à-dire de la région médullaire correspondant à la contraction, il n'y a aucune modification, et, en particulier, pas trace de fissuration ou de chromatolyse. Au renflement lombaire, les cellules du côté contracturé présentent une distension générale, qui fait que les granulations chromatiques sont plus écartées les unes des autres, que dans les cellules du côté opposé qui ont l'aspect de l'état sain. En analysant de près l'état de la chromatine, on trouve à celle-ci un très léger degré de fragmentation. Quant au protoplasma achromatique, il se présente avec une simple augmentation de volume, aussi bien pour le corps de la cellule que pour les prolongements, mais il reste parfaitement clair et sans fissures, sans la coloration diffuse et sale que nous relevions dans les altérations cellulaires précédentes. La modification est donc ici une sorte d'épanouissement du protoplasma incolore. En examinant l'ensemble de la coupe à un faible grossissement, on voit nettement cette différence entre les cellules du côté contracturé, qui sont distendues, et celles du côté opposé qui ne le sont pas.

Le début des altérations cellulaires par les cellules de cordon, dont le cylindre-axe ne sort pas de la moelle, infirme l'hypothèse émise par certains auteurs de l'ascension du poison tétanique le long du cylindre-axe pour son transport à la moelle.

Nous concluons aussi de l'étude de cette dernière série, que les lésions protoplasmiques sont constatables dès le début de l'intoxication, et dans l'intoxication de faible intensité. On a souvent été tenté de refuser à ces lésions toute valeur pathogénique, et de n'y voir que des altérations banales, des lésions agoniques, par exemple, ou la manifestation secondaire d'une nutrition très profondément troublée; on se basait sur le fait qu'on les rencontre avec des caractères à peu près uniformes dans des intoxications très différentes les unes des autres. Nous montrons qu'elles sont sous l'influence directe de l'intoxication.

Une autre conclusion qui s'impose ici, c'est que les lésions de chromatolyse, de vacuolisation et de fissuration, n'ont aucun lien de dépendance avec la contraction tétanique. Elles ne sont ni l'effet, ni la cause de celle-ci : 1° puisque les lésions sont étendues à la totalité de la moelle avec une contraction localisée; 2° puisqu'elles n'existent pas encore dans les cellules motrices quand la contraction existe déjà; 3° puisqu'on les trouve exactement semblables dans des intoxications qui ne s'accompagnent pas de contraction. L'intoxication tétanique et l'intoxication iodique, si différentes par leurs symptômes, ont des lésions cellulaires semblables. Nous verrons plus loin l'explication de ce fait.

Il semble bien y avoir un rapport entre la contrac-

ture et la tuméfaction simple des grandes cellules motrices de la corne antérieure dans la région correspondant au membre contracturé; mais, par suite de l'absence de lésion véritable, nous considérons ce changement d'aspect comme dû à la suractivité fonctionnelle, et non comme la cause de la contraction, car nous ne l'avons pas observé dans les cas avancés; il est vraisemblablement passager.

Nous ne croyons pas non plus que cet épanouissement des grandes cellules de la moelle du côté contracturé représente le premier stade d'invasion de la lésion qui évoluerait ensuite suivant le mode habituel de la chromatolyse et de la fissuration : en effet, nous n'avons pas vu de différence appréciable entre un côté et l'autre sur des animaux morts spontanément le quatrième jour de l'inoculation après avoir présenté pendant presque tout le temps, une contraction monoplégique. Dans ces cas, il n'y avait pas de différence d'aspect d'un côté de la moelle à l'autre. Les lésions de fissuration et de chromatolyse, qui avaient atteint les cellules motrices, ne semblaient pas plus avancées du côté inoculé que du côté sain.

Pour la pathogénie des contractions dans le tétanos, nous pensons qu'il ne faut pas tabler sur les lésions des cellules nerveuses, et, à ce propos, nous croyons utile de rappeler un travail d'Autokratow<sup>1</sup>.

Un des cobayes de la première série a été conservé, et a fini par guérir après avoir présenté de la contraction localisée à la patte inoculée pendant quatre semaines. Nous l'avons sacrifié à ce moment : la contraction avait presque entièrement disparu, mais nous constatons l'existence d'une notable atrophie musculaire limitée au membre qui avait été le siège de la contraction.

Dans ce cas, les lésions cellulaires n'existaient plus (fissuration et chromatolyse), mais on trouvait dans la substance grise de la moelle des éléments histologiques se présentant comme des masses ratatinées colorées d'une façon diffuse et intense, avec un bord irrégulier et sinueux, un volume moindre que celui des cellules nerveuses les plus petites. Ces éléments peuvent être considérés comme les cadavres de cellules qui ont été détruites par l'intoxication passagère; nous les avons trouvés aussi bien à droite qu'à gauche. Dans les deux nerfs sciatiques, on trouve, par la méthode de Marchi, un petit nombre de tubes nerveux en voie de dégénérescence. Ces tubes dégénérés répondent sans doute aux cellules détruites.

L'atrophie musculaire que nous signalons plus haut ne peut pas être mise sur le compte de ces destructions cellulaires et nerveuses : 1° parce qu'il y a disproportion entre la diminution de volume des muscles et le petit nombre des fibres nerveuses détruites; 2° parce que l'atrophie musculaire est unilatérale, tandis que les lésions nerveuses sont symétriques. L'examen des muscles a, d'ailleurs, montré qu'il s'agissait d'une atrophie simple, en masse, sans altération de la substance contractile et sans prolifération nucléaire. Les nerfs intra-musculaires examinés par la méthode de Marchi ne présentent, comme le sciatique, que quelques boules disséminées.

Ces constatations viennent indirectement à l'appui de la théorie réflexe des contractions tétaniques, et montrent, à tout le moins, qu'aucune des lésions des centres, des nerfs et des muscles ne peut en fournir l'explication. Nous rangerions volontiers l'atrophie musculaire, que nous avons observée ici, dans la catégorie des atrophies réflexes.

Les auteurs qui ont étudié jusqu'à présent les lésions des cellules nerveuses dans les intoxications, ne nous paraissent pas avoir vu nettement les fis-

sures que nous décrivons et que nous figurons dans notre travail. Cette différence entre leurs résultats et les nôtres provient de ce que nous avons employé comme liquide fixateur le formol à 10 pour 100 avant l'emploi de l'alcool absolu, tandis que, dans la méthode classique de Nissl, la pièce est mise directement dans l'alcool. Nous avons vérifié sur nos pièces, qu'avec cette dernière technique, les fissures sont beaucoup moins apparentes.

On pourrait alors nous objecter que les fissures sont des artifices de préparations dus à l'emploi du formol. Mais, toutes nos expériences de contrôle nous ont montré l'absence de fissures dans les cellules saines, quoique, là aussi, nous ayons employé le formol. Nous pouvons donc conclure que le formol ne produit pas de fissures dans le protoplasma des cellules saines.

Quant à savoir si les fissures existent pendant la vie dans le protoplasma des cellules malades, ou s'il s'agit d'une réaction histo-chimique se produisant *in vitro* au contact du fixateur, c'est là une question beaucoup moins importante. Même si ce dernier mode de production était prouvé, la valeur sémiologique de l'aspect fissuraire n'en serait pas diminuée, puisque la même réaction ne se fait pas sur un protoplasma sain. D'ailleurs, il ne faut pas oublier que, d'une façon générale, les réactifs employés en histologie ont précisément pour effet de modifier la substance des éléments, de manière à nous faire constater des aspects qui, autrement, échapperaient à notre vue. L'emploi des réactifs ne nous renseigne valablement que par la comparaison de l'état sain avec l'état malade.

Pour la coloration, nous avons employé les techniques inventées par Unna<sup>1</sup> pour l'étude des cellules de la peau, cellules dont un grand nombre ont, comme les cellules nerveuses, un protoplasma incolore et des granulations chromatiques. Comme l'a indiqué M. Marinesco, le bleu polychrome de Unna donna pour les cellules nerveuses de très bonnes colorations. Nous trouvons qu'il a sur le bleu de méthylène l'avantage de donner des renseignements sur la substance achromatique, qu'il teinte très légèrement.

Nous voudrions, en terminant, indiquer la signification des lésions cellulaires des centres nerveux d'origine toxique. Celles que nous avons décrites dans ce travail sont, en somme, très comparables entre elles et participent à la même évolution anatomique; il y a là un processus de dégénérescence, de destruction, qui est le même dans toute une série d'intoxications et d'auto-intoxications, très disparates par leur nature; la cellule nerveuse réagit d'une même façon à l'action nocive de matières diverses.

Toutes les études que l'on a faites jusqu'à présent avec les poisons les plus variés, alcool, arsenic, strychnine, antipyrine, phosphore, bromure de potassium, nicotine, plomb, etc., aboutissent, en somme, à des constatations analogues. Aussi, ce n'est pas dans ces lésions qu'il faut chercher la raison des différences symptomatiques qu'il y a entre ces intoxications.

Pour le tétanos, nous avons conclu de nos examens que la lésion cellulaire est étrangère à la production de la contraction, le symptôme le plus marquant de la maladie.

D'autre part, nous avons vu qu'il y a dans le tétanos une proportionnalité, un parallélisme entre l'intensité de l'intoxication et l'étendue des lésions destructives; discrètes dans l'intoxication faible et débutante, elle est confluentes dans l'intoxication mortelle; et nous pensons que la confluence et la profondeur de ces lésions influe grandement dans la production de la mort par intoxication.

Il y a donc une distinction à établir entre les troubles nerveux d'origine toxique : les uns sont indépendants des lésions cellulaires dégénératives, les autres leur appartiennent, ils en sont la conséquence.

A la première catégorie, se rattachent les troubles purement fonctionnels qui résultent d'actions sur des cellules nerveuses encore suffisamment saines, symptômes très variables suivant les agents toxiques et pouvant donner à la maladie des caractères

1. AUTOKRATOW. — « Recherches expérimentales sur le mode de production des contractions dans le tétanos. » Arch. de Méd. expér., 1892, p. 700.

1. UNNA. — « Ueber Protoplasmafärbung nebst Bemerkungen über die Bindegewebszellen der Cutis. » Monatshefte für praktische Dermatologie, 1894, p. 225.

cliniques spéciaux (contracture strychnique, ivresse alcoolique, excitation sécrétoire de la pilocarpine, par exemple). Ces processus, purement physiologiques, et non anatomiques, sont souvent électifs pour une portion systématisée des centres nerveux : ainsi, le chloroforme abolit les fonctions sensitives et réflexes, suivant un ordre constant.

Les troubles de la deuxième catégorie sont beaucoup moins apparents sur les animaux en expérience. Ils appartiennent, en effet, à des lésions extrêmement diffuses et étendues. Le processus toxique amène le défaut de fonctionnement d'éléments nerveux de plus en plus nombreux, et de nouveaux troubles surviennent quand il a été détruit un nombre de cellules assez grand pour entraver le fonctionnement du système nerveux tout entier. Ils sont communs à toutes les intoxications : troubles circulatoires, respiratoires, parésies, paralysies, coma, syncope. A ce moment, l'ensemble des fonctions cellulaires nerveuses fait défaut.

Il y a donc un syndrome terminal nerveux, comme il se produit un syndrome terminal d'insuffisance cardiaque, hépatique ou rénal, quand la fibre musculaire du cœur, la cellule hépatique, l'épithélium rénal, ont subi une destruction assez étendue.

En comparant ces faits, nous aboutissons à la notion de l'insuffisance nerveuse, qui est la suppression des fonctions des cellules nerveuses altérées ou détruites. Comme pour les viscères, l'insuffisance nerveuse peut se manifester subitement, aussitôt que les suppléances sont rendues impossibles par le grand nombre des éléments atteints ; et la mort subite peut être le seul effet visible de l'intoxication. C'est ce qui a lieu dans plusieurs cas : dans l'iodisme expérimental, les animaux empoisonnés meurent sans avoir présenté aucun symptôme bien saillant.

Il y a bien peu d'intoxications, parmi toutes celles dont nous parlons tout à l'heure, qui évoluent chez les animaux avec un syndrome clinique reconnaissable. Pourtant, on trouve dans tous ces cas, après la mort spontanée, des lésions profondes et généralisées des cellules nerveuses.

En somme, ces lésions ne commandent pas la symptomatologie entière, mais elles tiennent néanmoins sous leur dépendance la terminaison mortelle, parce qu'elles sont profondes et généralisées.

\*\*\*

**CONCLUSIONS.** — Les intoxications expérimentales qui résultent de l'extirpation des capsules surrénales, de l'extirpation des reins, de l'inoculation du venin de la vipère, de l'inoculation tétanique, de l'ingestion d'iodure de potassium, déterminent dans les cellules nerveuses centrales des lésions protoplasmiques qui portent sur la substance chromatique et sur la substance achromatique ; leurs caractères principaux sont la chromatolyse, la fissuration, la vacuolisation.

Ces lésions existent dès le début de l'intoxication (tétanos). Elles ne sont pas la cause des symptômes typiques (contractures).

Ces lésions donnent lieu à des manifestations cliniques lorsque, par suite de leur confluence progressive, elles ont atteint un nombre d'éléments trop grand pour que les suppléances puissent s'établir. Alors survient l'insuffisance nerveuse, processus comparable aux insuffisances viscérales par destruction de l'élément noble.

C'est à tort qu'on considérerait les lésions nerveuses des intoxications comme des lésions banales, et sans valeur pathogénique. Elles interviennent dans le mécanisme de la mort, ce qui explique leur existence dans une foule de processus toxiques mortels.

### ACTION NEUTRALISANTE DE LA NÉVRINE SUR LA TOXINE TÉTANIQUE

Par MM. ROGER et JOSUÉ

Les récentes recherches de Wassermann et Takaki, analysées dans la *Presse Médicale* du 22 Janvier 1898, ont établi que la toxine tétanique ne provoque pas d'accidents, quand on l'injecte après l'avoir mélangée à une petite quantité de tissu cérébral. Cette action neutralisante est-elle due à une propriété des cellules nerveuses ou à la présence d'une matière soluble? Sans vouloir, en aucune façon, résoudre ce problème, nous croyons intéressant de rapporter des expériences que nous avons

poursuivies avec une base bien définie, la névrine, qui représente un produit de désassimilation de la substance cérébrale et prend naissance au cours de certaines putréfactions.

Nous avons fait, sur des cobayes, quatre ordres de recherches : injection sous-cutanée de toxine pure ; — de névrine pure ; — de toxine et de névrine mélangées ; — injection successive de toxine et de névrine.

La toxine tétanique, également diluée, injectée sous la peau d'un cobaye de 400 à 500 grammes, à la dose de 0<sup>cm3</sup>,4 à 0<sup>cm3</sup>,65, détermine, au bout de 48 heures, l'apparition de contractures qui vont en augmentant progressivement ; l'animal succombe le 3<sup>e</sup> ou 4<sup>e</sup> jour.

La névrine, en injection sous-cutanée, tue un cobaye de 400 grammes à la dose de 0<sup>cm3</sup>,012 ; la mort survient en quelques heures. Si l'on introduit 6 milligrammes, on provoque une vive douleur locale, suivie d'un peu d'agitation ; mais, au bout de quelques minutes, l'animal est complètement remis. C'est cette dose, non mortelle, qui a été adoptée dans nos expériences.

Des cobayes, d'un poids légèrement inférieur à celui des témoins, ont reçu sous la peau un mélange de 0<sup>cm3</sup>,1 à 0<sup>cm3</sup>,15 de toxine tétanique et de 6 milligrammes de névrine. Ils ont tous survécu, sans avoir présenté le moindre trouble. Si on augmente la dose de toxine, si l'on injecte, par exemple 0<sup>cm3</sup>,2 à 0<sup>cm3</sup>,25, les animaux succombent ; mais ils meurent plus tardivement que des témoins, qui ont reçu des quantités 4 à 5 fois moindres.

Voici, à titre d'exemple, une de nos expériences. (Le signe ∞ indique que les animaux ont survécu.)

Poids des animaux.	QUANTITÉ INJECTÉE		Survie.
	de toxine.	de névrine.	
450 gr.	0 <sup>cm3</sup> ,15	∞	74 heures.
440 —	0 ,1	∞	76 —
500 —	0 ,05	∞	96 —
435 —	0 ,25	6 mg.	114 —
415 —	0 ,2	6 —	90 —
415 —	0 ,15	6 —	∞
370 —	0 ,1	6 —	∞

Pour réussir l'expérience, il faut avoir le soin de mélanger au préalable les deux substances ; si l'on injecte successivement la toxine et la névrine, soit en deux endroits différents, soit au même point, les animaux succombent presque aussi vite que les témoins.

Nous pouvons donc conclure de nos recherches que la névrine exerce une action neutralisante sur la toxine tétanique, à la condition d'être mélangée avec elle en dehors de l'organisme.

## MÉDECINE PRATIQUE

### LYMPHATISME-SCROFULE ET EAUX MINÉRALES

Il existe une tendance, dans la thérapeutique actuelle, à regarder comme négligeable ou indifférent l'emploi des eaux minérales : on les indique en passant, sans y attacher grande importance, comme un changement d'air ou comme une pratique hygiénique, dont le détail importe peu.

C'est ainsi que l'article « Scrofule » du *Traité de médecine*, contient à peine quelques lignes où il est vaguement question de « bains salins et sulfureux pendant l'hiver, et de bains froids et douches pendant l'été », avec « utilisation du séjour sur les plages et dans les montagnes ».

C'est ainsi encore que M. Gallois, dans un mémoire récemment présenté à la *Société de Thérapeutique* sur le traitement du lymphatisme, après avoir mentionné la plupart des médicaments usuels, l'iode, l'iodure, le fer, l'arsenic, le tannin, l'iodoforme, l'huile de foie de morue, etc., se contente de dire : « Le séjour au bord de la mer est particulièrement avantageux... Hydrothérapie à son importance... Les douches ou les lavages à l'eau froide, à l'eau salée, et l'eau de Cologne ont leur utilité. Une cure dans une station thermale chlorurée peut être considérée comme succédanée du séjour à la mer. » Et c'est tout sur l'emploi de ces deux médications, capitales dans l'espèce : le *climat marin* et les *eaux minérales* ! Or, il y a là non seulement une disproportion entre l'importance donnée à des formules pharmaceutiques et la simple mention d'une

cure possible aux eaux chlorurées, mais encore un oubli des précieuses ressources telles que nous offrent les eaux sulfurées ; il y a aussi une erreur dans cette équivalence admise de la cure hydro-minérale et du séjour à la mer.

Et, en fait, je déclare que, dans le traitement du lymphatisme-scrofule, je préférerais, s'il le fallait, me passer de toute autre médication, à condition qu'on me laissât la mer et les cures hydro-minérales : on peut même dire qu'il y a un traitement quasi spécifique de la scrofule, c'est la mer et les eaux chlorurées, en y ajoutant d'autres eaux correspondant à des indications particulières.

..

Tout d'abord, il me faut dire ce que j'entends par lymphatisme et scrofule.

J'admets avec les auteurs contemporains que le lymphatisme est une manière d'être — constitution et tempérament — de l'organisme, une disposition héréditaire. Sur ce terrain, viennent se greffer des accidents cutanés et muqueux qui lui empruntent un caractère spécial, et constituent la scrofule. La tendance naturelle de cet ensemble semble être l'atténuation avec l'âge, et l'évolution vers l'arthritisme de l'adulte, avec prédisposition spéciale à l'envahissement local ou général par la tuberculose. Les travaux modernes ont montré, en effet, que les ostéites, les arthrites, les écrouelles, etc., formant les étapes ultimes de la scrofule de Bazin, ne sont autre chose que des tuberculoses locales.

Je n'ignore pas que les travaux les plus récents tendent à une révolution plus complète encore : M. Sabouraud refuse toute existence au lymphatisme-terrain ; pour lui, il n'y a que des lésions locales, des implantations microbiennes ; le facies scrofuleux est le résultat des lésions cutanées et muqueuses, parmi lesquelles l'impétigo staphylococcique joue le rôle capital.

Pour M. Gallois, le lymphatique est un adénoïdien, ou le sera, et les végétations adénoïdes, siège de prolifération des microbes virulents apportés dans le naso-pharynx, produisent une infection plus ou moins massive du sujet qui en fait un scrofuleux.

Cette dissociation présente un haut intérêt, et nous fait mieux pénétrer le mécanisme de production des lésions ; mais, si elle élimine l'idée d'un humorisme exclusif, si nous ne pouvons plus admettre un état du sang originellement vicié et s'extériorisant sous forme d'éruptions, d'ulcères, de ganglions, il n'en reste pas moins une observation clinique indiscutable : c'est que ces accidents n'apparaissent pas indifféremment chez tous les sujets. Certaines familles les voient se reproduire imperturbablement, à diverses générations, sans qu'il soit plausible d'invoquer une hygiène locale défectueuse, non plus qu'un contagio soigneusement évité ; par contre, les conditions opposées ne parviennent pas à implanter la lésion dans une famille à autre hérédité, sinon d'une façon toute accidentelle et passagère.

On connaît la description si frappante du dégénéré, candidat à la tuberculose : lui, aussi, porte une lourde hérédité qui, avant tout envahissement bacillaire, imprime à la physionomie un aspect auquel un médecin exercé ne se trompe guère !

Donc, quoi qu'on dise, nous sommes bien forcés de reconnaître que certains enfants ont une prédisposition singulière à contracter des affections microbiennes plus ou moins banales. Nous ne pouvons attribuer cette prédisposition qu'à un état organique et dynamique spécial, héréditaire, qu'il faudrait définir par l'analyse organique et fonctionnelle des cellules de l'individu. Cette analyse étant au delà de nos moyens actuels d'investigation, nous nous contentons d'établir l'existence de ce terrain, en constatant les accidents qui s'y produisent communément ; ce sont ces accidents et leurs stigmates qui constituent le lympho-scrofule.

Encore que l'expérience clinique, dont il faut cependant tenir compte, soit suffisante pour justifier un traitement général du lymphatisme, il n'était pas inutile d'établir que les récents travaux sur ce sujet n'ont pu encore, à mon avis, détruire la

1. SABOURAUD. — « Pathogénie et traitement de l'impétigo. » (*Archives de médecine des enfants*, t. I, 1898).  
2. GALLOIS. — Rapport sur le traitement du lymphatisme. *Soc. de therap.*, 1897, 8 Décembre.  
3. L. LANGOUZY. — « Hérédité tuberculeuse. » *Revue de Médecine*, 1891, 10 Mai.

conception du terrain ou diathèse, auquel s'adresse plus spécialement la médication par la mer et les eaux minérales.

La *cure marine* est certainement l'une des sources les plus précieuses dont nous disposons pour combattre le lymphatisme; mais, pour en retirer les avantages attendus, il faut savoir ce qu'elle comporte et comment on doit s'en servir.

Et d'abord, il faut se garder d'en faire l'équivalent d'une cure aux stations chlorurées. La médication par les eaux chlorurées sodiques a pour agent immédiat et essentiel le *bain*, dont l'action est due aux principes minéralisateurs de l'eau employée. La cure marine, elle, doit son action presque exclusivement à l'*air marin*, inhalé d'une façon continue, avec ses qualités de pureté, d'humidité spéciale, d'oxygénation ou plutôt d'ozonisation, et aussi avec les quelques principes chloro-iodurés qui y sont en suspension. Le *climat marin*, voilà la base de la cure marine; quant au *bain de mer*, en lui-même il est certainement une excellente chose, mais il faut le considérer comme un mode de douche à température basse, un procédé hydrothérapique avec ses conséquences de réaction; comme, d'ailleurs, le bain de mer chaud, il répond à des indications particulières.

Il y a lieu de faire une distinction entre les cures marines faites sur les plages du Nord de la France, de l'Ouest ou de la Méditerranée.

Ce que nous venons de dire s'applique exactement aux plages du Nord et de la Manche; c'est encore vrai pour le littoral de l'Océan jusqu'au-dessous de la Loire; mais, à partir de ce point, la température extérieure permet le séjour plus prolongé dans l'eau; et, sur des plages très abritées, presque sans mouvements, comme Arcachon, par exemple, le barbotage des enfants dans l'eau peut être regardé comme une balnéation chloro-iodurée: il en est de même pour certaines plages de la Méditerranée, où il y a chaleur et calme des eaux.

Dans de très intéressants articles<sup>1</sup>, M. Lalesque a montré la différence qu'il y a entre le littoral de l'Atlantique et celui de la Méditerranée: le premier, redevable au Gulf-Stream d'un climat réellement marin, avec égalité de température et d'humidité, qui lui donne des qualités spéciales d'action à la fois sédative et tonique; le second, climat continental, participant des inégalités de température et d'une pureté d'air moins complète. Ces données précieuses pour les tuberculoses pulmonaires trouvent encore leur application chez les lymphatiques à voies respiratoires suspectes, pour lesquels le bassin d'Arcachon présentera toujours la plage de choix.

Enfin, dans l'appréciation des résultats obtenus par la thalassothérapie, il ne faut pas oublier pour les sujets de la classe pauvre l'amélioration des conditions hygiéniques et particulièrement de la nourriture, chez ces malheureux scrofuleux arrachés aux maisons ouvrières des grandes villes et installés dans des sanatoria confortables et souvent luxueux.

Il s'en faut que le séjour à la mer soit indistinctement applicable à toutes les formes du lymphatisme-scrofule.

D'une façon générale, c'est à l'enfance que cette médication s'adresse spécialement, et, jusqu'à la puberté, il est rare qu'elle comporte des contre-indications. Il y en a cependant, et, en première ligne, l'*irritabilité nerveuse* de certains enfants qui perdent le sommeil, l'appétit et manifestent une névropathie jusque-là latente dès qu'ils séjournent à la mer. Les *lésions cardiaques* et *pulmonaires* prohibent l'emploi du bain, souvent même du climat marin, s'il est froid ou trop irritant. Il va sans dire que les états aigus intercurrents, et en particulier les néphrites, ne sauraient s'allier à un traitement marin actif.

Pour les individus appelés à profiter du climat marin, il n'est pas indifférent de les envoyer sur une plage quelconque. J'ai déjà dit la différence qu'il y a entre les plages du Nord et celles du Midi; on en déduira facilement que les saisons indiquent un choix: l'hiver dans le Midi, l'été dans la Manche, l'automne et le printemps à Arcachon.

Les lymphatiques torpides, peu nerveux, à voies respiratoires intactes, bénéficieront des plages du Nord, de Dunkerque à l'embouchure de la Loire,

car on recherche pour eux les stimulations d'un climat excitant et de la douche marine.

Les lymphatiques nerveux, éréthiques, seront, au contraire, dirigés sur les plages du Sud-Ouest, en particulier Arcachon, avec son bassin tranquille, son atmosphère calme, moins humide et ses forêts de sapins.

A mentionner aussi l'inconvénient que présentent certaines plages à sable très fin, à réverbération solaire vive, pour les scrofuleux atteints de *blépharites* et *conjonctivites*.

Le traitement hydro-minéral du lymphatisme reconnaît des indications générales, pathogéniques, si l'on peut dire, et des indications spéciales dues à telle ou telle localisation, manifestation ou accident surajouté, empruntant au terrain où il évolue une modalité particulière.

Les eaux qui font le fond de ces médications sont les chlorurées, les sulfurées, et d'autres eaux employées en raison de principes accessoires, devenant, dans l'espèce, prédominants, tels que l'iode et l'arsenic.

Or, c'est dans les *chlorurées sodiques* qu'il faut reconnaître la médication réellement pathogénique du lymphatisme-scrofule: on peut dire que, tant que le terrain, la diathèse, — pour employer un mot démodé, mais qui, cependant, exprime bien ma pensée, — joue le premier rôle, c'est aux chlorurées qu'il faut s'adresser pour obtenir une modification réelle de l'évolution ultérieure.

Voyons donc quelle est l'action des chlorurées sur l'organisme?

*Altérantes*, c'est-à-dire modificateuses du terrain; *reconstituantes* de l'organisme; *résolutives* des lésions existantes: telle sont les caractéristiques de cette action pour les auteurs classiques, et, de fait, c'est l'expression de ce qu'on observe en clinique thermale.

Mais, aujourd'hui, l'observation clinique, toute consciencieuse qu'elle soit, ne suffit plus à nos habitudes expérimentales, et la chimie biologique a cherché à préciser cette action physiologique.

C'est ainsi que les travaux de M. Albert Robin et de ses élèves, MM. Keller et Gauly, ont montré que les eaux *chlorurées-sodiques* produisent sur l'économie des actions nettement déterminables par l'expérimentation. En deux mots et d'une façon générale, cette médication hydro-minérale, en tant que balnéation, augmenterait à la fois la désassimilation et les oxydations azotées; elle exercerait une action d'épargne sur les tissus riches en phosphore et sur ceux qui sont à la fois riches en azote et en phosphore.

Je laisse de côté, à dessein, les modalités d'emploi de cette balnéation, qui, toujours, d'après les mêmes auteurs, produirait, sur les phénomènes d'assimilation, des effets variables, et même paradoxaux, suivant le degré de concentration de l'eau employée. Ce sont là des faits du plus haut intérêt, qui interviennent surtout dans les indications relatives à l'anémie, au diabète, etc., mais qui ne sauraient apporter aucune contre-indication, lorsqu'il s'agit de lymphatisme-scrofule.

On retiendra donc spécialement, et comme reconnu expérimentalement, l'effet d'épargne des principes phosphorés dans les cas de lésions étendues du système osseux; ainsi que l'effet d'épargne des tissus riches en azote, tels que les tissus conjonctifs et fibreux, intéressés dans les affections ganglionnaires torpides, les périostites, etc.

En tenant compte de la facilité qu'on a, aux stations chlorurées-sodiques, de modifier, de graduer le traitement suivant les individus, non seulement par la dilution des eaux, généralement trop minéralisées, mais encore par l'adjonction des eaux-mères, on reconnaît que cette cure représente la ressource de choix pour les enfants, même les très jeunes, qui supportent mal les bains de mer.

Disons, en passant, que l'adjonction des eaux-mères ne constitue pas, comme on le croit volontiers, un simple renforcement de l'eau chlorurée, mais bien une modification spéciale du médicament dont l'action plus directement résolutive, a son indication principale chez les lymphatiques torpides, obèses, ou à localisations hâtives sur les ganglions ou les articulations.

Nous avons, en France, un large choix de stations chlorurées qui nous dispense de recourir aux pays voisins, bien pourvus, d'ailleurs, de leur côté.

Balaruc, Bourbon-Lancy, Bourbon-l'Archambault, Bourbonne, Briscous-Biarritz, La Motte, La Mouillère-Besançon, Salies-de-Béarn, Salies-du-Salat, Salins-du-Jura, Salins-Moutiers, Hammam-Mélouane (Algérie), présentent toutes des ressources utilisables: leur minéralisation varie de 2 grammes à 295 de chlorures par litre, leur température de 42° à 61°.

Or, s'il ne faut pas attacher une trop grande importance à la très grande minéralisation, qui nécessite presque toujours, dans la pratique, une dilution plus ou moins grande, il n'en est pas moins vrai que les chlorurées froides, à forte minéralisation, et surtout à eaux-mères, exercent une action plus profondément modificatrice. Aussi, lorsqu'on recherchera uniquement cette action profonde, devra-t-on préférer *Salies, Briscous-Biarritz, Salins, La Mouillère* et même *Dax* avec ses eaux-mères.

En dehors de ce principe, le choix, parmi ces nombreuses stations, devra tenir à des considérations variées: aux convenances personnelles du sujet, éloignement plus ou moins grand; aux saisons, le Midi s'imposant en hiver; aux installations permettant de recourir à toutes les ressources, hydrothérapie, eaux-mères, etc.; aux conditions climatiques: la montagne ou le voisinage de la mer, *Biarritz-Briscous*, par exemple, appelant plus spécialement les torpides et repoussant les nerveux, les irritables qui se trouveront mieux à *Salies*; *Balaruc* présentant quelques avantages de climat marin sans trop d'excitation; *Salins* offrant les qualités du climat montagneux, mais ayant une minéralisation beaucoup moindre.

Les *bains de Balaruc* et de *Dax* peuvent présenter une indication, lorsqu'il y a lieu d'exercer une action locale sur des tissus chroniquement enflammés ou des arthralgies précédant ou non des lésions cuticulaires.

La *Bourboule* ajoute à ses qualités de chlorurée-bicarbonatée-sodique une minéralisation arsenicale qui lui confère des indications spéciales chez les lymphatiques à nutrition très retardée et à prédisposition notoire aux localisations tuberculeuses des voies respiratoires.

*Uriage*, comme chlorurée sulfurée, offre une ressource particulière aux jeunes lymphatiques prédisposés nettement aux manifestations cutanées et muqueuses.

Enfin, il ne faut pas oublier que la cure aux stations chlorurées peut être suivie, chez certains sujets, d'accidents nerveux ou digestifs qui indiquent l'emploi de cures complémentaires, ici avec *Vichy*, là avec *Nèris, Bigorre* ou autres stations similaires.

Voilà pour le traitement général du lymphatisme, pendant l'enfance, alors que des manifestations scrofuleuses ne sont pas encore observées.

Lorsque, sur le terrain lymphatique, des lésions ont évolué, donnant, suivant leurs localisations, un aspect spécial déterminé au sujet, les eaux chlorurées sont toujours indiquées, mais les sulfurées présentent souvent une indication prédominante, au moins quant aux phénomènes actuels.

C'est le propre des eaux sulfurées d'agir rapidement sur les lésions tégumentaires, et elles ne manquent pas à cette action pour celles qui évoluent sur le terrain lymphatique; aussi, les auteurs ont-ils noté l'amélioration subite et remarquable, à ces stations, des manifestations muqueuses et des lésions périphériques des engorgements ganglionnaires, alors que le ganglion lui-même persistait et ne cérait qu'à des cures répétées aux chlorurées sodiques. Cette observation très fondée indique alors un emploi méthodiquement successif des sulfurées et des chlorurées.

Les manifestations les plus précoces et fréquentes, chez les lymphatiques, sont des lésions muqueuses et cutanées, considérées aujourd'hui comme des invasions d'agents extérieurs implantés sur un terrain préparé; ce sont les rhinites, les ophtalmies, les blépharites, l'otorrhée, etc.; ce sont les dermatoses inébranlables entraînant, comme les scrofules muqueuses, les engorgements ganglionnaires et leurs conséquences.

La richesse de notre pays en stations sulfurées m'obligerait à une longue et fastidieuse nomenclature de toutes les stations, qui, suivant leur position géographique, peuvent offrir des ressources précieuses aux populations qui les entourent; mais, il est évident que certaines d'entre elles, par leur climat et leur

1. F. LALESQUE. — « Le climat marin. » *La Presse Médicale*, 1895, p. 11-38.

installation, présentent une attraction particulière et des spécialisations notables.

D'une façon générale, les dermatoses sont, en thérapeutique hydro-minérale, d'un maniement très délicat : mais on peut dire, qu'en l'espèce, les caractères qu'elles empruntent au terrain sur lequel elles évoluent, les rendent plus maniables et moins sujettes aux déconvenues qu'amènent parfois les traitements thermaux.

Les chlorurées sodiques restant la médication de fond, les scrofules cutanées trouveront dans *Barèges*, dans les sources fortes de *Luchon*, dans *Challes*, une action énergique favorable aux formes torpides ; les formes irritables, au contraire, *Uriage* et *Saint-Gervais* ; celles d'acuité moyenne, *Cauterets*, *Ax*, *Amélie*, les *Eaux-Chaudes*, les sources faibles de *Luchon* ; *Saint-Honoré*, *Bagnères-de-Bigorre* (sulfatées), agissent d'une façon sédative ; *La Bourboule* est plus indiquée dans les formes sèches et rebelles.

Les scrofules muqueuses offrent des indications spéciales suivant leurs localisations, et aussi suivant l'installation de la station.

Le naso-pharynx, siège de prédilection de tant de localisations scrofuleuses, nécessite, en dehors du traitement général et diathésique, des applications spéciales, douches locales, pulvérisations, humages, aujourd'hui presque universellement installés dans les stations sulfureuses : *Luchon*, avec ses sources graduées, son humage ; *Cauterets*, *Barèges*, *Challes*, *Eaux-Bonnes*, dont un récent mémoire de M. Leriche nous a montré l'action favorable sur les adénoïdes ; *Allevard*, *Enghien*, *Uriage*, *Saint-Honoré*, etc., seront employés suivant les convenances personnelles du sujet, et ce qui, dans ses autres manifestations, peut faire incliner vers l'une ou l'autre de ces stations.

Les affections de l'oreille externe ne présentent guère d'indications autres que les précédentes, non plus que les affections oculaires.

Dans toutes ces scrofules muqueuses, les eaux de *Saint-Christau*, faiblement sulfurées, ferro-cuivreuses surtout, donnent d'excellents résultats, grâce à la technique spéciale des douches pulvérisées.

Les déterminations bronchitiques chroniques chez les scrofuleux appelleront l'emploi de toutes les sulfureuses à inhalation et à humage ; il faut noter l'action très spéciale des inhalations soit pratiquées à *Allevard*, sulfurée calcique froide, où l'air est inhalé saturé à froid d'eau sulfureuse, ou pratiquées à *Luchon* où existe un dégagement spontané de vapeurs sulfureuses, qui auraient une action non seulement topique, locale, mais encore anti-diathésique, générale.

À la puberté, il se produit, chez les jeunes filles, des troubles tenant à l'établissement anormal des règles, et qui réclament des cures répétées aux stations chlorurées-sodiques ; cependant, les eaux sulfurées fortes, en particulier, sont souvent nécessaires pour donner une impulsion suffisante à la fonction menstruelle.

Enfin, peut-être y a-t-il lieu d'attribuer à *Challes*, sulfurée-chlorurée-bicarbonatée et iodurée, une action particulière sur les localisations cutanées et muqueuses anciennes et torpides, en raison même de l'iode contenu dans ses eaux.

En envisageant le lymphatisme comme un terrain où viennent cultiver des lésions muqueuses et cutanées, j'ai atteint l'extrême limite de ce qu'il est permis aujourd'hui de faire rentrer dans le cadre de la scrofule.

Il est bien entendu que les lésions osseuses, articulaires, les ulcérations, les trajets fistuleux, sont des affections annexées par Bazin à la scrofule et de nature tuberculeuse.

Cependant, pour tuberculeuses localisées qu'elles soient, ces lésions n'en ont pas moins une prédilection spéciale pour le terrain en question ; par leur survenance chez le lymphatique, elles constituent un ensemble qui est un des aspects du scrofuleux, et, tout en le considérant comme le résultat d'une combinaison, cet aspect restera typique pour le clinicien.

Or, les résultats de la thérapeutique hydro-minérale viennent encore accuser cet air de famille ; on a beau dire que, pour ces cas, la parole est à la chirurgie, il s'en faut que tous ressortissent à son intervention. À côté des cas opérables, avant même que l'opération puisse être tentée avec chances de succès, et aussi après qu'elle a été pratiquée, laissant parfois des résultats incomplets, il y a place

pour les magnifiques résultats dont fourmille l'histoire clinique des stations, autant chlorurées que sulfurées, parmi lesquelles *Barèges* tenait, au temps de Bordeu, le premier rang.

En même temps que les tuberculoses locales elles-mêmes sont certainement modifiées heureusement aux stations sulfurées, il est hors de doute que l'influence exercée sur le terrain d'implantation favorise la disparition de ce qui, dans ces lésions, est susceptible de disparaître.

C'est pourquoi il est légitime de parler des tumeurs blanches, des ostéites et des écrouelles non seulement à propos du traitement général du lymphatisme et de la scrofule, mais encore à propos des traitements hydrominéral et marin, en raison de l'importance des ressources qu'ils offrent à la thérapeutique.

R. DURAND-FARDEL,  
médecin des Eaux de Vichy.

## ANALYSES

### CHIRURGIE

**Noble Smith. Réduction forcée des courbures latérales de la colonne vertébrale** (*The British Medical Journal*, 1898, 8 Janvier, p. 76). — L'auteur a eu l'occasion de redresser violemment, en plusieurs séances, un jeune scoliotique de dix-sept ans, dont la déviation était apparue vers l'âge de quatorze ans. Au cours des redressements, des craquements se faisaient entendre et on avait la sensation de briser des adhérences. Après chaque séance, un léger appareil maintenait les progrès de la réduction.

Le malade était assez courageux pour supporter les manœuvres sans anesthésie ; mais, le plus souvent, celle-ci sera nécessaire.

La méthode du redressement forcé, que beaucoup de chirurgiens se refusent à employer dans le traitement du mal de Pott, est infiniment moins dangereuse pour les déviations latérales du rachis.

H. BAIX.

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**A. Marlier. La folie post-opératoire** (Thèse, Paris, 1897). — Toute intervention chirurgicale, sur quelque partie du corps qu'elle porte, peut déterminer des accidents d'aliénation mentale. L'opération agit, dans ce cas, comme cause occasionnelle, faisant éclater des phénomènes délirants sur des individus prédisposés par une tare héréditaire ou par une tare acquise. Dans le travail de Marlier, sont rapportées quelques observations intéressantes de ces folies post-opératoires.

Ces accidents paraissent indépendants de la gravité de l'opération, puisqu'on a observé des troubles mentaux à la suite d'une simple extraction de molaire. Ils se manifestent, tantôt immédiatement après l'intervention, tantôt quelques jours après, parfois au bout d'un temps assez long, alors que la guérison opératoire est entièrement effectuée.

La folie post-opératoire revêt généralement les formes de manie ou de mélancolie, avec tendance au mutisme et refus d'alimentation. Son pronostic est, en général, favorable ; la guérison est la règle ; le passage à l'état chronique est rare et la mort est l'exception.

P. DESVOSSES.

### MALADIES DES VOIES URINAIRES

**S. Groszlik. Un séquestre dans l'urètre** (*Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn u. Sexualorg.*, 1897, Vol. VIII, n° 12, p. 641). — Il s'agit d'un homme de vingt-six ans, d'aspect souffreteux, qui fut pris, après un coït, d'une douleur violente dans l'urètre, suivie, dès le lendemain, d'une tuméfaction considérable du pénis et du scrotum, obligeant le malade de garder le lit. Sous l'influence du repos, de bains, etc., la tuméfaction disparut au bout de quelques jours, mais la douleur persista, surtout accusée aux mictions, en même temps qu'un écoulement purulent s'établit par l'urètre. Un médecin, consulté à ce moment par le malade, diagnostiqua une chaude-pisse, et, sans avoir examiné bactériologiquement le pus, conseilla les injections. Ce traitement, continué pendant neuf mois, n'ayant amené aucun résultat, le malade vint trouver l'auteur, qui, après exploration et examen endoscopique de l'urètre, put constater l'existence d'un corps étranger très dur enclavé au niveau de l'angle scroto-pénien du canal. Après un échec d'extraction avec une pince, le corps étranger put être ramené avec une cuiller tranchante glissée derrière lui. L'examen montra que le corps étranger était un séquestre, un fragment de tissu osseux, mesurant 1/2 pouce de longueur sur 1/4 de pouce de largeur.

L'extraction de ce corps étranger amena la disparition, en quelques jours, de tous les accidents dont se plaignait le malade.

Quant à l'origine de ce séquestre, l'enquête a révélé, qu'à l'âge de quatorze ans, le malade avait eu une ostéomyélite du bassin, puis, pendant plusieurs années

consécutives, des poussées d'ostéomyélite du côté de l'humérus et du fémur, avec suppuration et fistules multiples. L'auteur suppose que le séquestre enclavé dans l'urètre avait la même origine, c'est-à-dire qu'il venait d'un foyer d'ostéomyélite du bassin et qu'il avait glissé dans l'urètre après être tombé dans la vessie.

R. ROMME.

### RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**A. Spengler. Sur l'emploi du parachlorophénol dans quelques maladies des voies aériennes supérieures** (*Monatschr. f. Ohrenheilk.*, 1897, n° 7, p. 311).

— L'emploi du parachlorophénol, dans les maladies des voies aériennes supérieures, a été recommandé, pour la première fois, par Simanovsky, en 1894. Depuis cette époque un certain nombre de médecins en ont essayé l'emploi sans en obtenir de résultat favorable : ces insuccès tenaient sans doute soit à l'impureté du produit qui renferme souvent de l'acide chlorhydrique libre lorsqu'il est mal préparé, soit à l'action irritante qu'il exerce sur les muqueuses lorsqu'il est employé en solution dans l'eau.

C'est dans la glycérine qu'il doit être dissous : on peut alors l'appliquer sur les muqueuses à des degrés de concentration variant de 1/2 à 100 pour 100, sans provoquer aucune sensation de brûlure ; bien au contraire, il se produit, au point d'application, une anesthésie assez durable. La façon dont les malades supportent le médicament est, d'ailleurs, assez variable : les uns supportent admirablement des solutions à 10 ou 20 pour 100, les autres ne tolèrent qu'une solution à 5 pour 100 ; il faut donc tâter le terrain et débiter par une solution faible dont on augmente ensuite progressivement le titre. Le médicament s'emploie surtout en badigeonnages : la coacémisation préalable n'est nécessaire que chez les malades très sensibles.

Outre son action anesthésiante, le parachlorophénol possède des propriétés microbicides énergiques : une culture pure de bacilles tuberculeux perd toute virulence en cinq minutes après l'addition de quelques gouttes d'une solution aqueuse à 2 pour 100 de parachlorophénol. Aussi le médicament a-t-il une action favorable et, parfois, curative dans les lésions tuberculeuses des voies aériennes supérieures ; il agit à la fois sur les infiltrations et sur les processus ulcéreux. Dans les néoplasies malignes, inopérables, il a un effet palliatif des plus utiles, en faisant disparaître les phénomènes inflammatoires qui résultent de l'infection secondaire des surfaces ulcérées.

M. BOULAY.

### THERAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

**R. Drews. Influence de la somatose sur la sécrétion du lait** (*Centralbl. f. inn. Medic.*, 1898, 22 Janvier, n° 3, p. 65). — Il résulte des recherches de l'auteur que la somatose exerce son action presque spécifique sur la sécrétion des glandes mammaires chez les femmes qui allaitent. Cette action se manifeste, d'un côté, par une sécrétion plus intense de lait, et, de l'autre, par le retour de cette sécrétion à l'état normal, quand, pour une cause ou une autre, elle commence à diminuer. Cet effet a été obtenu par l'administration journalière de 12 à 16 gr. de somatose, pris en trois ou quatre fois.

R. ROMME.

**O'Followell. L'anesthésie locale par le gaïacol et par le gaïacyl** (Thèse, Paris, 1897). — On peut résumer le travail de l'auteur par les conclusions suivantes :

- 1° Le gaïacol est un anesthésique sûr et inoffensif ;
- 2° Le gaïacyl possède les mêmes propriétés anesthésiques que le gaïacol ;
- 3° Le gaïacyl est d'un emploi plus facile que le gaïacol ;
- 4° Le gaïacol et le gaïacyl ne sont pas toxiques. Les injections sous-cutanées de gaïacol et de gaïacyl ne sont suivies d'aucun accident local ou général. Elles ne nécessitent aucune précaution ni manuel opératoire spécial ;
- 5° Dans la pratique de la chirurgie dentaire ou dans les opérations de petite chirurgie, on emploiera de préférence aux solutions huileuses de gaïacol à 1/20, 1/30, les solutions aqueuses de gaïacyl à 1/10, 1/20 ;
- 6° Dans le traitement des maladies des voies urinaires, on constate que : a) le gaïacol, et surtout la cocaïne, agissent sur la sensibilité de l'urètre antérieur ; b) le gaïacol en solution huileuse à 1/100, additionnée ou non d'iodoforme, calme les douleurs des cystites chroniques en général, et des cystites tuberculeuses en particulier. Dans le traitement des cystites blennorrhagiques on emploiera le nitrate d'argent ; c) les injections de gaïacol qui agissent sur les douleurs des mictions agissent moins sur leur fréquence ; d) les injections et les instillations médicamenteuses devront être faites au niveau du col de la vessie ; e) les anesthésiques locaux sans influence sur la capacité vésicale ;

7° Tout en se rappelant que ce moyen nouveau ne peut s'appliquer à tous les cas, remplacer toutes les méthodes et satisfaire à toutes les conditions, il semble rationnel d'employer le gaïacol dans toutes les affections où le symptôme douleur devient la première indication du traitement.

A. SCHWAB.

## DE L'OCCLUSION INTESTINALE AIGUE

Par M. A. ROUTIER  
Chirurgien de l'Hôpital Necker.

A mesure que nos moyens d'investigation se perfectionnent et nous permettent de mieux préciser nos diagnostics, nous reculons la limite de certains syndromes, autrefois considérés comme des entités morbides; mais, il n'en reste pas moins nombre de cas obscurs qui, par la complexité des symptômes, par l'absence de localisations nettes, mettent au défi la sagacité des plus habiles cliniciens, et laissent le diagnostic en suspens.

L'occlusion intestinale dans ses formes aiguës réalise trop souvent encore ces conditions, et ceux d'entre nous qui sont au courant des travaux de la Société de Chirurgie, ont pu voir combien, pour la grande majorité, j'allais dire presque l'unanimité des membres de la Société, qui ont traité ce sujet, le diagnostic exact de l'occlusion intestinale aiguë est, dans la plupart des cas, chose impossible.

Est-ce à dire qu'il faille se désintéresser de ce diagnostic et le considérer comme impossible, je ne le crois pas, et ce n'est certes pas la pensée que j'ai voulu exprimer, quand j'ai pris la parole à ce propos.

Toutes les fois que je me trouve ou que je me suis trouvé aux prises avec ces occlusions intestinales aiguës, je m'efforce ou me suis efforcé de formuler un diagnostic exact; trop souvent je n'ai pu arriver au but, et ce sont les difficultés avec lesquelles je me suis trouvé aux prises, que je veux exposer et expliquer.

Il n'en a pas toujours été ainsi, cependant, et, maintes fois, il m'a été permis de poser un diagnostic net, qui a singulièrement éclairci la marche à suivre pour arriver à guérir mes malades.

C'est évidemment là le point délicat et capital: à bon diagnostic, pourrait-on dire, bonne thérapeutique. Il est de toute évidence que la cause du mal étant bien connue, bien précisée, le plus gros de la besogne est fait; et il ne faut plus être grand clerc, pour savoir choisir entre les diverses ressources dont nous disposons pour faire cesser l'occlusion, notamment pour se décider à faire un anus contre nature ou à pratiquer la laparotomie, puisque ce sont là nos deux grandes manières d'intervenir chirurgicalement.

Le hasard m'a fait passer sous les yeux, depuis peu de temps, une série de cas d'occlusion de cause pelvienne, tous chez la femme; ce sont eux que je vais étudier avec soin.

Je me hâte de dire en passant que, toutes choses égales d'ailleurs, c'est encore chez la femme que le diagnostic m'a paru être le moins difficile à établir.

Le 2 Octobre dernier, j'étais appelé chez une femme de vingt-neuf ans, pour des accidents d'occlusion datant de quarante-huit heures environ: les selles et les gaz étaient supprimés, les vomissements, après avoir été alimentaires et bilieux, prenaient le caractère fécaloïde, le facies était mauvais, abdominal, le pouls petit, entre 116 et 120, la température restait normale, le ventre était gros, ballonné, douloureux partout.

Ici, mon rôle était facilité, car je connaissais la malade, que j'avais eu déjà à soigner et que j'avais guérie une première fois.

En Février 1893, en effet, j'avais été appelé auprès d'elle, pour des accidents graves d'occlusion intestinale aiguë, si graves même, que je n'avais pas osé intervenir de suite, tant l'état général m'avait paru précaire.

Cette occlusion était produite par une énorme

suppuration pelvienne, que j'attaquai par l'ouverture du cul-de-sac postérieur; j'évacuai ainsi un litre et demi de pus infect, et, après quelques péripéties dont je vous fait grâce, ma malade guérit.

Je pensai bien que, cette fois encore, il s'agissait de la même cause; cette fois encore, l'utérus était fixé, projeté en avant, tout le petit bassin était plein.

Mais, en raison de la récurrence, et malgré les quatre bonnes années que cette malade avait eues depuis ma première intervention, je crus qu'il ne fallait pas se contenter de l'opération que j'avais faite en 1893, et qu'il fallait supprimer complètement et pour toujours la cause et les chances de récurrence.

Par le repos, la glace sur le ventre, la diète absolue, je parai aux symptômes alarmants de cette nouvelle crise. Les vomissements cessèrent, l'état général redevint meilleur, et, le 16 Octobre, par la laparotomie, je pus enlever la trompe gauche qui était convertie en un vaste abcès remplissant tout le petit bassin, et en même temps la trompe et l'ovaire droits qui étaient complètement transformés en une masse polykystique, vestiges de l'abcès de 1893. Sur la demande expresse de la malade, je n'enlevai pas l'utérus, mais je drainai le cul-de-sac postérieur.

Cette jeune femme, aujourd'hui parfaitement guérie, se plaît à reconnaître qu'elle ne s'est jamais si bien portée depuis plus de dix ans.

Un second cas a été traité, à l'hôpital, dans mon service. Il s'agissait d'une femme de quarante ans, qui me fut adressée d'un service de médecine avec le diagnostic d'occlusion.

Cette femme n'avait aucun passé génital. Elle était tombée malade à la suite d'un refroidissement; puis, elle avait eu des nausées, des vomissements, enfin son ventre avait grossi; les selles, les gaz étant supprimés, elle s'était fait porter à l'hôpital.

Notons que la ménopause avait eu lieu, sans accidents, deux ans auparavant.

Quand je la vis, son état était assez précaire, le facies grippé, le pouls petit, le ventre ballonné, douloureux partout; mais, par le toucher, je découvris que son utérus fixé, projeté en avant, était entouré par une masse dure qui semblait remplir le petit bassin.

Je pratiquai de suite, le 7 Janvier, une incision rétro-utérine; il s'écoula plus d'un litre de pus infect, dans lequel on n'a découvert que du colibacille.

La poche vidée, il restait, à gauche surtout, une masse dure débordant en avant, masse certainement annexielle, que j'ai retrouvée au moment où la malade sortit de l'hôpital, et qu'elle a préféré garder. Elle était sortie guérie de sa suppuration, et en parfait état; mais, j'avoue que, chez elle, une récurrence est toujours à craindre.

Je viens de voir un cas beaucoup plus difficile, et pour lequel je n'ai pu établir qu'un diagnostic de probabilités.

Mon ami, le Dr Coumétoù, me faisait demander auprès d'une de ses clientes M<sup>lle</sup> B..., qu'il connaissait depuis longtemps, qu'il avait déjà soignée à maintes reprises pour des accidents de tuberculose pulmonaire et aussi pour des troubles intestinaux.

Trois jours avant ma visite, elle avait eu une diarrhée violente, et un grand nombre de selles; puis, le soir, tout s'était arrêté, et depuis il n'y avait eu ni selles ni gaz. Dès le lendemain, elle avait vomé; le ventre s'était ballonné.

Au moment où j'arrivais auprès d'elle, on nous montra une cuvette pleine de matières fécaloïdes qu'elle avait rendues quelques minutes auparavant.

La température était normale; le pouls très

rapide, mais cette malade avait eu, deux ans durant, des phénomènes de tachycardie qui rendaient ce renseignement moins précieux; la langue était humide.

Le ventre, uniformément ballonné et douloureux, ne présentait pas ces phénomènes particuliers sur lesquels j'ai tant insisté: les contractions des muscles de la paroi, la défense musculaire; ici, la paroi était, malgré le ballonnement, relativement souple partout. Par la palpation, on provoquait comme un gargouillement dans le domaine de l'S iliaque; la région était sonore; au contraire, à droite, on avait de la submatité, mais, rien ne permettait de penser à une appendicite.

L'hymen était à tel point conservé et si rigide que je dus renoncer au toucher vaginal. Le toucher rectal me donna la sensation d'un petit bassin plein, dur, sans autres notions.

Les symptômes étaient pressants, il fallait agir. C'était bien là le cas d'hésiter entre l'anus contre nature et la laparotomie. C'est pour celle-ci que je me décidai, prêt à faire un anus contre nature sur la ligne médiane, si besoin était.

Je fis donc une petite incision médiane, qui me montra de suite une anse intestinale distendue et coudée par une adhérence à un organe qui me parut être l'utérus. Je détachais, avec soin, cette adhérence, quand je fus tout à coup inondé par un flot de pus mal lié, infect, qui s'écoulait du point d'où je venais de détacher l'anse intestinale. L'abdomen étant bien protégé par des éponges et des compresses, je laissai cette poche se vider: il s'écoula deux litres de pus.

Je pratiquai un grand lavage, et pus alors reconnaître qu'il s'agissait d'un énorme pyosalpinx gauche, et d'un énorme hydrosalpinx droit.

Je drainai par le cul-de-sac postérieur et par la partie inférieure de la plaie abdominale.

Un jour, j'ai eu l'illusion de voir guérir cette malade: les vomissements cessèrent, elle eut une selle avec des gaz nombreux, et le ballonnement du ventre disparut; mais, quarante-six heures après, sans raison bien nette, elle fut prise d'un subdélire qui presque aussitôt était remplacé par le coma, et la mort survint cinquante-huit heures après mon intervention, sans élévation de température.

Un cas plus récent est surtout remarquable par les divers accidents survenus au cours de l'évolution de la maladie.

Une jeune et forte femme de trente-deux ans, fut prise, le 10 Décembre 1897, après une forte purgation, d'une violente douleur dans l'hypochondre droit, avec vomissements, arrêts des matières et des gaz.

Ses règles, survenues le premier jour de cet accident, avaient marché comme d'habitude; cependant elles avaient, dit-elle, été suivies d'un écoulement vaginal purulent insolite.

Cela ressemblait à une crise d'appendicite. Mandé auprès d'elle, par mes amis les docteurs Bourgeois et Du Périer, je trouvai la malade avec un facies grippé, 130 pulsations, 37°, 9, le ventre uniformément ballonné, douloureux, très résistant partout.

La douleur, primitivement à droite, était passée à gauche; mais, nous avons vu des appendicites avec cette bizarrerie de symptômes. Cependant, en cherchant bien, il me fut possible de délimiter une zone de matité à gauche, montant à l'ombilic, débordant un peu la ligne médiane vers la droite, et, malgré une grosse difficulté d'examen causée par la douleur, je pus sentir et faire percevoir à mes confrères, de la fluctuation.

Je pensai tout de suite à un kyste de l'ovaire tordu sur son pédicule. Le toucher vaginal me confirma dans cette hypothèse; le côté droit de l'utérus était libre, le côté gauche empâté.

La glace sur le ventre, la diète absolue, deux suppositoires glycérolés calmèrent les acci-

dents : les vomissements s'arrêtèrent, il y eut émission de gaz; et, deux jours après, le poulx étant à 86°, la température à 37°,2, la langue humide et bonne, tout nous faisait croire que la crise était arrêtée.

Je pus alors, par l'étude plus approfondie des antécédents, confirmer mon diagnostic. Je proposai donc l'ablation du kyste qui fut acceptée, et fixée à la semaine suivante.

Mais, quarante-huit heures après, la crise recommençait dans la nuit. Nous étions poussés par les événements; je fis porter la malade dans une maison de santé.

Les choses étaient changées. Le ballonnement avait reparu très accentué, la douleur abdominale était intense, de plus, la matité avait envahi le côté droit qui, lui aussi, était fluctuant; enfin, l'utérus était repoussé en avant contre le pubis par une tuméfaction fluctuante qui remplissait le petit bassin.

Le 26 Décembre 1897, après avoir endormi la malade, je l'examinai à nouveau et retrouvai tous les signes que je viens d'énumérer. Aussi, ma première intervention porta-t-elle sur le cul-de-sac vaginal que j'incisai; j'évacuai ainsi un litre environ d'un pus d'odeur absolument infecte et nauséuse. Après un fort lavage, j'explorai le petit bassin et pus crever une poche remplie d'un demi-verre environ de sang noir; la tuméfaction abdominale n'avait pas varié et je sentais à bout de doigt une poche ronde que je ne pus déchirer.

Je passai alors à la laparotomie. Le péritoine fut fort difficile à reconnaître; dès qu'il fut ouvert, nouvelle issue de pus évaluée aussi à un litre environ, pus toujours infect et nauséux; la fosse iliaque droite se vida.

Restait le kyste tordu à gauche, avec sa paroi noire ou feuille morte. J'essayai sa décortication, mais il creva dès mes premières tentatives, et, de nouveau, il s'écoula du pus de même qualité que par les deux premières ouvertures.

Après un nouveau lavage, je dus renoncer à marsupialiser le kyste, dont les parois n'avaient pas la moindre résistance et se déchiraient à chaque fil. Je dus me contenter de drainer largement cette poche kystique nettoyée, et aussi la poche péritonéale de la fosse iliaque droite. Ni l'une ni l'autre ne communiquait avec mon ouverture et mon drainage vaginal.

Tout semblait aller à souhait, quand, le 5 Janvier, dix jours après mon opération, je trouvai le pansement horriblement souillé par des matières jaunes, qui, certainement, provenaient de l'intestin et d'un point assez rapproché de l'estomac, car il était facile d'y reconnaître un liquide glaireux comme le suc gastrique.

La digestion des parois de la plaie, l'amai-grissement rapide de la malade augmentaient nos craintes, si bien qu'au bout de six jours, il était certain que, si nous ne faisons rien, la malade allait succomber. Malgré la gravité probable d'une opération, je proposai, d'accord avec son médecin, la suture intestinale.

Cette intervention, bien que difficile, le fut moins que je ne l'avais craint, et fut couronnée de succès, cependant, malgré un accident survenu le troisième jour et que je ne saurais expliquer : l'issue totale de l'urine par la plaie abdominale que j'avais laissée ouverte. Je dois dire que la vessie, vidée avant mon opération, n'avait pas été vue au cours des manœuvres qu'avait nécessitées la suture de l'intestin. Une sonde à demeure nous débarrassa de cet accident en deux jours, et, aujourd'hui, la malade est guérie.

J'ai réuni à dessein, et pour mieux faire comprendre leur physionomie, une série de cas analogues, qui pourraient se ranger sous ce titre : « Occlusion intestinale aiguë causée par des

suppurations pelviennes chez la femme. » C'est qu'en effet, ce sont des cas relativement assez fréquents et auxquels il faut toujours penser, quand on constate chez une malade les symptômes de l'occlusion intestinale aiguë; d'autant qu'ici le remède est facile et à la portée de tous, l'incision du cul-de-sac vaginal permettant, le plus souvent, d'éviter ou l'anus contre nature ou la laparotomie.

Malgré la gravité de l'ouverture du ventre quand il s'agit d'occlusion, c'est cependant, il faut bien l'avouer, la seule méthode rationnelle à suivre quand, malgré tous nos efforts, nous n'avons pu arriver au diagnostic; je vais, pour finir, en citer un exemple.

Le 14 Mai 1894, on me passait, du service de M. le professeur Dieulafoy, une malade âgée de cinquante-six ans, entrée dans la nuit pour des accidents d'occlusion intestinale aiguë qui duraient depuis huit jours; cette femme avait été brusquement prise de douleurs abdominales vers l'ombilic; elle avait vomi et n'avait plus rendu ni matières ni gaz par l'anus.

Rien dans ses antécédents, rien dans l'examen local, fort difficile, du reste, à cause d'un ballonnement énorme, ne permettait de faire un diagnostic. Le toucher vaginal, le toucher rectal restaient négatifs. Il n'y avait pas, dans tout l'abdomen, une région plus douloureuse ou plus tendue qu'une autre.

Devant cet inconnu, je pratiquai la laparotomie. A l'incision du péritoine, il s'écoula du liquide séro-rougeâtre assez abondant; les anses grêles étaient très distendues et bridées par l'insertion de l'épiploon aux bords du petit bassin, ce qui le transformait en une corde rigide.

Je désinsérai cet épiploon et le réséquai en grande partie; mais, le gros intestin était aussi distendu; ce n'était donc pas là l'obstacle unique, la cause seule de l'occlusion.

L'S iliaque, distendue aussi, ne put être amenée à la plaie médiane du ventre, et je ne pus découvrir, par l'exploration manuelle, la cause de cette fixité d'une portion d'intestin, en général très mobile.

Rien n'était fait ou à peu près contre l'occlusion si l'on n'ouvrait pas l'intestin, et puisque l'S iliaque était aussi distendue, c'était le bon endroit à ouvrir, c'était là où devait porter l'anus contre nature.

Pour cela faire, je pratiquai la laparotomie latérale à gauche, et fis passer l'S iliaque par cette incision.

Je refermai alors la plaie médiane, et, après l'avoir bien protégée avec de la gaze, j'ouvris l'S iliaque fixée dans la plaie latérale, en me servant du thermo-cautère.

Il sortit un flot de matières verdâtres liquides et des amas de graines de lin, si bien que je crus que nous tenions la cause de cette occlusion.

Les suites furent bonnes, et cette malade quitta l'hôpital deux mois après, avec son anus contre nature; je n'avais pas osé le fermer, parce qu'il me semblait que le segment intestinal sous-jacent n'était pas assez libre.

Elle est revenue mourir à Necker, le 8 Avril 1897, trois ans après mon intervention; et nous avons pu, à l'autopsie, constater qu'il y avait un cancer sur l'S iliaque, à 12 centimètres au-dessous de l'anus contre-nature, avec des noyaux multiples et énormes dans le foie.

Dans ce cas, ma conduite n'est pas seulement justifiée par le succès qui en est résulté. N'est-il pas aussi évident qu'un anus contre nature fait d'emblée, ne m'aurait pas permis de détacher et de réséquer l'épiploon qui faisait bride et qui, pour sa part, contribuait ainsi à parfaire l'occlusion.

## DE LA NON EXISTENCE D'UNE STOMATITE DISTINCTE ET SPÉCIFIQUE DITE STOMATITE DIPHTÉROÏDE

Par M. Ch. MONGOUR  
Médecin des Hôpitaux de Bordeaux.

Sous le nom de stomatite diphthéroïde, MM. Sevestre et Gastou ont décrit à la *Société médicale des Hôpitaux* le 26 juin 1891, une nouvelle stomatite à pseudo-membranes, dont la symptomatologie paraissait cependant avoir été fixée par Bergeron dans le *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences médicales*. Cette stomatite serait nettement distincte des aphtes, de la gangrène de la bouche, du muguet, de la stomatite ulcéro-membraneuse et ne saurait être davantage considérée comme une manifestation de la diphthérie. Ce serait une affection bien spéciale par ses caractères physiques, sa localisation, et méritant une place à part dans le cadre nosologique. MM. Sevestre et Gastou la considèrent, au point de vue étiologique, comme absolument spécifique et due exclusivement au staphylococcus aureus.

Cette stomatite, qui ressemble à la stomatite impétigineuse décrite par Comby dans la *Revue des maladies de l'enfance* en 1888, qui, du reste, dans plusieurs observations de MM. Sevestre et Gastou, a coïncidé avec l'impétigo de la face, a pris place dans les traités classiques et ne semble plus guère discutée. C'est ainsi que, dans une revue parue au cours de l'année dernière dans la *Médecine moderne*, M. Baron accepte trois types de stomatites cliniquement bien distincts : la stomatite ulcéro-membraneuse de Bergeron, la stomatite aphteuse d'origine bovine et la stomatite diphthéroïde de MM. Sevestre et Gastou.

Cependant, plusieurs observations recueillies, soit dans notre clientèle, soit à l'hôpital des Enfants-Assistés de Bordeaux, nous autorisent à nier formellement la prétendue spécificité de la stomatite diphthéroïde, à affirmer, au contraire, ses rapports avec la diphthérie, et à faire toutes réserves sur l'individualité des trois formes cliniques affirmées par Baron et que Ruault, dans le *Traité de Médecine*, ne décrit séparément que pour se conformer à l'usage.

Nous donnerons d'abord les observations venant à l'appui de la thèse que nous nous proposons de soutenir, dans l'ordre où elles se sont présentées.

Obs. I. — F..., petit garçon de dix-huit mois, présente, depuis plusieurs jours, un mauvais état général : perte de l'appétit, somnolence, diarrhée, fièvre légère.

Le 13 Février 1897, les parents constatent, au niveau de chaque commissure labiale, une petite plaque de couleur nacré, arrondie et qu'ils essaient en vain de détacher.

Le 14, je suis appelé auprès du malade. Les fausses membranes sont devenues grisâtres; très épaisses et très adhérentes, entourées d'une bordure rouge, elles laissent découvrir, quand on les arrache, une muqueuse saignante : elles ne se dissolvent pas dans l'eau. Je pratique aussitôt une injection de 10 centimètres cubes de sérum antidiphthérique.

Le 15, disparition des plaques commissurales, mais apparition de nouvelles fausses membranes à la pointe de la langue.

Le 16, réapparition des fausses membranes commissurales, moins épaisses, mais tout aussi adhérentes. Pas de modification des plaques linguales.

Après des alternatives d'amélioration et d'aggravation, l'enfant peut être considéré comme guéri le 23.

Je n'ai constaté rien d'anormal, soit du côté des amygdales, soit du côté des piliers.

L'ensemencement des plaques diphthéroïdes a donné comme résultat : staphylocoques, bacille diphthérique moyen.

Obs. II. — Enfant de dix-sept mois environ, qui présente soudainement, dans la nuit du 15 au 16 Mai 1897, tous les symptômes du croup avec tirage sous-sternal très accusé.

Le 16 au matin, injection de 15 centimètres cubes de sérum antidiphthérique. A sept heures du soir, tous les symptômes de gêne respiratoire avaient disparu.

Le 17, je constate sur la face dorsale de la langue et au niveau de la pointe, de petites fausses membranes diphthéroïdes très adhérentes, épaisses, non solubles dans l'eau. Rien du côté des amygdales et du voile du palais. Guérison le 20.

Résultat de l'ensemencement des fausses membranes : diphthérie (bacille moyen), microcoques, diplocoques.

Obs. III. — Fillette âgée de sept ans. Dans la journée du 9 Juin, elle fut prise de frissons violents, suivis d'hyperthémie, perte de l'appétit, abattement considérable.

En voulant examiner la gorge, je trouve, sur la pointe de la langue et sur la muqueuse des lèvres, surtout au niveau des commissures, des plaques diphthéroïdes confluentes dont les plus petites offrent au moins la surface d'une lentille. Engorgement ganglionnaire volumineux. Rien au niveau des piliers ni des amygdales.

Le 10 Juin, même aspect des plaques diphthéroïdes, mais l'engorgement ganglionnaire a pris des proportions telles que je me décide à pratiquer une injection de 20 centimètres cubes de sérum de Roux.

Le 11, disparition à peu près complète de l'adénopathie. Aucune modification du côté des fausses membranes, qui disparaissent environ quinze jours après le début.

Résultat de l'examen bactériologique : staphylocoques, streptocoques courts, diplocoques.

Obs. IV. — Petit garçon âgé de trois ans. Plaques diphthéroïdes constatées pour la première fois par les parents, le 18 Septembre 1897. Début apyrétique sans trouble de l'état général. Pas d'adénopathie.

Le petit malade est présenté à la consultation de l'hôpital des Enfants-Assistés le 21 Septembre. Nous constatons des fausses membranes sur la muqueuse des deux lèvres et sur la pointe de la langue; quelques-unes plus petites et moins régulièrement arrondies sur la muqueuse buccale. Injection de 20 centimètres cubes de sérum le 22 Septembre.

Le 23, à la visite du matin, nous trouvons à la place des fausses membranes disparues, sauf une siègeant au niveau de la muqueuse labiale supérieure, des plaques rougeâtres légèrement exulcérées.

Le 25, il ne reste plus traces de l'affection; cependant, au niveau du point signalé persiste une petite tache opaline (cette plaque avait été arrachée pour l'ensemencement).

Le 27, guérison.

Résultats de l'examen bactériologique : diphthérie (bacilles longs et ponctués), diplocoques, streptocoques longs, microcoques.

Obs. V. — Enfant de deux ans, présentée à la consultation de l'hôpital des Enfants-Assistés le 4 Septembre 1897.

Stomatite diphthéroïde siègeant au niveau de la pointe de la langue et de la muqueuse buccale du côté gauche. Pas d'adénopathie. Pas de fièvre. Guérison en vingt-quatre heures sous l'influence d'un collutoire boraté.

Résultats de l'examen bactériologique : microcoques, streptocoques.

Obs. VI. — Gabrielle P..., dix ans. Stomatite diphthéroïde siègeant sur la langue, surtout au niveau de la base et dans le sillon gingival.

Présentée, le 6 Septembre 1897, à l'hôpital des Enfants-Assistés. Début remontant à douze jours. Guérison en vingt-quatre heures. Collutoire boraté.

Résultats de l'examen bactériologique : levures, diplocoques, quelques streptocoques.

Obs. VII. — Madeleine T..., deux ans. Présentée à la consultation de l'hôpital des Enfants-Assistés, le 1<sup>er</sup> Septembre 1897. Stomatite diphthéroïde siègeant exclusivement à la pointe de la langue et ayant débuté, il y a huit jours, sans modifications de l'état général. Déglutition très douloureuse. Guérison en vingt-quatre heures.

Résultats de l'ensemencement : diplocoques, microcoques, spirilles.

Obs. VIII. — Félix G..., seize mois, présenté à la consultation de l'hôpital des Enfants, le 23 Septembre. Début de l'affection remontant au 19. Grandes plaques sur la pointe de la langue et sur la muqueuse de la lèvre supérieure. Très léger engorgement ganglionnaire. Un premier examen bactériologique donna pour résultats : staphylocoques, diplocoques.

L'affection résista pendant plusieurs jours à tout traitement local, et comme l'adénopathie prenait une proportion inquiétante, je pratiquai, le 25, une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidiphthérique.

En même temps, je fis un second ensemencement et nous trouvâmes du staphylocoque, des streptocoques longs et un microcoque prenant le Gram.

L'injection de sérum parut néanmoins améliorer l'état local, puisque l'enfant put sortir le 28 complètement guéri.

Examinons maintenant, d'après ces observations, le côté bactériologique de la question.

MM. Sevestre et Gastou ont ensemencé leurs fausses membranes sur les milieux suivants : agar, gélatine et glycérine. Or, ils ne pouvaient plus mal choisir pour cultiver le bacille de Klebs, au cas où il aurait existé. En effet, sur gélatine le bacille de Klebs ne se développe qu'avec une extrême lenteur à 20-22°; nous ignorons les conditions de culture sur agar; quant aux milieux glycérolés, ils sont aussi peu favorables que possible à ce bacille : ils deviennent

acides et le microorganisme perd rapidement sa vitalité. La gélatine constitue, au contraire le milieu de choix pour le *staphylococcus aureus* qui, de plus, liquéfiant rapidement le milieu, doit singulièrement entraver le développement du bacille diphthérique.

En 1891-1892, M. Poulain reprenait ces recherches, et, se plaçant dans les mêmes conditions expérimentales, arrivait aux mêmes conclusions.

Plus tard, M. Béco, qui admet du reste la forme clinique de la stomatite diphthéroïde, fait ses ensemencements sur gélose. A côté du staphylocoque doré, il trouve d'autres microorganismes et il conclut en disant que la stomatite diphthéroïde de MM. Sevestre et Gastou peut se produire « sous l'influence de la pullulation de microorganismes divers, parmi lesquels les plus fréquents, peut-être même les seuls, sont le staphylocoque doré et le streptocoque pyogène ». La gélose était déjà mieux choisie; cependant, les colonies caractéristiques du bacille de Klebs n'y apparaissent qu'au bout de trente à quarante-huit heures, à 23°; or, M. Béco, qui ne précise pas les conditions de l'expérimentation, n'indique pas dans quel délai ses cultures ont été examinées.

Quoiqu'il en soit, en laissant de côté la partie clinique de la question, il résulte de ce dernier travail que la stomatite diphthéroïde, au point de vue bactériologique, n'est pas spécifique. Nous avons été surpris du reste de l'assurance avec laquelle MM. Sevestre et Gastou soutenaient la spécificité de leur stomatite diphthéroïde. En effet, sur les dix observations de leur mémoire, dans les observations I, II et VIII, ils ont constaté, outre le *staphylococcus aureus*, « la présence de bacilles allongés plus épais que des bacilles de Koch et de la même longueur. La plupart sont droits, quelques-uns incurvés. Ils ressemblent aux bacilles décrits par Widal dans la bouche. Il est difficile de se prononcer sur leur véritable nature, que seule la culture sur sérum et l'inoculation expérimentale pourraient démontrer ». De son côté, leur élève, M. Poulain, trouva dans quelques cultures, outre des staphylocoques, de gros bacilles « épais, longs, ressemblant à du subtilis »; mais aucun essai de différenciation n'a été tenté, pas même par la méthode de Gram.

Des résultats aussi variables ne me semblent pas autoriser des conclusions aussi formelles.

Pour échapper aux causes d'erreur que nous venons de signaler, nous avons choisi pour milieu le sérum gélatinisé, sur lequel le bacille de Klebs se développe avant la fin du premier jour et qui convient également bien aux autres espèces microbiennes que nous pouvions rencontrer. Nous avons toujours ensemencé la fausse membrane recueillie aseptiquement; les tubes de culture ont été mis dans l'étuve à 37° et examinés de dix-huit à vingt-quatre heures après.

Dans ces conditions, les résultats obtenus ont été les suivants :

Obs. I. — Staphylocoques, bacille diphthérique

Obs. II. — Diphthérie (bacille moyen), microcoques, diplocoques.

Obs. III. — Staphylocoques, streptocoques courts, diplocoques.

Obs. IV. — Diphthérie (bacilles longs et ponctués), diplocoques, streptocoques longs, microcoques.

Obs. V. — Microcoques, streptocoques.

Obs. VI. — Levures, diplocoques, quelques staphylocoques.

Obs. VII. — Diplocoques, microcoques, spirilles.

Obs. VIII. — Staphylocoques, diplocoques.

Ces résultats ne concordent donc pas avec ceux obtenus par MM. Sevestre et Gastou. Il se dégage clairement, au contraire, de nos recherches, que la stomatite diphthéroïde peut reconnaître pour cause des micro-organismes variés, parmi lesquels se rencontrera quelquefois le bacille diphthérique. Chantemesse avait donc raison de dire en terminant la discussion qu'avait fait naître la lecture du travail de MM. Sevestre et Gastou, « En somme, toutes ces stomatites ou angines à fausses membranes sont des infections secondaires, se greffant sur une excoriation quelconque ».

Quoique non spécifique, la stomatite diphthéroïde présente-t-elle des caractères cliniques suffisamment tranchés pour qu'on puisse la considérer comme entité nosologique?

Si nous comparons la description qu'en ont donnée MM. Sevestre et Gastou à celle de la stomatite ulcéro-membraneuse dont elle serait surtout distincte, nous sommes plus frappé de la similitude de ces deux affections que de leurs caractères différentiels. Même localisation sur la muqueuse des lèvres et sur la pointe de la langue; la muqueuse des joues, des amygdales et le pharynx étant presque toujours respectés. Même coloration de la fausse membrane, nacrée, opaline ou jaunâtre; même adhérence, même état sanguinolent de la muqueuse sous-jacente. Dans les deux cas, aspect polycyclique de l'exsudat si les plaques se fusionnent; inconstance de l'engorgement ganglionnaire, de la fièvre, de la bouffissure de la muqueuse. Quant à la fétidité de l'haleine, on peut la constater dans ces deux formes de stomatites; elle n'a rien de spécifique; elle dépend uniquement des espèces microbiennes causes des lésions et de l'état général du sujet; il en est de même dans la diphthérie.

Nous ne discuterons pas l'un après l'autre tous les caractères cliniques assignés par MM. Sevestre et Gastou à leur stomatite; nous nous attacherons spécialement à l'un d'eux, à la localisation presque exclusive, disent-ils, à la face interne des lèvres. Or, sur les 10 observations de leur mémoire, la présence des fausses membranes fut constatée — dès le début ou dans le cours de l'affection — sur le voile du palais et sur la lèvre (obs. I), sur le voile du palais et sur la langue (obs. II), sur les lèvres et sur les amygdales (obs. VIII), derrière les oreilles à la surface d'ulcérations impétigineuses (obs. IX).

Dans les observations personnelles et inédites de la thèse de Poulain, nous trouvons : obs. XXIV. « Le bord des lèvres, surtout celui de la lèvre inférieure, est recouvert de croûtes et d'ulcérations sanguinolentes à fond gris jaunâtre, elliptique, d'un diamètre maximum de 4 à 7 millimètres. Sur la lèvre et les piliers antérieurs du voile du palais, on voit des fausses membranes blanchâtres présentant les dimensions d'un haricot ». Ne croirait-on pas lire une description de diphthérie? L'enfant mourut de broncho-pneumonie. — obs. XXV. Eruption confluyente sur la langue, le voile du palais, la face postérieure des lèvres. — obs. XXVI. Eruption sur la langue, l'amygdale droite.

Les conclusions de MM. Sevestre et Gastou ne concordent donc pas très exactement avec les faits observés par eux. Aussi, sommes nous surpris de lire dans leur travail cette phrase. « La stomatite ulcéro-membraneuse s'en distingue (de la stomatite diphthéroïde) par sa localisation spéciale (sur le bord libre des gencives et la région intermaxillaire de la joue) ». La surprise augmente en présence de cette description de Rillet et Barthez. « Quelquefois la stomatite ulcéro-membraneuse reste limitée aux gencives, mais habituellement elle se propage à la partie correspondante des lèvres et de la face interne des joues... La maladie envahit souvent la langue et nous l'avons vu débiter parfois sur cette organe ». La vérité, c'est qu'il n'est pas possible de justifier la création d'une nouvelle espèce de stomatite, en se basant sur un symptôme aussi contingent que la localisation d'une fausse membrane en un point de la muqueuse buccale.

Ce que nous venons de dire au sujet du diagnostic classique de la stomatite ulcéro-membraneuse et de la stomatite diphthéroïde, nous le répéterons au sujet du diagnostic de cette dernière affection et des aphtes. Que l'on compare, en effet, les descriptions données de la stomatite aphteuse par Ruault et Mosny, par Jaccoud, Fraenkel, Francotte, Henoch, etc., et qu'on nous signale un élément sérieux de diagnostic différentiel entre ces trois formes de stomatite!

La stomatite diphthéroïde est-elle cliniquement distincte de la stomatite diphthérique? Sur ce point, MM. Sevestre et Gastou avouent leur embarras. « Avec la diphthérie, disent-ils, le diagnostic est plus délicat et de fait nous croyons que si cette maladie (il s'agit de la stomatite diphthéroïde) n'a guère été individualisée jusqu'ici, c'est parce qu'on l'a toujours rattachée à la diphthérie dont elle représenterait une forme bénigne ». Les arguments de MM. Sevestre et Gastou sont les suivants :

1° La stomatite diphthéroïde resterait « toujours

1. POULAIN. — « Stomatite diphthéroïde impétigineuse ». Thèse, Paris, 1891-1892.

2. BÉCO. — « Contribution à l'étude de la stomatite diphthéroïde infantile ». Arch. Méd. exp., 1896, p. 433.

3. MM. ROEMER et GUERROUX, à la Société de Biologie du 18 Octobre 1897, ont affirmé que le streptocoque et non le staphylocoque doré serait l'agent pathogène et constant de l'ecthyma et de l'impétigo.

localisée à la muqueuse buccale, sans dépasser le bord libre du voile du palais ». Or, nous avons fait observer que, sur huit observations, quatre fois cette localisation si précise a été trouvée en défaut.

2° L'éruption des plaques (si l'on peut employer cette expression) se fait pour ainsi dire en un seul temps et l'on n'observe pas l'envahissement progressif qui se voit si souvent dans la diphthérie. Or, au moins dans l'observation IX du mémoire en question, l'envahissement a été progressif; et puis, chacun n'a-t-il pas constaté des poussées successives de stomatite aphteuse ou ulcéro-membraneuse, pour nous en tenir à l'ancienne classification?

3° « Considérées en elles-mêmes, les plaques sont intimement adhérentes à la muqueuse et ne peuvent en être détachées sans effraction. Ce caractère ne se retrouve pas au même degré dans la diphthérie ». Or, que valent ces raisons, de plus ou de moins, pour constituer les éléments d'un diagnostic différentiel? Est-il un symptôme plus contingent que l'adhérence d'une fausse membrane diphthérique? Ne varie-t-il pas suivant les malades et l'époque à laquelle on les examine?

Il est vrai que MM. Sevestre et Gastou reconnaissent l'insuffisance de ces éléments de différenciation, puisqu'ils ajoutent: « Nous avons une raison plus péremptoire encore pour séparer de la diphthérie la stomatite diphthéroïde: cette raison est tirée de l'examen bactériologique. » Eh bien! Ce même examen pratiqué par nous avec une technique différente, et que nous croyons la bonne, infirme, comme nous l'avons vu, cette dernière conclusion.

Du reste, pour nous en tenir sur le terrain clinique, dans les trois cas (obs. I, II et IV), où nous avons constaté l'existence du bacille de Klebs, l'injection de sérum a déterminé une guérison rapide, dans les quarante-huit heures, et nous avons assisté à la chute des fausses membranes telle qu'on la constate dans la diphthérie pharyngée. En outre, cette apparition d'une stomatite pseudo-membraneuse dans les premières heures qui suivent un croup d'emblée (obs. I), n'est-elle pas singulière? Tous les croups, évidemment, ne sont pas dus au bacille de Klebs; mais quand on rencontre ce bacille dans la salive du petit malade, on est en mauvaise posture pour mettre en doute l'existence d'un croup de nature diphthérique.

L'objection la plus sérieuse qui pourrait nous être adressée, serait tirée de la forme des bacilles rencontrés dans nos examens.

Dans les observations I et II fut trouvé du bacille de moyenne longueur. Bien que l'enfant de l'observation I ait été atteint de croup quelques heures avant l'apparition de sa stomatite, abandonnons ces deux observations; mais, on voudra bien reconnaître que les résultats de l'ensemencement bactériologique de l'observation IV (bacilles longs et ponctués), ne donnent pas lieu à discussion.

Pour nous, du reste, il ne faudrait pas exagérer l'importance morphologique des différents bacilles diphthériques. Cliniquement, affirmer que les angines à bacille de Loeffler courts ou moyens, sont bénignes, est une erreur aussi certaine que de prétendre que toutes les angines à bacilles longs sont graves; vouloir mesurer la virulence à la longueur du bacille, est une utopie: c'est s'exposer à recevoir chaque jour des démentis au lit du malade. La sérothérapie a pu lever les doutes dans l'esprit des plus séparatistes, et l'expérience de chaque jour exige que tout médecin, en présence d'une stomatite ou d'une pharyngite pseudo-membraneuse à bacille de Loeffler, quelle qu'en soit la longueur, traite son malade comme un diphthérique, dont il ignore le degré de résistance à la virulence d'un bacille dont il lui est impossible d'apprécier le pouvoir toxique ou infectieux.

Si l'on doit respecter l'opinion des séparatistes irréductibles, pour lesquels les pseudo-bacilles seraient tout à fait distincts du bacille de Loeffler, on doit-on pas tenir compte de l'avis des unificateurs, d'Escherich notamment, qui réunissent dans une même espèce, ces deux variétés séparées seulement par le degré de virulence, alors surtout que la clinique leur donne raison. Nous conviendrons toutefois, qu'il serait intéressant de faire des injections au lapin avec les bacilles trouvés sur les milieux de culture; nous nous réservons de les pratiquer à la première occasion.

Il ne reste plus à MM. Sevestre et Gastou, qu'une objection à nous adresser: avoir pris pour de la stomatite diphthéroïde, ce qui n'en était pas.

Nous n'avons pas minutieusement décrit dans ce

travail les caractères cliniques des stomatites dont nous présentons les observations, mais nous pouvons dire que, pour nos diagnostics, nous avons suivi pas à pas la description donnée par MM. Sevestre et Gastou, de la stomatite diphthéroïde, et que nous avons soigneusement éliminé les cas douteux, ceux à localisations multiples, et dans lesquels l'envahissement simultané ou successif des piliers, des amygdales, du pharynx, pouvait faire croire à l'existence d'une diphthérie. C'est justement au cours de ce travail de sélection, que nous nous sommes trouvés d'un singulier embarras pour le diagnostic de cette prétendue forme différenciée.

En somme, des faits observés, il est résulté pour nous, qu'au point de vue clinique, nous n'avons pu trouver des éléments suffisants pour séparer les unes des autres les stomatites aphteuses, ulcéro-membraneuses, diphthériques et diphthéroïdes. La fausse membrane nous est toujours apparue identique à elle-même, et rien dans la localisation, l'intensité des adhérences, la coloration, l'engorgement ganglionnaire, les symptômes généraux, ne nous a permis d'établir le diagnostic de l'une quelconque de ces formes. Il ne nous a pas été plus facile d'affirmer, sur les seules données cliniques, la nature de l'agent pathogène, qu'il se soit agi d'une stomatite à streptocoques, à staphylocoques, ou à bacilles de Klebs. Dans un cas (obs. II), nous soupçons une stomatite diphthérique, parce que l'enfant avait présenté tous les symptômes du croup d'emblée, quelques heures avant sa stomatite; nous ne songeons pas à nous prévaloir de l'exactitude de ce diagnostic.

Nous ne saurions donc admettre l'existence de l'espèce nosologique créé par MM. Sevestre et Gastou, sous le nom de stomatite diphthéroïde. Nous estimons que cette prétendue variété qui, au point de vue bactériologique, n'offre aucun caractère de spécificité, se confond avec les stomatites aphteuses, ulcéro-membraneuses et diphthériques, lesquelles ne nous paraissent pas cliniquement distinctes les unes des autres.

Il est donc indispensable d'établir, pour les stomatites, une classification exclusivement étiologique, basée sur l'examen bactérioscopique, comme on l'a fait pour les angines. L'ensemencement sur sérum gélatinisé permettra seul d'affirmer la nature diphthérique de stomatites qui, cliniquement, ne paraissent pas dues au bacille de Loeffler, et de prendre, en temps opportun, les mesures thérapeutiques et prophylactiques nécessaires.

## ANALYSES

### ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

A. COVA. Sur un cas d'inversion viscérale associée à la maladie de Basedow (*Gazzetta degli Ospedali e delle cliniche*, 1898, 16 Janvier, n° 7, p. 66).

Chez cette malade, l'inversion viscérale était complète; ses organes offraient des dimensions normales et leur situation était exactement symétrique à la disposition physiologique. Mais, cette inversion existait-elle dans toute l'étendue de l'organisme? Cette femme étant gauchère, on a le droit de se demander si les hémisphères cérébraux n'ont pas, eux aussi, participé à l'inversion que montrent les organes thoraciques et abdominaux.

Jusqu'en 1895, la santé de cette femme a été parfaite. La maladie de Basedow, survenue à cette époque, doit-elle être mise sur le compte de l'anomalie anatomique? Tout porte à croire qu'il ne s'agit là que d'une simple coïncidence.

E. FEINDEL.

### BACTÉRIOLOGIE

D'Espine et Maillart. Rhino-trachéo-bronchite purulente du lapin causée par une variété de coli-bacille (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1898, 20 Février, n° 2, p. 84). — Cette affection a été observée chez un lapin mâle, tombé subitement malade sans la moindre cause appréciable, et qui succomba au bout de deux jours, après avoir présenté des phénomènes dyspnéiques, de la parésie des membres postérieurs et un écoulement abondant de muco-pus par les fosses nasales.

À l'autopsie, on constata les lésions suivantes: hyperémie notable des muqueuses nasale, trachéale et laryngienne; congestion hypostatique des deux poumons; muqueuse des bronches fortement congestionnée et enduite d'un liquide purulent; ecchymoses sur le feuillet viscéral de la plèvre; intégrité absolue des autres organes.

MM. d'Espine et Maillart firent des recherches très minutieuses avec le pus qui avait été recueilli dans les fosses nasales, la veille de la mort de l'animal. Ils trouvèrent un cocci-bacille mobile, ne prenant pas le Gram, acidifiant des milieux sucrés et donnant de l'indol dans les milieux peptonisés; ce microorganisme acidifiait le lait sans se coaguler et fournissait sur pomme de terre une culture caractéristique de couleur jaune brun; il tuait le lapin par injection intra-trachéale et cela en donnant les mêmes lésions que celles trouvées à l'autopsie du lapin devenu malade spontanément; il tuait aussi la souris par inoculation sous-cutanée, mais ne tuait le cobaye que par injection intra-péritonéale.

En s'appuyant sur tous ces caractères, les auteurs pensent avoir le droit de ranger ce microbe dans la classe des coli-bacilles, et, en terminant, ils croient devoir attirer l'attention sur la grande analogie qui existe entre leur bacille et celui qui a été signalé par Kraus dans une épidémie observée chez des lapins (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectiouskr.*, Vol. XXIV, p. 396). Cependant, ils font remarquer que le bacille de Kraus n'est pas identique à celui qu'ils viennent de découvrir, puisqu'il n'acidifie pas les milieux sucrés, ne donne pas d'indol, etc. Pour les auteurs, le microorganisme qu'ils ont décelé dans le pus de leur lapin représenterait une variété de transition entre le bacille de Kraus et le bacillus coli commune.

J. BAROZZI.

### CHIRURGIE

Hannecart. Laparotomie et hépatopexie dans un cas de splanchonoptose (*Journal méd. de Bruxelles*, 1898, 24 Février, p. 89). — Il s'agit d'une femme de trente ans, mère de deux enfants; depuis son dernier accouchement, elle se plaint de douleurs hypogastriques rebelles; elle souffre en même temps d'une constipation opiniâtre avec anorexie, dyspepsie flatulente, leucorrhée abondante, endométrite, etc.

L'examen, il fut aisé de reconnaître qu'on se trouvait en présence d'un cas de ptose viscérale avec troubles fonctionnels graves: le rein droit et le foie étaient déplacés, l'utérus en antéversion, etc. Par la palpation bimanuelle, il était assez facile de ramener ces organes dans leur situation physiologique, mais impossible de maintenir cette réduction d'une manière durable.

M. Hannecart commença par prescrire le traitement suivant: régime rigoureux, noix vomique, laxatifs quotidiens; application d'un pessaire de Gherung et d'une ceinture de Glénard. Insuccès complet.

On se décida alors à intervenir chirurgicalement, à pratiquer la laparotomie; celle-ci fut exécutée par le procédé de Depage, qui est le suivant: incision transversale partant de l'extrémité antérieure de la 11<sup>e</sup> côte d'un côté, pour aboutir à la partie correspondante de la 11<sup>e</sup> côte du côté opposé; des deux extrémités de cette incision, on trace deux autres incisions obliques se terminant à une ligne horizontale passant par l'ombilic, en un point situé à 5 centimètres de la ligne médiane. Des deux extrémités inférieures de ces incisions, on mène alors deux incisions courbes formant les trois quarts d'un losange, se terminant au-dessus du pubis par une pointe assez prononcée. Cela fait, on pratique alors l'ablation de tout le lambeau cutané-cellulaire ainsi circonscrit; on résèque ensuite la ligne blanche avec le péritoine jusqu'au bord antérieur des muscles droits. Le ligament suspenseur est enfin attiré dans l'angle supérieur de la plaie et suturé de manière à la raccourcir fortement et à placer le foie dans une position normale. La suture de la peau doit être pratiquée de façon à obtenir une cicatrice en forme de T, c'est-à-dire que les lèvres des incisions obliques seront réunies, en haut, à l'incision transversale, tandis que les lèvres du losange seront rapprochées l'une de l'autre dans le sens vertical.

Les résultats de cette intervention ont été remarquables: la malade se trouve aujourd'hui dans un état de santé tout à fait satisfaisant, et complètement débarrassée de sa douloureuse infirmité.

J. BAROZZI.

### OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

G. Demantke. De l'hystérectomie abdominale par le procédé de Olshausen (*Thèse*, Paris, 1897). — En écrivant ce travail, l'auteur, tout en admettant la supériorité, à certains points de vue, de la castration abdominale totale, essaye de démontrer que le procédé du pédicule interne peut encore rencontrer des indications formelles; cette intervention incomplète lui paraît surtout recommandable chez les femmes affaiblies, anémiques, hors d'état de supporter des manœuvres opératoires d'une trop longue durée. « Il est, en effet, de toute évidence, dit-il, que l'hystérectomie abdominale totale est plus idéale; mais nous pensons qu'en chirurgie, et surtout dans le traitement des gros fibromes utérins, l'idéal doit souvent céder le pas à l'utile. » Et pour démontrer le bien fondé de cette doctrine, un peu surannée, M. Demantke s'appuie sur une statistique de 50 opérées avec 8 morts, chiffres qui attestent une mortalité de 16 pour 100.

J. BAROZZI.

## APPENDICITE CHRONIQUE

### RESECTION A FROID DE L'APPENDICE

Par M. F. BRUN, Agrégé  
Chirurgien de l'Hôpital des Enfants.

Dans le numéro du 10 Mai 1897 de *La Presse médicale*, j'ai publié 21 observations de résections de l'appendice iléo-cæcal pour appendicites chroniques. J'ai, depuis cette époque, pratiqué 32 opérations nouvelles; ce sont quelques-unes des réflexions que m'ont suggérées ces dernières interventions, que je désire exposer brièvement.

Au point de vue, tout d'abord, de l'anatomie pathologique, l'examen minutieux des appendices enlevés m'a démontré la constance des lésions de folliculites chroniques.

Cette hypertrophie folliculaire, en tous points comparable, même histologiquement, à l'hypertrophie amygdalienne, existait seule dans tous les cas où l'affection ne s'était révélée que par des crises légères, de durée très courte, n'ayant quelquefois pas même nécessité le séjour au lit et ne s'étant pas accompagnées de retentissement péri-appendiculaire. Elle se révélait macroscopiquement par l'épaississement et l'aspect tomenteux de la muqueuse, parsemée souvent en divers points de taches ecchymotiques.

Lorsque la maladie s'était manifestée par une ou plusieurs crises plus violentes et plus lentes à se résoudre, à la folliculite chronique toujours très manifeste et prédominante, s'ajoutaient presque constamment d'autres lésions endo ou péri-appendiculaires: adhérences épiploïques, rétrécissements cicatriciels du canal appendiculaire, transformation fibreuse d'une partie de l'appendice; mais, dans tous les cas, l'hypertrophie folliculaire existait avec tous ses caractères sur toute la longueur de l'appendice, également marquée aussi bien au-dessus qu'au-dessous des lésions cicatricielles.

Ces constatations, si souvent répétées et toujours identiques, m'ont confirmé dans cette opinion que j'ai déjà soutenue, à savoir: que dans l'appendicite, la lésion initiale, primordiale, c'est l'hypertrophie folliculaire qui, bien souvent, passe cliniquement inaperçue ou ne se révèle que par des troubles très peu accentués. Quant aux accidents aigus et graves qui sont souvent les seuls que nous observions, ils sont le fait d'une infection surajoutée, infection qui trouve aisément à exercer ses ravages dans une muqueuse appendiculaire dont les follicules sont hypertrophiés et les lymphatiques dilatés outre mesure.

De cette conception pathogénique des accidents appendiculaires, découle pour moi cette conclusion que: toutes les fois que, chez un enfant, on aura porté sûrement et sans hésitation — ce qui est je crois le plus souvent aisé — le diagnostic d'appendicite, folliculaire, la résection de l'appendice devra être conseillée.

Pour mon compte, je conseille dans ce cas la résection de l'appendice d'autant plus volontiers que, sur les 53 opérations que j'ai jusqu'à présent pratiquées, je n'ai eu aucun insuccès opératoire; et que tous les petits opérés que j'ai pu suivre, et ils sont nombreux, non seulement n'ont présenté aucune crise nouvelle, mais ont bénéficié rapidement et dans une large mesure de mon opération.

Si, chez quelques-uns, j'ai vu persister les signes d'entérite glaireuse qui avaient de longtemps précédé l'apparition des manifestations d'ordre appendiculaire, chez tous, ces phénomènes ont été en s'amendant, et chez aucun je n'ai vu se reproduire les accidents spéciaux qui avaient motivé mon intervention.

Cette intervention, il est vrai, a toujours été complète, et si quelquefois j'ai eu des difficultés à trouver ou à libérer l'appendice, j'ai pourtant toujours fini par le réséquer. Serai-je dans la suite toujours aussi heureux, je n'ose l'affirmer; mais, d'après ce que j'ai vu, je crois que la disparition de l'appendice, du fait de la suppuration, doit être bien exceptionnelle, et je ne pense pas que les quelques opérations dans lesquelles l'appendice n'a pu être rencontré, puissent constituer un argument sérieux contre l'opération.

La résection de l'appendice admise et décidée, quand faut-il la pratiquer?

Evidemment, on ne saurait à cette question faire une réponse qui s'appliquât à tous les cas. Ce que je crois, c'est que l'opération est d'autant plus facile et plus sûre, qu'on la pratique à une époque plus éloignée d'une crise aiguë.

Même dans les cas où il s'agit d'appendicite chronique simple, sans réaction péri-appendiculaire, j'attends toujours quinze jours ou trois semaines après la disparition de la douleur locale. J'ai bien souvent remarqué que les suites opératoires étaient plus simples, la réaction pétonéale moins violente, lorsque, pendant les dix jours précédant l'opération, le futur opéré était tenu au lit et alimenté légèrement.

Deux mots seulement au sujet du manuel opératoire.

J'ai toujours employé, pour aller à la recherche de l'appendice, l'incision de Roux, légèrement concave en dedans, à un travers de doigt de l'épine iliaque antéro-supérieure. Je lui trouve le grand avantage de conduire droit sur le cæcum, qu'on peut aisément attirer en dehors sans voir l'intestin grêle; elle se prête en outre aussi bien à la recherche des appendices plongeant dans le petit bassin, qu'à la libération des appen-

dices rétro-cæcaux. C'est surtout à ce dernier point de vue que je la trouve préférable à l'incision préconisée par Jalaguier, sur le bord externe du droit. On lui a reproché, il est vrai, d'exposer aux éventrations. C'est un reproche qui, d'après mon expérience, n'est en aucune façon justifié, à la condition qu'on ait bien soin, en pratiquant la suture de la paroi, d'y comprendre toute l'épaisseur de la couche musculaire. Chez presque tous les sujets, le petit oblique sectionné tend à se rétracter sous le grand oblique qui le recouvre; et, si l'on n'y prenait garde, on risquerait souvent de ne pas le comprendre dans la suture: une éventration serait évidemment la conséquence de cette négligence.

A la suture en masse, je préfère la suture à étages, que je fais au catgut pour le péritoine et pour la couche musculaire, aux crins de Florence pour la peau.

Faut-il ou non avoir recours au drainage? J'ai commencé par ne pas drainer, et je n'ai eu aucun accident; mais, ayant eu connaissance de complications graves et même mortelles, survenues entre les mains de chirurgiens des plus habiles et des plus soigneux, maintenant, je place un petit drain que j'enlève le troisième jour qui suit l'opération. C'est une précaution qui doit souvent être inutile, mais qui pourrait, le cas échéant, parer au danger d'une inoculation par un moignon appendiculaire insuffisamment protégé.

Pour me mettre à l'abri de cette inoculation toujours à craindre, voici comment je procède: à l'aide de ciseaux fins ou avec une fine curette tranchante, je détruis avec soin toute la muqueuse du moignon appendiculaire; je la ferme ensuite par quelques points de catgut fin, et par trois ou quatre autres points je l'invagine complètement dans la paroi cæcale.

Les suites de la résection appendiculaire se

DATES	POULS		TEMPÉRA-TURE		URINES	
	m.	s.	m.	s.		
21 Février		50		36,6	700 gr.	
22 —	50	58	36,4	36,8	800 —	
23 —	50	57	36,4	36,5	800 —	
24 —	48	74	36,4	37,1	450 —	
25 —	70	74	36,9	37,1	650 gr., troubles.	
26 —	60	58	36,6	36,7	500 gr.	
27 —	54	58	36,4	36,7	400 —	
28 —	54	58	36,4	36,8	450 —	
1 <sup>er</sup> Mars.	54	58	36,3	36,8	550 gr., claires.	
2 —	"	"	36,5	36,8	550 gr.	
3 —	"	"	36,2	36,7	850 —	
4 —	"	"	36,2	36,7	800 —	
5 —	"	"	36,2	36,6	750 —	
6 —	"	"	36,3	36,6	800 —	
7 —	"	"	36,2	36,8	850 —	
8 —	"	"	36,3	36,8	1200 —	
9 —	"	"	36,3	36,6	1000 —	
10 —	"	"	36,2	36,7	1400 —	
11 —	"	"	36,2	36,8	1600 —	
12 —	"	"	36,5	36,8	1600 —	
13 —	"	"	36,5	36,7	1500 —	
14 —	"	"	36,4	36,8	1400 —	
15 —	"	"	36,5		"	

Huile de ricin, potage, crème.	
Huile de ricin, potage, crème.	
Opération. — Réveil calme, quelques petits vomissements.	Morphine 3/4 cent. en 3 fois.
Champagne et eau de Vichy, 1 cuillerée à café toutes les heures.	Morphine 1/2 cent. en 2 fois.
Champagne, lait et eau de Vichy, 20 grammes de liquide par heure.	Gazpar l'anus. Morphine 1/4 cent.
Champagne, café au lait, eau de Vichy, 250 grammes de lait dans la journée.	1 <sup>er</sup> Pansement. On enlève le drain. Morphine, 1/4 cent.
1/2 litre de lait, 1/4 litre de bouillon, Champagne, eau d'Evian.	Nuit bonne sans morphine.
1/2 litre de lait, 1/4 litre de bouillon, 1 crème, Champagne.	
1/2 litre de lait, 1/4 litre de bouillon, 1 crème, 1 potage, Champagne.	
Café au lait, bouillon, potage velouté, 1 crème.	
Café au lait, potage et crème.	2 <sup>e</sup> Pansement. On enlève les fils.
Purgation, 30 gr. huile ricin.	
Potage, crème, cervelle, lait.	
Crème, sole avec pain, lait et painade.	
Crème, timbale de poulet, 1 œuf, purée de pommes.	
Id.	
Lever trois heures sans fatigue.	
Lever six heures sans fatigue.	Guérison complète.
Côtelette.	
Le malade fait quelques pas sans fatigue.	
Id.	
Le malade quitte la maison de santé, muni d'une ceinture.	

sont, dans mes observations, à peu de choses près, montrées toujours identiques.

L'opération est suivie d'une réaction péritonéale, qui se manifeste par des vomissements souvent abondants, une légère élévation de température et une accélération notable du pouls. L'agitation est quelquefois assez marquée et la soif toujours vive; mais, ces phénomènes disparaissent au bout de trente-six à quarante-huit heures, après l'expulsion de gaz par l'anus.

La guérison s'effectue dès lors sans encombre, à la condition de surveiller avec prudence le fonctionnement du tube digestif.

On se rendra d'ailleurs aisément compte de la marche à suivre, en jetant un coup d'œil sur la feuille d'observations d'un de mes derniers opérés, que je transcris ci-contre, telle qu'elle m'a été remise par la religieuse chargée de le soigner.

## INFECTION GANGLIONNAIRE EXPÉRIMENTALE

### CHARBON. — STAPHYLOCOQUE

PAR MM.

Fernand BEZANÇON      Marcel LABBÉ  
Chef de lab. à la Faculté.      Interne Médaille d'or.

L'expérimentation, combinée à l'étude anatomopathologique, permet de reproduire les diverses phases d'un processus infectieux. L'application de cette méthode à l'étude de deux infections, l'une rapidement mortelle et généralisée, l'infection charbonneuse, l'autre, le plus souvent curable et localisée, l'infection staphylococcique, nous a permis d'établir deux des modalités principales de la réaction des ganglions à l'infection.

**Infection charbonneuse.** — Douze cobayes adultes ont reçu en même temps, sous la peau de la cuisse, chacun 1/2 centimètre cube d'une culture en bouillon de bactérie charbonneuse; dix de ces cobayes ont été sacrifiés à des intervalles variant de quarante minutes à quarante-huit heures après l'inoculation; les deux autres, gardés comme témoins, sont morts en deux jours.

La réaction des ganglions correspondant au foyer d'inoculation, débute très rapidement.

Après quarante minutes, le ganglion est déjà tuméfié, la congestion est intense, et de nombreuses hématies sortent des vaisseaux et se répandent dans le système caverneux; des hémorragies dilacèrent même le follicule. Cette congestion s'accompagne de leucocytose avec margination et bientôt diapédèse des leucocytes polynucléaires qui forment de véritables manchons autour des capillaires, surtout au niveau des cordons folliculaires.

En même temps, les lymphatiques afférents apportent au ganglion, mais en très petit nombre, des leucocytes polynucléaires sortis des capillaires sanguins au point d'inoculation de la culture.

La leucocytose est toujours beaucoup moins prononcée que dans l'infection staphylococcique; elle dure peu et diminue déjà au bout de deux heures un quart.

Quatre heures environ après le début de l'infection, les cellules fixes du réticulum des voies lymphatiques commencent à réagir; elles se tuméfient, s'arrondissent, se détachent de la surface du réticulum et encombrant les voies lymphatiques; les cellules qui jouent le rôle de macrophages englobent et digèrent les hématies, dont on retrouve plus tard les traces sous forme de pigment ocre.

Pendant toute la période de réaction, l'activité des follicules est très marquée; la karyokinèse aboutit, par suite de la surproduction de lymphocytes à une hypertrophie du follicule.

La réaction du ganglion est courte; et, au bout de vingt-quatre heures, aux phénomènes réactionnels font place de véritables lésions: nécrose des cellules endothéliales et destruction des cellules lymphatiques

à l'intérieur des follicules. Ces phénomènes se retrouvent au maximum lorsque la mort de l'animal est survenue spontanément.

Pendant toute la période de réaction, on ne peut constater la présence de bactéries dans le ganglion; celles-ci sont détruites soit dans les voies lymphatiques afférentes, soit aussitôt après leur pénétration dans le ganglion.

Ce n'est que chez les animaux morts spontanément qu'on retrouve des bactéries, non seulement dans les vaisseaux sanguins où elles forment un véritable feutrage, mais encore dans les voies lymphatiques intra-ganglionnaires; le système folliculaire, par contre, ne se laisse qu'exceptionnellement envahir.

Les autres ganglions de l'animal subissent des modifications analogues, mais toujours beaucoup moins marquées.

L'inoculation de la même dose de culture au chat, animal réfractaire au charbon, s'accompagne d'une réaction ganglionnaire très intense et prolongée. Lorsqu'on sacrifie l'animal au bout de trois jours, on trouve encore tout le système folliculaire en activité.

**Infection staphylococcique.** — Douze cobayes adultes ont reçu en même temps, sous la peau de la cuisse, chacun 1/2 centimètre cube d'une culture en bouillon de staphylocoque de virulence moyenne.

La réaction du ganglion est comparable par certains côtés à celle que produit l'infection charbonneuse. Le ganglion se tuméfie rapidement et se congestionne, mais la congestion est beaucoup moins intense et les hémorragies plus rares que dans l'infection charbonneuse.

Par contre, la leucocytose polynucléaire prend ici une importance considérable, et ne disparaît qu'entre le quatrième et le septième jour. L'apport des leucocytes se fait non seulement par la voie sanguine, mais aussi par les voies lymphatiques; et ce dernier mode d'apport est beaucoup plus marqué que dans l'infection charbonneuse.

Le réticulum des voies lymphatiques réagit de la même façon, mais avec plus d'intensité que dans l'infection charbonneuse.

Il en est de même des follicules, dans lesquels la karyokinèse et la multiplication des lymphocytes persistent, même à une période assez avancée de l'infection; au summum de l'infection, la karyokinèse diminue momentanément, mais elle reprend toute son activité si l'animal guérit.

Chez les animaux qui succombent spontanément, on trouve des lésions multiples: nécrose des cellules endothéliales, des leucocytes polynucléaires et des éléments du follicule. Dans quelques cas, il se fait dans le ganglion des suppurations totales ou partielles.

Comme dans l'infection charbonneuse, l'absence de microbes à l'intérieur du ganglion est la règle, alors qu'il en existe un très grand nombre dans le tissu périganglionnaire. Le rôle d'arrêt du ganglion peut manquer; nous avons vu, dans un cas, tous les groupes ganglionnaires périphériques reliés par des traînées de lymphocyte et les ganglions suppurés.

**CONCLUSIONS.** — Par ses voies lymphatiques dont les cellules présentent une réaction précoce, le ganglion joue un rôle d'arrêt pour les bactéries apportées par les lymphatiques afférents.

Par suite de sa richesse vasculaire, il constitue un nouveau centre pour la diapédèse des leucocytes polynucléaires, doublant ainsi le phénomène de diapédèse que l'on observe au point d'inoculation.

Par son système folliculaire, le ganglion poursuit et même exagère sa fonction physiologique de production de leucocytes. De même qu'à l'état physiologique, les leucocytes formés sont des lymphocytes, jamais les polynucléaires ne naissent dans les ganglions.

La réaction du ganglion varie d'ailleurs avec la nature de l'infection: très marquée dans l'infection staphylococcique, où la desquamation endothéliale, la diapédèse et l'activité folliculaire sont très prononcées, elle n'est qu'à l'état d'ébauche dans l'infection charbonneuse.

## CHIRURGIE PRATIQUE

### TRAITEMENT DES ADÉNOPATHIES TUBERCULEUSES PAR LES INJECTIONS INTERSTITIELLES DE NAPHTOL CAMPHRÉ

S'il est aujourd'hui démontré que l'intervention chirurgicale, secondée par une asepsie bien comprise et surtout bien exécutée, est capable de supprimer les adénites les plus volumineuses sans faire courir de gros risques aux opérés, il n'en reste pas moins certain que l'acte opératoire laisse à sa suite des cicatrices qui, en dépit de la suture intra-dermique la mieux faite, et de la réunion la plus manifestement primitive, constituent, sur les parties découvertes du corps, et notamment au niveau du cou, des stigmates indélébiles du plus déplaisant effet; sans parler de l'éventualité des efflorescences chéloïdiennes qui peuvent parfois survenir, lésions que le chirurgien est dans l'impossibilité absolue de prévenir, et, trop souvent même, de faire disparaître une fois qu'elles se sont produites.

Ces considérations justifient pleinement les efforts tentés par les médecins, pour obtenir la guérison des adénopathies bacillaires sans stigmates. C'est dans ce but qu'on a préconisé le changement de climat, la cure marine, les eaux minérales chlorurées sodiques et sulfurées qui, avec l'huile de foie de morue, les préparations martiales, constituent un ensemble de moyens thérapeutiques d'une efficacité incontestable, d'agents curateurs capables d'améliorer sérieusement, et souvent même de guérir radicalement les glandes les plus invétérées.

Pendant, il importe de faire observer que les méthodes thérapeutiques dont nous venons de parler: médication interne, soins hygiéniques, intervention chirurgicale, ne sont pas les seules armes dont puisse disposer le médecin contre cette localisation ganglionnaire de la tuberculose.

Depuis quelques années, on a essayé de provoquer la résolution des adénopathies dues au bacille de Koch, en utilisant les propriétés bactéricides du naphtol camphré, employé en injections interstitielles; et l'on doit à la vérité de dire que ces tentatives ont été suivies des résultats les plus encourageants. Il serait, sans doute, excessif de s'appuyer sur ces succès pour proscrire toute autre médication, pour prétendre substituer ces injections aux autres modes de traitement; en agissant ainsi, on risquerait fort de dépasser le but et de n'avoir que des déceptions. En effet, il est des adénites justiciables de l'intervention chirurgicale seule; il en est d'autres qui ne relèvent que de la thérapeutique interne et de l'hygiène; mais, entre ces formes extrêmes, on trouve des cas intermédiaires, ce sont même, de beaucoup, les plus fréquents, dans lesquels les injections de naphtol camphré font véritablement merveille: c'est là un fait acquis, contre lequel il serait puéril de vouloir s'élever.

Aussi nous a-t-il paru utile d'attirer l'attention du praticien sur les très réels services que peut rendre ce mode de traitement, et, en même temps, de le familiariser avec tous les détails d'un manuel opératoire à la portée de tous.

Il va sans dire que l'asepsie la plus rigoureuse devra présider à toutes les phases de la petite opération que nous allons décrire; grâce à cette asepsie, on peut être sûr de n'avoir aucun accident à déplorer.

Pour pouvoir la réaliser, nous recommandons l'usage d'une seringue facile à stériliser et à maintenir dans un état de propreté irréprochable. Cette seringue, autant que possible, ne portera aucune monture métallique, et se terminera par une aiguille en platine iridié. Pour la stériliser, il suffira de la faire bouillir pendant dix minutes dans l'eau filtrée; quant à l'aiguille, on la chauffera au rouge, à la flamme d'une lampe à alcool ou d'un bec de Bunsen. Les instruments une fois rendus aseptiques seront déposés sur plusieurs doubles de compresses de gaze simple, préalablement stérilisées par l'ébullition ou par le passage à l'autoclave.

Les instruments étant prêts, on procédera à la toilette du champ opératoire: 1° rasage des poils, s'il y a lieu; 2° nettoyage avec une brosse douce, de l'eau chaude et du savon; 3° rinçage avec une solution de sublimé au 1/1000; 4° dernier nettoyage avec de l'alcool pur ou avec de l'éther sulfurique. Cela fait,

on garnira soigneusement le champ opératoire avec des compresses de gaze rendue aseptique par l'ébullition prolongée; alors seulement, il sera possible d'entreprendre, sans danger, la petite opération que nous allons décrire, en recommandant au praticien de se purifier auparavant les mains avec le plus grand soin : nettoyage, pendant cinq minutes, avec une brosse, de l'eau chaude et du savon; rinçage à l'eau pure; passage des mains successivement dans une solution de permanganate de potasse à 10 grammes pour 1000 grammes, puis dans une solution de bisulfite de soude pour enlever la coloration du permanganate, et, enfin, dans une solution de sublimé à 1 pour 1000.

On saisira alors le ganglion à traiter entre le pouce et l'index, de manière à l'isoler aussi bien que possible, à le rendre superficiel, pour être certain de ne piquer que lui seul. On commencera par enfoncer l'aiguille seule, afin de s'assurer que celle-ci a bien pénétré dans le ganglion et non pas dans un vaisseau; dans ce dernier cas, il ne manque pas de se produire un suintement sanguin plus ou moins abondant, mais jamais inquiétant. Si l'on a pénétré dans un vaisseau, il faudra retirer l'aiguille et piquer ailleurs; dans le cas contraire, c'est-à-dire lorsqu'on aura la certitude que l'aiguille se trouve dans la substance ganglionnaire, on lui adaptera la seringue et on aspirera en tirant sur le piston dans le but de retirer le pus qui, presque toujours, existe au centre du ganglion; cette extraction du pus sera plus ou moins laborieuse, suivant les cas. Une fois le ganglion vidé, on détachera la seringue de l'aiguille (celle-ci restant en place) pour la nettoyer; puis, on la remplira au tiers ou au quart seulement de naphthol camphré. Il ne restera plus alors qu'à adapter de nouveau la seringue à l'aiguille (qui est restée fichée dans le ganglion) et à pousser l'injection. La quantité de naphthol camphré à injecter variera suivant le volume du ganglion : dans un ganglion gros comme une noisette, il suffira de pousser deux à quatre gouttes de liquide à chaque séance; s'il dépasse cette dimension, on pourra aller jusqu'à huit ou dix gouttes, jamais plus, sauf dans certains cas particuliers dont nous parlerons plus loin.

Après l'injection, on retire rapidement l'aiguille; il est indispensable alors d'obturer le petit orifice créé par la piqûre de l'aiguille avec une goutte de collodion et d'appliquer par-dessus une mince feuille de ouate hydrophile bien aseptique, qui sera maintenue en place à l'aide d'un foulard ou d'un simple tour de bande en toile ou même en tarlatane.

L'opération terminée, on fera bien de rincer la seringue et son aiguille avec de l'éther ou avec de l'alcool, de manière à bien enlever le naphthol camphré.

Telle est la technique générale de cette petite intervention.

Quelle marche convient-il de suivre pour l'exécution du traitement? A ce point de vue, il est indispensable de faire une distinction entre les différentes formes sous lesquelles les adénopathies bacillaires peuvent se présenter. Nous estimons qu'il est de la plus grande utilité d'envisager séparément : 1° les adénopathies non suppurées; 2° les adénopathies franchement suppurées; 3° les adénopathies suppurées et ulcérées.

I. — Les adénites tuberculeuses non suppurées, dans le sens étroit du mot, sont d'une rareté exceptionnelle : presque toujours, pour ne pas dire toujours, les ganglions, quelle que soit la fermeté de leur consistance et le degré de leur indolence, renferment un peu de pus à leur partie centrale. Quoi qu'il en soit, en présence d'une adénite froide, la marche à suivre est celle que nous avons indiquée à propos de la technique générale : il nous paraît donc inutile d'en retracer la description.

II. — Les adénites tuberculeuses suppurées consistent, peut-être, la forme la plus fréquemment observée. Pour plus de clarté dans l'exposé du traitement, il nous paraît utile de distinguer trois cas.

1° Très souvent, malgré l'existence d'une suppuration ou plutôt d'un ramollissement manifeste, les ganglions restent, en quelque sorte, isolés les uns des autres : il n'y a pas de périadénite, et, avec les doigts, on peut aisément les isoler, la peau qui les recouvre est ordinairement un peu rouge, un peu chaude, et la pression, à leur niveau, détermine un peu de sensibilité; mais, point essentiel, il n'y a pas d'empatement diffus.

Ici, le traitement sera un peu plus long que dans

la forme précédente. Dans la majorité des cas, le chirurgien sera obligé de s'y prendre à plusieurs reprises avant de pouvoir vider complètement les ganglions de leur contenu; de plus, comme il est assez fréquent de trouver, dans les ganglions un peu volumineux, plusieurs petits foyers ramollis, une seule piqûre sera insuffisante pour les vider, et l'on sera forcé d'enfoncer l'aiguille trois ou quatre fois en trois ou quatre points différents, jusqu'à ce que l'on soit assuré que tout le liquide a été retiré; et, ce n'est qu'après avoir acquis cette certitude qu'on sera autorisé à faire l'injection de naphthol camphré.

2° Chez d'autres malades, il existe une périadénite plus ou moins étendue avec rougeur, chaleur, sensibilité plus vive à la pression.

Ici, avant de pousser l'injection, il sera prudent, pendant trois ou quatre jours, d'appliquer, sur la région, un pansement humide tiède, qu'on renouvellera deux fois par jour; celui-ci aura pour effet de calmer l'irritation inflammatoire et d'atténuer les phénomènes de périadénite, ce qui permettra au chirurgien de retrouver plus facilement chaque ganglion et de procéder à sa petite opération avec beaucoup plus de facilité.

3° Dans un certain nombre de cas, on peut se trouver en présence de lésions plus complexes. A côté de ganglions nettement suppurés, mais encore distincts les uns des autres, on trouve une collection franchement liquide, fluctuante, constituée par la fusion de plusieurs masses suppurées; on a alors affaire à un véritable abcès froid d'origine ganglionnaire.

Dans ces conditions, il faudra commencer par vider la collection la plus abondante à l'aide d'une aiguille un peu plus forte, et même au moyen d'un petit trocart; puis, on agira comme il a été indiqué plus haut.

III. — Les adénites suppurées et ulcérées existent rarement seules; le plus souvent, on trouvera dans le voisinage des ganglions encore indemnes de toute solution de continuité fistuleuse. Ceux-ci seront traités suivant les règles précédemment formulées. Quant aux ganglions ulcérés, il importe de faire remarquer qu'ils se composent de deux parties : la zone ulcérée; la zone encore intacte.

La portion non ulcérée sera soignée et conformément aux préceptes indiqués plus haut. Pour l'ulcération, on commencera par la nettoyer soigneusement avec un tampon d'ouate imbibée de liqueur de van Swieten, afin de détacher les croûtes et d'enlever le pus concret qui souille, ordinairement, les bords de la plaie; puis, on fera à sa base, et en plusieurs points, des injections de deux à trois gouttes de naphthol camphré, en prenant la précaution d'enfoncer l'aiguille à une profondeur suffisante; enfin, on pourra, également, injecter quelques gouttes de la même liqueur dans le fond de la petite plaie; on recouvrira le tout d'une feuille de gaze aseptique et d'une feuille de coton hydrophile en la fixant par quelques tours de bande; en cas d'irritation excessive de la région, il est sage de substituer au pansement sec un pansement humide composé de compresses aseptiques bouillies.

Au début du traitement, il sera utile de renouveler les injections trois fois par semaine; au bout de quinze jours, c'est-à-dire, après la sixième séance, le traitement sera suspendu pendant huit jours; après la huitième séance, on laissera le malade au repos pendant deux semaines.

Ordinairement, douze séances suffiront pour obtenir la résolution complète de l'adénopathie. Mais, il n'en est pas toujours ainsi; assez souvent, après avoir sensiblement diminuées de volume, les masses ganglionnaires peuvent rester stationnaires pendant deux, trois et même quatre semaines. Dans ces cas, on fera bien de reprendre les injections pendant huit ou douze jours. Il est rare qu'il soit utile de les prolonger pendant un laps de temps plus considérable.

Telle est, en somme, la marche à suivre pour les adénites tuberculeuses non suppurées.

Pour les formes suppurées, et, à plus forte raison, s'il y a de la périadénite concomitante, la durée du traitement sera beaucoup plus longue, le malade et le chirurgien feront bien de s'armer de patience. Ainsi on a vu des adénopathies rebelles ne céder complètement qu'au bout de quatre, cinq et même six mois d'un traitement des mieux conduits, et chez des malades d'une docilité exemplaire. Mais, hâtons-nous d'ajouter que ces cas sont loin d'être

fréquents. Le plus souvent, la résolution est complète à la fin du deuxième mois, à la condition que le traitement soit exécuté avec toute la rigueur désirable. Il ne nous a jamais été donné d'observer de récurrence ni d'insuccès, et, sans prétendre nier la possibilité de ces deux éventualités, nous sommes convaincu qu'elles doivent être fort rares.

Le plus ordinairement, les injections dont nous venons de parler ne laissent après elles qu'un peu de sensibilité au point piqué. Mais, dès le lendemain ou le surlendemain, il se manifeste presque toujours un certain degré de réaction purement locale, caractérisée par une légère augmentation du volume des ganglions, un peu de rougeur et une sensation de tension qui ne va jamais jusqu'à la douleur. Ces phénomènes ont une très courte durée; au bout de douze à vingt-quatre heures, ils se dissipent complètement pour ne se reproduire, mais remarquablement atténués, qu'à l'occasion des séances consécutives. Dans quelques cas, assez rares d'ailleurs, cette réaction fait défaut. Tout à fait exceptionnellement, elle peut se traduire par quelques douleurs lancinantes qu'il sera aisé de soulager par l'application d'un pansement humide tiède; il était bon, néanmoins, que le médecin fût au courant de cette éventualité qui, si l'on n'était prévenu, pourrait alarmer à tort le malade et son entourage.

Bien conduites, les injections ne doivent déterminer ni accidents ni complications. Il est évident qu'une injection maladroitement poussée dans la carotide, dans la jugulaire, qu'une lésion du pneumogastrique pourraient entraîner à leur suite des désordres fort graves; fort heureusement, de pareils accidents ne se sont pas encore produits : il suffira, d'ailleurs, de procéder avec méthode, de n'enfoncer l'aiguille que lorsqu'on est parfaitement sûr d'avoir bien isolé le ganglion avec les doigts, etc., pour se mettre toujours à l'abri de ces fâcheuses surprises.

Le seul petit incident que nous ayons eu à enregistrer, dans un nombre fort restreint de cas, d'ailleurs, c'est l'apparition, dans la cavité buccale, d'une saignée naphtholée, que les malades accusent quelques instants après que l'injection a été poussée, et cela uniquement chez les sujets porteurs d'adénites sous-maxillaires. Cette sensation particulière s'atténue très rapidement et disparaît complètement au bout de quelques minutes.

J. BAROZZI.  
Ancien interne des Hôpitaux.

## ANALYSES

### PARASITOLOGIE

**A. Maffucci et Sirleo. Les blastomycètes, agents infectieux des tumeurs malignes (I) (Pollicino, 1897, nos 11 et 23).** — La question des blastomycètes, envisagée dans leurs rapports avec les tumeurs malignes, a suscité, depuis quelques années, en Italie surtout, de nombreux travaux. Sanfelice, Roncali, Maffucci, Sirleo, etc., ont publié, dans le *Pollicino*, de nombreuses recherches sur ces champignons, et la bibliographie de cette question est actuellement très étendue.

Les champignons blastomycètes ont été trouvés dans de nombreux cas de tumeur maligne; ils ont pu être cultivés, et on a pu ainsi reproduire, chez les animaux, des néoplasies ayant des rapports assez éloignés, il est vrai, avec le cancer.

D'après le travail de MM. Maffucci et Sirleo, si beaucoup de tumeurs malignes sont sûrement d'origine infectieuse, rien n'autorise à penser que les blastomycètes soient les agents de l'infection causée du cancer; ils peuvent aussi bien appartenir à une infection surajoutée. La preuve expérimentale de leur rôle étiologique, dans la production des néoplasies malignes, n'a pas encore été donnée; on ne peut ni affirmer ni nier leur action; le problème reste à résoudre.

FEINDEL.

### MÉDECINE

**J. Schabad. L'infection mixte dans la tuberculose pulmonaire (Zeitschr. f. klin. Medic., 1897, Vol. XXXIII, nos 5 et 6, p. 476).** Le travail de l'auteur s'appuie sur l'étude de 31 cas de tuberculose pulmonaire avec examen bactériologique des crachats, du sang et des poumons.

L'ensemencement des crachats, fait plusieurs fois pour chaque malade, montra la présence du streptocoque dans 31 cas, du pneumocoque dans 10 cas, du staphylocoque jaune dans 7 cas, du staphylocoque blanc dans 1 cas, du pneumobacille dans 4 cas, du proteus vulgaris

dans 3 cas, du bacille de Pfeiffer dans 2 cas, du colibacille dans 2 cas, du micrococoque tétragène dans 2 cas, du diplocoque intracellulaire dans 2 cas, du bacille pyofluorescent dans 1 cas, du bacille pyocyanique dans 1 cas, du micrococoque blanc liquéfiant dans 1 cas.

Le sang, examiné pendant la vie chez sept malades, avait été pris 3 fois dans une veine, 4 fois par piqûre du doigt, 1 fois par ponction de la rate. L'ensemencement du sang a donné des résultats négatifs, sauf dans 1 cas où il poussa, sur les cultures, des staphylocoques blancs. Dans ce cas l'examen bactériologique du sang, fait après la mort, montra la présence de staphylocoques et de streptocoques. Parmi les six autres malades chez lesquels le sang fut trouvé stérile pendant la vie, 5 ont succombé, et le sang, chez 3 d'entre eux, pris au niveau du cœur, renfermait des streptocoques.

Sur les 31 malades, 21 ont succombé. L'examen bactériologique et histologique des poumons, fut pratiqué chez 17. Dans 1 cas, les poumons ne renfermaient que des bacilles tuberculeux; dans un autre cas, le parenchyme pulmonaire et le contenu des cavernes renfermaient du tétragène en culture pure. Dans les autres 16 cas, le parenchyme pulmonaire et le contenu des cavernes donnèrent des cultures de streptocoques associés : 1° dans le contenu des cavernes : 3 fois au staphylocoque, 2 fois au pneumobacille, 1 fois au pneumococoque, 1 fois au tétragène, 1 fois au bacille pyofluorescent, 1 fois au bacille pyocyanique, 5 fois au colibacille; 2° dans le parenchyme pulmonaire : 1 fois au pneumococoque, 1 fois au staphylocoque, 6 fois au colibacille.

L'examen bactériologique du sang, fait dans 15 de ces cas, a montré : 8 fois la présence de streptocoques associés 1 fois au staphylocoque blanc, 1 fois au colibacille.

Dans 12 cas, l'examen bactériologique des poumons montra : 9 fois la présence de streptocoques (1 fois seulement dans les petites bronches, 8 fois dans l'exsudat alvéolaire; dans 4 de ces cas, il y en avait aussi dans les foyers caséux). Des bacilles tuberculeux furent trouvés chez tous les sujets, non seulement dans les foyers caséux, mais parfois aussi (6 cas) dans l'exsudat alvéolaire; ils étaient associés : 1 fois au tétragène, 4 fois au streptocoque.

Quant aux rapports entre les bacilles tuberculeux et les streptocoques il fut établi que les bacilles tuberculeux se trouvaient en petit nombre dans l'exsudat alvéolaire, et que les streptocoques, par contre, étaient toujours très nombreux, aussi bien dans les alvéoles que dans les foyers caséux.

Tous ces faits montrent donc que, dans presque tous les cas de tuberculose pulmonaire qui se terminent par la mort, il existe une infection surajoutée, presque toujours à streptocoques (15 fois sur 16), quelquefois à tétragènes, à pneumocoques ou à staphylocoques.

Au point de vue anatomique, on peut dire que les lésions de pneumonie catarrhale, qu'on trouve à côté des lésions tuberculeuses, doivent être attribuées à l'action des agents de l'infection secondaire, qui jouent également un rôle considérable dans les processus d'ulcération et de nécrose du poumon tuberculeux. Ce qui autorise cette hypothèse c'est que, dans la tuberculose expérimentale, la formation de cavernes chez les animaux inoculés est excessivement rare.

Pour ce qui est de la pénétration des streptocoques dans le sang pendant la vie, l'auteur la considère comme très rare; aussi pense-t-il que la fièvre hectique, dans la tuberculose infectée, doit être attribuée à la résorption des toxines pyogènes, formées à la surface des cavernes et des ulcérations des poumons, c'est-à-dire à une toxémie. Cette fièvre hectique ne présente ordinairement pas de grandes oscillations, fait que l'auteur attribue à la virulence peu accentuée des streptocoques, qui se trouvent dans les poumons.

Le travail se termine par les conclusions suivantes :

1° Il ne faut admettre l'existence d'une infection mixte, dans la tuberculose pulmonaire, que dans les cas où les agents de l'infection secondaire se trouvent dans le tissu pulmonaire lui-même (alvéoles ou petites bronches), ou dans le sang;

2° La constatation des microorganismes pathogènes dans les crachats, même à l'état de culture pure ou presque pure, ne suffit pas pour admettre l'existence d'une infection mixte, car on sait que ces microorganismes peuvent ne pas venir des poumons. Seul le streptocoque pyogène vrai fait exception à la règle;

3° Il est très important de ne pas confondre, dans les crachats, le streptocoque pyogène vrai avec le streptocoque dit des muqueuses, qui lui est identique au point de vue morphologique, mais qui en diffère par l'absence de propriétés pathogènes, et qui n'est, en somme, qu'un saprophyte vulgaire;

4° Les streptocoques sont les agents les plus fréquents de l'infection mixte; le tétragène, le pneumococoque, le staphylocoque associé au streptocoque, le pneumococoque associé au streptocoque, sont plus rares;

5° L'infection secondaire survient ordinairement au dernier stade de la tuberculose pulmonaire et amène rapidement la mort du malade. Elle est à tel point fréquente qu'on la rencontre dans presque tous les cas de tuberculose pulmonaire se terminant par la mort;

6° L'infection secondaire intervient comme cause des lésions catarrhales et ulcéreuses qui accompagnent celles de la tuberculose; par les toxines qu'elle forme,

elle aggrave l'état général du malade et provoque la fièvre hectique;

7° Toutefois, il existe des cas de tuberculose pulmonaire qui présentent une marche hectique et se terminent par la mort, sans qu'il se produise une infection secondaire;

8° La fièvre hectique à type inverse est caractéristique de la tuberculose pulmonaire progressive, mais non compliquée. Dans la tuberculose pulmonaire compliquée d'infection streptococcique, la courbe thermique caractéristique des infections streptococciques est rare; le plus souvent, la fièvre est rémittente et se rapproche de la fièvre continue;

9° L'absence de fièvre est caractéristique de la tuberculose pulmonaire non compliquée et à forme stationnaire. ROMME.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**M. Bombarda. Cas de trophonévrose généralisée** (*Medicina contemporanea*, 1898, 2 Janvier, p. 5). — Il s'agit d'un vagabond qui mendie depuis longtemps dans les rues de Lisbonne; on croit qu'il a trente-neuf ans. Sa taille est de 1<sup>m</sup>,17; c'est celui d'un enfant de douze ans; de près, on dirait un vieillard amaigri. Dans toute son étendue, la peau est collée aux muscles et aux os qui sont atrophiés; elle ne peut être plissée; par places, elle présente un aspect cicatriciel. Les dents sont bonnes, mais mal implantées. Asymétrie faciale. Pas de poils sur le corps, à l'exception du cuir chevelu et du bord des paupières. Le pénis et les testicules sont atrophiés, mais contenus dans le scrotum. Dans quelques articulations (coudes gauche surtout), les mouvements sont très limités. Intelligence médiocre.

Ce cas rappelle celui de l'homme-momie dont l'observation a été publiée par Grasset, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, en 1896. E. FEINDEL.

**Emilio Ferrero. Un cas de paralysie pseudo-bulbaire syphilitique** (*Riforma medica*, 1897, 24 Décembre, Vol. IV, n° 70, p. 831). — Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans, ayant eu deux ictus, à quatre jours d'intervalle; hémiplegie gauche au premier accès, hémiplegie droite au second. Face atone, chute des deux commissures labiales, qui laissent écouler la salive. Le malade ne peut tirer complètement la langue, il éprouve de la difficulté à grincer, souffler, siffler; dysarthrie, dysphagie. Le malade rit et pleure par accès; pendant qu'il rit, la figure s'anime; mais la crise se termine par des larmes.

En somme, le syndrome pseudo-bulbaire était au grand complet. Mais ce qui a été remarquable, c'est l'amélioration rapide survenue sous l'influence du traitement spécifique (cet homme avait eu la syphilis); au bout de deux mois de traitement (institué trois mois après les attaques), cet homme pouvait être considéré comme complètement guéri. E. FEINDEL.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**Coosemans. L'holocaine en oto-laryngologie** (*Revue hebdomadaire de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 1897, 11 Décembre, p. 1473). — L'holocaine a été découverte, en 1896, par M. Tauber (de Berlin). C'est une base énergique, insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool et l'éther. On emploie son chlorhydrate, qui est soluble dans 40 fois son poids d'eau froide. La solution thérapeutique se fait au centième. Elle est énergiquement antiseptique, et, par suite, il est inutile de la faire bouillir pour la stériliser. Au contraire, la cocaïne n'est pas antiseptique.

M. Coosemans l'a expérimentée pour produire l'anesthésie locale dans les petites opérations sur l'oreille, le nez ou le larynx. Elle lui a donné des résultats plus satisfaisants que la cocaïne. Ainsi, après deux instillations à trois minutes d'intervalle, il a pu enlever des polypes de l'oreille moyenne ou agrandir une ouverture du tympan sans provoquer de douleur; après l'application de deux tampons imbibés de cette solution, laissés cinq minutes chacun sur un furoncle du conduit auditif, il a pu pratiquer l'ouverture de l'abcès également sans douleur. Or, pour ces opérations sur l'oreille, l'anesthésie cocaïnique est généralement bien insuffisante.

Au contraire, dans le nez, le pharynx et le larynx, la cocaïne est ordinairement suffisante comme anesthésique. L'holocaine a donné une anesthésie égale, mais en présentant d'autres avantages : une amertume beaucoup moindre, pas de picotements, pas de nausées, pas de sensation de contraction ou de corps étranger dans la gorge, pas d'excitation cérébrale. En outre, l'holocaine ne resserre pas les vaisseaux, ce qui est un avantage très important dans certains cas où la cocaïne amène un changement de contour ou une diminution de volume des tissus.

En résumé, d'après l'auteur, « pour l'oto-laryngologie nous possédons aujourd'hui dans l'holocaine un anesthésique local parfait. A. DRUCLAT.

**Goris. A propos de sinusites frontales** (*Presse méd. belge*, 1898, n° 5, p. 23). — La gravité des sinusites frontales suppurées est bien connue; c'est ce qui prête de l'intérêt aux deux observations publiées par le chirurgien belge.

La première se rapporte à une femme de quarante-neuf ans, atteinte d'un abcès au niveau du sinus frontal gauche, et se plaignant de douleurs intolérables : la paroi antérieure de la cavité sinusale était déjà détruite, et l'orifice de communication avec les fosses nasales obstrué, au moment où Goris examina la malade.

Après avoir réséqué le reste de la paroi antérieure du sinus, et rétabli la communication de cette cavité avec celle des fosses nasales, l'auteur établit un double drainage avec de la gaze iodoformée, puis rapprocha les lèvres de la plaie cutanée par quelques points de suture. A la suite de cette intervention, la malade a guéri, et sa guérison se maintient depuis sept mois.

La seconde observation concerne un homme souffrant d'une sinusite frontale droite depuis plusieurs mois, et perdant du pus par le nez. M. Goris intervint comme dans le premier cas, et, pendant quatre jours, la guérison semblait assurée, lorsque le malade tomba brusquement dans le coma, avec des vomissements, de la fièvre et du délire. L'auteur s'empressa de réséquer la paroi postérieure du sinus, et trouva un abcès gros comme une noisette; il incisa alors la dure-mère et plaça un drain sous le cerveau.

Trois heures après l'opération, l'état du patient parut s'améliorer, la température tomba de 40° à 38°; mais, dès le lendemain, il se déclara des crises convulsives, qui ne tarèrent pas à l'emporter.

L'examen du pus recueilli dans le second abcès révéla la présence du streptocoque. J. BAROZZI.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

**A. Magnus-Levy. Recherches cliniques et expérimentales sur l'opothérapie thyroïdienne** (*Zeitschr. f. Klin. Medic.*, 1897, Vol. XXXIII, n° 3, p. 269). — L'auteur, qui a fait un nombre considérable de dosages de l'urine des individus soumis au traitement de différentes préparations thyroïdiennes, résume le résultat de ces recherches sous forme de propositions suivantes :

1° La diminution du poids, qu'on observe chez les individus soumis au traitement, ne tient pas exclusivement à une déperdition d'eau et de substances albuminoïdes, mais aussi, en partie, à une destruction du tissu adipeux; le traitement thyroïdien provoque, en effet, un véritable « dégraissage » du malade;

2° Une exagération des échanges interstitiels, sous l'influence du traitement thyroïdien, ne s'observe pas chez tous les individus. Elle est particulièrement accusée dans le myxœdème, moins accusée, mais encore très manifeste, chez certains obèses, et chez des femmes présentant un syndrome basedowien obscur; elle manque, parfois, complètement chez quelques obèses et chez des individus bien portants. Les causes de ces différences ne sont pas encore bien connues, mais il semble qu'il faille compter avec les différences individuelles au point de vue de la fonction quantitative de la glande thyroïde;

3° En cas de traitement thyroïdien, on peut observer une exagération dans la destruction des substances albuminoïdes de l'organisme, même en cas de suralimentation de l'individu en expérience, ce qui doit être considéré comme une action spécifique et toxigène des préparations thyroïdiennes. Cette action est particulièrement accusée au début du traitement et peut complètement disparaître plus tard, soit par le fait de l'accoutumance, soit sous l'influence d'autres causes. Elle peut faire défaut chez certains individus;

4° L'iodythyne exerce sur les échanges interstitiels la même action que l'extrait total des glandes thyroïdes; la thyro-antioxyne et l'iodyde de potassium n'ont pas cette action;

5° L'importance des fonctions de la glande thyroïde, dans la vie des organismes supérieurs, se manifeste dans les échanges interstitiels de l'individu. L'absence de ces fonctions (dans le crétinisme, le myxœdème, la cachexie thyroïdienne) se manifeste non seulement par un arrêt de l'accroissement du corps et par une dégénérescence physique et psychique grave, mais encore par une diminution manifeste des échanges gazeux, de la température et de l'ensemble des échanges interstitiels. L'exagération et l'anomalie des fonctions de la glande thyroïde provoquent une exagération des échanges interstitiels qui s'observe dans tous les cas graves et aboutit à l'amaigrissement. L'administration par la voie buccale des produits thyroïdiens qui manquent à l'organisme produit, à côté d'une amélioration de tous les symptômes, une augmentation manifeste des échanges interstitiels;

6° La destruction des substances albuminoïdes et de la graisse qu'on observe dans le traitement thyroïdien, présente une analogie manifeste avec les mêmes phénomènes qui se produisent dans la maladie de Basedow. Quand elle atteint un degré élevé, elle est de nature toxique, comme doivent le faire admettre, non seulement les modifications des échanges interstitiels, mais encore les symptômes concomitants qui surviennent du côté du cœur et du système nerveux. Le traitement de l'obésité par les préparations thyroïdiennes doit donc être conduit d'une façon prudente. R. ROMME.

## MAL PERFORANT BUCCAL

Par M. M. LETULLE, Agrégé  
Médecin de l'Hôpital Boucicault

La singulière affection dont je vous présente un exemple a été décrite par le professeur Fournier sous le nom de mal perforant buccal. Les observations en sont suffisamment rares, pour que je n'hésite pas à ajouter à l'étude clinique de mon malade une figure très exacte des lésions, obtenue d'après un modelage soigné.

Il est certain que nombre de cas semblables au mien doivent passer inaperçus, car, la plupart des malades dont l'observation a été publiée par L. Labbé, Dolbeau, Hudelo, Wickham, Galippe, Baudet<sup>1</sup> ne se plaignaient d'aucun trouble bien marqué. Le plus souvent, c'est par hasard, en examinant la cavité buccale d'un individu, soupçonné de tabes ou avouant une syphilis ancienne, qu'on découvre l'altération en question.

Les détails de mon cas donneront, du reste, assez exactement la formule clinique du mal perforant buccal; je les résume ici dans ce qu'ils ont d'essentiel.

Un homme de cinquante et un ans<sup>2</sup> se présente à moi, se plaignant de douleurs atroces dans les membres inférieurs. Grand, décharné, épuisé par la misère et les privations, il représente le type bien connu d'une épave de la vie ouvrière, venant demander à l'hôpital un abri et de la nourriture pour quelques semaines.

Ancien syphilitique, alcoolique renforcé, notre malade a une intelligence obtuse et répond difficilement aux questions concernant son passé pathologique.

L'examen démontre : la perte des réflexes plantaires et crémasteriens; la perte du réflexe rotulien, du côté droit seulement; les signes d'A. Robertson, très accusés pour chaque iris; le signe de Romberg net, quoique encore modéré, puisque, les yeux fermés, le malade oscille largement, mais ne perd pas son équilibre et reste debout; anesthésie et analgésie fort marquées dans toute la hauteur du membre inférieur présentant le signe de Westphall; aucun trouble viscéral.

Le diagnostic d'ataxie locomotrice au début ne fait donc pas l'objet d'une hésitation. Mais, nous ne pouvons savoir, du malade, le début présumé des symptômes. Il a cependant été déjà examiné dans plusieurs hôpitaux, à l'Hôtel-Dieu, en particulier, où il a fait un séjour prolongé.

A force de l'interroger, et en écoutant ses réponses brèves, nous sommes frappé par sa voix sourde, basse et nasonnée. J'examine sa bouche, et j'y constate deux sortes de lésions.

Tout d'abord, à la mâchoire inférieure, toutes les dents du côté gauche, sauf la première incisive, ont disparu; à droite, toutes les dents, sauf la troisième molaire, sont en place et saines.

À la mâchoire supérieure, les désordres sont plus complexes: toutes les dents, sauf trois, sont tombées. Il ne reste qu'à gauche, la canine usée et les deux prémolaires dont la première usée et déformée; en outre, le rebord alvéolaire, du même côté gauche, est atrophié, en avant comme en arrière de l'îlot dentaire persistant.

Mais, c'est du côté droit que les désordres sont le plus remarquables: une véritable caverne occupe la place du rebord alvéolaire et même de la voûte palatine adjacente; un vaste

effondrement du maxillaire supérieur s'est produit en cet endroit. La voûte palatine, normale encore à gauche, s'enfonce, à droite, obliquement vers une sorte d'infundibulum d'aspect cicatriciel, recouvert par une muqueuse blanche, épaisse, non ulcérée. La paroi externe de ce cône rentrant vers le sinus est formée par la joue; la paroi interne est tracée par l'enfoncement de la voûte palatine; le sommet du cône correspond assez exactement à la ligne que suivrait le rebord alvéolaire. La muqueuse qui tapisse l'enfoncement conique est nacrée, riviculée de plis, très épaisse. La sensibilité y

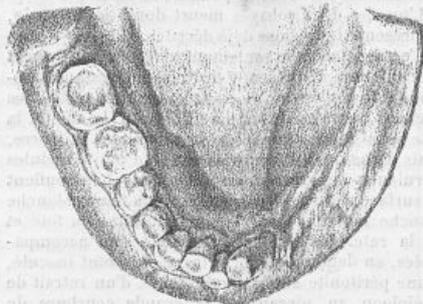


Figure 1. — Mâchoire inférieure.  
Huit dents persistent à droite.

est très obtuse, et même, l'anesthésie est totale, absolue, du côté de la joue. Au fond de l'entonnoir, qui s'enfonce verticalement, on aperçoit un orifice donnant accès dans le méat moyen de la fosse nasale droite. Cet orifice est bien cicatrisé, à peu près rond, et situé à deux centimètres de la ligne médiane. Au palper, la dureté du tissu cicatriciel est grande, moins marquée cependant à la partie postérieure que dans le reste de l'infundibulum. Le reste de la cavité buccale est normal. Il existe une légère hypoesthésie de la face.

Le malade ignore absolument la lésion que nous venons de décrire. Il se rappelle que, depuis cinq mois environ, il a remarqué souvent que les liquides qu'il avalait reviennent par la narine droite. Il n'a jamais souffert des dents, de la mâchoire, non plus que de la face; il ne

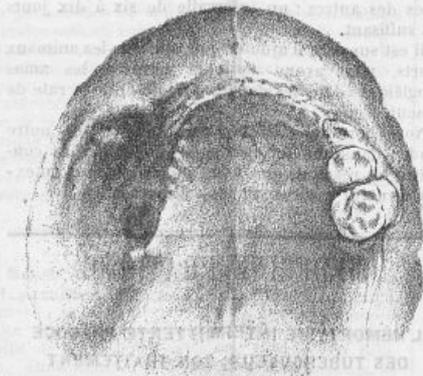


Figure 2. — Mal perforant buccal.  
Une caverne, à peu près complètement cicatrisée, s'enfonce au niveau de l'arcade dentaire, à droite, dans le sinus maxillaire. Trois dents persistent à gauche.

sait pas comment ses dents sont tombées. Celles qui restent encore ne sont ni cariées, ni entourées de périostite alvéolo-dentaire.

J'ai montré mon malade au professeur Fournier, qui n'a pas hésité à le considérer comme atteint de mal perforant buccal cicatrisé. Les malades de Fournier, Hudelo, Wickham, Baudet avaient des ulcérations, unilatérales ou bilatérales, mais placées toutes dans la région en question.

Tous les cas signalés de mal perforant buccal ont trait à des hommes. La plupart appartiennent à des ataxiques plus ou moins avérés et ressortissent à la syphilis ancienne, éteinte ou encore en évolution constatable. Enfin, ces cas ne sont pas nombreux encore, puisque M. Baudet, qui s'est intéressé tout particulièrement à la question, n'a pu en recueillir que huit observations démonstratives, dont trois lui sont personnelles.

Comment expliquer de tels désordres? Pour ma part, je me garderai d'avoir une opinion précise, l'anatomie pathologique seule, à mon avis, pouvant permettre de juger en dernière analyse. Jusqu'à présent, je crois, on ne possède qu'une autopsie, due au professeur Dubreuilh, de Montpellier. L'examen a montré une sclérose des cordons postérieurs de la moelle, confirmant ainsi le tabes; malheureusement, on n'a pu examiner ni le bulbe, ni la protubérance, ni le trijumeau.

Il en résulte qu'une conclusion précise est encore impossible. Aussi, deux opinions pathogéniques sont-elles en présence: l'une, défendue avec énergie par Galippe, veut ne voir là que des lésions de « pyorrhée alvéolo-dentaire aggravées par le tabes »; l'autre, soutenue avec un rare talent par M. Baudet, considère le mal perforant buccal comme l'expression ultime d'un trouble trophique tabétique, d'origine névritique, portant sur la sphère du trijumeau, et commençant par la chute spontanée des dents, l'atrophie des maxillaires (Démange), pour se terminer quelquefois par une ulcération avec perforation du sinus maxillaire.

L'avenir réglera la question, et un sage éclectisme saura, sans doute, associer les deux opinions contraires, en faisant la part belle aux troubles trophiques tabétiques, que la pyorrhée alvéolo-dentaire vient aggraver d'une façon si curieuse, en même temps que si peu commune.

## TUBERCULOSE ZOOLÉIQUE CHEZ L'HOMME

Par M. E. Jules MASSELIN, Vétérinaire  
Lauréat de la Faculté de Médecine.

Le nombre relativement restreint des travaux scientifiques qui ont jusqu'ici contribué à l'histoire de la tuberculose zooléique nous autoriserait à penser que cette maladie, contrairement à la tuberculose bacillaire de Koch, se rencontre peu fréquemment chez l'homme et chez les animaux. Cependant, en songeant à la provenance variée des cas de tuberculose zooléique décrits par les auteurs<sup>1</sup>, on serait plutôt porté à croire cette maladie plus répandue qu'elle ne nous le paraît tout d'abord.

Au sujet de l'espèce humaine, l'étude attentive et suivie des crachats tuberculeux permettrait probablement de rencontrer plus souvent la tuberculose zooléique, à la condition toutefois que cette étude soit poursuivie aussi complètement que possible. Lorsqu'on a, par exemple, constaté dans une expectoration suspecte l'absence des bacilles de Koch, lorsque l'inoculation des crachats a déterminé sur le cobaye l'évolution de lésions tuberculiformes, il ne faudrait pas se contenter de diagnostiquer la tuberculose bacillaire à la simple constatation des lésions macroscopiques, il serait bon de s'assurer avant tout de la présence ou de l'absence possible des bacilles de Koch dans les coupes d'organes. Si sur ce dernier point la recherche microscopique restait négative, on devrait alors rechercher la

1. Tuberculose zooléique chez l'enfant (Malassez et Vignal, 1883 et 1884); — chez la poule (Nocard, 1885); — chez la vache (Nocard et Masselin, 1889); dans l'air (Chantemesse, 1885); — dans la terre (Grancher et Ledoux-Lebard, 1889); — chez le cobaye et le lapin (Charrin et Roger, 1888); Dor, Eberth (1888); — chez l'homme, Legrain (1891); etc., etc...

1. RAOUL BAUDET. — « Du mal perforant buccal ». Thèse, Paris, 1898.

2. Le malade a été présenté à la Société médicale des Hôpitaux.

zooglé de Malassez et Vignal, non seulement par le microscope dans les coupes, mais aussi par l'ensemencement des pulpes organiques dans les différents milieux de cultures usités en pareil cas.

Cette manière de procéder nous a justement permis de découvrir le cas de tuberculose zooglé humaine, qui fait l'objet de la présente note.

Le 14 Novembre 1897, sur l'avis de M. Couvreur, nous recherchions les bacilles de Koch dans les crachats de M. D... Le résultat de notre examen microscopique extemporané resta négatif; les crachats furent donc inoculés à deux cobayes dans le tissu conjonctif sous-cutané du plat de la cuisse.

Le 2 Décembre 1897, l'état du malade s'étant sensiblement aggravé, nous recevions à nouveau ses expectorations; pensant à une infection secondaire possible, M. Couvreur nous invitait à y rechercher, plus particulièrement le *streptococcus pyogenes*. L'examen bactériologique direct de ces nouveaux crachats, les différentes cultures que nous en avons faites, nous ont permis de conclure à l'absence des streptocoques.

Quelques jours après, le malade succombait.

Le 4 Décembre 1897, soit vingt jours après l'inoculation, nous sacrifions l'un des deux cobayes, inoculés le 14 Novembre avec les premiers crachats que nous avions antérieurement examinés.

Les lésions trouvées à l'autopsie se résument ainsi: région inoculée envahie par un abcès volumineux, ouvert à l'extérieur, duquel s'échappe, par pression, du pus jaune-verdâtre presque caséux; hypertrophie et fonte purulente des ganglions de l'aîne, voisins du point inoculé; rate et foie hypertrophiés, farcis de tubercules, formant à la surface des organes une multitude de petits points blanchâtres; trois grosses poches pyémiques, en forme de noix, envahissent l'épiploon; les organes respiratoires ne présentent, tout au moins à l'œil nu, aucune lésion tuberculeuse.

Parmi les lésions que nous venons d'exposer, l'envahissement de l'épiploon, par de gros abcès, attira tout particulièrement notre attention: cette grave lésion pyémique diffère sensiblement, en effet, des désordres pathologiques classiques qui caractérisent, chez le cobaye, l'infection par les bacilles de Koch; aussi, cette constatation nous déterminait-elle à pousser plus loin nos investigations.

Des coupes du foie et de la rate, préparées par la méthode d'Ehrlich, se montrèrent dépourvues de bacilles de Koch; traitées au contraire par le bleu de Loeffler, par le bleu phéniqué de Kühne, nous y distinguons des amas microbiens rappelant l'aspect des zooglé de Malassez et Vignal.

D'autre part, le pus des abcès épiploïques, semé en bouillon-peptone donnait, déjà après vingt-quatre heures d'étuve, une culture remarquable par son aspect tout à fait spécial: des flocons blanchâtres formaient « voile » à la surface du bouillon; d'autres restaient comme suspendus dans la masse liquide; un tapetum blanchâtre, encore peu épais, s'étalait sur le fond du milieu de culture; la masse du bouillon avait conservé une limpidité parfaite.

Cette culture, si caractéristique par son aspect général, était composée de bâtonnets relativement courts, souvent ovoïdes, arrondis à leurs extrémités, réunis en masses zoogléiques; immobiles dans la zooglé même, les microbes entraînés et isolés dans le liquide étaient animés de mouvements.

Bien colorés par les solutions de simple coloration, les germes, au contraire, se décoloraient par l'emploi de la méthode du Gram-Kühne. Nous avons entretenu cette culture initiale en série; toujours elle donna le même aspect, sur lequel nous ne saurions trop insister: peu d'espèces microbiennes, en effet, le donnent dans les bouillons; aussi constituait-il pour la zooglé de Malassez et Vignal un caractère important au sujet de sa détermination.

En gélatine, nous avons obtenu également de très belles cultures par piqûre, très caractéristiques, en forme de clou, sans liquéfaction.

Les inoculations sur les animaux nous ont donné les résultats qui vont suivre; pour plus de clarté, nous décrirons séparément l'histoire de chaque animal inoculé.

*Cobaye n° 1.* — Le 10 Décembre 1897, ce cobaye reçoit, dans le péritoine, 1 centimètre cube d'une culture en bouillon, âgée de six jours. Quatre jours après, il succombe.

*Autopsie.* — Épanchement péritonéal, abondant,

incoloré; exsudat pseudo-membraneux autour du foie et de la rate, atteints tous deux de tuberculose miliaire; boudin épiploïque formé au niveau de la grande courbure de l'estomac; poumons seulement congestionnés.

Le foie et la rate semés en bouillon donnent des cultures identiques à celle que nous avons précédemment décrite. Les coupes de ces organes, colorées au bleu de Kühne, montrent dans les tubercules des amas zoogléiques, sous forme de taches irrégulières, assez fortement colorées, qui ressortent vivement sur le fond pâle des préparations.

*Cobayes n° 2 et 3.* — Ces animaux sont inoculés le 4 Décembre 1897 avec le pus des abcès rencontrés dans l'épiploon du cobaye initial. L'inoculation est faite sous la peau de la cuisse.

L'un des deux cobayes meurt douze jours après, et présente les lésions déjà décrites.

L'autre succombe seulement vingt-six jours après l'inoculation. Il présente de très intéressantes lésions: le processus morbide a surtout envahi les organes annexes de l'appareil digestif. Le foie et la rate sont farcis, non plus de tubercules miliaires, mais d'une quantité considérable de petits nodules purulents, de grosseur variable, qui boursoufflent la surface externe des organes: leur teinte blanche tranche nettement sur le ton rougeâtre du foie et de la rate. Ces lésions pyémiques sont accompagnées, en dehors de l'abcès formé au point inoculé, d'une péritonite séro-sanguinolente, d'un retrait de l'épiploon au niveau de la grande courbure de l'estomac, d'une hypertrophie avec fonte purulente des ganglions de l'aîne voisins du point inoculé.

Les cultures de la rate, du foie, du pus ganglionnaire ont toutes donné des cultures pures du germe.

*Cobayes n° 4, 5, 6 et 7.* — Deux de ces cobayes ont été inoculés sous la peau avec une culture en bouillon provenant de la pulpe du foie du cobaye n° 3; les deux autres ont reçu le même virus dans le péritoine.

Les quatre cobayes sont morts six à sept jours après l'inoculation, et présentaient à l'autopsie les lésions classiques de la tuberculose zoogléique.

*Cobayes n° 8 et 9.* — Le 13 Janvier 1898, ces deux animaux reçoivent, dans le péritoine, un demi-centimètre cube d'une culture en bouillon, âgée de neuf jours, constituant le sixième passage direct de bouillon en bouillon.

Ces deux animaux sont morts quatre jours après l'inoculation, et ont présenté, à l'autopsie, les lésions normales déjà décrites.

Cette expérience tend à démontrer que les zooglé de Malassez et Vignal conservent bien leur virulence en bouillon, à la condition, toutefois, que les cultures successives soient peu espacées les unes des autres: un intervalle de six à dix jours est suffisant.

Il est superflu d'ajouter que, sur tous les animaux morts, nous avons toujours retrouvé les amas zoogléiques dans les coupes du foie et de la rate de chacun d'eux.

Nous bornerons ici la première partie de notre étude; dans une seconde partie, nous ferons connaître les résultats que nous aurons obtenus en expérimentant le virus sur les gallinacées.

## MÉDECINE PRATIQUE

### L'HÉMOPTYSIE INTERMITTENTE PRÉCOCE DES TUBERCULEUX; SON TRAITEMENT

Sous le nom d'hémoptysie intermittente, le professeur Huguénin, de Zurich, a publié tout récemment, dans le *Correspond. Blatt für Schweiz. Aerzte*, un travail fort intéressant sur une forme particulière d'hémoptysie précoce des tuberculeux. Il a pu notamment établir, grâce à un certain nombre d'autopsies, que les particularités du tableau clinique de ces hémoptysies tiennent à des causes d'ordre anatomique et bactériologique, et, de ces faits, il a conclu à un traitement particulier de ces hémorragies. Son travail présente donc un double intérêt pratique tant au point de vue clinique qu'au point de vue thérapeutique; à ce double titre, il mérite toute notre attention.

Le tableau clinique de ces hémoptysies est assez

caractéristique. Un tuberculeux, présentant ordinairement une lésion ulcéreuse peu avancée des sommets, est pris d'une hémoptysie abondante qui, bientôt au bout d'une heure par exemple, s'arrête spontanément ou sous l'influence du traitement employé. On prescrit au malade un repos aussi absolu que possible, il passe une journée tranquille, n'a rien dans la nuit, puis le matin, au réveil, il commence à cracher, et quand il a expectoré deux ou trois fois, l'hémorragie reparait avec la même intensité que la veille. On recommence la même thérapeutique; encore une fois, le malade passe une bonne journée ou une bonne nuit, et, au matin, l'expectoration et l'hémoptysie recommencent. Quand les choses se sont passées de cette façon deux ou trois fois, il faut savoir que les hémoptysies se reproduiront encore, que le malade crachera abondamment du sang pendant six à huit jours, et cela, non seulement au matin, mais encore pendant la journée, et qu'on doit compter sur huit, douze, voire même vingt hémoptysies.

Le médecin a donc tout intérêt à prévoir et à prévenir ce retour des hémoptysies. Il doit encore savoir que, contrairement aux autres hémoptysies, l'hémoptysie intermittente précoce, une fois définitivement arrêtée, aura pour résultat une aggravation très appréciable de l'état local et de l'état général, qui se manifestera par un mouvement fébrile plus ou moins accusé et plus ou moins prolongé et par une accentuation et une extension des signes stéthoscopiques. Cette particularité tient, d'après M. Huguénin, à un fait essentiellement propre à l'hémoptysie intermittente, à savoir que le sang qui s'écoule, ainsi que les crachats expectorés dans l'intervalle des hémoptysies, renferment toujours, et dans tous les cas, un nombre considérable de streptocoques et de bacilles tuberculeux. On comprend, en effet, les ravages que peut produire une telle mobilisation de germes, d'autant que le sang bacillifère, comme c'est ordinairement le cas, est aspiré et pénètre ainsi dans les parties profondes, jusqu'alors indemnes du poumon.

Dans plusieurs cas de ce genre, qui se sont terminés par la mort, M. Huguénin a pu constater que *toujours* l'hémorragie venait d'une veinule ulcérée, jamais d'une artère. En est-il de même dans tous les cas d'hémoptysies intermittentes? M. Huguénin le pense, en s'appuyant sur les données de ces autopsies, en second lieu, sur le fait suivant.

Lorsqu'on examine les crachats que ces malades expectorent le matin, presque immédiatement avant l'apparition de l'hémoptysie, on y découvre un caillot d'un aspect particulier. C'est un caillot plus ou moins arrondi, à surface irrégulière présentant une sorte de pédicule. Sur la coupe, on constate que les parois du caillot, ainsi que celles de son pédicule, sont composées de couches concentriques de fibrine et qu'au centre se trouve une cavité qui se prolonge dans le pédicule sous forme d'un canal étroit, et renferme des caillots sanguins récents. Ce caillot constitue donc un véritable moule de la cavernule dans laquelle s'est faite l'hémorragie, et son pédicule, celui de la bronche correspondante. Les caractères du caillot, qui ne sont nullement ceux d'un thrombus veineux, nous font donc comprendre que l'arrêt intermittent de l'hémorragie se produit par un mécanisme qui est tout autre que celui de la formation d'un thrombose de la veine ulcérée. Voici, en effet, comment, d'après M. Huguénin, les choses se passeraient dans un cas d'hémoptysie intermittente.

Une ulcération a ouvert une veinule et le sang qui coule dans la caverne est rejeté au dehors, dans un effort de toux. Les premières couches de fibrine se déposent alors à l'endroit où la bronchiole s'abouche avec la caverne, et peu à peu il se forme, accolé aux parois de la bronchiole, un cylindre de fibrine dont la lumière se rétrécit de plus en plus, grâce à l'apparition de nouvelles couches de fibrine, si bien qu'à un moment donné, la bronchiole est complètement obstruée. A ce moment, l'hémoptysie s'arrête — à moins que ce premier bouchon de fibrine ne soit emporté — et le sang s'accumule derrière lui, dans la cavernule. La fibrine se dépose peu à peu sur les parois de la caverne, et le caillot protecteur ainsi formé arrive à obstruer la perforation de la veine.

Mais, pourquoi ce caillot est-il éliminé le lendemain, aux premiers efforts de toux que fait le malade?

Pour expliquer ce fait, M. Huguenin fait intervenir les streptocoques qui, comme nous savons, sont très nombreux dans les crachats et le sang expectorés de ces malades. Il suppose, notamment, que les streptocoques envahissent rapidement le caillot et que la suppuration pariétale de la caverne mobilise dans la journée le caillot protecteur qui, de cette façon, est facilement détaché et expulsé avec les crachats du matin; la perforation de la veine redevient béante, et l'hémorragie recommence. Pour que l'arrêt de l'hémorragie persiste, il faut que le caillot intra-cavernuleux aboutisse à la formation d'un thrombus intra-veineux. Cela arrive souvent, mais il arrive aussi que le thrombus intra-veineux est envahi à son tour par des streptocoques, détruit peu à peu, et la série d'hémoptysies recommence alors, comme cela se voit quelquefois chez ces malades, au bout de huit à douze jours de repos. D'après M. Huguenin, on doit même s'attendre au retour de la série hémorragique, quand, après la première hémoptysie, on voit s'allumer une fièvre intermittente, à allures septiques, résultat de la destruction suppurative du caillot protecteur par les streptocoques.

Le traitement de l'hémoptysie intermittente précoce est très délicat.

Comme le dit fort bien M. Huguenin, on se trouve en face du dilemme suivant : il faut empêcher le sang bacillifère de s'accumuler dans les portions saines du poumon, et, pour cela, il est nécessaire de faire tousser le malade; et, d'un autre côté, faire tousser le malade, c'est s'opposer à la formation du caillot intra-cavernuleux, qui doit mettre un terme à l'hémorragie. M. Huguenin ne croit pas exagérer les dangers de rétention du sang épanché dans le poumon, car dans plusieurs cas où après une hémoptysie on avait supprimé, par une médication énergique, tout réflexe tussigène, il a vu la tuberculose diffuse envahir en peu de temps les lobes, jusque-alors intacts, du poumon.

Il pense donc que dans l'hémoptysie intermittente on doit se contenter de modérer seulement l'excitabilité pulmonaire, partant le réflexe tussigène. A cet effet, il emploie la morphine à petite dose, c'est-à-dire que, dans le courant de la journée, il fait ordinairement trois injections hypodermiques de morphine de 5 milligrammes chacune. Il lui a semblé que l'effet de ces injections se fait mieux et plus rapidement sentir quand elles sont faites dans un point correspondant à la bifurcation de la trachée.

Concurremment avec les injections de morphine, M. Huguenin emploie encore la révulsion au moyen des sinapismes, des ventouses sèches ou scarifiées et la *ligature temporaire des membres*. Celle-ci est pratiquée au moyen de gros anneaux en caoutchouc, qu'on place à la racine d'un membre et qu'on laisse en place pendant quelque temps, ordinairement pendant deux heures, en se guidant, du reste, pour cela sur les sensations que le malade éprouve dans le membre lié, sur la tuméfaction et la coloration de ce dernier, sur l'état du pouls, etc. La révulsion et la ligature du membre amèneraient une sorte de déplétion du poumon et modéreraient l'hémorragie.

Ce que M. Huguenin rejette d'une façon absolue, ce sont : les astringents, acétate de plomb, tanin, acide gallique, alun, etc., qui ne font qu'irriter le poumon, l'inévitable glace à l'intérieur, qu'il n'a jamais vu produire le moindre effet, et, enfin, les injections d'ergotine. Jamais, assure-t-il, il n'a vu une hémoptysie s'arrêter sous l'influence des injections d'ergotine, et la seule fois où cet arrêt a semblé se produire, on constata le lendemain que l'on s'était trompé de fiole, et qu'à la place de l'ergotine on avait injecté du laudanum!

Des faits cliniques et anatomiques, rapportés par M. Huguenin dans son travail, il résulte, en somme, que l'intermittence, la répétition fréquente des hémoptysies dont nous venons de nous occuper, résultent de deux causes : formation d'un caillot qui aboutit tardivement à la thrombose de la veine ulcérée; mobilisation du caillot formé le premier jour par l'action pyogène des streptocoques. Le traitement employé correspond-il aux indications qui découlent de cette pathogénie, et épuise-t-il toutes les ressources de la thérapeutique?

Pour ce qui est d'une médication dirigée tout spécialement contre la streptococcie concomitante,

M. Huguenin en parle, mais d'une façon peu nette. A la fin de son travail, il dit notamment ceci : « Souvent j'ai vu, dans ces cas, le gaiacol, la créosote ou le myrtol administrés par la voie buccale, ou, au besoin, par la voie sous-cutanée, être d'une utilité incontestable. Et, encore une fois, j'ai pu constater que, dans ces circonstances encore, ces médicaments n'exerçaient aucune action sur les bacilles tuberculeux, tandis qu'ils influençaient manifestement, dans un sens favorable au malade, l'infection streptococcique ». Il semble donc que M. Huguenin soit d'avis d'essayer la créosote ou le gaiacol dans cette hémoptysie à répétitions, qui, tour à tour, disparaît et revient pendant plusieurs jours.

Mais, d'un autre côté, grâce aux belles recherches de Carnot sur la médication coagulante par la gélatine, nous avons aujourd'hui entre les mains un moyen permettant de favoriser la formation du caillot devant aboutir à la thrombose veineuse. La médication par la gélatine nous permet ainsi d'annihiler l'action dissolvante des pyogènes. Nous n'avons pas à revenir sur les détails de cette médication qui a été étudiée dans ce journal par M. Carnot. Je tiens seulement à rappeler que, dans une récente communication à la Société médicale des Hôpitaux, M. Siredey a montré tout le parti qu'on pouvait en tirer dans diverses hémorragies, et, plus particulièrement, dans les métrorragies rebelles.

R. ROMME,  
Préparateur à la Faculté.

## ANALYSES

### ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

**L.-T. Cippolone. Recherches sur l'anatomie normale et pathologique des terminaisons nerveuses dans les muscles striés** (*Annali di Medicina navale*, 1897.) — Un point intéressant de cet important travail est la constatation du mode de dégénération des ramifications cylindriques amyéliniques terminales après la section (ou la lésion équivalente) du nerf; la nécrose se révèle par la réduction en bloc et en gouttelettes homogènes fortement colorables des rameaux terminaux, et par leur épaississement et leur fragmentation (axolyse).

Les produits de cette modification perdent peu à peu le pouvoir de se colorer, et disparaissent. Les noyaux de l'expansion terminale, les noyaux fondamentaux et la substance granuleuse, persistent quelque temps, puis disparaissent par atrophie lente. Les désordres se manifestent un temps variable après la lésion du nerf, suivant l'animal mis en expérience: chez la grenouille, il faut trois jours; chez le lézard, deux jours; chez le pigeon, vingt heures; chez le lapin, vingt-quatre heures; il semble qu'il y ait là un rapport avec l'activité nutritive de l'espèce.

Les phénomènes de la dégénération des ramifications terminales sont, en somme, analogues à ceux de la dégénération du cylindre des segments à myéline : les ramifications amyéliniques et les fibres à myéline dégèrent en même temps, leurs produits de régression sont absorbés par des cellules provenant de la multiplication de la gaine de Schwann.

Lorsque l'on vient à sectionner la moelle sans léser les racines des nerfs des membres inférieurs, les terminaisons motrices, dans les membres paralysés, subissent un processus lent d'atrophie simple.

E. FEINDEL.

### CHIRURGIE

**C. Menge. Antiseptisme des mains au moyen du xylol paraffiné** (*München med. Wochenschr.*, 1898, 25 Janvier, n° 4, p. 104). — Pour obtenir une asepsie parfaite des mains au cours des opérations, l'auteur conseille de les enduire, après leur désinfection habituelle, d'une couche de xylol paraffiné, mélange de 100 centimètres cubes de xylol et de 10 grammes de paraffine molle, facilement stérilisable, et dont le point de fusion est à 45°. Quand il se dessèche, il forme sur les mains une sorte de pellicule imperméable qui se moule sur toutes les anfractuosités de la peau et emprisonne les microorganismes qui ont résisté à la désinfection préparatoire des mains; les liquides glissent sur cette pellicule sans l'entamer.

La désinfection des mains doit donc, dans ces conditions, se faire de la façon suivante :

1° Nettoyage mécanique des mains avec une brosse, de l'eau chaude et du savon de potasse, pendant un temps suffisamment long pour amener le ramollissement de l'épiderme;

2° Désinfection soignée des mains avec une solution antiseptique, alcoolique ou aqueuse, destinée à détruire les microorganismes qui se trouvent à la surface de la peau;

3° Lavage prolongé des mains avec de l'alcool à 70°. Essuyer les mains avec une serviette stérilisée;

4° Verser sur les mains du xylol paraffiné et se les essuyer avec une serviette stérilisée;

La couche de xylol paraffiné qui emprisonne les mains ne gêne en rien l'opérateur. L'opération terminée, la couche de xylol paraffiné est enlevée par un lavage à l'éther, puis par un lavage avec de l'eau chaude et du savon de potasse.

R. ROMME.

### MALADIES DES ENFANTS

**A. Rodiet. L'alcoolisme chez l'enfant. Ses causes et ses effets en pathologie mentale** (*Thèse*, Paris, 1897). — Dans l'ensemble des travaux que provoquent les progrès effrayants de l'alcoolisme à notre époque, avec ses conséquences sur l'état de la race et de la société, le travail de M. Rodiet apporte une contribution personnelle et inédite du plus haut intérêt.

En effet, si quelques observations d'alcoolisme chez l'enfant ont été déjà signalées par divers auteurs, jamais un travail d'ensemble sur cette question n'avait été présenté à l'attention du moraliste et du médecin.

Et le fait même, qu'en une année d'internat dans un service d'enfants, l'auteur ait pu recueillir cinq observations d'alcoolisme, montre que cette intoxication se rencontre à cet âge beaucoup plus fréquemment qu'on ne saurait l'imaginer.

Les causes de l'alcoolisme chez l'enfant sont multiples, mais la plus importante, sans conteste, est l'hérédité, et, par hérédité, il faut entendre non seulement l'hérédité alcoolique proprement dite, mais encore celle des vésanies, en un mot, tout ce qui contribue à mettre un enfant dès sa naissance, au point de vue mental, en état de moindre résistance.

A côté de l'hérédité, lui venant en aide dans la plupart des cas, se placent des causes d'ordre moral et d'ordre social : l'éducation, et non pas seulement celle des parents, mais aussi celle des patrons; le milieu, et là intervient l'exemple du père et des frères; la pauvreté et avec elle la tristesse du foyer, l'entraînement des camarades à l'atelier, l'excitation à la débauche par les jeunes gens plus âgés, et, enfin, le surmenage et la profession.

Le plus souvent toutes ces causes viennent s'ajouter les unes aux autres, pour contribuer à produire l'alcoolisme chez l'enfant, et cela même sans qu'il soit atteint de cette prédisposition spéciale que crée l'hérédité, ainsi que le démontre nettement une des observations de M. Rodiet. A plus forte raison, l'enfant, marqué de la tare héréditaire, cédera-t-il rapidement à l'influence du mal si, dès sa naissance, il trouve dans son milieu l'occasion de développer les prédispositions transmises par ses parents.

Dans des exemples plus rares, il faudra incriminer des causes physiologiques, telles que l'établissement de la puberté chez le jeune homme et surtout chez la fillette, l'influence de la thérapeutique et le passage de l'alcool ingéré par la nourrice dans le lait bu par le nourrisson.

Les diverses formes que revêt l'ivresse, chez l'enfant, sont les mêmes que chez l'adulte; il en est de même de l'alcoolisme chronique, et, plus ou moins intenses, les effets sont identiques : il est à noter, toutefois, chez l'enfant, la prédominance des troubles nerveux et des troubles cérébraux, en particulier des hallucinations, ainsi que l'absence des pituités. De plus, l'intoxication se produit rapidement, surtout chez les fils d'alcooliques; les enfants non entachés de tare héréditaire soutiendront mieux et plus longtemps les excès de boisson avant de succomber.

Le pronostic, chez l'enfant chargé d'hérédité, devra être très réservé, car cette tare ne perd jamais ses droits : il est moins sombre lorsque l'hérédité n'entre pas en cause, et qu'un traitement, approprié et suivi, peut être appliqué.

Le traitement curatif n'a relativement que peu d'intérêt : il est le même que chez l'adulte. Quant au traitement prophylactique et préventif, son importance est aussi grande que sont nombreuses les difficultés de son application.

A côté de la prophylaxie générale de l'alcoolisme chez l'adulte, telle qu'elle est exposée par divers auteurs, la prophylaxie de l'alcoolisme chez l'enfant nécessite des mesures spéciales : tout d'abord, il faut développer de plus en plus l'instruction dans les classes pauvres afin que le père et la mère connaissent leurs devoirs vis-à-vis de leurs enfants; il faudra s'efforcer de développer l'esprit de famille chez les ouvriers, et d'accorder aux femmes qui travaillent en dehors du logis, la liberté nécessaire pour surveiller leurs enfants; il importe, de plus, de fixer à seize ans l'âge auquel un enfant pourra servir dans un café, et de veiller à ce que la réglementation des heures de travail, suivant les âges, soit exactement appliquée; il faut multiplier les patronages d'apprentis, si capables de rendre d'utiles services aux orphelins, aux enfants de la campagne, et à ces autres abandonnés, plus malheureux peut-être, qui, ayant un père et une mère, n'en reçoivent que de mauvais traitements et de mauvais exemples; enfin, il faudra accroître le nombre des sociétés de tempérance pour enfants, à l'exemple de celles qui existent en Amérique, en Angleterre, et, par un enseignement spécial dans les écoles communales, les collèges et les lycées, mettre les enfants en garde contre les funestes effets de l'alcool.

A côté des faits nouveaux relatés au cours de ce travail, en dehors de l'importance qui s'attache à la délimitation et à l'étude de cette forme mentale chez l'enfant, les questions de psychologie, d'hygiène sociale soulevées et traitées de façon aussi intéressante par le fond que par la forme, font de l'œuvre de M. Rodiet un livre dont la lecture s'impose à tous ceux que préoccupe l'étude des grands problèmes sociaux, l'avenir de notre race.

E. BLIN.

#### MALADIES DES VOIES URINAIRES

**P. Lozé. De l'orchite des prostatiques** (Thèse, Paris, 1897). — Toute affection aiguë ou chronique de la prostate est susceptible de se compliquer d'accidents inflammatoires du côté du testicule, de l'épidyme ou du cordon.

P. Lozé, dans sa thèse, rappelle l'attention sur cette cause d'orchite que le clinicien oublie volontiers. Chez les sujets jeunes de même que chez les vieillards, c'est souvent dans la prostate que l'on trouvera le point de départ d'une orchite dont on saisissait difficilement l'étiologie. Parfois bénigne et aboutissant rapidement à la résolution, l'orchite des prostatiques peut, d'autres fois, atteindre une gravité extrême; chez les vieux prostatiques on voit cette orchite s'accompagner dans certains cas de phénomènes généraux graves: sécheresse de la langue, fièvre intense, délire. Elle indique alors une infection profonde des voies urinaires.

Entre ces deux formes extrêmes, on observe souvent une forme intermédiaire, relativement bénigne, qui se termine par péri-orchite suppurée ou par évacuation de pus par l'urètre.

Le traitement de l'orchite des prostatiques sera, avant tout, un traitement prophylactique. Les individus prédisposés de par l'état de leur prostate aux accidents du côté des testicules devront suivre un régime spécial dont le lait formera la base, et devront s'astreindre à éviter tout phénomène de congestion de la prostate et des organes voisins en maintenant le rectum constamment vide au moyen de lavements à 37°; si l'orchite se déclare on la traitera par les moyens ordinaires: grands bains tièdes, cataplasmes et compresses chaudes, repos au lit. Quand la suppuration se déclare, on doit ouvrir immédiatement la collection purulente, quel que soit son siège. P. DESFOSSES.

**Percheron. De l'intervention chirurgicale dans la tuberculose rénale** (Thèse, Paris, 1897). — Il existe une tuberculose primitive du rein, due à l'apport des bacilles par voie sanguine, et une tuberculose secondaire, dans laquelle l'infection se propage de la vessie et des urètres. Ces deux formes se manifestent par les mêmes symptômes (hématurie, douleur, pyurie), qui, dans les deux cas, déterminent les mêmes troubles par leur répétition, leur intensité croissante, leur persistance. La thérapeutique médicale, impuissante à enrayer les progrès du mal, doit céder le pas au traitement chirurgical.

Doit-on recourir à la néphrotomie ou à la néphrectomie? La néphrotomie ne saurait être qu'une opération palliative; on la pratiquera lorsque le sujet sera trop cachectisé pour supporter une opération plus longue; on y aura recours encore quand on ne sera pas sûr de l'intégrité de l'autre rein. Enfin, elle sera de règle quand il y aura de vastes abcès périnéphrétiques.

La néphrectomie primitive est indiquée quand on se trouve en présence d'un rein farci d'abcès ou que les symptômes (hématurie, douleur) commencent à avoir un retentissement fâcheux sur l'organisme, mais seulement si la tuberculose est unilatérale et si la vessie est saine ou à peu près. Dans la forme hématurique, c'est la méthode de choix. On devra pratiquer la néphrectomie secondaire, après néphrotomie préalable, lorsque l'état général se sera relevé sous l'influence de cette première opération ou lorsqu'il existe une fistule intarissable.

Au point de vue des résultats immédiats, la néphrotomie améliore l'état général; la néphrectomie arrête immédiatement les accidents graves.

Quant aux résultats éloignés, ils plaident en faveur de la néphrectomie, les malades pouvant vivre de la vie normale si le rein qui leur reste est sain.

C. JARVIS.

#### THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

**R.-Ott. Touvime. Action de l'atropine dans le delirium tremens et dans les affections analogues** (Vratch, 1897, Vol. XVIII, p. 1439). — L'action physiologique des douches froides dans les maladies où on les applique (fièvre typhoïde avec délire et insomnie, délire post-typhique, delirium tremens, etc.) consiste dans l'excitation du système nerveux central. En partant de ce fait, l'auteur admet que l'excitation apparente des malades atteints de delirium tremens tient à l'état de dépression de certaines parties du cerveau, ce qui explique l'action bienfaisante des douches froides, ayant pour effet d'exciter les parties déprimées du cerveau. Cette hypothèse de dépression cérébrale se trouve corroborée par un grand nombre de phénomènes qui accompagnent le delirium tremens: anesthésie avec conscience complète, accès ataxiques, embarras de la parole, diplopie, parésie de certains muscles oculaires. Quant au calme qui survient après les douches froides,

dans le delirium tremens, il serait dû à l'excitation de certaines régions du cerveau, précédemment déprimées, au rétablissement de l'équilibre rompu entre les différentes parties.

S'il en était ainsi, toute substance capable d'exciter le cerveau produirait, chez ces malades de l'encéphale, les mêmes effets que les douches froides. Aussi l'auteur a-t-il expérimenté deux médicaments: la caféine et l'atropine. La première n'a pas donné de résultats satisfaisants au point de vue pratique; mais l'atropine, en injections de 0 gr. 001, a fourni des résultats remarquables. Sur 14 malades atteints de delirium tremens (dont 5 agités), 10 se sont trouvés calmés dès la première injection, et, au bout de dix à quinze minutes, ils ont pu s'endormir. Dans un seul cas, l'atropine est restée sans action: il s'agissait d'un malade atteint d'érysipèle et d'une plaie suppurée de la tête. L'auteur cite encore un cas de délire post-typhique où l'atropine (injections matin et soir de 0 gr. 001) a amené la disparition complète des accidents au bout de cinq jours.

R. Ott estime que les résultats obtenus sont assez encourageants pour justifier des expériences semblables chez les individus atteints d'affections mentales.

M. КЛОУСКОЛА.

**H. Weiss. Valeur alimentaire de l'eucassine** (Wien. klin. Wochenschr., 1897, 30 Décembre, n° 52, p. 1140). — L'auteur a essayé l'eucassine chez 79 malades: (tuberculose pulmonaire, rhumatisme, catarrhe de l'estomac et de l'intestin, néphrite, carcinome, chlorose, etc.) de la clinique de M. Schrötter (de Vienne). Il a constaté que cette substance était un diététique précieux qui permettait, grâce à sa facile digestion et résorption, de fournir à l'organisme la quantité nécessaire de substances albuminoïdes sans exiger un grand travail d'assimilation de la part de l'intestin, et sans provoquer des signes d'irritation du côté du tube digestif. Dans certains cas, il remplaçait fort avantageusement le lait, notamment chez les malades qui ne pouvaient supporter ce liquide.

R. ROMBE.

#### PHARMACOLOGIE.

**Plugge et Schutte. Recherches sur la dioscorine, alcaloïde toxique retiré des tubercules de la dioscorea hirsuta** (Arch. de Pharmacodynamie, 1897, Vol. IV, p. 39). — Les tubercules des différentes espèces de dioscorées ont une grande importance dans les pays tropicaux à cause de leur emploi comme aliment; ils sont riches en amidon et possèdent un goût très agréable après torréfaction ou ébullition avec l'eau. Ils sont généralement désignés sous le nom de *yams*. On sait depuis longtemps que certains yams ont des propriétés toxiques et qu'ils ne peuvent être consommés sans préjudice, qu'après infusion ou ébullition avec de l'eau, après torréfaction, etc. Ces aliments semblent renfermer un poison propre. On trouve à Java, parmi les yams dangereux, la *dioscorea hirsuta* appelée *dudoeng*.

Les auteurs ont retiré de la farine séchée des tubercules de cette plante un alcaloïde cristallisé, dont ils font l'étude chimique et physiologique complète.

La dioscorine est un alcaloïde cristallisé, répondant à la formule  $C^{12}H^{19}A_2O_7$ , et qui fond à environ 43°,5.

C'est une base monacide qui ne donne qu'une seule série de sels. Elle donne un chlorhydrate, qui fond à la température de 204° lorsqu'il est anhydre; cristallisé, ce chlorhydrate de dioscorine répond à la formule  $C^{12}H^{19}AzO_7HU + 2H_2O$ .

Les auteurs ont aussi préparé un chloroplatinate et un chloro-aurate de dioscorine, ainsi que le picrate.

La dioscorine n'est pas un poison protoplasmique; à la concentration de 2/12 pour 100, le chlorhydrate de dioscorine n'enrève pas l'évolution des bactéries.

La dioscorine n'exerce aucune influence sur la matière colorante du sang.

La dioscorine est un poison qui provoque, chez les animaux, des convulsions violentes. Elle agit sur le système nerveux central (cerveau et moelle). Les centres excités au début, se paralysent ensuite.

La dioscorine n'agit pas sur les terminaisons nerveuses périphériques, ni sur les muscles; on n'a jamais constaté l'existence d'un tremblement fibrillaire; les nerfs et les muscles, excités par les courants électriques, réagissent encore, lorsque le système nerveux central est déjà tout à fait paralysé.

Les symptômes de l'empoisonnement par la dioscorine sont les mêmes que ceux déterminés par la picrotoxine. La toxicité de la dioscorine est moindre que celle de la picrotoxine.

Le traitement de l'empoisonnement par la dioscorine consiste à débarrasser le tube digestif par des émétiques appropriés ou au moyen de la pompe stomacale. On emploiera avec succès l'hydrate de chloral, le bromure de potassium, pour combattre les symptômes. On doit conseiller l'inhalation de chloroforme pendant les accès convulsifs.

La recherche toxicologique de la dioscorine peut se faire sans difficulté. Si on emploie la méthode générale de Dragendorff, l'alcaloïde passe dans le chloroforme agité avec la liqueur acide ou alcaline.

Les réactions d'identification de la dioscorine sont les suivantes:

Quand on ajoute à une petite quantité de dioscorine une goutte d'acide sulfurique concentré et un peu

d'iodate de potasse, on voit une coloration jaune qui passe lentement, à partir de la périphérie, au rouge violacé, au bleu, puis au violet. Une goutte d'une solution diluée de nitro-prussiate de soude et une ou deux gouttes d'une solution de potasse ou de soude caustique donnent avec la dioscorine une coloration rouge violet, qui ne passe pas au jaune (comme c'est le cas pour l'actéone).

La dioscorine, chauffée au bain-marie avec une goutte d'acide sulfurique concentré, se colore peu à peu en rouge violet.

Si l'on emploie pour la recherche de la dioscorine la méthode de Stan-Otto, on la retrouve dans l'éther avec lequel on agite le liquide rendu alcalin. 50 milligrammes de dioscorine dans 100 grammes de bouillon ont pu être facilement décelés.

A. CHASSEVANT.

#### SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

**Denaeyer. Albumoses organothérapiques** (Bépertoire de pharmacie, 1897, 10 Septembre). — On sait que Baumann a obtenu l'iodothyriane ou thyroïdine en soumettant la glande thyroïde à la digestion artificielle. M. Denaeyer a proposé au Congrès pharmaceutique de Bruxelles de soumettre au même traitement tous les organes utilisés en opothérapie. On obtient ainsi des produits qui ont les mêmes propriétés thérapeutiques que les glandes primitives et qu'il appelle du nom générique d'albumoses, pour rappeler la classe de corps qui y prédominent; on a ainsi l'*albumose orchitique*, l'*albumose thyroïdienne*, etc. Desséchées dans le vide, elles forment des corps solubles dans l'eau pure ou additionnée de glycérine, d'odeur agréable, susceptibles d'être stérilisées à l'autoclave sans altération ni coagulation, et, par suite, d'une conservation facile.

F. BOUTQUET

#### MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

**F. Egger. Sur l'action du climat d'Arosa (1850<sup>m</sup>) sur la composition du sang chez l'homme et le lapin** (Arch. f. exper. Path. und Pharm., 1897, Vol. XXXIX, p. 426). — A l'instigation de Miescher, Egger a étudié l'influence du climat d'Arosa sur la composition du sang. Ses recherches ont porté sur 27 individus, 21 hommes et 6 femmes, dont 9 en parfaite santé, 2 neurasthéniques, 2 chlorotiques et 14 atteints de lésions tuberculeuses légères, mais sans influence sur l'état général, qui, chez tous, était très bon. Chez tous ces individus, Egger a examiné le sang à l'aide du compte-globule de Zeiss-Thoma, le lendemain de leur arrivée; chez un certain nombre, il a déterminé, en outre, la proportion d'hémoglobine contenue dans le sang. Cet examen, renouvelé au bout de deux à trois semaines, a démontré, chez tous les individus examinés, une augmentation sensible du nombre des globules rouges, atteignant en moyenne 16,6 pour 100. Le maximum d'augmentation s'est élevé, dans un cas, à 48,7 pour 100, dans un autre à 28,2 p. 100 en quinze jours; le minimum d'augmentation de 5,9 p. 100 a été atteint en neuf jours. Ces chiffres, aussi bien les chiffres maxima que les chiffres minima, ont été observés chez des individus anémiques, ce qui démontre que suivant la nature de l'anémie, les malades qui en sont atteints réagissent différemment à l'action du climat d'altitude. Une série d'examen ultérieurs, pratiquée sur les mêmes personnes, a démontré que la réaction atteint son maximum assez rapidement, en moyenne, au bout de quinze jours à trois semaines, et qu'ensuite la composition du sang reste sensiblement la même.

Comme on aurait pu objecter que l'augmentation du nombre des globules rouges sous l'influence du climat d'altitude n'est qu'apparente, c'est-à-dire que, sous l'influence des conditions climatiques différentes, il se produit des variations de composition du sang dans les capillaires superficiels, Egger a examiné sur des lapins le sang tiré directement d'un gros vaisseau, généralement de la carotide, et a pu constater, dans tous les cas, la même augmentation, au minimum de 14,1 pour 100 au maximum de 33 pour 100. Cette augmentation n'est pas due non plus à un épaissement du sang sous l'influence de l'air sec des montagnes, le sérum sanguin donné à la dessiccation le même résidu sec dans la plaine et à la montagne.

L'hémoglobine, déterminée au moyen de l'hémomètre de Fleisch-Miescher, subit des variations analogues à celles des globules. Chez l'homme, Egger a observé une augmentation moyenne de 17,5 pour 100, chez le lapin de 16,5 pour 100 du taux de l'hémoglobine. Cette réaction est sensiblement plus lente à se produire que l'augmentation du nombre des globules. Egger explique ce fait par l'observation, confirmée par M. Mercier, de l'apparition d'un grand nombre de petites globules dans les premiers temps du séjour à la montagne. Peu à peu leur nombre diminue, et, au bout d'un certain temps, les globules de fort diamètre sont de nouveau en majorité. Le retour dans la plaine a pour effet une diminution rapide du nombre des globules, diminution suivie d'une augmentation non moins rapide dès que l'on remonte à la montagne, ainsi qu'Egger a pu le constater sur lui-même.

JAQUET (de Bâle).

## LES TUBERCULES HÉPATIQUES CHEZ L'HOMME

Par A. GILBERT, Agrégé  
Médecin de l'hôpital Broussais.

### Historique.

Les anciens anatomo-pathologistes avaient vu certainement les gros tubercules du foie, qu'ils n'avaient pas su d'ailleurs toujours distinguer d'autres productions pathologiques; mais leurs écrits ne mentionnent ni les cavernes tuberculeuses, ni les abcès tuberculeux.

Aux premières descriptions des cavernes, se rattachent les noms de Barrier<sup>1</sup>, de Rilliet et Barthez<sup>2</sup>; la connaissance des abcès toute récente, est due à M. Lannelongue<sup>3</sup>.

Les recherches histologiques, notamment celles de Wagner, de Klebs, de Schüppel<sup>4</sup>, de Thaon<sup>5</sup>, d'Arnold<sup>6</sup>, de Sabourin<sup>7</sup>, de Brissaud et Toupet<sup>8</sup>, précisèrent et étendirent singulièrement les notions confuses et étroites auxquelles la macroscopie avait pu seulement conduire touchant la tuberculose du foie.

La structure des tubercules et des cavernes biliaires fut étudiée. Il devint possible de reconnaître avec certitude la nature tuberculeuse ou non des productions pathologiques développées dans le foie. La fréquence de la tuberculose hépatique fut établie et admise.

Le siège exact du développement des tubercules fut fixé et déjà l'on put entrevoir le secret de leur histogénèse.

La pathologie comparée et l'expérimentation devaient encore accroître nos connaissances et jeter une nouvelle clarté sur cette question de la tuberculose du foie.

L'on amena la production expérimentale non seulement des tubercules hépatiques isolés, mais encore des abcès, et l'on s'achemina ainsi vers la connaissance des conditions qui régissent chez l'homme l'orientation de la tuberculose du foie vers telle ou telle modalité anatomo-pathologique. L'on suscita même dans le laboratoire une forme de tuberculose hépatique encore inédite, l'infiltration tuberculeuse, qui, plus tard, fut signalée comme pouvant naître spontanément chez le chien, et qui sans doute un jour sera rencontrée chez l'homme. L'on put étudier, jour par jour, la formation des tubercules expérimentalement provoqués par la fixation des bacilles dans le foie et étayer ainsi sur une méthode d'observation favorable la discussion de leur histogénèse. Enfin, par la comparaison des tubercules développés dans le foie de différents animaux, l'on fut conduit à la constatation d'énormes dissemblances et à la vérification de cette loi de pathologie générale qui veut que les processus morbides portent en même temps que le sceau de la graine, le sceau du terrain.

Il nous faut ici citer les travaux de pathologie expérimentale de Koch, de Baumgarten<sup>9</sup>,

de M. Yersin<sup>1</sup>, de MM. Gilbert et Lion<sup>2</sup>, Gilbert et Girode<sup>3</sup>, Gilbert<sup>4</sup>, Gilbert et Dominici<sup>5</sup>, Sargent<sup>6</sup>, Gilbert et Claude<sup>7</sup> et les recherches de pathologie comparée de MM. Cadiot, Gilbert et Roger<sup>8</sup>, Cadiot et Gilbert<sup>9</sup>.

### Anatomie pathologique. Pathogénie.

**Etude macroscopique.** — Dans un très grand nombre de cas, les tubercules du foie sont d'une extrême petitesse, imperceptibles à l'œil nu et réclament pour être reconnus l'examen histologique.

Souvent aussi, sans être microscopiques, ils demeurent au-dessous des dimensions d'un grain de mil ou les atteignent à peine; tantôt rares et tantôt innombrables, tantôt opaques et jaunâtres, tantôt et le plus souvent translucides et grisâtres.

On conçoit qu'à une inspection rapide et superficielle, ces petits tubercules puissent aisément échapper; il n'en sera pas de même si l'examen est attentif, si l'œil est aidé de la loupe, si, enfin, grâce à l'immersion pendant vingt-quatre heures de tranches de foie dans l'alcool, les tubercules hyalins sont rendus opaques, c'est-à-dire plus apparents (Brissaud et Toupet).

C'est peut-être parce qu'ils ignoraient l'existence des tubercules microscopiques et parce qu'ils n'avaient pas su reconnaître celle des petits tubercules, qu'avant Thaon, les anatomo-pathologistes avaient proclamé la rareté des tubercules du foie. Les seuls tubercules, qu'ils connussent étaient les gros tubercules dont la constatation est effectivement peu commune.

Ceux-ci, ou discrets ou nombreux, peuvent atteindre le volume d'un pois d'une noisette, ou même d'une noix. On conçoit qu'ils puissent en imposer, de prime abord, pour des gommages ou pour des nodules sarcomateux ou carcinomateux. Ils sont ordinairement sphériques, blancs et opaques, ou jaunâtres, et ramollis soit en leur centre, soit dans leur totalité; quelquefois, ils ont subi la transformation calcaire ou fibro-calcaire.

De même que les tubercules pulmonaires, quoique plus rarement, ceux du foie sont capables, par la destruction de la paroi de gros conduits biliaires et par l'évacuation de leur substance dans la cavité de ceux-ci, de donner naissance à des cavernes qui, ou bien se montrent comme une lésion accessoire, ou bien farcissent littéralement le parenchyme hépatique (tuberculose dite systématique des voies biliaires) et dominant le tableau anatomo-pathologique. Leur volume, habituellement exigu et inférieur à celui d'une cerise, peut dépasser celui d'un œuf de poule ou même d'une orange. Leur forme est d'ordinaire arrondie, parfois irrégulière. Leur paroi, d'une épaisseur va-

riable, est composée, soit d'un tissu blanc ou jaunâtre d'apparence tuberculeuse, soit, plus rarement, de tissu fibreux. Leur cavité est remplie d'une bile louche, jaunâtre ou verdâtre, tenant en suspension des débris de tissu tuberculeux; elle est en communication avec le calibre d'un conduit biliaire plus ou moins important, dans la paroi duquel on peut quelquefois reconnaître la présence de granulations tuberculeuses.

Ces traits originaux ne permettent pas de confondre la tuberculose caverneuse avec l'angiocholite, et de tomber ainsi dans une erreur à laquelle Cruveilhier lui-même n'avait pas échappé.

Non seulement les tubercules peuvent se présenter dans le foie, sous la forme de granulations microscopiques, de petites granulations submiliaires ou miliaires, de grosses granulations et d'ulcérations caverneuses, mais ils peuvent encore prendre le masque de l'abcès (Lannelongue).

Le foie est alors le siège d'un ou plusieurs foyers de pus granuleux et verdâtre, creusés dans une masse d'hépatite caséuse ou délimités nettement par une membrane fongueuse.

Généralement volumineux et susceptibles d'occuper la plus grande partie d'un lobe hépatique, ils finissent par déborder du foie et par envahir ou bien le péritoine et la paroi abdominale, ou bien le diaphragme, la plèvre et le poumon, dans quel cas ils s'ouvrent dans les bronches.

Les foies tuberculés, quel que soit le type de leur tuberculisation, sont communément augmentés de volume et de poids; tantôt assez fermes, foncés en couleur, d'aspect congestif; tantôt et plus souvent, mous, de teinte muscade ou jaunâtre, d'apparence grasseuse; tantôt encore, modifiés dans leurs caractères macroscopiques par l'hépatite nodulaire, la dégénérescence amyloïde, la cirrhose, etc.

**Etude microscopique.** — Toutes les parties du foie sont aptes au développement des tubercules. On en peut rencontrer dans les diverses régions des lobules, dans le tissu conjonctif des espaces de tout calibre, ainsi que dans les tuniques des canaux y contenus, dans la paroi des veines centrales et sus-hépatiques.

Quelquefois, le parenchyme, le tissu interstitiel et les canaux se montrent également frappés. D'autres fois, par contre, la localisation des tubercules, loin d'être indifférente, se montre étroitement systématisée: c'est la périphérie des lobules qui seule est atteinte, ou bien ce sont les grands espaces, ou encore et plus fréquemment les espaces péri-lobulaires qui sont seuls intéressés (Brissaud et Toupet). Enfin, dans d'autres faits et ceux-ci sont, à notre avis, les plus nombreux, on trouve principalement les tubercules, d'une part, dans les espaces péri-lobulaires et dans les prolongements fissuraires, d'autre part, et surtout, dans la portion périphérique des lobules au contact des espaces ou dans leur voisinage.

La structure des tubercules hépatiques est d'une grande uniformité. Ils sont composés d'un nombre plus ou moins considérable de follicules tuberculeux.

Conformément au schéma classique, ceux-ci présentent habituellement trois zones distinctes: leur centre est marqué par une belle cellule géante pourvue d'une collerette ou d'une demi-collerette de noyaux ovalaires; leur périphérie est bordée par des cellules rondes; des cellules épithélioïdes occupent la région intermédiaire.

Dans certains cas, toutefois, les follicules et par suite les tubercules sont simplifiés par l'absence presque complète ou incomplète des cellules géantes.

Quel que soit leur volume, et lors même qu'ils se réduisent à un seul follicule, les tubercules

1. YERSIN. — « Etude sur le développement du tubercule expérimental ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, Mai.

2. GILBERT et LION. — « Note sur la tuberculose expérimentale du foie ». *Bull. de la Soc. de Biologie*, 1888, p. 727.

3. GILBERT et GIRODE. — « Note sur l'histogénèse du tubercule hépatique expérimental ». *Congrès de la tuberculose*, 1891. *Comptes rendus*, 1892, p. 617.

4. GILBERT. — « Note sur les abcès tuberculeux expérimentaux du foie ». *Congrès de la tuberculose*, 1893. *Comptes rendus*, 1894, p. 434.

5. DOMINICI. — « Des angiocholites et cholécystites suppurées ». Thèse, Paris, 1894, p. 112.

6. SERGENT. « Tuberculose des voies biliaires ». *Soc. de Biol.*, 1895, et Thèse, Paris, 1896.

7. GILBERT et CLAUDE. — « Recherches expérimentales sur la tuberculose des voies biliaires ». *Soc. de Biol.*, 1895, 21 Décembre. — « Tuberculose expérimentale du foie par l'artère hépatique ». *Soc. de Biol.*, 1895, 16 Mai.

8. CADOT, GILBERT et ROGER. — « Note sur l'anatomie pathologique de la tuberculose du foie chez la poule et le faisane ». *Soc. de Biologie*, 1890, 18 Octobre.

9. CADOT et GILBERT. — « Note sur les altérations histologiques du foie chez les animaux tuberculeux ». *Bull. Soc. Biol.*, 1894, p. 792.

1. BARRIER. — *Traité des Maladies des enfants*, 1861, T. II, p. 218.

2. RILLIET et BARTHEZ. — *Traité des Maladies des enfants*, 1891, T. III, p.

3. LANNELONGUE. — « Tuberculose hépatique et périhépatique ». *Congrès de la tuberculose*, 1888, *Comptes rendus*, 1889, p. 204.

4. WAGNER, KLEBS, SCHÜPPEL cités par RILLIET. — « Etude sur la tuberculose expérimentale et spontanée du foie ». Thèse, Paris, 1892.

5. THAON. — « Note sur la tuberculose du foie ». *Bull. Soc. Anatomique*, 1872, p. 542.

6. ARNOLD. — *Arch. d. Virchow*, B1, L. XXXII.

7. SABOURIN. — « Le foie des tuberculeux. Tubercules des voies biliaires intra-hépatiques ». *Arch. de Physiologie*, 1884, T. II, p. 52.

8. BRISSAUD et TOUPET. — « Sur la tuberculose du foie ». *Études sur la tuberculose*, 1887, 1<sup>re</sup> fascicule, p. 98.

9. BAUMGARTEN. — « Exper. med. pathol. anat. Untersuchungen über Tuberkulose ». *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1883, Vol. 9 et 10.

ne tardent pas à dégénérer en leur centre, à se caséifier, à se transformer en une substance que le picro-carmin colore en jaune sale, au sein de laquelle les cellules géantes résistent quelque temps, puis deviennent indistinctes et se perdent entièrement.

Plus tard, la zone embryonnaire pourra donner naissance à une bande de tissu fibreux, et dans les parties caséifiées pourront se déposer des sels calcaires.

Là où se développent les tubercules, les éléments normaux du foie tendent à disparaître complètement. Il en est ainsi des cellules hépatiques dans les tubercules intra-lobulaires. Dans les tubercules des espaces, les parois vasculaires résistent plus longtemps; il en est de même des cellules épithéliales des canaux biliaires, qui, desquamées, conglomérées, munies de leurs noyaux disposés en couronne, reproduisent assez exactement l'image des cellules géantes, mais ne se transforment jamais en cellules géantes véritables, contrairement à l'estimation d'Arnold.

Au voisinage immédiat des tubercules, les éléments du foie, souvent, ne subissent aucune altération spéciale. Cependant, pour peu qu'ils soient volumineux, ces éléments peuvent être refoulés, tassés et aplatis. Quelquefois, ils sont en dégénérescence graisseuse ou nécrobiosés. A ce niveau également, les capillaires se montrent parfois dilatés et congestionnés.

Dans l'intervalle des tubercules et à distance de ceux-ci, le parenchyme hépatique demeure sain dans certains cas; dans d'autres, il subit telle ou telle des modifications que nous avons énumérées plus haut.

Nous mentionnerons en outre ici une lésion de minime apparence, ayant besoin, pour être découverte, d'être attentivement recherchée, à savoir : l'agglomération de cellules rondes sous la forme de *nodules embryonnaires* dans l'interstice des éléments normaux du foie, soit à l'intérieur des lobules, soit au niveau des espaces. De semblables nodules se développent dans le foie au cours de diverses maladies infectieuses, notamment au cours de la fièvre typhoïde et au cours des cancers ulcérés du tube gastro-intestinal (Hanot et Gilbert); nous ne saurions nous défendre de cette idée que, dans les foies tuberculeux, ils représentent la première étape de la formation des tubercules.

Les cavernes tuberculeuses et les abcès tuberculeux réclament une mention histologique spéciale.

Dans la paroi des cavernes se distinguent deux couches : l'interno, formée de matière tuberculeuse caséifiée, est en voie de désagrégation et d'élimination; l'externe, composée de matière tuberculeuse vivace ou du moins incomplètement caséifiée, est compacte et résistante. Au delà se montre le tissu du foie, dont les éléments sont parfois tassés.

En amont des cavernes, les canaux biliaires sont inaltérés; en aval, leur paroi conjonctive est infiltrée d'éléments embryonnaires, leur épithélium est multiplié ou desquamé, en d'autres termes, ils sont affectés de lésions catarrhales dont la cause, d'après M. Sabourin, réside dans le passage de la matière tuberculeuse qu'émettent les cavernes.

L'étude des faits établit que les cavernes tuberculeuses résultent de l'évolution de tubercules qui, nés dans la paroi conjonctive des canaux biliaires, amènent ultérieurement la chute de leur épithélium et s'excavent en déversant dans la bile leurs parties nécrosées. Elles s'agrandissent généralement par la progression centrifuge de leur zone active, mais ne sont pas incapables, à la façon des cavernes pulmonaires, de guérir, c'est-à-dire de subir la transformation fibreuse (Sabourin).

En ce qui concerne la paroi des abcès tuberculeux, si l'on en juge d'après la description

macroscopique qui en a été donnée par M. Lannelongue, elle ne doit pas offrir des caractères histologiques toujours identiques. Dans le seul fait que nous ayons pu étudier, grâce à l'obligeance de M. Caussade, elle était constituée par des lames très fines de tissu conjonctif disposées parallèlement et séparées par des agglomérations de cellules rondes pourvues de noyaux vivement teintés.

La recherche des bacilles spécifiques, dans les productions tuberculeuses du foie, conduit à des résultats variables.

Quelquefois, et notamment dans les tubercules à développement rapide où manquent les cellules géantes, elle permet des constatations aisément positives. Rares au centre des tubercules, dans les parties caséifiées, les bacilles se montrent innombrables à la périphérie dans les parties jeunes et vivaces.

De tels tubercules se sont-ils ouverts dans les voies biliaires pour donner naissance à des cavernes, que, de même, les bacilles, rares dans la couche interne de leur paroi modifiée et désagrégée, se montrent innombrables dans la couche externe vivace encore et active.

D'autres fois, par contre, les bacilles tuberculeux font complètement défaut. Il en est ainsi, et cela se conçoit aisément, dans les tubercules crétaqués et fibreux, dans la paroi des cavernes de guérison, dans la membrane limitante des abcès.

Enfin, le plus souvent, les bacilles, sans manquer totalement, sont extrêmement clairsemés et réclament, pour être découverts, la plus soigneuse attention. Il en est ainsi dans les cas où les tubercules offrent une structure folliculaire achevée. Au milieu de nombreux tubercules privés de bacilles, l'on a une certaine peine à en découvrir quelques-uns qui en contiennent. Ils occupent les cellules géantes, siégeant en leur centre lorsqu'elles sont pourvues d'une couronne entière de noyaux, et lorsque leur couronne est incomplète, réfugiés au pôle opposé. Ils sont d'ailleurs peu nombreux dans chaque élément, si bien que non seulement peu de tubercules du foie contiennent des bacilles, mais encore que ceux qui n'en sont pas dépourvus n'en contiennent qu'un petit nombre. Souvent, l'on ne peut découvrir par cellule géante qu'un seul bacille et il est rare d'y en discerner plus de deux, entre lesquels habituellement un seul apparaît vivement coloré.

Les résultats décevants de la recherche des bacilles dans les tubercules du foie a frappé nombre d'observateurs. MM. Brissaud et Toupet en ont cherché la raison dans une action particulière de la bile. Si, disent-ils, on met dans la bile humaine, des crachats tuberculeux contenant des quantités de bacilles, après deux jours on ne parvient plus à les colorer. Sans discuter l'exactitude de la constatation faite par ces auteurs, nous n'estimons pas qu'elle fournisse la clef du problème ici posé. Comment, avec une semblable hypothèse, interpréter les cas où les bacilles abondent aussi bien dans les parois des cavernes biliaires que dans les tubercules développés en plein parenchyme; et comment, dans les cas où les bacilles sont rares, expliquer la possibilité d'en découvrir cependant quelques-uns?

Selon nous, si, à l'ordinaire, on ne parvient à colorer dans les tubercules hépatiques qu'un petit nombre de bacilles, c'est qu'effectivement un petit nombre de follicules tuberculeux en renferment et que la plupart d'entre eux, déshabités, sont réellement vides des germes qui en ont suscité le développement.

A cet égard, les tubercules du foie sont comparables aux tubercules du lupus, auxquels ils sont également comparables histologiquement, et il n'est pas sans intérêt de constater que les

tubercules les moins riches en germes sont ceux dont la structure histologique est la plus typiquement activée, en d'autres termes que les tubercules les plus tuberculeux sont les moins bacillaires.

#### Étiologie. Symptômes. Traitement

La tuberculose du foie est primitive ou secondaire.

Bien que nous ayons eu l'occasion de la rencontrer, notamment chez un supplicié, la tuberculose primitive est, à coup sûr, exceptionnelle.

Il en est autrement de la tuberculose secondaire, laquelle peut succéder à toutes les localisations initiales de la tuberculose, localisations pulmonaire et pleurale, intestinale et péritonéale, génitale et urinaire, ganglionnaire, osseuse et articulaire, etc.

Quelques observateurs ont cherché à fixer, par la statistique, le degré de fréquence de la tuberculisation du foie, au cours de la phthisie pulmonaire.

Rilliet et Barthez, ayant examiné le foie de 312 phthisiques, n'y trouvèrent des tubercules que 71 fois. Quoique modeste, ce chiffre fut jugé excessif par Cruveilhier, qui contesta la nature tuberculeuse des lésions angiocholiques, rencontrées par Rilliet et Barthez chez quatorze sujets. Louis, d'après Lebert, sur 120 autopsies de phthisiques, n'avait que 2 fois noté la présence de tubercules dans le foie; et ainsi l'opinion s'établit, que la tuberculisation secondaire du foie dans la phthisie pulmonaire était d'une grande rareté.

Thaon, le premier, releva cette erreur; armé du microscope, il découvrit dans le foie des phthisiques les granulations tuberculeuses microscopiques insoupçonnées jusqu'alors, et en proclama l'extrême fréquence. Il en avait constaté l'existence 8 fois sur 10; Arnold, puis MM. Brissaud et Toupet, en trouvèrent dans tous les cas; si bien qu'actuellement, l'absence de tubercules dans le foie des phthisiques est, à juste titre, considérée comme exceptionnelle.

L'âge auquel se développe la tuberculose influe, dans une certaine mesure, sur le type que prendront les tubercules secondaires du foie.

Il est certain que les gros tubercules, que les tubercules biliaires, les excavations tuberculeuses et les abcès tuberculeux se rencontrent plus communément chez les enfants que chez les adultes et les vieillards; c'est pourquoi, sans doute, Rilliet et Barthez, dont les statistiques visent des enfants, avaient, plus de vingt-deux fois sur cent, rencontré des lésions tuberculeuses du foie dans la phthisie, alors que Louis, qui observait des adultes et des vieillards, n'en avait pas noté deux fois sur cent.

Dans la grande majorité des cas, les tubercules du foie ne traduisent leur développement par aucun symptôme appréciable; en d'autres termes, ils demeurent *latents*.

Quelquefois, cependant, ils amènent une légère hépatomégalie, accompagnée de sensations douloureuses dans l'hypocondre droit. Simultanément, la rate, également altérée, augmente de volume, plus ou moins notablement. L'ictère et l'ascite, même à un très léger degré, sont exceptionnels.

A leur début, les abcès tuberculeux du foie n'offrent pas une plus riche expression symptomatique que les autres modalités de la tuberculose hépatique. Mais, bientôt, dans leur progression vers l'extérieur, ils occasionnent de la périhépatite, puis l'infiltration de la paroi abdominale, où se montrent des signes non équivoques d'abcès.

Dans de semblables conditions, la laparotomie

mie, suivie, s'il est utile, de la résection du bord inférieur du thorax, permettra d'atteindre le foyer tuberculeux hépatique initial, qui devra être ouvert au thermocautère (Lannelongue).

## RÉTRÉCISSEMENT CANCÉREUX DE L'ŒSOPHAGE

Par M. Pierre BOULLOCHE

Le diagnostic du cancer de l'œsophage, habituellement assez simple, peut quelquefois présenter en clinique de grandes difficultés: il n'est pas toujours aisé de distinguer le rétrécissement cancéreux du rétrécissement cicatriciel consécutif à l'ulcère simple de l'œsophage. Tel est le cas d'un malade qui est venu nous consulter parce qu'il est « gêné pour avaler », et dont nous allons rapporter l'histoire.

Cet homme, âgé aujourd'hui de cinquante ans, a toujours eu une bonne santé, et nous ne retrouvons dans ses antécédents, qu'une attaque isolée de rhumatisme articulaire survenue il y a vingt ans.

En Décembre 1895, il commença à souffrir de l'estomac, ou plutôt de l'œsophage, car lorsqu'on lui fait préciser la région qui était douloureuse, il indique la partie droite du sternum au-dessus du creux épigastrique. Il avait, en ce point, une sensation douloureuse continue qui s'exagérait légèrement au moment des repas; cependant, la souffrance n'était pas extrêmement vive et ne l'empêchait pas de manger; son appétit n'était pas diminué; il n'avait ni régurgitations, ni vomissements.

Quelques semaines après le début des phénomènes douloureux, survint un accident qu'il est important de noter pour le diagnostic: il rejeta, avec quelques efforts de vomissements et sans tousser, quatre à cinq cuillerées de sang noir, non caillé; l'année suivante, en Décembre 1896, il eut une hématomèse semblable.

Durant toute l'année 1896, il a souffert continuellement au niveau de la partie inférieure de l'œsophage. Mais, en Décembre 1896, la scène changea: les douleurs devinrent extrêmement vives, et il éprouva une impossibilité complète d'avaler les aliments solides et même les liquides; ces phénomènes très pénibles durèrent pendant dix jours, puis ils cédèrent et le malade put de nouveau déglutir les liquides.

Aux mois de Mars et de Septembre 1897, des crises semblables se reproduisirent; après une durée de sept à huit jours, la dysphagie disparaissait pour les aliments liquides et persistait seulement pour les solides.

Actuellement, l'état est le même. Le malade ne peut se nourrir qu'avec des liquides, et encore est-il obligé, pour les tolérer, de les avaler très lentement et par très petites quantités; les aliments solides seraient aussitôt rejetés, et il lui est seulement possible d'ajouter à son lait un peu de biscuit trempé et divisé en très petits morceaux. Les phénomènes douloureux, qui ont duré pendant un an, n'existent plus aujourd'hui. Jamais il n'y a de vomissements d'aliments à demi digérés, ce qui indique l'absence de dilatation en amont de l'obstacle œsophagien. Le seul symptôme est donc une dysphagie persistante, traversée par des crises passagères d'obstruction complète.

Quelle est la cause de cette dysphagie? Elle doit être cherchée dans un rétrécissement vrai ou faux du calibre de l'œsophage.

Aucun signe ne permettant de penser à une tumeur du médiastin, à un anévrisme de la

crosse de l'aorte, le rétrécissement de l'œsophage, par compression extrinsèque, doit être éliminé d'emblée.

L'idée d'un spasme de l'œsophage peut aussi être rejetée, à cause de l'absence de tout stigmate d'hystérie ou de nervosisme, et de la longue durée de la maladie. Cependant, ce dernier caractère, s'il était isolé, ne serait pas suffisant. Nous voyons en effet, dans le service de M. le professeur Grancher, un garçon de onze ans qui, depuis trois ans, ne peut avaler aucun aliment solide; le lait et la poudre de viande peuvent seuls passer. A certains moments même, rien ne passe, on est obligé de le sonder et de forcer le spasme de l'œsophage à l'aide d'une olive assez grosse. Cet enfant a maigri beaucoup et est arrivé par l'inanition à un état voisin de la cachexie. On retrouve chez lui un certain nombre de stigmates nerveux et des signes de dégénérescence mentale, et on est en droit de penser qu'il s'agit bien d'un rétrécissement spasmodique de l'œsophage.

Les causes précédentes étant écartées, il ne reste plus à invoquer que le rétrécissement vrai, cicatriciel ou cancéreux, de l'œsophage.

Le rétrécissement cicatriciel est le plus souvent dû à des brûlures ou à l'action de substances caustiques sur la muqueuse œsophagienne; c'est ainsi que, dans ce service, nous avons pu voir, il y a quelque temps, une femme atteinte d'un rétrécissement cicatriciel consécutif à l'ingestion d'eau seconde. Il peut être aussi produit par la cicatrisation de lésions tuberculeuses; cette origine, niée par Béhier et Rokitansky, est admise aujourd'hui; Follin et Chrétien en ont mentionné six observations. La syphilis a été signalée également parmi les causes de rétrécissement par West et Biermer; M. Potain, en 1887, a pu réunir 7 cas où le rétrécissement était dû à des cicatrices de gommes syphilitiques.

Notre malade ne présentant aucun antécédent syphilitique ou tuberculeux, il ne reste plus à invoquer que l'ulcère simple de l'œsophage ou le cancer.

L'ulcère simple de l'œsophage a passé inaperçu aux yeux de Cruveilhier; Zenker et Ziemssen nient son existence; mais Valleix, Rokitansky, Knott en ont cité des cas; Quincke et Chiari l'ont étudié; enfin, M. le professeur Debove en a publié deux intéressantes observations, l'une en 1883 et l'autre en 1887; depuis, lors Berrez et Sahel en ont fait le sujet de leur thèse.

Il présente un certain nombre de caractères spéciaux. Son siège est habituellement au tiers inférieur de l'œsophage, surtout au voisinage du cardia; dans un cas seulement, M. Achard a observé un ulcère à 15 centimètres au-dessous de l'origine de l'œsophage. Anatomiquement et histologiquement, il est identique à l'ulcère de l'estomac: comme lui, il est généralement arrondi, et ses dimensions varient de celles d'une pièce de 20 centimes à celles d'une pièce de 5 francs; d'ailleurs, il coexiste souvent avec l'ulcère de l'estomac, soit que les deux ulcères évoluent simultanément, soit qu'ils se succèdent, l'un étant déjà cicatrisé quand l'autre apparaît.

L'ulcère simple de l'œsophage peut avoir une évolution progressive et aboutir à l'ouverture dans la plèvre ou dans l'aorte, suivie d'une hématomèse foudroyante; plus souvent, il évolue vers la guérison, mais, ce n'est là qu'un processus de guérison relatif, amenant le rétrécissement cicatriciel du conduit œsophagien.

Il en résulte qu'en clinique, l'ulcère simple présente deux périodes distinctes: une première période douloureuse, pendant laquelle on observe parfois des vomissements de sang; une seconde période de stricture, qui n'est pas douloureuse, à moins qu'il n'y ait en même temps un ulcère de l'estomac (Debove), mais qui en-

traîne à sa suite une inanition progressive.

Or, chez ce malade, nous avons bien observé cette évolution en deux temps: pendant l'année 1896, il a éprouvé des douleurs; pendant l'année 1897, il a présenté les signes d'une coarctation de l'œsophage. Ce diagnostic serait donc possible.

Si nous recherchons maintenant les signes du cancer, nous voyons que notre malade ne présente pas d'adénopathie sus-claviculaire, qu'il a conservé relativement ses forces et que l'amaigrissement, très manifeste chez lui, subit des rémissions dès qu'il lui est possible de s'alimenter un peu: il n'est donc pas véritablement cachectique. Mais, ces signes ne sont pas absolus, et, étant donné la très grande fréquence du cancer comparé à l'ulcère, il faut avoir recours à une méthode de diagnostic plus sûre et plus précise, au cathétérisme de l'œsophage.

Cette méthode rend d'immenses services, mais elle présente un grand danger, surtout chez les cancéreux: c'est la possibilité de faire une fausse route et d'amener l'ulcération d'un organe voisin, la perforation d'un gros vaisseau. Pour cette raison, M. le professeur Debove recommande de sonder le moins souvent possible et de ne jamais pratiquer le cathétérisme de l'œsophage sans être assisté d'un témoin éclairé.

Il nous rappelait à ce propos, l'histoire d'un malade entré dans son service de l'hôpital Andral, pour un rétrécissement cancéreux de l'œsophage, dont le diagnostic était si évident qu'on ne fit pas le cathétérisme. M. Terrillon pratiqua la gastrostomie, et l'opération réussit parfaitement bien; mais, dans la journée, l'opéré eut quelques petits crachements de sang et mourut subitement, sans une plainte. L'autopsie montra que le cancer avait ulcéré et perforé l'aorte. Si, dans ce cas, l'on avait, avant l'opération, sondé le malade pour explorer son rétrécissement, la paroi œsophagienne était si friable qu'elle se fut certainement rompue et que le malade serait mort d'une ouverture de l'aorte au cours du cathétérisme.

M. Debove a encore observé, il y a un an, à l'hôpital Beaujon, un fait analogue. Il s'agissait d'un malade atteint également d'un cancer de l'œsophage, à qui l'on se proposait de placer un tube œsophagien à demeure destiné à permettre l'alimentation; avant qu'on eût encore tenté aucune intervention le malade mourut, et l'on trouva des fuses purulentes périœsophagiques et une péritonite purulente.

Dans les deux faits que nous venons de rapporter, si le cathétérisme avait été pratiqué, des médecins, même expérimentés, auraient eu bien de la peine à ne pas le considérer comme responsable des accidents; il faut donc l'employer avec beaucoup de réserve, de prudence et de douceur. C'est ce qui a été fait dans le cas de notre malade par M. Debove.

Le cathétérisme a donné deux renseignements importants. Il a d'abord permis de constater la hauteur à laquelle siège le rétrécissement. Une olive du diamètre de 7 millimètres a été arrêtée à 33 centimètres de l'arcade dentaire supérieure, c'est-à-dire à 7 centimètres environ au-dessus du cardia; c'est là le siège de préilection du cancer, tandis que l'ulcère ne se rencontre qu'exceptionnellement aussi haut. De plus, le malade a rejeté à la suite du cathétérisme une cuillerée environ de sang rouge: cette hémorragie est encore un signe de néoplasme, car le rétrécissement cicatriciel, formé d'un tissu scléreux, ne saigne pas.

Ces deux derniers signes nous permettent, en dépit de l'évolution très lente et en deux temps, de la persistance d'un état général relativement bas et de l'absence d'adénopathie, d'éliminer l'ulcère simple de l'œsophage et d'admettre l'existence d'un petit épithélioma, en forme d'anneau, légèrement suintant, et encore peu serré.

Le diagnostic a, dans ce cas, une très grande

HÔPITAL BEAUJON: Service de M. le professeur Debove. Conférence clinique recueillie par M. Labbé et revue par le Professeur.

importance au point de vue du pronostic et du traitement.

Dans le cancer, la mort est certaine; elle est amenée par l' inanition, par la cachexie, par l' ouverture accidentelle dans un organe voisin, ou par la généralisation cancéreuse avec signes d' adénopathie et de tumeur du médiastin.

Dans le rétrécissement, au contraire, le malade peut guérir; le pronostic est subordonné à la sténose qui rend l' alimentation difficile et parfois même impossible si l' on n' intervient pas activement.

Le traitement est aussi absolument différent dans le cancer et l' ulcère simple.

Dans le cancer, il faut surtout se garder du cathétérisme. La seule intervention chirurgicale possible est la gastrotomie, qui ne donne malheureusement qu' une survie très courte; on pourrait aussi tenter l' établissement d' un tube œsophagien à demeure permettant l' alimentation, comme l' ont fait Renwers en Allemagne et Bérard à Lyon. Dans le rétrécissement cicatriciel, le traitement de choix est la dilatation progressive et répétée avec des olives de plus en plus grosses. Même après la guérison apparente du malade, on doit continuer à passer encore de temps à autre une sonde œsophagienne, afin de prévenir les récidives.

## LES ALTÉRATIONS DU SANG DANS LA SYPHILIS PRIMAIRE ET SECONDAIRE

Par M. H. DOMINICI,  
Interne des Hôpitaux.

Si tous les organes peuvent être altérés par l' agent pathogène de la syphilis, cette action ne s' exerce pas moins suivant des affinités spéciales. Parmi les éléments de l' organisme, ne choisit-elle pas avec prédilection ceux qui constituent le système hémolympatique, afin de leur imposer un tribut précoce, qu' il s' agisse du sang, des organes hématopoiétiques ou des vaisseaux (?)

Là où s' est édifié le chancre, les capillaires lymphatiques sont dilatés, les veinules sont entourées de plasmazellen, non moins abondants autour des artérioles atteintes d' inflammation de la tunique interne, et celles-ci servent d' axe aux différents territoires confluent en le néoplasme primitif.

Si, d' après l' expression de Leloir, les canaux sanguins et lymphatiques sont les deux racines du chancre syphilitique, ultérieurement de nombreuses branches de l' appareil circulatoire seront frappées de lésions isolées ou associées à celles qui caractérisent les néoplasies spécifiques, toujours centrées par des axes vasculaires. Mais, alors, l' infection s' est généralisée et les réactions des organes hématopoiétiques en ont été le précoce témoignage.

A la pléiade ganglionnaire initiale ont rapidement succédé la polyadénopathie, le gonflement des amygdales, l' hypertrophie splénique: celle-ci, d' après Lang, dans 27 pour 100 des cas.

Alors, les douleurs ostéocopes contemporaines de ces accidents doivent ressortir en partie à des modifications de la moelle osseuse, dont l' existence a, du reste, été démontrée par l' examen histologique chez les enfants.

Le sang échapperait-il à une influence néfaste sévissant avec tant de netteté sur les centres formateurs d' où il émane, sur les vaisseaux où il circule? Une telle immunité serait d' autant plus invraisemblable, qu' il charrie le virus dont il peut subir directement l' action; et, si la nature de cet agent pathogène nous est inconnue, sa présence dans le milieu sanguin est indiscutable pendant toute la durée de la période secondaire.

Elle est indiquée par les inoculations accidentelles d' origine vaccinale; par un cas d' infection locale directe à la suite d' hémorragie provoquée par le coït (Mauriac).

Elle est cliniquement démontrée par la transmission de l' infection, se produisant de la mère au fœtus, à travers un placenta sain ou altéré.

Elle est manifestement prouvée par des recherches

ayant donné d' indéniables résultats, quand elles furent correctement pratiquées. Si, dans 30 cas, les inoculations sous-épidermiques faites chez l' homme avec la lancette trempée dans le sang de syphilitiques fournirent une seule réaction à peu près positive, dans neuf expériences où le liquide fut appliqué en notable quantité sur la peau largement scarifiée et dénudée, cinq fois la contagion se produisit (Diday).

Pendant toute la durée de la phase secondaire existe donc une sorte d' état septicémique spécial, tantôt patent, tantôt latent. Ne serait-il pas logique, dans ces conditions, que le tissu sanguin fût un des premiers milieux malades, un des derniers à guérir?

Ce fait nous semble démontré par l' ensemble des recherches pratiquées à ce point de vue, recherches concernant l' anémie syphilitique.

La corrélation existant entre l' évolution de la syphilis et celle d' un état comparable à la chlorose, a de tout temps frappé les cliniciens: Monneret, Hardy, Bazin, Ricord, etc.

Pendant de nombreuses années, l' altération du sang fut soupçonnée ou affirmée, mais aucune preuve directe n' en était donnée.

En 1840, dans le service de Ricord, Grassi entreprit l' étude des modifications exercées par la syphilis sur le tissu sanguin durant les premières périodes de son évolution (méthode des pesées). Chez les sujets examinés par lui, l' albumine du plasma était augmentée au prorata d' une diminution portant sur les globules rouges, la fibrine et l' eau du milieu analysé restant en proportions normales.

En 1872, M. Malassez<sup>1</sup> démontra le premier, par la méthode hématimétrique dont il est l' auteur, l' existence d' une hypoglobulie très nette chez trois nourrices du service de Parrot, contagionnées par leurs nourrissons. L' anémie lui sembla coïncider surtout avec les manifestations générales de la maladie.

En 1874, sous l' inspiration de M. Malassez, auquel il emprunta des observations, Wilbouchewitch<sup>2</sup> établit l' existence d' un amoindrissement du nombre des globules rouges avec accroissement concomitant de celui des leucocytes, phénomènes contemporains de la période primaire.

Depuis lors, se succédèrent de nombreux travaux. A la lecture de ces œuvres diverses surgissent bien des contradictions et des divergences, mais elles portent sur des questions de détail dominées par cette grande notion de l' accord existant entre les résultats fournis par la clinique et le laboratoire, en ce qui concerne l' apparition d' une anémie liée à l' infection syphilitique.

En auteur, cependant, se montre particulièrement rebelle à cette conception, c' est Gaspary. Or, si nous analysons trois des observations sur lesquelles il se base pour étayer son opinion, nous constatons, chez les malades examinés par lui, une diminution nette du nombre des globules rouges avec augmentation parallèle à l' amélioration des sujets (augmentation du pourcentage de 11 pour 100 en moyenne à cette période).

L' anémie est irrécusable, et, pour l' affirmer, nous pouvons nous baser sur un nombre considérable d' observations démontrant:

1° La pauvreté du sang des sujets malades comparée à celui des individus sains de même âge;

2° L' altération, puis la restauration graduelle du milieu adultère, se produisant parallèlement à la progression puis à la rétrocession des accidents spécifiques;

3° Enfin, dans un cas, Justus n' a-t-il pas vu un individu dont il avait examiné le sang avant toute contamination, offrir une diminution de 20 pour cent du taux de l' hémoglobine, dès le début de la phase secondaire d' une syphilis contractée ultérieurement.

Mais, quel sens devons-nous attribuer à l' expression d' anémie?

Cet état morbide comporte, entre toutes les altérations du sang dont il s' accompagne, une diminution du taux de l' hémoglobine comme phénomène constant. Elle ressortit soit à un amoindrissement du nombre des hématies, soit à l' appauvrissement des globules rouges en matière colorante, soit à la combinaison de ces deux conditions.

1. MALASSEZ. — Cours professé au Collège de France en 1886 (inédit).

2. WILBOUCHEWITCH. — « Influence des préparations mercurielles sur la richesse du sang en globules blancs et en globules rouges. » *Arch. de Physiol.*, 1894, p. 508.

Comprendrons-nous le terme d' anémie syphilitique dans le sens étroit d' hypochromie avec ou sans hypoglobulie?

Non certes, car, autour de ces modifications capitales se groupent des perturbations concernant tous les éléments sanguins, comme nous allons le démontrer.

### Altérations des éléments sanguins.

**Hémoglobine.** — D' après Galliard, l' existence de l' hypochromie est inconstante.

D' après le professeur Hayem, les variations concernant la quantité d' hémoglobine sont très peu marquées. Mais cet auteur ne les a cherchées que dans des cas de syphilis légère.

La diminution peut être très accentuée et atteindre les proportions suivantes: 20 pour 100 (Antz); 30 pour 100 (Bigansky); 25 à 55 pour 100, chez l' homme; 12 à 40 pour 100 chez la femme; 20 à 35 pour 100, 45 pour 100 (Neumann et Kourdie).

Non seulement l' hypochromie existe mais, de plus, une certaine quantité de l' hémoglobine circulante est de qualité inférieure (Justus).

**Hématies.** — Les hématies subissent des modifications de nombre, de coloration, de taille, de forme, de résistance.

**Nombre.** — Le nombre des hématies diminue: Malassez, Wilbouchewitch, Hoffer, Laache, Sörensen, Reynert, Keyes, Schulzowsky, Bossi, Semmola, Lezius, Gröber, Martin et Hiller, Hayem, Antz, Stoukovenkoff, Zeleneff, Neumann et Konried, Reiss, Gogoli, Fisischella, Hy-lmann, Barthélemy, Colombini et Simonelli, Javein, Botkine, Gram, Cuffier, Robin.

Suivant les différents cas, l' oligocythémie pourra être intense, moyenne ou insignifiante, mais en général, les variations concernant l' hémoglobine sont un peu plus accentuées que celles dont les hématies sont l' objet (Javein, Fisischella, Gogoli).

**Coloration.** — Cuffier, Ferrari ont reconnu que les globules rouges étaient plus pâles chez les chloro-anémiques syphilitiques que chez les sujets sains.

**Taille.** — Gröber a noté la microcytie. Antz a signalé l' apparition de globules géants à la période d' état de l' anémie, la microcytie à la phase de déclin. Pour Fisischella, apparaît une poussée fugace d' hématies naines et de mégalocytes pendant la roséole; les premières seraient très nombreuses durant les éruptions papulo-pustuleuses.

**Forme.** — D' après Gram, les petits globules rouges existent en plus forte proportion qu' à l' état normal durant l' anémie spécifique. Les globules rouges peuvent prendre des formes bizarres, en poire, en larmes, et ces déformations varient depuis l' état crénelé jusqu' à la poikilocytose, c' est-à-dire l' émission de pointes protoplasmiques fixes d' abord, pouvant se détacher ensuite (Antz, Zeleneff).

**Résistance.** — Murri observa que, chez les individus atteints d' anémie syphilitique, le sang extrait des veines fournissait, après coagulation dans un récipient plongé dans la glace, un sérum laqué par suite de la dissolution de l' hémoglobine (21 fois sur 21 expériences). Il conclut fort justement de ce fait, à la diminution de résistance au froid, des hématies, celles-ci laissant échapper leur matière colorante.

Vitali, Justus, Valerio constatèrent, eux aussi, cette fragilité des globules rouges; et, malgré les justes remarques d' Urcelay relativement au petit nombre d' expériences concernant ce sujet, nous admettons que l' hématie chez le syphilitique est souvent en état de moindre résistance vis-à-vis du froid.

**Hématoblastes de Hayem. Plaquettes de Bizzozero.** — Leur nombre n' est pas modifié (Reiss). Il est des plus variables (Bigansky). Il diminue durant les éruptions et l' anémie (Antz).

**Leucocytes.** — En 1869, Virchow avait nettement démontré l' existence d' une leucocytose coïncidant avec la polyadénopathie et caractérisée par la prédominance des mononucléaires. Les recherches ultérieures confirmèrent ou infirmèrent cette constatation et nous énumérerons à ce sujet les opinions d' un certain nombre d' auteurs.

Les leucocytes subissent des altérations de nombre et de forme<sup>1</sup>.

1. On peut, schématiquement, diviser les leucocytes en deux groupes:

1° Le protoplasma est clair ou légèrement granuleux; 2° Il est chargé de grosses granulations. Parmi les éléments du premier type, certains ont un

Le nombre est augmenté pour Reiss, Rille, Bigansky, Zeleneff, Stenkonenkoff, Neumann, Ruttery. Il est peu accru pour Antz, Lezius. Il ne varie pas pour Hayem, Javein, Biadelli.

Les lymphocytes augmentent en nombre, celui-ci pourrait atteindre 40 pour 100, les polynucléaires diminuant : Rille, Reiss, Antz, Rutter, Biganski, Fischehella.

Les mononucléaires moyens et les formes de transition à noyau en U, sont aussi plus abondants : Antz, Rille, Ritter, Fischehella.

Le chiffre des éosinophiles s'élève un peu : Rille, Ritter, Biganski, 5 pour 100; Radæli, 5 pour 100, 8 pour 100; Fischehella; Zappert a constaté, une seule fois, l'accroissement du nombre des éosinophiles, sur 8 cas de syphilis avec exanthème.

Pour Radæli, il n'existe pas de leucocytose, mais une légère inversion dans les rapports des variétés, les polynucléaires devenant un peu plus nombreux, la quantité des mononucléaires diminuant.

Lezius admet l'apparition d'une leucocytose excessivement légère, les quantités relatives des formes leucocytaires restant immuables.

Enfin, parmi toutes les œuvres concernant ce sujet, il en est une d'où s'élève une note des plus discordantes. Nous voulons parler du travail de Javein pour lequel, dès le début de l'infection, les mononucléaires disparaissent, les polynucléaires croissant en nombre! Si cette affirmation concorde, en partie, avec celles de Radæli, elle contredit les résultats obtenus sur la plupart des autres auteurs, et nécessite de nouvelles recherches.

Pour nous, au point de vue des variations numériques des leucocytes, l'important travail de Zeleneff nous semble devoir lever tous les doutes.

Dans 20 cas où les malades subirent, durant plusieurs semaines, des examens journaliers du sang, dix-sept fois l'hyperleucocytose fut constatée. Bien que le nombre des globules blancs ait rarement dépassé le chiffre de 15 à 18.000 par millimètre cube, cette réaction se place au premier rang parmi celles qui peuvent être notées, pour la précocité de son apparition, par sa fixité et sa durée.

Elle est, en général, la première et la dernière des modifications que le microscope permet de déceler dans le milieu sanguin. Elle est représentée essentiellement par l'accroissement, en quantité, des petits mononucléaires ou lymphocytes.

L'augmentation de nombre de ces éléments et des autres mononucléaires, est-elle fonction de la polyadénopathie et de l'inflammation ou de la congestion splénique? La moelle osseuse joue-t-elle un rôle au point de vue des variations concernant les éosinophiles? Ce sont là autant de questions pour lesquelles une réponse absolument ferme, serait un peu prématurée.

Mais, fait capital, cette leucocytose est essentielle. Elle naît indépendamment de tout état inflammatoire local et d'érosions de la peau ou des muqueuses capable de la provoquer, car la date de son apparition se place entre le moment où le chancre se cicatrise et celui où surgissent les éruptions de la période secondaire.

**Plasma.** — Pour Gram, bien que la quantité d'albumine contenue dans le sang augmente, celle de la fibrine ne varie pas. Orberck, en 1865, confirme les allégations de cet auteur.

D'après M. Hayem, le processus de coagulation du sang n'est pas modifié. Si la quantité de fibrine s'accroît, si le réticulum fibrineux est épaissi, une complication intercurrente s'est surajoutée à la syphilis (vaginite, uréthrite, etc.).

Valerio, en 1896, constate une diminution de l'alcalinité, de la densité, de la quantité des chlorures du sang dont un litre, au lieu de renfermer 9 gr. 18 de ces sels, peut n'en contenir que 4 gr. 87 pendant cette période.

À la destruction des hématies doit correspondre l'augmentation de pigment, et des sels de potassium,

seul noyau : a) Mononucléaires : petits ou lymphocytes, moyens, grands. b) D'autres ont un noyau très découpé, ou plusieurs noyaux : polynucléaires. — Entre les deux variétés a et b, existe une forme de passage à noyau en bissac ou en U.

Parmi les éléments du deuxième groupe, certains ont des granulations ayant une affinité spéciale pour les colorants acides, l'éosine en particulier : éosinophiles.

Chez l'adulte, d'après Joly, le pourcentage est le suivant : petits mononucléaires, 2,2 pour 100; grands et moyens, mononucléaires 36,3 pour 100; polynucléaires, 60 pour 100; éosinophiles, 4,4 pour 100.

ainsi que d'acide phosphorique constatées par Vacksmult, Vogel, Jaffé, Hartmann.

**Formes de l'anémie syphilitique.**

Nous allons considérer successivement les formes de l'anémie syphilitique, au point de vue des altérations du sang, chez l'adulte et chez l'enfant.

Nous venons d'énumérer la plupart des modifications du sang notées au cours des premières périodes de la syphilis. Ce sont là les éléments épars d'états morbides, pouvant être groupés en types définis; nous allons tenter cette synthèse. Nous les divisons en deux groupes principaux. Le premier sera celui des anémies et chloro-anémies symptomatiques de qualité et d'intensité différentes, mais d'ordre banal; le deuxième sera représenté par des syndromes rappelant soit l'anémie pernicieuse, soit la leucémie.

**ADULTES**

**Anémies du premier groupe.**

I. — La leucocytose n'existe pas. — 1° Il y a proportionnalité entre la diminution du nombre des globules rouges et celle du pourcentage de l'hémoglobine. Il s'agit d'une anémie simple, et, en général, le nombre des hématies ne descendra pas au-dessous du chiffre de 3.500.000. (G représente la richesse en hémoglobine du globe rouge, sa teneur normale étant considérée comme égale à 1 (0,94 en moyenne), G oscille entre 0,90 et 0,75) (Hayem).

2° L'abaissement du pourcentage de la matière colorante des hématies est-il beaucoup plus marqué que celui de leur nombre? Il existera un état chloro-anémique. S'agissait-il d'une femme constitutionnellement prédisposée à la chlorose? La syphilis aura fait éclater l'état morbide en puissance duquel se trouvait, d'une façon latente, le sujet (Gilbert). Ici son action est indirecte; mais, dans d'autres circonstances, elle pourra être directe.

II. — La leucocytose se joint aux deux facteurs précédents. Si nous nous en rapportons au travail de M. Zeleneff cette forme serait de beaucoup la plus fréquente.

Ici encore : 1° oligocythémie et oligochromie pourront être à peu près proportionnelles. (Anémie simple avec leucocytose). 2° L'oligochromie prédominera-t-elle? Il y aura chloro-anémie avec leucocytose.

Nous citerons des exemples empruntés au travail de M. Zeleneff, œuvre dont l'importance est due au soin avec lequel des numérations ont été pratiquées journalièrement et durant plusieurs semaines chez des individus de même âge, de constitution normale, soumis à un régime identique, atteints de formes moyennes de syphilis. Ainsi apparaissent dans toute leur netteté des variations, importantes par leur continuité, bien que légères quant à leur intensité, et destinées à passer inaperçues sans la rigueur d'une telle méthode.

**1° Anémie simple avec leucocytose.**

OBSERVATION III de Zeleneff. — Homme de vingt et un ans. Robuste. Poids, 154 livres. Syphilis moyenne.

Date	N	Hém.	Bl.
Le 14 Juin 1890. Douze jours avant l'apparition de la roséole	N = 5.350.000	Hém. = 148856 p. 100	Bl. = 5.000
16 Juin	N = 4.750.000	Hém. = 12868 p. 100	Bl. = 6.000
8 Juillet	N = 3.950.000	Hém. = 12826 p. 100	Bl. = 8.000

OBSERVATION IV. — Homme de vingt-trois ans. Vigoureux. Poids, 175 livres. Syphilis moyenne.

Date	N	Hém.	Bl.
1er Juin 1890. Douze jours av. la roséole	N = 5.750.000	Hém. = 15877 p. 100	Bl. = 4.000
10 Juin	N = 4.250.000	Hém. = 12 68 —	Bl. = 5.000
23 Juin	N = 4.040.000	Hém. = 12 96 —	Bl. = 6.300
9 Juillet	N = 3.700.000	Hém. = 13 10 —	Bl. = 8.200
24 Juillet	N = 4.300.000	Hém. = 14 85 —	Bl. = 9.200

**2° Chloro-anémie avec leucocytose.**

OBSERVATION VII. — Homme vingt-trois ans. Poids, 137 livres.

1. Les tableaux extraits du travail de M. Zeleneff sont incomplets, les numérations pratiquées par cet auteur étant journalières.

Date	Nombre des gl. rouge.	Hémoglobine.	Leucocytes.
8 Avril 1891. Un mois av. la roséole	4.780.000	14885 p. 100	4.000
23 Avril	4.000.000	14 85 —	9.000
28 Avril	4.840.000	12 26 —	12.400
8 Mai	4.600.000	13 96 —	12.000
27 Mai	4.700.000	12 26 —	12.100
2 Juin	4.800.000	9 44 —	13.000
3 Juin	5.200.000	8 66 —	17.000

Quelle que soit la qualité de l'anémie, son intensité peut être marquée au point de confiner aux formes graves.

Alors se produisent une diminution intense du taux de l'hémoglobine et du nombre des hématies qui subissent ces altérations multiples de forme, de dimension, de résistance dont nous avons parlé et qui sont poussées au plus haut degré dans les cas appartenant au deuxième groupe.

**Anémies du deuxième groupe.**

Ici le syndrome rappelle celui qui caractérise les affections protopathiques dues aux altérations graves de l'appareil hémato-poïétique ou aux néoplasies primitives de celui-ci.

Nous pouvons établir deux divisions : dans l'une, les variations leucocytaires sont nulles ou peu marquées. Type d'anémie pernicieuse; dans l'autre, elles sont intenses. Type de leucémie.

Müller, Ponfick, Kjerner, Klein, Laache, Fischehella ont trouvé chez l'adulte des cas rappelant l'anémie pernicieuse avec sa note dominante : l'accroissement relatif du taux de l'hémoglobine, l'hypoglobulie étant beaucoup plus marquée que l'hypochromie. Ainsi, chez une malade de Klein, le nombre des hématies était tombé à 900.000 et le pouvoir colorant du sang était égal à celui de 1.700.000 globules rouges.

Des cas rappelant la leucémie ont été décrits aussi par Klein, Mosler, Ordenstein; mais, ce sont là des faits exceptionnels chez l'adulte, plus fréquents dans le jeune âge, et sans avoir l'intention d'entamer une discussion à ce sujet, nous en dirons quelques mots à propos des formes de l'anémie syphilitique chez les enfants.

**ENFANTS.**

Tous les types d'anémie que nous venons d'indiquer peuvent exister chez les enfants, en puissance de syphilis active héréditaire ou acquise.

Il est inutile de présenter de nouveau le tableau des formes ordinaires signalées plus haut, et nous insisterons seulement sur les manifestations caractéristiques des atteintes graves portées au sang.

Elles prédominent chez les nourrissons et principalement chez les jeunes syphilitiques héréditaires dont le système circulatoire a été inondé par un virus non modifié antérieurement par le milieu lymphatique (syphilis sans chancre, syphilis décapitée de Fournier).

De plus, l'appareil hémato-poïétique réagit énergiquement chez eux. Ainsi, sous l'influence des causes provocatrices de l'anémie en général, présentent-ils fréquemment une prolifération des leucocytes, des cellules rouges, des myélophages de la moelle osseuse dont la fonction depuis longtemps endormie offrirait un réveil si lent chez l'adulte? Nous empruntons à Luzet<sup>1</sup> les cas suivants :

**Chloro-anémie grave avec leucocytose.**

1° Enfant syphilitique héréditaire en pleine période d'éruptions secondaires (dix mois) :

N	= 4.637.000
R	= 1.624.000
G	= 0,35
B	= 17.880

Pas d'hématies nucléées, bien que le volume des globules rouges soit des plus variable et qu'il y ait un peu de poikilocytose.

Prédominance des lymphocytes, des mononucléaires. Eosinophiles rares. Il s'agit ici d'un cas de chloro-anémie syphilitique, marqué. La leucocytose l'est peu, car, chez l'enfant très jeune, le nombre des globules blancs est normalement élevé.

2° A ce tableau nous opposerons le suivant : Enfant

1. G représente la valeur du globe rouge considéré isolément au point de vue de la teneur en hémoglobine; R représente le nombre de globules de richesse normale en hémoglobine auquel correspond le nombre total N des mêmes éléments appauvris.

hérédosyphilitique âgé d'un mois, en pleine période d'éruption :

N = 1.235.900  
R = 1.523.600  
G = 4.25  
B = 11.720

Ici, comme dans l'anémie pernicieuse, avec une diminution considérable du chiffre des globules rouges coïncide une chute du pourcentage de l'hémoglobine relativement peu marquée et telle que la valeur globulaire est bien au-dessus de la normale.

De même que, dans cette affection, les hémoblastes de Hayem étaient rares, les globules géants nombreux. (Chez ces enfants les hématies offrent des dimensions variant de 4  $\mu$  à 13  $\mu$ .) Les cellules rouges (hématies nucléées) étaient présentes, mais en petit nombre.

➤ Dans certains cas, l'affection revêtira le masque de la leucémie. Alors les leucocytes atteindront le chiffre de 50 à 60.000 par millimètre cube, 1/35 globules rouges.

Ils sont parfois énormes, rappellent les myélophaxies, deviennent basophiles, le nombre des éosinophiles est variable, les hématies nucléées apparaissent en quantité notable et, comme les globules blancs, se trouvent soit à l'état statique, soit en voie de division indirecte.

Joignons à ces faits la constatation de l'hypertrophie splénique, hépatique, ganglionnaire, et nous aurons achevé de mettre en relief les traits d'un tableau très intéressant, mais qu'il nous serait impossible de différencier de la leucémie sans sortir du cadre de notre sujet.

D'après la description précédente nous voyons que le sang de tous les individus ne réagit pas d'une façon identique vis-à-vis de l'infection.

Nombreuses sont les causes intervenant pour créer ces différences: qualité de virus, prédispositions constitutionnelles spéciales. Puis, des conditions accessoires; ce sont: la fièvre hypoglobulante par essence, des infections surajoutées de nature différente, des troubles dyspeptiques, un traitement mal approprié à l'état pathologique, etc.

Nous éliminerons ces dernières causes, pour étudier exclusivement les influences exercées par la syphilis considérée intrinsèquement, et nous envisagerons la marche des modifications du sang: suivant les périodes de la maladie; au moment des manifestations locales ou générales; pendant les états latents; à l'occasion des rechutes.

a) L'anémie syphilitique atteint son apogée à la période secondaire, de l'avis presque unanime des auteurs qui ont étudié cette question; mais, le désaccord survient quand il s'agit de fixer le moment précis de son apparition.

Elle précède celle de la roséole pour Reiss, Javein, Colombini et Simonelli, Stoukovenkoff et Zeleneff. Elle coïncide avec elle ou lui fait suite d'après Lezius, Hjelman, Rille, Fischehella, Gogoli, Rutter, Antz.

Si nous nous en rapportons surtout aux recherches approfondies de Zeleneff, le tableau de l'anémie sera manifestement esquissé dans ses traits principaux, celui de la roséole n'étant pas encore ébauché. Le premier phénomène en date est, en général, la leucocytose; elle augmente graduellement, puis lui succèdent l'oligochromie et l'hypoglobulie. Ces trois éléments fondamentaux de la chloro-anémie spécifique peuvent être nettement différenciés vingt jours avant l'apparition de la roséole, le chancre ayant été excisé ou non (Neumann et Konried) et ces variations s'accroîtront avec l'écllosion des accidents fébriles précurseurs des manifestations secondaires.

b) La roséole apparaît: alors l'état pathologique s'aggrave pour s'atténuer avec l'exanthème, puis il se montre de nouveau ou se renforce parallèlement à l'évolution des syphilodermies ultérieures dont l'action sur le sang est comparable à celle de la plupart des pyrexies éruptives (Malassez).

Plus les manifestations locales ou générales de la syphilis seront marquées, plus grave sera la chloro-anémie (Lezius, Konried, Zeleneff, Antz, Bigansky, Gogoli, Hjelman, etc.)

Grande sera l'influence de la fièvre. Une faible élévation de température, symptomatique de l'infection spécifique, s'accompagnera d'un appauvrissement du sang supérieur à celui que déterminerait ce phénomène considéré exclusivement au point de

vue physiologique. Non moins importants seront les troubles nerveux, les poussées locales de toutes sortes; et, indiscutablement, aux syphilis malignes correspondent les anémies intenses (Fischehella).

Mais toutes ces manifestations légères ou graves finissent par rétrocéder. Alors, parallèlement à leur atténuation, le sang se rénove graduellement; la richesse en hémoglobine et en hématies s'élève suivant une courbe irrégulière, celle qui concerne la leucocytose beaucoup plus stable dans son évolution tendant à rester élevée.

Avec cette amélioration coïncidera, dans certains cas, d'après Antz, une augmentation du nombre des plaquettes de Bizozero, hémoblastes de Hayem, fait à rapprocher des crises « hémoblastiques » signalées par Hayem à la période de rénovation sanguine chez les anémiques.

Ainsi, les oscillations hémochromométriques et hématométriques sont-elles les indices précieux de l'état de résistance de l'organisme vis-à-vis de l'infection spécifique.

c) Celle-ci est-elle jugulée, le sang peut recouvrer son intégrité physiologique, intégrité apparente du reste comme la guérison elle-même et cet état de latence n'aura parfois comme stigmate que la persistance de l'anémie.

d) D'autres fois, la guérison paraît complète à tous les points de vue quand surviennent de nouvelles poussées caractéristiques des accidents secondaires.

Au premier rang des symptômes s'inscrira encore la chloro-anémie dont les retours peuvent se présenter de nombreuses années après l'infection primitive quand se joignent aux manifestations de la phase tertiaire des symptômes rappelant ceux de la période secondaire (céphalée, douleurs ostéocopes, fièvre, périostite aiguë, etc.).

Dans de tels cas, un système hémato-poïétique antérieurement taré se trouve placé dans des conditions de déchéance identiques à celles qui accompagnent les premières atteintes. Mais, dès le début de l'infection spécifique, il a pu subir un heurt trop violent pour récupérer l'intégrité primitive.

**Complications.** — Sous l'influence de provocations totalement étrangères à la syphilis, surgissent de graves altérations du sang d'une intensité supérieure à celles que la cause déterminante pourrait déterminer par elle-même.

Nous envisageons ici, avant tout, l'hémogloburie paroxystique *a frigore*, car la relation étiologique existant entre la diminution de résistance au froid des homaties des syphilitiques et cette affection nous semble indiscutablement établie.

Ce rapport, basé sur de nombreux travaux concernant les adultes, est aussi certain chez les enfants (Courtois-Suffit, Delabrosse, Comby, Getze). Chez l'adulte, l'affection se déclare généralement peu de temps après l'apparition du chancre; chez l'enfant, elle frappa de préférence un syphilitique héréditaire plusieurs années après l'infection primitive.

Mais, d'autres complications se rattachent aux modifications du sang des syphilitiques, telles sont la diathèse hémorragique et peut-être l'ictère secondaire.

La diathèse hémorragique se traduit par des épandements sanguins diffus de la peau et des organes internes chez les jeunes syphilitiques héréditaires. Chez les adultes, elle peut se surajouter aux éruptions ou en être indépendante, coïncidant avec celles-ci, soit topographiquement, soit chronologiquement, ou revêtant des formes spéciales à types de purpura exanthématique, de purpura infectieux (Cautani), de scorbut (Zeleneff).

Ce sont là des points bien obscurs, et encore moins certaine est la pathogénie de l'ictère de la période secondaire, que Justus rapporte à la destruction des hématies malades dont l'hémoglobine se transformerait en bilirubine, d'où ictère par condensation biliaire.

Mais, pourquoi grouper avec l'anémie syphilitique des manifestations aussi disparates? Parce qu'elles ressortissent à une étiologie commune et à un traitement identique. Anémies simples ou chloro-anémies avec ou sans leucocytoses, syndromes à types de leucémie ou d'anémie pernicieuse, diathèse hémorragique, hémogloburie paroxystique sont fonction dans ce cas d'infection syphilitique et comme telles, sont égales vis-à-vis du traitement mercuriel qui les modifie rapidement et profondément. Bien plus, le mercure guérirait le sang suivant un processus spécial, d'après Justus.

Après une première injection de sozoiodol de mercure (8 centimètres cubes en une fois chaque semaine); il constate une chute brusque du pourcentage de l'hémoglobine déjà amoindri par la syphilis. Le sel métallique a détruit une certaine quantité d'hémoglobine de mauvaise qualité incapable de résister à son action nocive.

Quand ce déchet a été éliminé, la courbe de la matière colorante remonte pour retomber sous l'influence d'une nouvelle injection de sozoiodol; les organes hémato-poïétiques continuent à élaborer un pigment sanguin de composition anormale.

Finalement, ceux-ci tonifiés par le traitement fournissent un sang plus robuste dont la gamme chromométrique croît régulièrement ainsi que le chiffre globulaire.

En admettant, avec l'auteur, que cette série de transformations soit pathognomonique, nous pourrions qualifier les altérations du sang provoquées par la syphilis: « Un état morbide du milieu sanguin guérissant sous l'influence du traitement mercuriel avec réaction de Justus? »

C'est là une proposition à discuter, après avoir présenté l'ensemble des résultats acquis par les auteurs qui ont adapté le traitement mercuriel à la cure des modifications spécifiques de l'appareil hémolympatique.

## MÉDECINE PRATIQUE

### DE L'EXPLORATION EXTERNE EN OBSTÉTRIQUE

La question de l'exploration externe en obstétrique est une question toute d'actualité, puisque, depuis ces dernières années, en Allemagne particulièrement, ce mode d'examen obstétrical semble devoir détrôner complètement l'exploration interne, c'est-à-dire le toucher vaginal.

Léopold, de Dresde, qui s'est fait surtout le champion de l'exploration externe, qui a cherché à en étendre de plus en plus les applications, en réduisant au minimum l'usage du toucher, Léopold, disons-nous, fut un des rapporteurs de la question au Congrès de Moscou. L'auteur allemand, moins intrinsèque dans son rapport que dans ses travaux antérieurs sur la même question, a posé des conclusions marquées au coin d'un sage équilibre; M. Pinard, qui a été le second rapporteur, sur le même sujet, est arrivé à peu près aux mêmes conclusions que Léopold.

C'est Crédé, le premier, qui a insisté sur l'utilité qu'il y aurait à restreindre le plus possible les examens internes. Crédé, en effet, disait: « Il faut proscrire, ou, tout au moins, réduire au minimum les explorations internes chez les parturientes. On peut très bien suppléer à cette réduction, à cette suppression même de l'exploration interne, par l'exploration externe. »

Depuis Crédé, Hegar, Müller, Werth, mais surtout Léopold, ont restreint de plus en plus le domaine du toucher vaginal, pendant la grossesse, l'accouchement et les suites de couches, en accusant ce toucher d'être la cause la plus fréquente de l'infection puerpérale. Suivant Léopold, l'exploration externe suffit à faire le diagnostic et le pronostic pendant la grossesse et l'accouchement.

L'exploration externe, qui comprend l'examen de tout le corps, en particulier des organes génitaux externes, la percussion, la palpation et l'auscultation de l'abdomen, de la matrice et de son contenu, enfin la mensuration du bassin, doit être employée systématiquement, aussi bien pendant l'accouchement que pendant la grossesse. Le toucher vaginal, en effet, est susceptible d'infecter la femme; il est inutile, nuisible même quand l'exploration externe donne les renseignements attendus; la désinfection parfaite des mains est toujours laborieuse; la désinfection rapide surtout est presque impossible.

Le palper abdominal combiné à l'auscultation et à la mensuration externe du bassin, peut donner des renseignements précis sur l'état et la marche de l'accouchement et permet de reconnaître si les conditions de l'accouchement sont normales ou pathologiques. Le palper permet de dire, avec un peu d'habitude, si la présentation est engagée ou non, et quel est le degré de l'engagement. Et Léopold émet cette première proposition:

« Il faut enseigner aux élèves sages-femmes, aux étudiants et médecins, non seulement l'examen in-

terne des femmes enceintes et des parturientes, mais aussi l'exploration externe bien systématisée, méthodique; et cette dernière, d'une manière assez approfondie pour qu'ils soient capables, en cas de nécessité, de diriger les accouchements normaux avec le seul secours de l'exploration externe. » Mais il ajoute : « L'exploration interne ne doit être négligée ni dans l'enseignement, ni dans la pratique. Il ne faut pas non plus systématiquement la supprimer dans l'accouchement normal. Mais l'exploration doit être restreinte le plus possible, de façon à faire cesser ces examens internes si fréquents, non méthodiques avec leurs dangers. »

Quand il s'agit d'un accouchement anormal, pathologique, au contraire, il faut combiner les deux méthodes d'examen externe et interne.

Il faudra ainsi joindre le toucher au palper abdominal en cas de bassin vicié, d'éclampsie, de présentation vicieuse, de prociérence, d'une condition anormale des annexes de l'œuf, membranes, placenta, etc. D'où cette deuxième proposition :

« Dans toute grossesse, dans tout accouchement s'écartant des conditions normales, il faut procéder aussi bien à l'exploration externe qu'à l'interne. A défaut de quoi, celui qui dirige l'accouchement risquerait de méconnaître des particularités multiples, desquelles il doit pourtant déduire les indications et le moment propice pour telle ou telle intervention. »

D'ailleurs, l'exploration externe bien faite, méthodique, n'a jamais causé aucun accident ni pendant la grossesse, ni pendant l'accouchement. Il faut donc restreindre le plus possible l'exploration interne dans les cas normaux.

Tels sont les sages conseils que donne Léopold : essayer de se passer du toucher vaginal, le plus possible, dans les cas reconnus normaux par l'exploration externe; le pratiquer méthodiquement, soigneusement et proprement, pouvons-nous dire, dès qu'on a reconnu la moindre anomalie du côté de la mère ou du fœtus, soit pendant la grossesse, soit surtout pendant le travail.

Dans une thèse récente (1897), fort bien faite, M. Baumgarten, comparant les deux modes d'investigation, l'exploration externe et le toucher vaginal, avait conclu de façon presque identique.

M. Baumgarten montre, en effet, qu'il est illogique, inutile et dangereux de supprimer complètement le toucher vaginal, pendant la grossesse et l'accouchement, pour le remplacer par la seule exploration externe. Le palper est insuffisant dans un grand nombre de cas, surtout dans les cas anormaux, pathologiques, pour asseoir un diagnostic sûr ou poser des indications opératoires. Le toucher vaginal offre de grands avantages, à condition que l'on s'entoure de toutes les précautions antiseptiques usitées.

L'auteur montre, statistiques en main, que le toucher vaginal bien fait n'infecte pas. « Les statistiques de mortalité et de morbidité dans les maternités où il est pratiqué couramment mais proprement, comparées à celles des accoucheurs qui repoussent le toucher vaginal, en sont la meilleure preuve. »

Deux auteurs allemands, Riess et Krönig, obsédés par l'idée des dangers résultant du toucher vaginal, ont songé à remplacer ce dernier par une autre méthode de diagnostic obstétrical basée sur le *toucher rectal*. Mais, il nous semble difficile de faire, par ce procédé, les différents diagnostics qu'on peut être appelé à poser pendant l'accouchement. D'autre part, son emploi n'est pas sans dangers au point de vue de l'infection, surtout par le *bactérium coli*. Nous ne croyons donc pas que le toucher rectal puisse jamais remplacer le toucher vaginal en obstétrique.

A. SCHWAB.

Ancien interne des Hôpitaux.

## ANALYSES

### BACTÉRIOLOGIE

H. Riggenbach. *Bactériologie des plaies accidentelles* (Deut. Zeitschr. f. Chir., 1897, Vol. XLVII, n° 1, p. 33). — Les recherches bactériologiques faites par l'auteur ont porté sur 24 cas de plaies accidentelles (8 cas de plaies par instruments tranchants, 16 cas de plaies contuses) trente minutes à trois jours après l'accident. Dans tous ces faits, ainsi que dans 2 cas d'ulcère de jambe, les microorganismes isolés par la voie des cultures furent étudiés au point de vue de leur pouvoir pathogène et au moyen d'inoculations faites aux animaux.

Dans 11 de ces cas, la plaie fut fermée par une suture et 7 fois, la réunion eut lieu par première intention. Sur ces 7 cas, 5 furent traités aseptiquement et 2 antiseptiquement. Les microbes trouvés à la surface des plaies de ces 7 blessés ont été : le staphylocoque pyogène blanc, le staphylocoque pyogène doré, le streptocoque, le tétragène, le colibacille, le bacille de Friedländer et le bacille de Nicolaïer. Les autres 4 cas, dans lesquels la réunion par première intention échoua, guérirent également après avoir présenté 1 (pansement aseptique), un phlegmon; 1 (plaie désinfectée) une suppuration avec nécrose; 1 une suppuration des points de suture. Le quatrième blessé fut perdu de vue. Les microbes trouvés dans ces 4 cas ont été : le staphylocoque pyogène blanc, le staphylocoque pyogène doré, le streptocoque et le tétragène.

Dans 13 cas, la plaie n'a pas été suturée. 12 de ces maux, dont 9 pansés antiseptiquement et 3 aseptiquement, ont guéri sans accidents. Chez le treizième, pansé aseptiquement, il y a eu formation d'un phlegmon. Les microbes trouvés chez les 12 premiers ont été : le staphylocoque pyogène blanc, le staphylocoque pyogène doré, le streptocoque, le tétragène; chez le treizième, on trouva des staphylocoques pyogènes blancs.

De ces faits, l'auteur tire les conclusions suivantes : 1° Une plaie accidentelle du corps contient toujours des germes, souvent pathogènes, c'est-à-dire capables de provoquer l'infection de la plaie. Parmi ces germes pathogènes, le staphylocoque blanc est celui qu'on rencontre le plus souvent;

2° Ces microbes proviennent de la surface du corps et pénètrent dans la plaie en franchissant les bords de la solution de continuité; ils peuvent encore être transportés directement dans la plaie, soit par l'instrument vulnérant, soit par les objets que le malade place sur la plaie au moment de l'accident;

3° Le nombre des microorganismes augmente avec le temps qui s'écoule entre le moment de l'accident et le premier pansement;

4° Dans ces cas, le traitement antiseptique de la plaie diminue le nombre de germes; il doit donc être préféré au traitement aseptique. R. ROMME.

### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

A. Biedl et R. Kraus. *Élimination des bactéries par les organes glandulaires* (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., 1898, Vol. XXVI, n° 3, p. 353). — Les nouvelles recherches que publient les auteurs sont destinées à confirmer leurs expériences antérieures et à répondre aux objections qui leur ont été faites.

Leurs travaux antérieurs leur avaient montré que, si l'on recueille l'urine, la bile, la salive des animaux (chiens) auxquels on a fait préalablement une injection intra-veineuse de cultures microbiennes pathogènes, les bactéries passent très rapidement dans l'urine et la bile, tandis que la salive n'en contient pas. Ils en ont conclu que l'élimination de bactéries constitue une fonction physiologique pour certaines glandes (rein et foie) et n'existe pas dans d'autres. A cette conception, qui admet le passage des bactéries à travers la paroi vasculaire intacte et qui fait intervenir, par conséquent, l'action spécifique de certains éléments glandulaires, on a opposé un certain nombre de faits expérimentaux relatifs à la non-perméabilité des vaisseaux normaux aux bactéries qui circulent dans le sang, et à la présence des bactéries dans la salive des animaux infectés par la voie sanguine (expériences de Brunner).

Pour répondre aux objections relatives à la présence des bactéries dans la salive des animaux infectés, les auteurs ont repris leurs anciennes expériences. Cette nouvelle série de recherches a été faite sur des chiens, chez lesquels on introduisait, dans le canal de Wharton, une canule; l'animal était disposé de telle façon que la salive de la glande sous-maxillaire qui sortait par la canule, et celle qu'on recueillait dans la bouche à l'état de mélange, pouvaient être recueillies séparément sur des milieux de culture; on injectait alors dans la jugulaire ou la fémorale de l'animal une culture microbienne (staphylocoque, bacille pyocyanique, bacillus prodigiosus). De cinq en cinq minutes, la salive était recueillie sur un milieu de culture qu'on mettait ensuite dans l'étuve.

Ces expériences ont encore une fois donné des résultats négatifs; sur aucun des milieux ensemencés soit avec la salive de la glande sous-maxillaire, soit avec le mélange des autres salives, il n'y a eu de développement des bactéries qui avaient été injectées dans le sang. L'ensemencement des larmes, des sécrétions conjonctivales, du mucus nasal, oesophagique et trachéal de ces mêmes animaux, a également donné des résultats négatifs; par contre, dans le sang ensemencé, on a pu retrouver les bactéries qui avaient été injectées dans les veines.

Une série d'expériences analogues ont été faites avec le pancréas, dont le suc était directement recueilli au moyen d'une canule placée dans le canal de Wirsung. Ici encore l'ensemencement du suc pancréatique des chiens, auxquels on avait injecté des cultures microbiennes dans le sang, a donné des résultats négatifs, tandis que l'examen bactériologique du sang a permis de retrouver les bactéries qui y avaient été injectées.

Cette expérience confirmait donc l'analogie qui existe entre le pancréas et les glandes salivaires, et montrait

en même temps, que l'élimination des bactéries était un processus physiologique qui existe dans certaines glandes (foie, rein) et fait défaut dans d'autres (pancréas, glande salivaire). D'après les auteurs, la différence tiendrait probablement à la structure anatomique et au mode de fonctionnement de ces glandes. Ainsi, si l'on envisage le foie et les reins, on trouve des organes très vasculaires dont l'épithélium sécréteur se trouve presque accolé aux vaisseaux; par contre, dans le pancréas et les glandes salivaires, les vaisseaux sont relativement rares et ne se trouvent pas en contact immédiat avec l'épithélium sécréteur.

L'expérience suivante montre, suivant les auteurs, l'importance secondaire de l'état des vaisseaux et le rôle capital de l'épithélium sécréteur dans l'élimination de bactéries par les glandes.

Chez des chiens infectés depuis vingt-quatre à quarante-huit heures par une injection intra-veineuse de staphylocoques et présentant déjà des signes d'infection, les auteurs ont recueilli séparément l'urine, la bile, la salive de la glande sous-maxillaire et le suc pancréatique. L'ensemencement de ces liquides montra la présence des staphylocoques dans l'urine et dans la bile; la salive et le suc pancréatique n'en contenaient pas. Il s'ensuit donc que, même à l'état pathologique, les fonctions du pancréas et des glandes salivaires diffèrent de celles du foie et des reins pour ce qui est de l'élimination de bactéries introduites dans le sang.

En analysant tous ces faits, les auteurs arrivent aux conclusions suivantes :

1° La paroi normale non modifiée des vaisseaux est perméable, par la voie de diapédèse, aux bactéries qui circulent dans le sang;

2° L'élimination de bactéries par les glandes dépend, avant tout, de la structure et des fonctions spécifiques de l'épithélium glandulaire. R. ROMME.

### MÉDECINE

M. Gesselwitsch. *Deux cas de péritonite au cours de la fièvre typhoïde* (St-Petersburg. med. Wochenschr., 1898, 29 Janvier, n° 3, p. 21). — L'un de ces cas est classique. Une femme de vingt-quatre ans est prise, au douzième jour, de symptômes de péritonite par perforation. La laparotomie confirme le diagnostic et permet de faire la suture de deux ulcérations perforées qui siègent, l'une à 21 centimètres, l'autre à 41 centimètres au-dessus du cœcum. La malade succombe quarante-trois heures après l'opération, et, à l'autopsie, à côté de la péritonite localisée au niveau des perforations, on trouve une broncho-pneumonie double, une ulcération typhique du larynx, une endocardite végétante des valvules aortiques, une néphrite parenchymateuse aiguë, des abcès dans la rate et les ganglions mésentériques.

La seconde observation, plus intéressante malgré sa rédaction sommaire, se rapporte à une femme de trente ans qui, au huitième jour de sa fièvre typhoïde, est prise de douleurs extrêmement violentes dans le ventre avec pouls rapide et filiforme, vomissements, etc. On diagnostique une péritonite par perforation, mais la malade refuse la laparotomie. Les jours suivants, tous les symptômes diminuent d'intensité, la douleur et la tuméfaction se localisent dans la fosse iliaque droite, si bien, qu'après une broncho-pneumonie intercurrente, la malade entre en convalescence de sa fièvre typhoïde. C'est à ce moment seulement, c'est-à-dire un mois environ après l'entrée de la malade à l'hôpital, qu'on se décide à ouvrir la collection qui s'était formée dans la fosse iliaque droite. Une incision parallèle au ligament Poupard donna issue, après ouverture de la cavité abdominale, à une quantité notable de pus verdâtre, non fétide; les parois de l'abcès, qui avait la dimension d'un poing d'adulte, étaient lisses et ne communiquaient avec aucun viscère. Guérison.

L'auteur suppose qu'il s'agissait là d'une péritonite purulente qui s'était localisée autour d'une petite perforation par ulcération typhique, laquelle perforation a été fermée par des adhérences avant qu'il y ait eu issue du contenu intestinal. R. ROMME.

### CHIRURGIE

M. Durand. *De la désarticulation sous-périostée de la hanche* (Revue de Chirurgie, 1897, n° 8, p. 846). — L'auteur se propose d'appeler l'attention sur l'application à l'articulation de la hanche de la méthode générale des désarticulations sous-périostées, que Ollier conseille chaque fois qu'il n'y a pas néoplasme. Indiquée par Ravaton, l'idée de cette opération a été reprise par Ollier, qui l'a pratiquée, pour la première fois, en 1879. Les avantages des désarticulations sous-périostées sur celles pratiquées par la méthode extra-périostée sont : régularité de la surface de la plaie du côté de l'os, absence d'ouverture des espaces intermusculaires, diminution de l'hémorragie, ablation facile de la tête fémorale hors de la capsule, grâce à la continuité de cette capsule avec le périoste. Le moignon, de son côté, est moins rétractile, plus résistant et plus utile.

Ces avantages tiennent à l'intégrité du périoste qui, par sa présence, permet aux muscles de ne pas perdre leurs insertions et de ne pas subir l'atrophie par inac-

tion; les nerfs et les vaisseaux sont intacts et assurent la vitalité de ce qu'on a gardé du membre. D'autre part, le périoste, étant un organe ostéogène, donne de l'os et favorise aussi la régénération osseuse. Dans le cas de James Shuter, de Londres, comme dans celui que rapporte l'auteur, le moignon, obtenu par la désarticulation sous-périostée de la hanche, était seublé au moignon obtenu par l'amputation au tiers supérieur de la cuisse; il avait une mobilité très étendue, jouissait de puissants mouvements de flexion, d'extension, d'adduction et d'abduction et les communiquait facilement au membre artificiel. Durand eut un résultat moins parfait que Shuter, dont l'opéré était beaucoup moins âgé.

Il y a deux manières de faire la désarticulation sous-périostée. Dans le premier procédé, le plus souvent applicable en dehors des traumatismes, on procède comme si l'on voulait faire une résection de l'extrémité supérieure du fémur. Dans les cas traumatiques, on emploie de préférence le second procédé, qui consiste à faire une amputation circulaire et à déssoler le moignon de bas en haut, en remontant sur la tête fémorale qu'on sépare en dernier lieu. Il est bien certain qu'aucune de ces deux méthodes n'est applicable aux néoplasmes osseux, cas dans lesquels le périoste ne saurait être conservé.

Dans le premier procédé, l'incision commence à 7 centimètres au-dessous du bord supérieur du grand trochanter et à égale distance des deux épines iliaques antérieure et postérieure. Elle se dirige en bas et en avant vers le sommet du trochanter, puis change de direction et se prolonge en bas, dans la direction du fémur, sur une longueur de 10 à 12 centimètres. La partie inférieure de l'incision est menée d'emblée jusqu'au périoste inclusivement, les lèvres de l'incision périostique sont décollées de chaque côté à la rugine. Reprenant le bistouri, on conduit la partie supérieure de l'incision jusque sur le col et la tête du fémur, en passant à travers le moyen et le petit fessiers. À l'aide du détache-tendon on dénude alors le grand trochanter et le col pour bien découvrir la tête et en rendre la luxation facile. On incise la capsule et on poursuit la désarticulation en coupant le ligament rond et en dépouillant le col de ses adhérences capsulaires inférieures. On achève la dénudation du fémur jusqu'au point voulu; il ne reste plus qu'à couper les chairs.

Dans les cas de traumatisme, le procédé à employer est celui de Pollosson, qui a le grand avantage de permettre l'application de la bande d'Esmarch. Dans cette méthode, on fait d'abord une amputation de cuisse à la partie supérieure, gardant autant de parties molles qu'on le peut; puis on extirpe du moignon le morceau de fémur qui y est inclus, en le dépouillant avec le détache-tendon. L'occlusion du sac synovial par quelques points de suture interstitielle, lorsque l'infection ne s'oppose pas à ce qu'on la pratique, favorise beaucoup la guérison.

L. WILLARD.

**Frederick Treves. Dilatation idiopathique du colon avec l'observation d'un cas dans lequel le rectum, l'S iliaque et le colon descendant furent résectionnés** (*The Lancet*, 1898, 29 Janvier, p. 276). — Dans ce qu'on appelle la dilatation idiopathique du colon, cet organe, et surtout sa partie inférieure, est très dilatée; il est tympanique et distendu par les gaz à un point qu'on a peine à croire. Le malade souffre de certains effets mécaniques de cette distension et surtout d'essoufflement, de palpitations, d'œdème des jambes et, parfois, d'albuminurie; en général, il y a de la constipation, assez souvent des vomissements et un hoquet pénible. Le terme « idiopathique » indique que la distension de l'intestin n'est pas due à un rétrécissement de son calibre (par volvulus, corps étrangers, brides cicatricielles, etc.). Pour toutes les parties du tube digestif, d'ailleurs, le tympanisme est plutôt produit par des troubles de l'inervation et de la circulation de l'intestin que par un obstacle mécanique.

Au point de vue clinique, on peut se rendre compte que la distension de l'intestin peut se produire sans obstruction de la lumière du tube intestinal. L'intestin est dilaté, dans le même sens qu'on dit que l'iris est dilaté, et si deux doigts sont introduits dans le rectum de façon à permettre aux gaz de s'échapper, on voit que le ballonnement du rectum reste le même. C'est la paroi musculaire de l'intestin qu'il faut incriminer et non son contenu. D'autre part, si on anesthésie le malade, le ballonnement cesse. La dilatation idiopathique du colon est évidente dans ce qu'on pourrait appeler la péritonite larvée, qui suit une opération ou un accident, et dans laquelle les phénomènes péritonéaux sont mis sur le compte de l'intestin.

Si on étudie les faits publiés, on trouve qu'ils forment deux groupes dont l'un est constitué par des individus de plus de cinquante ans, surtout des hommes, tandis que l'autre est représenté par des enfants qui souffrent de cet état depuis leur naissance. M. Treves ne s'occupe que de ce deuxième groupe; il passe en revue les observations publiées par les auteurs. Toutes présentent des caractères communs: la distension du colon et une constipation opiniâtre ont été notées depuis la naissance; cette dilatation a été extrême et a surtout atteint les portions inférieures du colon; la paroi de l'intestin dilaté est très hypertrophiée. On a noté aussi du catarrhe, des ulcérations, et, parfois, des perforations. Tous les cas se sont terminés par la mort et une étude un peu atten-

tive montre que les conditions dans lesquelles la dilatation du colon s'était produite, n'étaient pas celles qu'on rencontre dans la dilatation idiopathique des autres parties du tube digestif (estomac, par exemple). L'auteur rapporte l'observation d'un enfant de six ans, affligé d'une constipation opiniâtre et d'une énorme dilatation de l'intestin. Toute la portion d'intestin comprise entre le colon transverse et l'anus fut enlevée; l'anus lui-même fut excisé et le colon transverse fixé, en cet endroit, constitua un nouvel anus. L'enfant guérit. L'anus, le rectum, l'S iliaque étaient très rétrécis.

Treves conclut que tous les cas de dilatation idiopathique du colon, chez les jeunes enfants, sont dus à des déficiences congénitales dans les parties terminales de l'intestin, qu'il s'agit de dilatation mécanique et non idiopathique.

L. TOLLEMER.

## OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

**Ivan Yordanoff. Recherches cliniques et bactériologiques sur les salpingo-ovarites** (*Thèse*, Paris, 1897). — Ce travail est basé sur 43 observations (25 tirées de la thèse de Reymond, Paris, 1894, et 18 personnelles).

Les salpingites les plus fréquentes sont les salpingites à gonocoque (16 cas sur 43), et surtout à streptocoque (20 cas sur 43). Les autres (staphylocoque, bacterium coli, pneumocoque, etc.) sont plus rares.

La salpingite à gonocoque présente les caractères cliniques suivants: début variable, quelquefois aigu, d'ordinaire chronique. La marche est lente, se compte par mois, par années. La guérison spontanée, exceptionnelle, est possible; après incision et désinfection de la poche, la guérison est plus fréquente que dans la salpingite à streptocoque. Un caractère clinique important est la rareté de la fièvre. La péritonite peut être une complication de la salpingite gonococcique pure; elle n'est jamais mortelle. Dans cette même salpingite, la suppuration ovarienne est impossible. La trompe, d'ordinaire oblitérée, ne l'est pas toujours.

Le gonocoque doit se rechercher dans le pus; on peut le trouver, mais difficilement, dans la muqueuse et la musculature de la trompe. Les infections secondaires sont fréquentes.

La propagation de l'infection qui, toujours, débute par vaginite ou urétrite, se fait par voie muqueuse; plus rarement par voie lymphatique.

La salpingite à streptocoque a pour cause commune l'infection puerpérale, à la suite d'accouchement ou d'avortement. Pourtant, on en a cité quelques cas chez des vierges. La contamination par les manœuvres obstétrico-chirurgicales (hystéromètre, doigts, etc.) est fréquente.

La marche est chronique, longue, entrecoupée de poussées aiguës. La fièvre est un symptôme habituel. Contrairement à la salpingite à gonocoque, le maximum des lésions est dans l'ovaire. La péritonite, fréquente, est plus grave que dans les cas où le gonocoque est en cause; elle peut se généraliser et entraîner la mort.

Le streptocoque peut se rechercher dans le pus (nécessité de l'inoculation au lapin) dans la muqueuse et la musculature de l'utérus et de la trompe; on le trouve entre les cellules, dans les lymphatiques et les vaisseaux du derme; de même, dans l'ovaire, on colore facilement le streptocoque sur une coupe.

Comme pathogène, l'auteur confirme les opinions de M. Vidal: l'infection se fait par les ulcérations de la muqueuse utérine, et gagnerait l'ovaire et les ovaires par voie veineuse (peut-être aussi par voie lymphatique).

L'auteur a noté la salpingo-ovarite à staphylocoque, dont il aurait observé un cas.

La salpingo-ovarite, en général secondaire, à colibacille, pourrait se produire par passage du microbe à travers l'intestin, au niveau d'une adhérence anormale.

L'auteur n'a jamais trouvé le pneumocoque; il admet, néanmoins, la salpingite à pneumocoque. Ce microbe arriverait à la trompe par la voie sanguine (pneumonie) et, peut-être, par la voie vaginale.

Comme rareté, l'auteur cite comme agent de la salpingite: l'actinomyose, la syphilis, le charbon, la scarlatine, la variole, et des saprophytes non étudiés.

La tuberculose est une cause non exceptionnelle de lésions annexielles.

G. DEJABIER.

## MALADIES DES ENFANTS

**C. Mercier. De l'entérolyse chez le nouveau-né** (*Thèse*, Paris, 1897). — L'auteur, sur le conseil de son maître, M. Bonnaire, a étudié l'entérolyse, ce moyen thérapeutique si précieux chez le nouveau-né, au double point de vue expérimental et clinique.

Et tout d'abord, M. Mercier a fait quelques mensurations de l'intestin du nouveau-né, pour en connaître et la longueur et la capacité. Ces mensurations sont utiles pour calculer le niveau de pénétration du liquide de l'entérolyse et pour constater l'allongement de l'intestin signalé par M. Marfan, dans la dyspepsie chronique du nourrisson.

D'après les auteurs classiques, la longueur de l'intestin grêle, chez le nouveau-né, est, en moyenne, de 230 centimètres, c'est-à-dire un peu plus de cinq fois celle de la taille.

M. Mercier a trouvé, dans ses recherches, une longueur moyenne de 260 centimètres, ce qui fait cinq fois

environ la taille du sujet. Chez le fœtus, né prématurément à sept mois, la longueur de l'intestin, grêle est de 230 centimètres. La moyenne des mensurations, portant sur le gros intestin, a donné, à l'auteur, le chiffre de 53 centimètres. Chez le fœtus de sept mois, le gros intestin a une longueur de 50 centimètres. La capacité du gros intestin, chez le nouveau-né, peut être évaluée au maximum entre 100 et 200 centimètres cubes. Quel est le degré de suffisance de la valve iléo-cœcale dans ces cas? Tandis que, chez l'adulte, cette valve est tantôt suffisante, tantôt insuffisante sans proportions établies; chez le nouveau-né, elle est presque toujours insuffisante. D'après Krauss, la valve chez le nouveau-né, serait même toujours insuffisante.

Comment faut-il pratiquer l'entérolyse? La quantité de liquide à employer doit être de 500 grammes en général; cette quantité suffit pour irriguer tout le gros intestin et souvent le tiers inférieur de l'intestin grêle.

On se sert, pour l'entérolyse, d'un bock à injections qu'on élève à une hauteur de 60 à 75 centimètres. Une sonde molle de Nélaton, n° 45 à 20 de la filière Charrière, est introduite dans l'anus et poussée jusqu'à ce qu'on perçoive un obstacle assez sérieux, obstacle rencontré d'ordinaire après que la sonde est entrée sur une longueur de 15 à 20 centimètres.

L'enfant est placé sur les genoux de l'opérateur, en travers, le siège débordant en dehors et légèrement surlevé, dans le décubitus latéro-dorsal droit. La sonde est en communication avec le bock à injection; le liquide pénètre facilement dans le gros intestin pendant que l'opérateur, avec les doigts, maintenant la sonde, ferme hermétiquement l'orifice anal pour empêcher le reflux du liquide. Quand tout le liquide a passé, on peut le laisser ressortir soit par la sonde, soit directement après ablation de celle-ci.

Pour le lavage, on se sert d'eau bouillie additionnée soit d'acide borique, soit de chlorure de sodium, soit de naphthol (eau 1000 grammes, naphthol 1 gramme, borax 10 grammes). L'eau devra être tiède. L'entérolyse sera faite une ou deux fois par jour, et pendant plusieurs jours, jusqu'à disparition des symptômes morbides.

L'entérolyse, ainsi comprise, est la méthode de choix dans le traitement des troubles intestinaux chez le nouveau-né (selles fécales, vrices; infection gastro-intestinale; tympanisme). Elle convient surtout dans les cas de tympanisme abdominal et de féditité des selles.

Quant aux difficultés et aux dangers de cette méthode de traitement, ils sont insignifiants. A. SCHWAR.

## SÉROTHÉRAPIE, OPTHÉRAPIE

**London. Les oiseaux sont-ils sensibles à la peste bubonique** (*Archives des sciences biologiques de Saint-Petersbourg*, 1897, Vol. VI, n° 4). — Des cultures virulentes du bacille de la peste, qui tuaient la souris en deux jours, ont été inoculées, à divers oiseaux: pigeons, poules, canards, linottes, serins. Aucun de ces animaux n'a succombé. Le jeûne, l'enlèvement des plumes sur les régions thoracique et abdominale, le refroidissement du corps par un bain froid, n'abolissent pas l'immunité des oiseaux, sauf des pigeons.

Le sérum sanguin des pigeons est doué d'une grande puissance bactéricide, qu'on peut abolir en le chauffant pendant 1 h. 1/2 à 52°. Les bacilles qui se développent dans ces conditions ont été inoculés, mais sans résultat, à des pigeons. L'auteur termine en émettant l'espoir, qu'un jour peut être, le sérum des oiseaux pourra servir contre l'infection pesteuse. Mais il faut remarquer que cette hypothèse est bien improbable, car toutes les expériences publiées jusqu'ici démontrent que le sérum des animaux naturellement réfractaires ne possède aucune vertu thérapeutique.

H. ROGER.

**Uhlenhuth. Toxicité du sérum** (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectiouskrankh.*, 1898, Vol. XXVI, n° 3, p. 384). — Ces expériences ont été faites sur des cobayes auxquels on injectait, sous la peau, des quantités variables de sérum normal de provenances diverses, ou de sérum d'individus malades (ictère, maladie de Basedow, carcinome, chlorose, scarlatine, etc.). Les animaux étaient ensuite sacrifiés, au bout d'un temps variable, après l'injection, et leurs viscères étaient examinés.

Ces recherches ont montré que le sérum normal de l'homme, du mouton, du porc et du lapin, provoque, en injection sous-cutanée chez les cobayes, la formation de foyers d'infiltration, quand la dose injectée est minime (0,50 centimètres cubes), et une nécrose locale quand la dose est plus forte. Une injection sous-cutanée de 20 centimètres cubes d'un de ces sérum provoque ordinairement la mort de l'animal. Le sérum normal du cheval est mieux supporté, et, pour voir se former un foyer d'infiltration, il faut en injecter 20 centimètres cubes; cette infiltration se résorbe, du reste, rapidement.

Parmi les sérums pris à des malades, celui des scarlatineux et celui des typhiques se sont montrés très toxiques même à dose minime. Chez les cobayes, qui avaient reçu du sérum scarlatineux, on a trouvé, à l'autopsie, une tuméfaction trouble, avec dégénérescence graisseuse partielle des reins; ces lésions n'ont pas été constatées chez les cobayes qui avaient reçu sous la peau une injection de sérum typhique.

R. ROSE.

## TRAITEMENT CHIRURGICAL DU PROGNATHISME INFÉRIEUR

PAR MM. **M. JABOULAY** **L. BÉRARD**  
Chirurgien-major Chef  
de l'Hôtel-Dieu de Lyon. de clinique chirurgicale.

Le prognathisme est la difformité qui consiste dans la saillie exagérée, en avant, du massif facial, de l'une ou l'autre des mâchoires. Le prognathisme que l'on observe le plus fréquemment, le seul que nous avons en vue, est celui qui intéresse le maxillaire inférieur : c'est à lui qu'est dû le *menton en galoche*.

On le rencontre, physiologiquement, durant toute la vie, dans certaines races pour lesquelles il constitue une caractéristique d'infériorité<sup>1</sup>. Il existe aussi toujours, plus ou moins accentué, chez l'enfant, à cause du développement incomplet de l'étage supérieur de la face, et chez le vieillard, où il est dû à la chute des dents. Mais, dans ces conditions, les fonctions de la mâchoire sont peu ou pas gênées ; chez le vieillard seulement, l'exagération du prognathisme peut rendre la mastication très laborieuse, et encore, dans cette gêne, l'absence des dents constitue-t-elle l'élément prépondérant.

Mais, à côté de ces faits, on rencontre des prognathismes inférieurs pathologiques, arrivant plus ou moins rapidement à limiter l'alimentation, lorsque les dents inférieures débordent complètement les dents supérieures, déterminant des troubles de l'élocution par la suppression des consonnes dentales et labiales ; et cela, à un degré tel, que les sujets, même peu soucieux de la difformité de leur visage, viennent réclamer au chirurgien un remède à leur état.

Ce prognathisme inférieur pathologique peut être d'origine traumatique ou spontanée.

Le *prognathisme traumatique* est consécutif à certaines fractures et luxations doubles de la mâchoire.

Dans un cas, nous l'avons noté chez un sujet, atteint, pendant sa jeunesse, d'une fracture double du maxillaire, fracture dont les traits se trouvaient à peu près symétriquement placés de part et d'autre de la symphyse, à mi-distance entre le menton et l'angle de la mâchoire. La consolidation vicieuse de cette fracture et son influence sur le développement de l'os avaient déterminé un déjettement en avant et à droite du menton, réalisant ainsi un prognathisme asymétrique. Mais, ce fait ne doit être signalé que comme une rareté curieuse, les fractures doubles du corps de la mandibule ayant, au contraire, une tendance à se consolider avec une rétraction du menton en arrière et en bas, sous l'influence des muscles hyoïdiens et géniens. Dans le cas observé par nous, d'ailleurs, les troubles fonctionnels étaient peu marqués, et le malade se refusa à toute intervention.

Beaucoup plus fréquent est le prognathisme par luxation double, en avant, irréductible. Ici, la saillie de la mâchoire se complique d'une incapacité d'occlusion de l'orifice buccal et d'un degré d'ankylose plus ou moins accentué de l'articulation temporo-maxillaire ; et l'on se demande vraiment comment de tels malades ont pu attendre parfois des semaines avant de recourir au chirurgien. Mazzoni, dès 1878, puis Annandale, König, Hedrig, etc., eurent à intervenir dans ces conditions. Après de vaines tentatives de réduction, répétées sous anesthésie, ces chirurgiens firent la résection bilatérale des deux condyles luxés ; et Mazzoni, en particulier, chez une jeune femme de vingt-sept ans, obtint des résultats définitifs excellents.

Le prognathisme d'origine traumatique est

toujours compliqué de quelque autre lésion, soit de l'os, soit des articulations temporo-maxillaires ; et ce n'est pas à la saillie en avant, seule, que doit s'adresser l'intervention chirurgicale.

Dans le *prognathisme spontané*, au contraire, la saillie exagérée de la mâchoire inférieure en avant constitue la seule indication d'opérer. Pourtant, ce prognathisme est toujours la consé-



Figure 1.

quence d'une autre affection, soit éteinte, soit encore en évolution, mais dont les autres symptômes passent inaperçus, ou déterminent une moindre gêne fonctionnelle : tels le gigantisme, l'acromégalie et les végétations adénoïdes.

Le gigantisme et l'acromégalie, affections de même nature (Brissaud et Meige)<sup>2</sup>, agissent en déterminant une hypertrophie en masse du maxillaire inférieur, les autres pièces du sque-



Figure 2. — Portrait de Charles-Quint. D'après le tableau de Christ. Amberger (Musée de Berlin). Prognathisme considérable d'origine adénoïdienne.

lette facial restant moins volumineuses, mais de contours et de formes absolument normaux.

À la suite des végétations adénoïdes, au contraire, le massif facial supérieur est atrophié ;

les sinus maxillaires se développant mal, la rangée des dents supérieures peut se trouver à un ou plusieurs centimètres en arrière de l'arcade dentaire inférieure, qui a de la tendance à proéminer d'autant plus que les dents correspondantes sont soumises à une moindre pression.

Aussi est-ce le prognathisme par végétations adénoïdes qui détermine les troubles fonctionnels les plus accentués. Le facies adénoïdien, si caractéristique, est aujourd'hui assez connu pour permettre de porter des diagnostics rétrospectifs de végétations adénoïdes sur des marbres ou sur des tableaux représentant des sujets au nez aplati ou effilé, aux joues sans reliefs, à la bouche entr'ouverte, et à la mâchoire saillante.

W. Mayer, à la suite d'une de ces enquêtes rétrospectives, était arrivé à cette conclusion que nombre de personnages, dont les monuments historiques nous ont conservé les traits, étaient des adénoïdiens : tels Charles-Quint et son frère Ferdinand I<sup>er</sup> en Espagne ; François I<sup>er</sup> et François II en France. Or, à propos de Charles-Quint, voici ce que rapporte Alberi dans les relations des Ambassadeurs de Venise : « Toute la mâchoire inférieure est si large et si longue qu'elle ne paraît pas faire partie constitutive de la face, mais qu'on la dirait postiche, d'où il résulte que le prince, en fermant la bouche, ne peut pas faire rencontrer les dents inférieures avec les supérieures, mais qu'il reste entre les deux mâchoires l'épaisseur d'une dent : aussi, quand il parle, et surtout à la fin des phrases, il balbutie quelques mots qui restent confus. » D'autres auteurs contemporains ont mentionné à plusieurs reprises les difficultés de mastication occasionnées chez Charles-Quint par cette difformité.

Si nous avons insisté sur ces détails historiques, c'est qu'ils caractérisent précisément les troubles les plus gênants occasionnés par le prognathisme inférieur des adénoïdiens, ceux pour lesquels le malade, dont nous rapportons ici l'observation, est venu nous réclamer un traitement opératoire.

### OBSERVATION

M. M..., âgé de vingt-cinq ans, habitant la Côte-d'Or, fils unique, sans antécédents héréditaires à noter, a joui, pendant l'enfance, d'une santé assez bonne. Mais, depuis les premières années de sa jeunesse, il a toujours eu un prognathisme qui, peu accentué d'abord, s'est accru peu à peu.

À vingt et un ans, il fit son service militaire, et, à cette époque déjà, soit du fait d'une dentition mauvaise, soit du fait de l'avancement plus considérable du maxillaire inférieur sur le maxillaire supérieur, il avait de la peine à mâcher les aliments solides un peu durs. Les deux rangées dentaires supérieures et inférieures ne concordaient plus qu'au niveau des deux dernières grosses molaires, qui même ne se touchaient que par une portion très restreinte de leur plateau.

En 1892, ses grosses molaires cariées étant venues à tomber, M. M... dut renoncer à prendre tout aliment solide ; et, pendant trois ans, il fut réduit à se nourrir de potages, de purées et d'aliments liquides.

En 1895, étant de passage à Lyon, il alla consulter M. Martin qui jugea tout essai de prothèse dentaire complètement inutile, et qui lui conseilla de s'adresser à un chirurgien dans le cas où une intervention opératoire pourrait être tentée. L'alimentation était alors devenue si difficile, et la prononciation des consonnes labiales et dentales si défectueuse, que M. M... était sur le point de renoncer aux fonctions de viciaire dont il était chargé depuis un an. Il zézayait, bredouillait, crachotait ; et, lorsqu'il avait parlé un instant, éprouvait les plus grandes difficultés à continuer de s'exprimer ; il lui semblait que sa mâchoire inférieure, en même temps qu'elle s'était allongée, était devenue plus lourde.

C'est à cette époque que l'un de nous le vit. L'examen fournissait alors les renseignements suivants.

Déformation choquante de la face avec saillie en galoche du menton très proéminente. La lèvre supé-

1. RENARD. — Variations ethniques du maxillaire inférieur. Thèse, Paris, 1888.

2. E. BRISSAUD et MEIGE. — « Gigantisme et Acromégalie ». *Journal de Méd. et Chir. pratiques*, 1895, p. 49.

rière recouvre incomplètement la couronne des incisives inférieures, qui dépassent en avant de près de deux centimètres les dents supérieures correspondantes. Malgré que les molaires d'en bas débordent aussi celles d'en haut, les dimensions transversales de la mâchoire inférieure sont peu augmentées. La bouche ouverte, on constate que la voûte palatine est nettement ogivale et surélevée.

Le nez très long, en lame de couteau, est assez fortement dévié à droite. Il paraît d'autant plus long que, de chaque côté, les joues sont aplaties et en retrait sur le rebord inférieur de l'orbite.

Rien à noter dans le reste de l'organisme, si ce n'est l'étroitesse et le peu d'amplitude du thorax. Les mains ni les pieds ne sont très longs. Aucun signe d'acromégalie.

L'analyse des troubles fonctionnels montre que, parmi les mouvements de la mâchoire, ceux de diduction et de latéralité surtout sont restreints. L'ouverture de la bouche se fait bien, mais il est impossible au malade de ramener le menton assez en arrière pour que les dents se correspondent. Aussi la mastication ne peut-elle absolument pas s'opérer. La déglutition n'est pas troublée, ce qui était à prévoir puisque la langue est normale.

La gêne de la parole est surtout due à l'impossibilité d'articuler les dentales et les sifflantes, et à un écoulement presque constant de la salive, qui ne peut être retenue par la lèvre inférieure un peu tombante.

Chez le malade, dont nous venons de relater l'observation, les entraves apportées aux fonctions de nutrition et aux relations sociales, étaient telles, qu'une intervention s'imposait. En quoi devait-elle consister? Nous avons vu, au cours de l'observation, que M. Martin, si compétent lui-même en questions de prothèse, avait jugé inutile toute tentative de cet ordre portant sur la mâchoire supérieure ou inférieure.

Pour refouler en arrière le menton d'une façon définitive, et en laissant au massif osseux toute sa solidité, on eût pu sans doute pratiquer une ostéotomie bilatérale du corps de la mâchoire, suivant la méthode d'Esmarch ou de Rizzoli, en faisant une résection rectangulaire ou cunéiforme à grande base inférieure. Ainsi, toute la portion du fer à cheval située en avant de la ligne de section eût été reculée, à la volonté de l'opérateur. Mais c'était là une intervention un peu hasardeuse au point de vue de la solidité ultérieure de l'os, et qui eût donné un résultat orthopédique incomplet, surtout à cause d'un mouvement de bascule presque fatal en arrière et en bas de la portion libérée, ainsi que nous pûmes nous en rendre compte, à l'amphithéâtre, sur plusieurs sujets. En outre, on eût supprimé fatalement quelques-unes des molaires inférieures et gêné d'autant la mastication.

Restait donc la résection d'un ou des deux condyles. *A priori* déjà l'on pouvait prévoir les bons effets de cette opération.

L'angle de la branche montante avec le corps de la mandibule est, en effet, un angle obtus.

Dans ces conditions, toute perte de substance des condyles, en même temps qu'elle tendra à ramener la branche montante et le corps lui-même solidaire de la branche en haut, entraînera l'ensemble de l'os en arrière. Ce ne serait que dans le cas d'un angle droit ou aigu que la projection en arrière ferait défaut, après l'ablation du condyle. Mais déjà, chez le sujet normal, cette disposition ne se rencontre pas; et, au contraire, chez les prognathes pathologiques, de même que dans le prognathisme physiologique de l'enfant, du vieillard et du nègre, l'ouverture de l'angle de la mâchoire s'accroît.

Le schéma ci-contre fera mieux comprendre notre pensée (fig 3).

Soient, en effet, le point O, représentant le centre de la cavité glénoïde du temporal, et le point A, sommet du condyle qui, par l'intermédiaire du ménisque interarticulaire, entre normalement en contact avec le point précédent.

Après la section du condyle, le point B, qui

figure le centre de section, celle-ci étant représentée par la ligne MN, vient prendre la place du point A.

D'autre part, abaïssons sur un plan horizontal,

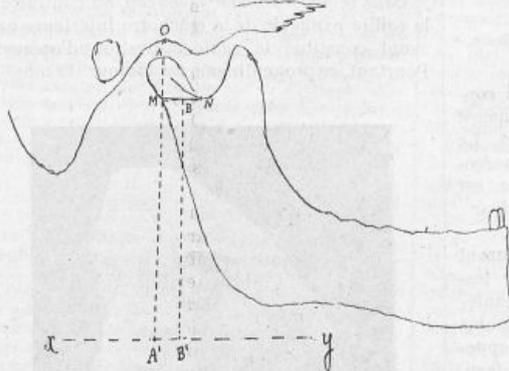


Figure 3. — Figure schématique destinée à montrer le reculement de la mâchoire après résection du condyle.

figuré par la ligne *xy*, en partant des points A et B, deux perpendiculaires AA' et BB'.

L'intervalle qui séparera les points M et B ou autrement dit A' et B', représentera le retrait en arrière du point B et conséquemment de tout le maxillaire inférieur, en particulier des incisives inférieures.

Ce retrait horizontal est, en même temps, accompagné d'une ascension de la même portion de la mandibule.

Ceci pourrait être un inconvénient, si l'on sectionnait une portion d'os considérable. Mais, il n'est question ici que de l'ablation du condyle. Or, quand bien même celui-ci serait enlevé dans sa totalité, il n'en résulterait aucun trouble; nous nous en sommes rendu compte, et sur le cadavre, et sur notre malade. Le contact des dents inférieures et supérieures entre elles et l'ascension de l'apophyse coronoïde dans la partie inférieure de la fosse ptérygo-maxillaire ne gênent nullement les mouvements.

Nous savons, en outre, que les quelques exemples connus de fracture du condyle s'accompagnent de recul du maxillaire inférieur, et, en même temps, si la fracture est unilatérale, de torsion du menton du côté lésé.

Bien plus, en agissant sur les condyles, on peut bénéficier d'une disposition statique de la mâchoire, qui rend efficace la section unilatérale isolée d'un condyle. Sans doute, le centre des mouvements de la mâchoire ne se trouve pas au niveau des condyles même, et l'axe est représenté par une ligne transversale qui passerait au niveau des deux épines de Spix. Mais, la situation rapprochée et postérieure des condyles, par rapport à cet axe, fait que tout se passe dans la résection des condyles comme si on agissait sur l'axe lui-même.

Enfin, les mouvements, pour s'effectuer, nécessitent un appui de l'extrémité supérieure des branches montantes contre la cavité glénoïde du temporal.

Donc, après la résection d'un condyle, on verra la branche correspondante se porter en haut et en arrière, entraînant avec elle le reste de l'os, jusqu'à ce que l'extrémité supérieure de cette branche retrouve son appui sur le temporal. Il en résultera sans doute une déviation latérale de l'os et une légère dyssymétrie faciale; mais, si l'on songe, d'une part, aux dangers d'ankylose, toujours inhérents à la résection bilatérale des condyles, et, d'autre part, à la nécessité où l'on pourra se trouver plus tard de pratiquer

une nouvelle opération si la difformité s'est accrue, on fera bon marché de la dyssymétrie, pour n'envisager que l'efficacité et la sécurité des résultats.

Avec l'aide de notre élève et ami, M. P. Berger<sup>1</sup>, nous avons fait diverses expériences sur le cadavre, afin de chercher les effets produits par la résection uni ou bilatérale des condyles, au point de vue qui nous occupe.

Les figures ci-jointes, d'après photographies prises par M. Berger, montrent le résultat des expériences.

Ces photographies ont été faites successivement sur le sujet revêtu de ses parties molles, et sur le squelette. La rigueur de telles recherches nous a semblé suffisante, puisque la tonicité et la contractilité musculaires, seuls éléments de différence entre ce qui se passe chez le vivant et sur le cadavre, sont de peu d'importance pour les résultats cherchés.

Les figures 4 et 5 représentent l'état avant toute résection.

Comme on le voit sur les figures 6 et 7, la résection unilatérale d'un condyle détermine un retrait des incisives inférieures égal à 1<sup>cm</sup>,50 chez le sujet revêtu de ses parties molles, et à près de 2 centimètres sur le squelette, lorsque la section a porté à la limite inférieure



Figure 4.

Etat de la mâchoire avant toute intervention.

du col du condyle. Celle-ci est représentée par un trait à l'encre tracé sur le condyle, dans la figure 7.

La résection bilatérale des condyles, à la



Figure 5.

Tête de squelette avant la résection des condyles.

même hauteur, nous a donné un retrait de 2 centimètres sur le sujet revêtu de ses parties molles et de 2<sup>cm</sup>,50 sur la tête sèche (fig. 8 et 9). On peut se rendre compte, sur les planches 6

1. JABOULAY. — « Les effets de la résection des condyles du maxillaire inférieur sur la situation de la rangée dentaire et sur la forme du menton ». *Lyon médical*, 1895, 41 Août.

1. P. BERGER. — « Traitement chirurgical du prognathisme ». *Thèse*, Lyon, 1897.

et 7, de la déviation latérale du menton, après la résection limitée à un seul côté.



Figure 6.

La même, après résection unilatérale du condyle gauche.

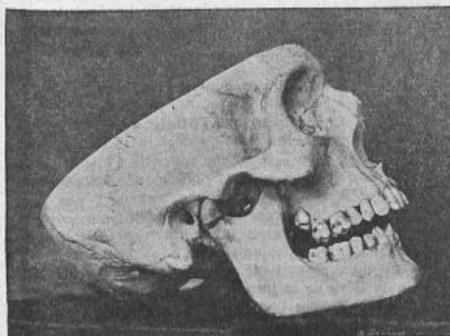


Figure 7. — Tête de squelette après résection unilatérale du condyle gauche. Le trait à l'encre marqué sur le condyle droit indique la hauteur de la résection à gauche.

Chez notre malade, voici l'opération qui fut pratiquée le 14 Juin 1895.

Incision de 2 centimètres, oblique en haut et



Figure 8. — La même, après résection bilatérale, profil.



Figure 9. — La même, après résection bilatérale.

en avant, portant au niveau du condyle gauche, de façon à éviter, autant que possible, les fibres

du facial. Deux petits écarteurs maintiennent la plaie béante.

La capsule ouverte sur le condyle, celui-ci est attaqué avec un fin trépan, et, une fois ébréché ainsi, est réséqué par fragments, à l'aide du davier-gouge, manié à l'intérieur de la capsule. Le col est détruit ainsi jusqu'à son insertion sur la branche montante; de cette façon, aucun élément vasculo-nerveux ne risquait d'être lésé pendant la résection qui se fit assez rapidement, et dont on put immédiatement constater et régler les effets. De suite on s'aperçut, en effet, qu'en remplaçant la contraction des masticateurs par une pression d'avant en arrière sur le menton, les dents inférieures reculaient peu à peu, et d'autant plus que le col du condyle était plus intéressé. Sutures des parties molles, suites très simples. Cependant, malgré les précautions prises pour éviter le facial, on nota les jours suivants, qu'il y avait une légère paralysie de l'orbiculaire des paupières et des lèvres. Les zygomatiques semblaient aussi paralysés. Mais ces troubles nerveux disparurent totalement au bout de trois semaines et reconnaissaient donc une cause traumatique minime. C'étaient plus probablement des phénomènes d'inhibition par contusion de quelques branches sous les écarteurs, qu'une section réelle des rameaux, qui n'expliquerait ni une guérison si rapide, ni l'extension des lésions à l'orbiculaire des lèvres.

Les résultats éloignés furent constatés par nous au mois de Juillet 1897.

Notre opéré nous dit à cette époque que, déjà pendant les premières semaines qui suivirent l'intervention, il avait pu reprendre peu à peu l'alimentation solide et articuler les consonnes dentales, dont la prononciation lui était presque impossible depuis longtemps. Peu à peu, toutes les fonctions de la mâchoire se rétablirent. Aujourd'hui, il peut manger tous les aliments, quels qu'ils soient; il accuse bien un peu de gêne pour mâcher les morceaux de viande très dure, mais il ne faut pas oublier qu'il a une très mauvaise dentition.

Il parvient à articuler toutes les consonnes, sauf peut-être les *t*, *d* et *tr*, qui nécessitent quelque effort, il reconnaît, d'ailleurs, que, par l'application, il fait tous les jours des progrès dans ce sens, ce qui lui était impossible autrefois.

Il n'a aucune récidive du prognathisme et la bouche s'ouvre largement.

Il faut noter enfin que, si tous les mouvements élémentaires du maxillaire sont possibles et s'effectuent facilement, le malade doit, quand il mastique, dissocier les mouvements d'abaissement ou d'élévation et les mouvements de diduction dont la combinaison reste un peu pénible.

Cela, il nous le disait lui-même: « Tandis que vous pouvez mâcher et mordre en même temps, moi, je suis obligé de faire ces mouvements l'un après l'autre. »

Les résultats ont donc été excellents, au-dessus même de toute espérance, puisque la résection n'avait porté que sur un des condyles. Il est certain qu'au point de vue esthétique, on pourrait obtenir mieux. En effet, ainsi qu'on s'en rendra compte sur les photographies ci-jointes (fig. 10 et 11), si la régularité du profil de notre opéré est parfaite, lorsqu'on le regarde de face on est un peu choqué de la déviation du menton à gauche, qui semble d'autant plus marquée que le nez est lui-même un peu tordu à droite. Aussi, l'an dernier, alors que nous étions sûrs de la mobilité de la néarthrose causée par la résection, avons-nous proposé une intervention complémentaire sur l'autre condyle, intervention qui fut, d'ailleurs, ajournée, les premiers résultats ayant été trouvés suffisants par l'intéressé. A l'avenir, dans un cas semblable, nous

proposerions, sans doute, la résection bilatérale, mais en deux temps: l'intervention sur le deuxième condyle étant subordonnée au degré de mobilité de la première articulation réséquée, et les chances d'ankylose pouvant être combattues par l'interposition d'un lambeau musculaire ou tendineux entre les deux surfaces osseuses de la résection (Ollier). A propos du manuel opératoire, nous ferons simplement observer qu'aux incisions classiques horizontales et verticales (Richet, Boltini) ou en équerre (König, Ollier, Ziepfel)<sup>1</sup>, étant donné qu'il s'agissait d'une articulation saine sans jetées osseuses de nouvelle formation, et, par conséquent, d'une intervention ne demandant pas beaucoup de jour, nous avons préféré, de façon à éviter sûrement le facial, mener une incision parallèle à la branche principale de ce nerf, c'est-à-dire un peu oblique, de haut en bas et



Figure 10.

d'avant en arrière, inclinée à peu près de 45° sur l'arcade zygomatique, menée au niveau du condyle et ne dépassant pas deux centimètres. Mais alors, comme on a relativement peu de jour vers les plans profonds, il est nécessaire, après



Figure 11.

incision de la capsule, au moment où l'on attaque le condyle, d'user du fin trépan ou de la tréfine. On perfore ainsi le condyle de dehors en dedans, en tenant l'instrument dans le sens de cette saillie, jusqu'à une profondeur de 1 cent. 50. Pour achever, on emploie le petit davier-gouge. De cette façon, on évitera sûrement le facial et le nerf massétélerin, et les muscles de la mastication ne perdront rien de leur force.

Il est bien évident que la gouge manœuvrée avec l'aide du maillet pourrait donner les mêmes résultats, mais avec plus d'ébranlement et plus de chances d'échappée. Et, au sujet de cette instrumentation spéciale, nous nous permettrons encore de n'être pas de l'avis de Ziepfel,

1. OLLIER. — Traité des résections, T. III.

2. ZIEPFEL. — « Résection du condyle dans l'ankylose de la mâchoire inférieure ». Thèse, Paris, 1886.

qui prétend que c'est compliquer le manuel opératoire que de se servir du petit trépan pour la section de l'os, comme l'avaient fait antérieurement Little et Bassini. Cette complication est bien peu de choses, si l'on songe que l'on a ainsi toutes les chances de se mettre à l'abri de l'accident le plus commun, qui menace l'opérateur, à savoir la blessure du facial (Ollier).

## MÉDECINE PRATIQUE

### TECHNIQUE DES INJECTIONS INTRA-VEINEUSES DE SELS MERCURIELS

Les injections sous-cutanées sont de plus en plus employées dans le traitement de la syphilis, principalement dans les formes graves. Mais elles sont très douloureuses chez certains sujets. Les injections de calomel surtout sont parfois suivies de douleurs très vives pendant plusieurs jours. Au contraire, les injections intraveineuses sont absolument indolores par elles-mêmes; elles n'entraînent de douleur que par la perforation de la peau. De plus, elles agissent plus rapidement et, peut-être même, plus énergiquement.

On a souvent objecté contre elles le danger des embolies et de l'infection. Ces objections semblent justes a priori, mais la pratique démontre le contraire. On n'observe jamais de thrombose dans les veines où les injections ont été faites et par suite on peut en faire une série sur une même veine. D'autre part, on n'observe jamais non plus d'accidents pulmonaires, même légers, ni d'infection sanguine. En somme, les injections intraveineuses de sublimé ou de cyanure de mercure ne sont pas plus dangereuses que les injections sous-cutanées, faites avec les mêmes solutions.

Elles ont été proposées, il y a quelques années, par Baccelli; en France, elles ont été préconisées surtout par Abadie. Au début, on employait le sublimé; aujourd'hui, on emploie de préférence le cyanure de mercure. On se sert d'une solution ainsi formulée:

Cyanure de mercure . . . . . 1 gramme.  
Eau distillée . . . . . 100 grammes.

La dose injectée chaque fois est de 1 centimètre cube. Les injections sont répétées tous les jours ou tous les deux jours, suivant la gravité des cas. Une cure en comprend généralement 15 à 30.

Elles ne nécessitent aucun outillage spécial et la technique en est des plus simples.

Les seringues les plus convenables sont les seringues à injections hypodermiques stérilisables. Les aiguilles ordinaires en acier suffisent parfaitement; elles doivent être fines et bien pointues. Seringues et aiguilles seront stérilisées par l'ébullition dans une solution de carbonate ou de biborate de soude à 3 pour 100.

On peut faire l'injection dans n'importe quelle veine apparente, — généralement l'avant-bras et surtout au pli du coude. — Il vaudrait peut-être mieux éviter la médiane basilique, comme on recommande de la faire dans la saignée, par crainte de blesser l'artère sous-jacente. Mais, l'aiguille de la seringue est plus facile à conduire que la pointe de la lancette, et il est aisé de s'arrêter dans la veine.

Chez presque tous les hommes et chez la plupart des femmes, on trouve facilement une veine assez saillante pour faire commodément l'injection. Mais, parfois, on ne voit aucun vaisseau sous la peau, et, pour découvrir les veines, il faut une palpation attentive après avoir placé un lien à la racine du membre. Dans ces cas, il vaut mieux renoncer à la méthode, et, d'ailleurs, il est toujours bon d'examiner les veines des bras avant de la prescrire.

Pour gonfler les veines, on met un lien à la racine du membre. Le plus commode est un tube en caoutchouc, dont on fixe les extrémités au moyen d'une pince à forcipressure. Il suffit d'enlever la pince pour que le lien se desserre de lui-même.

Le nettoyage de la peau se fait comme pour une injection hypodermique. Il suffit de la savonner, ou encore, plus simplement, de la nettoyer au moyen d'un tampon d'ouate hydrophile imbibé d'alcool.

La seringue remplie et armée de son aiguille est prise de la main droite; la veine est maintenue avec le pouce de la main gauche. On pique presque per-

pendiculairement, et, lorsqu'on a senti l'aiguille pénétrer dans la veine, on la pousse encore de 1 centimètre environ, en dirigeant la pointe vers la racine du membre et en l'inclinant de façon qu'elle reste dans le vaisseau. A ce moment, on sépare la seringue de l'aiguille, afin de vérifier si on est bien dans la veine par l'écoulement du sang, on enlève la pince qui maintient le tube en caoutchouc, on remet la seringue et on pousse l'injection. Le malade a senti la piqûre, mais il ne sent pas l'injection.

Il est bon d'attendre quelques secondes avant de retirer l'aiguille, pour que le sang ait bien balayé l'injection et qu'il ne s'en échappe pas dans le tissu cellulaire au moment du retrait de l'aiguille.

Il n'est pas nécessaire de mettre du collodion sur la piqûre.

Ces injections ne produisent qu'une douleur insignifiante et pas de gêne consécutive; aussi, la plupart des malades les préfèrent aux frictions. Il n'y a guère qu'un accident à redouter, c'est l'injection dans le tissu cellulaire, soit qu'on n'ait pas pénétré dans la veine, soit qu'on l'ait traversée de part en part. Dans ce cas, le patient éprouve une vive douleur au moment de la pénétration du liquide et il reste à ce niveau une induration douloureuse qui peut mettre quinze jours et plus à se résorber.

Cette technique est la même pour toutes les injections intraveineuses qui peuvent se faire au moyen d'une aiguille de petit ou moyen calibre. On fait ainsi quelquefois les grandes injections d'eau salée sans dénuder la veine. C'est encore à peu près de la même façon qu'on procède, lorsqu'on veut recueillir une certaine quantité de sang d'une façon aseptique.

Nous avons donc là une méthode capable de rendre assez de services pour entrer dans la pratique journalière.

A. DRUAULT,  
Interne des Hôpitaux.

## ANALYSES

### BACTÉRIOLOGIE

**Glucksmann. Diagnostic bactériologique de la diphtérie** (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, 1898, Vol. XXVI, n° 3, p. 416). — Il résulte des recherches de l'auteur, que, pour avoir le diagnostic bactériologique de la diphtérie, il importe que la fausse membrane suspecte soit ensemencée au moment même de sa prise. Dans le cas contraire, la fausse membrane doit être recueillie sur un petit tampon d'ouate; pour la réussite de l'ensemencement, il est nécessaire que la fausse membrane ne soit pas trop petite, et surtout qu'elle ne soit pas desséchée.

Le diagnostic de diphtérie, d'après l'examen microscopique seul de la fausse membrane, n'a de valeur qu'à titre provisoire, et en tant qu'il vient à l'appui du diagnostic clinique. Ultérieurement, lorsqu'on aura des cultures, il faudra toujours les soumettre à l'examen microscopique.

D'après l'auteur, le classement des bacilles diphtériques d'après leur longueur doit être abandonnée, car cette longueur varie suivant un grand nombre de circonstances (nature du milieu, température, âge et nombre de colonies, etc.). Le diagnostic des bacilles pseudo-diphtériques peut être ordinairement fait d'après l'aspect des cultures, et par le simple examen bactériologique, de sorte que l'inoculation à des animaux ne se trouve indiquée que dans des cas exceptionnels.

R. ROMME.

### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**David Walsh. Note sur l'élimination des toxines bactériennes par la peau** (*The Lancet*, 1898, 5 Février, p. 562). Cette note est une réclamation: l'auteur déclare avoir déjà dit ce que Salter n'a fait que répéter; pour lui les poisons contenus dans le sang peuvent indifféremment passer dans les excréments ou dans les effusions séreuses ou synoviales. Longtemps avant Salter, Walsh avait montré l'utilité de la sécrétion sudorale et la nécessité de la provoquer thérapeutiquement.

L. TOLLENER.

### OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

**H. Bayer. De l'utérus et du segment inférieur** (*Arch. f. Gynäk.*, 1897, Vol. LIV, n° 1, p. 13). — L'auteur revient sur un travail publié déjà, il y a onze ans, « sur la morphologie physiologique et pathologique de l'utérus », et, dans un long mémoire, il défend les idées qu'il avait soutenues à cette époque, avec de nouvelles preuves à l'appui.

A l'encontre de l'opinion de Lohs, Bayer soutient que l'effacement et la dilatation du col ne peuvent être expliqués exclusivement par des lois physiques. Ce n'est pas seulement la contraction utérine, poussant l'œuf par

en bas, qui force l'ouverture de l'utérus; il doit exister, en dehors de cette action toute physique, des modifications dans les parois mêmes de l'utérus permettant l'effacement et la dilatation du col.

Dans ce but, Bayer a étudié histologiquement la structure du muscle utérin, en dehors de la grossesse, pendant l'état gravide, et dans l'état puerpéral.

L'utérus, en dehors de la grossesse et pendant l'état puerpéral, présente, au niveau du corps, sensiblement la même disposition de fibres musculaires. Dans l'utérus gravide, au contraire, les fibres musculaires sont encore dissociées et clivées et forment des faisceaux. Quant à la constitution du segment inférieur, Bayer admet que c'est la partie supérieure du col qui y contribue. Ce qui le prouve, c'est l'hypertrophie des fibres musculaires qu'il y a pu constater dans plusieurs centaines de cas. Cette hypertrophie est facile à démontrer par la mensuration de ces fibres.

Or, malgré cette hypertrophie, très appréciable, de tout le col, due à l'hypertrophie même des fibres musculaires, ce col, pendant la grossesse, n'augmente pas de longueur. Il est donc certain que le col, pendant la grossesse, s'efface à sa partie supérieure. Cette partie supérieure du col forme donc le segment inférieur; et la caduque, qui recouvre ce segment, est une caduque cervicale.

D'après l'expérience de Bayer, l'existence d'un placenta previa empêche l'effacement du col pendant la grossesse. Il admet donc que la gaine du placenta sur le segment inférieur est physiologiquement impossible.

A. SCHWAB.

### MALADIES DES ENFANTS

**Frölich. Contribution à l'étude des encéphalocèles congénitales** (*La Médecine infantile*, 1898, 15 Février, p. 109). — L'auteur rapporte l'histoire d'une enfant de deux ans, qu'il a opérée avec succès d'une encéphalocèle congénitale. Il ne s'agissait pas d'une simple hernie du cerveau, mais d'une tumeur congénitale qui avait progressivement augmenté de volume, d'un véritable encéphalome.

Le diagnostic avait été posé avant l'intervention, en raison du siège de la tumeur au niveau de la fontanelle postérieure, de ses battements isochrones au pouls, et d'un léger souffle vasculaire, de ses mouvements d'expansion pendant la respiration et les efforts, enfin de sa réductibilité partielle, sans que cette réductibilité influe sur le fonctionnement des centres nerveux.

L'opération eut lieu sans complications, sauf un collapsus passager au moment où s'écoula le liquide céphalo-rachidien, et de la somnolence dans les jours qui suivirent. Un lien élastique fut placé à la base, et une petite broche permit d'établir un pédicule comme dans l'hystérectomie supra-vaginale.

L'examen histologique montra que la tumeur était en grande partie formée de tissu fibreux aréolaire, dans les mailles duquel se trouvait de la mucine; par places, il y avait de véritables kystes.

C'est seulement vers le pédicule, et encastrés dans le stroma fibreux, qu'on rencontra des noyaux de substance nerveuse.

M. Frölich arrive à cette conclusion, que la portion de substance encéphalique herniée évolue spontanément vers la guérison par sa tendance à la transformation conjonctive. Si l'affection ne met pas immédiatement en danger les jours de l'enfant, il y a donc avantage à attendre quelque temps avant d'intervenir.

R. MERCIER.

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**L. Jacobsohn. Un cas de maladie de Basedow avec hémicranie et paralysie unilatérale du grand sympathique**. (*Deut. med. Wochenschr.*, 1898, 17 Février, n° 7, p. 107). — Cette observation, dont l'intérêt réside dans la réunion de ces trois états morbides, se rapporte à une femme de trente-huit ans, sans antécédents héréditaires, ni personnels particuliers.

Elle vint consulter pour l'hémicranie dont elle souffrait depuis l'âge de vingt et un ans, et qui se présentait sous la forme d'accès de migraine avec nausées et vomissements, survenant tous les mois et persistant ordinairement pendant quarante-huit heures. L'hémicranie occupait toujours la moitié gauche de la tête; mais, depuis un an, les accès de migraine revenaient tous les quinze jours et avaient fini par se localiser à droite.

Les signes indiquant l'existence d'une paralysie du sympathique gauche étaient les suivants: rétrécissement de la fente palpébrale gauche, dépression dans l'orbite du globe oculaire, rétrécissement de la pupille, pleur et sécheresse de la peau de la moitié gauche de la face.

La maladie de Basedow était caractérisée par un petit goitre, du tremblement des mains et des doigts, de la tachycardie (120 à 140 pulsations par minute), de l'angoisse précardiale et de l'irritabilité du caractère.

L'auteur se demande si ces trois états pathologiques ne reconnaissent pas pour cause unique une lésion de l'innervation du système vasculaire.

R. ROMME.

## FRACTURE DU CALCANÉUM PAR ARRACHEMENT

PAR MM.

Th. TUFFIER, Agrégé  
Chirurgien de la Pitié. P. DESFOSES  
Ex-Interne des Hôpitaux.

C'est à la lumière des rayons X que désormais doit être faite l'étude des fractures. La

publique fera plus peut être pour son succès que ses titres scientifiques les meilleurs. Jusqu'ici la radiographie nous a, du reste, prouvé que les anciens cliniciens voyaient juste, et que les moyens d'exploration et de diagnostic qu'ils nous ont légués ont une valeur de premier ordre.

Un simple regard jeté sur l'épreuve radiographique ci-jointe permet de voir, à la partie

traction exercée par le triceps sural a détaché du reste de l'os toute la portion du calcanéum sus-jacente à l'insertion du tendon d'Achille. C'est là un cas typique de fracture du calcanéum par arrachement, et la figure précise que nous a donnée la radiographie est préférable à toute description, pour fixer dans l'esprit ce petit point de pathologie chirurgicale.

L'histoire du malade est simple. F. E..., cin-



Figure 1.

radiographie nous fournit immédiatement des documents que jadis on attendait de l'autopsie seule; elle saisit sur le vif le mécanisme des solutions de continuité des os, elle renseigne le chirurgien sur les résultats de ses appareils de contention. Grâce à elle, le blessé en sait autant sur l'existence de sa fracture que le clinicien le plus expert; il a l'inestimable plaisir de contrôler les dires de son médecin traitant. L'appui que la radiographie donne ainsi à la malignité

postéro-inférieure de la jambe, un fragment osseux en forme de coin. Le sommet de ce coin regarde en avant et se trouve en contact avec la face supérieure du calcanéum, sa base en est écartée de cinq centimètres environ et regarde en haut; un examen plus attentif permet de deviner le tendon d'Achille s'insérant à la partie postérieure de ce coin osseux et le soulevant comme une corde qui soulèverait un clapet. Il semble que l'on assiste pour ainsi dire à la fracture: la

quante et un ans, maçon, était occupé, le 14 Décembre 1897, à travailler sur un échafaudage; la planche sur laquelle il était debout portait à faux et bascula. F... fut précipité dans le vide et tomba sur les pointes des pieds d'une hauteur peu considérable, 4 m. 30 seulement. La douleur est sur le moment peu vive et F... se remet immédiatement au travail. Cependant, au bout de deux heures, la douleur, s'accroissant, décida le blessé à se mettre au repos. Le lendemain, il

constata un gonflement considérable de son pied droit et l'apparition d'une large phlyctène à la partie postérieure du cou-de-pied que F... ouvre lui-même avec une aiguille. Eprouvant des douleurs progressivement plus intenses, voyant l'œdème du pied augmenter, F... vient à pied se présenter à la consultation de l'hôpital de la Pitié où il est reçu salle Broca.

A l'examen, on constate que la région tibio-tarsienne droite est le siège d'un gonflement considérable, une large ecchymose recouvre toute la région postérieure de la jambe et du pied; au-dessus du talon la peau est rouge, enflammée, une petite plaque noirâtre indique un début de sphacèle. En ce point, on voit une saillie et on sent nettement un fragment osseux, mobile, qui est sur le point de perforer les téguments; au-dessous de cette saillie osseuse, on perçoit une dépression et l'on ne sent plus le tendon d'Achille. Les mouvements d'extension et de flexion du pied sur la jambe sont faciles, non douloureux; la pression au niveau des malléoles, et au niveau du pied, n'éveille nulle douleur, la palpation même du fragment osseux est à peu près indolente. Comme cause à cette insensibilité remarquable, on ne trouve aucun stigmate d'affection nerveuse quelconque; l'éthylisme paraît probable. Le diagnostic porté est : fracture du calcanéum par arrachement. M. Dugincourt veut bien faire du pied du malade une épreuve radiographique qui confirme de tous points le diagnostic.

La question du traitement s'imposait. Les divers systèmes d'attelle et de lacs préconisés pour le traitement de ces fractures paraissent difficilement applicables; il fallait, avant tout, éviter la perforation des téguments; toute bandelette prenant point d'appui sur le fragment n'aurait fait que hâter cette perforation. On tenta la suture osseuse; le fragment supérieur est rapproché, assez facilement du reste, du calcanéum auquel on le fixe par deux gros fils d'argent. L'intervention est rapide et facile. Le troisième jour, cependant, la température s'élève à 39°, la plaie est enflammée. On est obligé de faire sauter les points de suture superficiels, mais la fièvre ne tombe définitivement qu'après l'ablation des fils d'argent et du fragment osseux en voie de nécrose. Le bénéfice de l'intervention était perdu; néanmoins, la plaie se cicatrisa par seconde intention, ne laissant qu'une dépression au-dessus du calcanéum. Actuellement, le malade marche bien; son pied ne paraît pas avoir de tendance à se mettre en talus; il a encore un peu de raideur de l'articulation tibio-tarsienne.

Nous n'insisterons pas sur la cause des accidents septiques; le malade est entré dans nos salles avec une plaque de gangrène et de l'infection du fragment osseux et de la région voisine. La possibilité du sphacèle de la peau par compression due au fragment est une indication de plus à l'intervention immédiate.

Ce qu'il faut retenir de ce cas c'est le fait que le trait de fracture n'était pas vertical et perpendiculaire au grand axe de l'os, comme on l'admet en général pour les fractures du calcanéum par arrachement, mais qu'il était transversal, oblique en bas et en arrière.

Si l'on compare l'épreuve radiographique à la figure 2, on voit que la disposition du trait de fracture correspond exactement à la direction des travées osseuses qui constituent la charpente du calcanéum.

Nous n'avons point trouvé de dessin représentant un cas de fracture du calcanéum par arrachement; aussi, nous paraît-il vraisemblable que le terme vertical, appliqué par les classiques au trait de fracture du calcanéum par arrachement, ne doit pas être pris dans le sens rigoureux du mot.

Étant donnée la force musculaire agissant suivant le sens de la flèche F, on conçoit très bien les lames osseuses, se soulevant, se séparant les unes des autres, suivant leur sens de clivage AB;

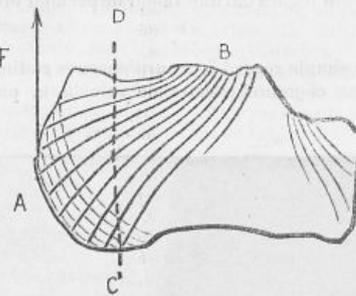


Figure 2.

on ne conçoit pas leur séparation suivant la ligne CD, perpendiculaire au grand axe du calcanéum. L'architecture des os préside à la direction des traits de fracture.

## LES TUBERCULES HÉPATIQUES CHEZ LES ANIMAUX

Par M. A. GILBERT, agrégé,  
Médecin de l'hôpital Broussais.

La tuberculose est, on le sait, une maladie commune à l'homme et à un très grand nombre d'animaux. Dans un précédent travail, nous avons décrit ses caractères dans le foie de l'homme; grâce à de récents travaux, nous allons exposer maintenant les caractères macroscopiques et histologiques qu'elle présente dans le foie des mammifères et des oiseaux.

**Étude macroscopique.** — Chez les mammifères (singé, chien, chat, cobaye, cheval, bœuf), les tubercules se montrent presque toujours dans le foie sous la forme de granulations distinctes, avec cette particularité que, plus souvent que chez l'homme, du moins chez le singé et le chien, les granulations sont volumineuses, donnant l'idée de nodules sarcomateux (Cadiot et Gilbert).

Par exception, et pour emprunter à Laënnec des expressions consacrées, la *matière tuberculeuse* ne se développe pas dans le foie des mammifères sous la forme de *corps isolés*, mais sous celle d'*infiltrations*. L'organe est alors augmenté de volume, plus pâle qu'à l'état normal; ne montrant aucune granulation visible, il paraît exempt de tuberculose, et la véritable nature des lésions dont il est frappé ne se dévoile qu'à l'examen microscopique.

MM. Cadiot et Gilbert ont, deux fois, chez le chien, rencontré cette *infiltration tuberculeuse* du foie dont l'existence chez l'homme n'a pas encore été constatée.

Les lésions du foie chez les mammifères tuberculeux, de même que chez l'homme, ne consistent pas exclusivement dans l'existence de tubercules circonscrits ou d'une infiltration tuberculeuse. Toutefois, la cirrhose, ainsi que les dégénérescences de la cellule hépatique, notamment la dégénérescence graisseuse, s'ajoutent moins communément que chez l'homme aux altérations tuberculeuses pour modifier l'aspect grossier de la glande hépatique.

Chez les *oiseaux* (faisan, poule, pintade, cygne) les tubercules du foie, d'après MM. Cadiot, Gilbert et Roger, apparaissent à la surface et dans la profondeur de l'organe, sous la forme de granulations dont les dimensions varient de

celles d'une fine poussière à celle d'une noisette et oscillent ordinairement autour de celles d'un pois.

Les granulations superficielles adhèrent à la capsule de Glisson, qu'elles soulèvent parfois pour former un léger relief. Qu'elles soient superficielles ou profondes, leur coloration est blanchâtre lorsqu'elles sont petites, jaunâtre ou jaune lorsqu'elles sont plus volumineuses. Elles sont sphériques, coniques, ou irrégulières et polycycliques, c'est-à-dire simples ou confluentes. Elles amènent une augmentation de volume du foie et une augmentation de poids, qui sont en rapport avec leurs dimensions et leur nombre habituellement considérable.

Le tissu hépatique interposé aux granulations tuberculeuses ne reste pas toujours inaltéré: il peut être notamment le siège d'infiltrations sanguines qui, quelquefois, se font jour à travers la capsule de Glisson dans la cavité péritonéale.

**Étude microscopique.** — Les *granulations tuberculeuses* du foie des mammifères ne méritent qu'une courte mention histologique. Straus<sup>1</sup>, qui les a étudiées chez le cheval et le bœuf, les déclare riches en cellules géantes; au contraire, MM. Cadiot et Gilbert, dont les observations ont été faites principalement chez le chien, ont été frappés de l'extrême pauvreté en cellules géantes des tubercules hépatiques de cet animal.

Dans l'*infiltration tuberculeuse*, les espaces portes et les lobules, en leur portions périphériques principalement, sont occupés par des cellules épithélioïdes juxtaposées composant des formations irrégulières, contournées, ramifiées, anastomosées, enchevêtrées de mille manières et contenant d'innombrables bacilles.

Les tubercules hépatiques des *oiseaux* diffèrent histologiquement de ceux de l'homme et des mammifères. Ils n'offrent pas, d'ailleurs, un type unique, et ceux du faisán se distinguent hautement de ceux de la poule, ainsi que cela découle des recherches de MM. Cadiot, Gilbert et Roger, confirmées par celles de M. Pilliet.

Chez le *faisán*, les plus petits tubercules sont formés par un nid de cellules épithélioïdes, entouré par des cellules rondes.

Dans les tubercules plus volumineux, on distingue, au centre, une cavité qui contient des cellules épithélioïdes, ou nombreuses et tassées les unes contre les autres, ou rares et espacées. Plus ou moins arrondie, cette cavité est nettement limitée en général par un tissu conjonctif dense, et pourrait en imposer pour une cavité vasculaire, si l'on ne prenait le soin de pratiquer des coupes du foie en série. Autour d'elle, se rangent des agglomérats de cellules épithélioïdes. Ceux-ci sont séparés les uns des autres par un tissu conjonctif, qui se relie à celui qui entoure la cavité centrale. Enfin, les contours des tubercules sont souvent marqués par une collerette de cellules rondes.

Les plus gros tubercules offrent deux zones bien distinctes, l'une interne, l'autre périphérique. La zone interne est essentiellement constituée par un tissu conjonctif compact ou vacuaire privé d'éléments cellulaires à noyaux colorables. On y retrouve la cavité pseudo-vasculaire qui ne renferme plus que des débris cellulaires informes et des granulations. La zone périphérique est composée d'amas de cellules épithélioïdes, séparés par du tissu conjonctif. Elle est bordée par des cellules rondes.

Telle est la structure des tubercules simples. Sur un grand nombre de points, ceux-ci se rapprochent, se touchent, se confondent, si bien que, dans la zone interne des plus gros tubercules, par exemple, on trouve habituellement plusieurs cavités d'apparence vasculaire.

Les cellules épithélioïdes qui entrent dans la constitution des tubercules sont, pour la plupart, pour-

1. I. STRAUS. — « Sur l'histogénèse du tubercule ». *Revue de la Tuberculose*, 1893.

vues d'un seul noyau. Un certain nombre d'entre elles, toutefois, en possèdent plusieurs, et quelques-unes, principalement situées dans les cavités centrales des tubercules, énormes, montrent une demi-collerette ou une collerette entière de noyaux, véritables cellules géantes.

Le tissu conjonctif des tubercules prend une coloration rouge acajou sous l'action de l'eau iodée, et une teinte rose sous celle du violet de méthyle, présentant ainsi les réactions de la matière amyloïde.

Les bacilles, dans les tubercules, se colorent avec la plus grande facilité par la méthode d'Ehrlich ou par celle d'Herman. Ils sont soit isolés, soit, ainsi que l'ont bien vu et figuré MM. Cornil et Méglin<sup>1</sup>, réunis en touffes plus ou moins arrondies, incluses dans les éléments épithélioïdes. Nombreux dans les nids épithélioïdes qui composent les plus petits tubercules, ils sont plus nombreux encore dans les tubercules moyens, particulièrement dans leurs logettes pseudo-vasculaires, où ils forment souvent des amas compacts; ils tendent à disparaître ou disparaissent complètement dans la zone interne des tubercules les plus volumineux.

Les détails histologiques précédents permettent de concevoir le développement et l'évolution de la tuberculose hépatique chez le faisán, de la façon suivante :

Tout d'abord, s'arrête en un point du foie une colonie de bacilles tuberculeux, qui se multiplie et provoque la genèse réactionnelle d'un nid de cellules épithélioïdes. Autour de ce nid se groupent des cellules rondes, puis se forme une coque scléreuse qui, sur une surface de section, prend l'aspect d'une paroi vasculaire. Cette barrière est insuffisante à enrayer l'évolution du processus tuberculeux. Les bacilles la franchissent, se répandent au dehors d'elle, se multiplient, amènent le développement de nouveaux nids de cellules épithélioïdes, que circonscrivent de nouvelles bandes fibreuses. Les bacilles gagnent ainsi de proche en proche, suscitant la réaction épithélioïde et la néoformation d'un tissu scléreux, qui, nous l'avons vu, subit la dégénérescence amyloïde. Lorsque les tubercules ont atteint certaines dimensions dans leurs parties centrales, le tissu conjonctif s'épaissit, les éléments épithélioïdes entrent en régression, les bacilles cessent d'être colorables; mais, à leur périphérie, se présente une zone active, extrêmement riche en bacilles et en éléments épithélioïdes, dont la progression n'a pour limites que la vie de l'animal.

Chez la poule, les tubercules les plus petits sont composés par des amas de cellules épithélioïdes, autour desquels se disposent des cellules rondes et fusiformes.

Les tubercules plus volumineux présentent une partie centrale, nécrosée, vitreuse, colorée en jaune par le picocarmine. Autour de cette partie vitreuse, se dispose une bordure de cellules épithélioïdes, volumineuses en général, et habituellement pourvues d'un grand nombre de noyaux vivement colorés par le carmin. Ordinairement allongées, et de forme plus ou moins cylindrique, ces cellules se rangent perpendiculairement à la zone vitreuse; elles sont pourvues de noyaux, principalement agminés à l'extrémité cellulaire la plus éloignée de cette zone. Il pourrait sembler ainsi, à première vue, que la masse vitreuse est incluse dans un canal biliaire, de même qu'à un examen insuffisamment approfondi, on pourrait croire à l'existence de cavités vasculaires au centre des tubercules du faisán. En dehors de la bordure que forment à la zone vitreuse les cellules épithélioïdes que nous venons de décrire, existent des amas de cellules épithélioïdes vulgaires. Enfin, les confins des tubercules sont marqués par des cellules rondes et fusiformes.

Certains tubercules, de même taille que les précédents, sont uniquement formés par plusieurs amas de cellules épithélioïdes sans que l'amas central offre la zone vitreuse et la bordure de cellules épithélioïdes qui distinguent ceux-ci. D'autres tubercules, au contraire, présentent, au centre de leurs amas épithélioïdes, cette zone vitreuse et la bordure de cellules épithélioïdes distinctes par leur orientation, leur forme, leurs grandes dimensions, la multiplicité, le siège et la coloration de leurs noyaux. Dans quelques-uns de ces tubercules, les zones vitreuses tendent à se réunir les unes aux autres ou se confondent en réalité.

Les plus gros tubercules, composés par un grand nombre d'amas épithélioïdes, montrent sur leurs confins une ébauche de capsule conjonctive. La dégénérescence vitreuse y occupe une large étendue et se substitue aux éléments épithélioïdes. Certains de ces tubercules, semblables aux gommes syphilitiques anciennes, apparaissent uniquement constitués par une masse encapsulée.

Dans les tubercules de la poule, les bacilles se colorent aisément par la méthode d'Ehrlich. Ils sont disséminés en très grand nombre dans les cellules épithélioïdes, pour la plupart isolés, quelques-uns réunis en touffes, comme dans la tuberculose du faisán, ils existent dans les plus petits tubercules uniquement constitués par de simples amas épithélioïdes. Dans les tubercules plus volumineux, leur nombre est plus considérable, particulièrement dans la zone vitreuse, où ils sont énormes, et tendent à la filamentation; la bordure épithélioïde de la zone vitreuse en est, au contraire, presque entièrement dépourvue; elle en renferme, en tout cas, notablement moins que les amas épithélioïdes placés à la périphérie de ces tubercules.

La première étape de l'évolution tuberculeuse dans le foie de la poule, comme dans le foie du faisán, est donc marquée par le développement, sous l'influence bacillaire, d'un amas épithélioïde que circonscrivent des cellules rondes et fusiformes. Autour de cet amas initial naissent de la même façon d'autres amas épithélioïdes. Cependant, la partie centrale de l'amas initial subit la transformation vitreuse; la partie centrale des amas consécutifs dégénère bientôt de même, la nécrobiose tend à se substituer à la néoplasie tuberculeuse, pendant qu'à la périphérie du tubercule se dessine une barrière fibreuse. Ce tubercule peut ainsi devenir inactif, transformé complètement en une masse vitreuse enkystée. Mais il n'en est pas ainsi ordinairement; pendant que les parties anciennes des tubercules dégénèrent, les bacilles franchissent la barrière fibreuse imparfaite qui les limite et se répandent dans le tissu sain, dont ils opèrent la tuberculisation.

En résumé, si les tubercules du foie, chez la poule et le faisán, sont identiques dans leur stade initial, dans leurs stades ultérieurs ils ne tardent pas à se différencier.

Le bacille tuberculeux, chez le faisán, suscite le développement de cellules épithélioïdes qui disparaissent par régression moléculaire, ainsi que la formation d'un tissu conjonctif abondant qui circonscrit des cavités pseudo-vasculaires et subit la dégénérescence amyloïde.

Chez la poule, les cellules épithélioïdes subissent une nécrobiose vitreuse qui, d'abord limitée au centre du tubercule sous la forme d'un foyer bordé de cellules épithélioïdes spéciales, gagne ultérieurement la totalité de la néoplasie et tend à l'enkystement.

L'aspect histologique de la tuberculose du foie diffère tellement chez la poule et le faisán, que l'on pourrait être conduit à penser que les microorganismes générateurs des lésions sont d'espèce différente.

Cette interprétation serait erronée. MM. Cadiot, Gilbert et Roger ont inoculé la tuberculose du faisán à la poule, et, dans le foie de ce dernier animal, ils ont retrouvé les lésions histologiques de la tuberculose spontanée de la poule.

Si la genèse du tubercule est imposée au faisán et à la poule par le bacille tuberculeux, l'évolution du tubercule est donc dirigée par l'organisme infecté: c'est l'histoire éternelle de la graine et du terrain. Non seulement les tubercules hépatiques de la poule ou du faisán se distinguent des tubercules hépatiques des mammifères, mais encore ils se différencient hautement entre eux, bien que développés sur des espèces animales voisines.

Nous ne saurions trop insister sur ce fait qui met en relief d'une façon saisissante le particularisme pathologique des animaux, et qui montre combien il est dangereux de généraliser des conclusions tirées d'expériences faites sur une seule espèce animale.

## MÉDECINE PRATIQUE

### L'ATROPINE DANS L'HYPERCHLORHYDRIE

L'atropine, si couramment employée contre les sueurs des phthisiques, et dont l'action sur les sécrétions est si nettement établie, devait être essayée contre l'hypersecretion gastrique.

C'est en Russie que ce remède paraît avoir été employé pour la première fois. Nitchaïew et Panow ayant pu démontrer que le sulfate d'atropine exerçait une action d'arrêt sur la fonction sécrétoire de l'estomac, Voinovitch l'employa dans un cas de gastrosuccorrhée où les remèdes usuels avaient été employés en vain.

Dès lors, d'autres observateurs vinrent: Bouveret et Devic, Leubuscher et Binswanger, Forbanini, Pugliese, Alb. Mathieu, Hayem, Cornet, et nous-même, dans notre thèse inaugurale, étudiâmes, à propos du traitement de l'hyperchlorhydrie, l'action de l'atropine dans cette maladie, ajoutant quatre observations favorables à son emploi.

*Indications et mode d'action.* — On sait que la dyspepsie hyperchlorhydrique n'est pas caractérisée seulement par l'hypersecretion gastrique. L'hyperacidité du contenu stomacal paraît être un élément primordial, mais non pas unique. Elle provoque, en effet, une réaction douloureuse de la part de la muqueuse hyperesthésiée, et consécutivement un spasme musculaire qui oblitère le pylore; de ce spasme pylorique procède la stase. Autrement dit l'hyperchlorhydrie est composée des éléments suivants: hypersecretion, douleur, spasme pylorique et stase.

L'alcaloïde de la belladone est le médicament spécifique de tous ces symptômes. C'est en effet:

1° un hypocrinique, c'est-à-dire qu'elle possède la faculté de réduire ou de supprimer les sécrétions. L'expérimentation comme la clinique le prouvent surabondamment;

2° C'est un stupéfiant, qui combat merveilleusement les affections douloureuses. En thérapeutique oculaire, il est de connaissance courante que la belladone est non seulement un mydriatique mais encore un calmant;

3° C'est un hypocinétique ou relâchant musculaire qu'on emploie volontiers pour vaincre le spasme de la région membranaire à l'introduction des sondes, qu'on prescrit avec succès en suppositoires dans les affections douloureuses de l'anus, où il entre un élément spasmodique: fissures par exemple.

Mais, l'action de l'atropine est-elle locale ou générale? Elle est à la fois locale et générale; et elle est bien plus grande lorsque le médicament est employé localement, du moins pour ce qui est de l'action hypocinétique et stupéfiante.

Les injections hypodermiques ne sont pas sans réduire les sécrétions; mais elles ne paraissent pas atténuer les spasmes musculaires. A ce point de vue, l'expérience de de Ruyter est restée classique: cet auteur a montré que l'on pouvait obtenir la dilatation pupillaire sur un oeil de grenouille fraîchement enlevé et ensuite atropinisé. L'intervention du système nerveux central est sûrement nulle dans cette expérience.

Ces propriétés médicamenteuses ont été vérifiées au sujet de la pathologie gastrique.

Dans les quatre cas rapportés par nous dans notre thèse, et observés dans le service de M. Mathieu, à l'hôpital Audral, nous avons pu nous convaincre du fait chez des hyperchlorhydriques à paroxysmes éloignés ou à paroxysmes quotidiens.

Dans tous les cas, la douleur a été calmée; l'un des malades vit même disparaître complètement ses crises; un autre était beaucoup mieux soulagé par l'atropine que par les alcalins. Dans tous les cas, le chimisme fut amélioré; cette amélioration portait particulièrement sur le total H+Cl (acide chlorhydrique libre et chlore en combinaison organique) ainsi que sur T ou chlore total. Ainsi, dans l'une de nos observations, nous avons noté les résultats suivants:

Avant le traitement. 16 Septembre.	Pendant et après le traitement.	
	29 Septembre.	6 Novembre.
A = 294	A = 254	A = 187
T = 467	T = 358	T = 350
H = 109	H = 032	H = 022
C = 176	C = 180	C = 168
H + C = 285	H + C = 212	H + C = 190
F = 132	F = 146	F = 160

1. CORNIL et MÉGLIN. — « Mémoire sur la tuberculose et la diphtérie chez les gallinacés ». *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1885.

Enfin, recherchant l'état de la motricité par le procédé de l'huile, imaginé par M. Mathieu, nous avons constaté que celle-ci était toujours améliorée. Cela revient à dire que le spasme pylorique était diminué.

*Comment prescrire l'atropine?* A notre avis, les injections hypodermiques doivent être rejetées. En effet, comme nous l'avons déjà dit, et ainsi que l'expérience de Ruyter permet de le présumer, il y a une action locale toute particulière du médicament à côté de son action générale sur le système nerveux.

L'échec de Bouveret et Devic, dans l'emploi de cet alcaloïde contre l'hyperchlorhydrie, pourrait bien tenir à ce qu'ils ont choisi la voie hypodermique comme mode d'administration. La voie buccale est infiniment meilleure. Mais, quel excipient choisir : solution ou pilules ?

Les solutions ont tous les avantages : dosage plus exact, contact plus intime avec les éléments à modifier. C'est à elles que nous donnons la préférence. Nous avons employé la solution suivante :

Sulfate d'atropine . . . . . 0,01 centigramme.  
Eau distillée . . . . . 10 grammes.

On donnera X gouttes par jour en trois prises espacées. Si la tolérance est parfaite, on donnera, après deux ou trois jours, XV puis XX gouttes par jour, en trois fois. On augmente ensuite de I ou II gouttes par jour jusqu'à XL ou L, pour redescendre ensuite à XX.

On donne ainsi 1 à 2 milligrammes d'atropine par jour. Encore faut-il avoir soin de se servir d'un

compte-gouttes exactement titré, de manière à connaître le nombre de gouttes correspondant au centimètre cube.

M. le professeur Pouchet recommande les formules suivantes, qu'on pourra aussi utiliser, en suivant les mêmes précautions que celles indiquées plus haut par nous :

Atropine . . . . . 0,010 milligrammes.  
Glycérine à 28° . . . . . 3,5 centimètres cubes.  
Eau distillée . . . . . 1,5 —  
Alcool à 95° . . . . . Q. S. p. 10 centimètres cubes.

I. gouttes en chiffres ronds renferment 1 milligramme d'atropine.

Ou bien encore :

Atropine . . . . . 0,010 milligrammes.  
Alcool à 90° . . . . . }  
Eau distillée . . . . . } à 75 grammes.

Une cuillère à soupe équivaut à 4 milligramme d'atropine ; une cuillerée à café à 1/4 de milligramme.

Le dosage exact, la progression lente, sont deux éléments indispensables pour la bonne administration du médicament. Ces deux conditions permettent de suivre pas à pas l'action du médicament, d'éviter les accidents et d'arriver à la dose nécessaire pour obtenir un résultat.

Le maniement de l'atropine est chose délicate, car certains individus possèdent, à l'égard de cette substance, une très grande susceptibilité. On a pu observer, à titre exceptionnel il est vrai, des cas d'empoisonnement à la suite de l'instillation sur la conjonctive de III ou IV gouttes d'une solution de 0,05 centigrammes d'atropine dans 30 grammes d'eau.

Nous avons eu dernièrement l'occasion d'observer avec notre éminent oculiste M. le colonel Petresco, une intolérance avec l'atropine chez une jeune fille atteinte de kératite interstitielle. On lui avait instillé II gouttes d'une solution de 0,20 centigrammes d'atropine dans 10 grammes d'eau. Elle présentait une dilatation énorme des pupilles, sécheresse extrême de la gorge avec dysphagie, rougeur des pommettes, vertiges, pouls accéléré et déprimé, somnolence et paraplégie. Tous ces symptômes ont disparu, au bout de deux jours, avec deux injections d'une solution de 0,06 centigrammes de morphine dans 6 grammes d'eau.

Il est donc nécessaire de surveiller journellement les malades à qui l'on prescrit l'atropine, sinon on pourra s'exposer à de sérieux mécomptes. Le thérapeute doit, dans cette idée, bien connaître les signes d'intoxication par l'atropine et se tenir sur ses gardes dès leur apparition. La dilatation des pupilles, la sécheresse de la gorge avec dysphagie, la rougeur des pommettes en sont les symptômes cardinaux. Dès l'apparition d'un de ces signes, il faut suspendre le médicament. Ils s'accompagnent de vertiges, hallucinations de la vue et de l'ouïe, délire loquace, parfois seul symptôme, cauchemars.

Quand les accidents s'aggravent, il survient des convulsions des membres et de la face, de la somnolence, de la faiblesse musculaire, de l'incoordination des mouvements, des paralysies des muscles volontaires et involontaires ; le pouls s'accélère en même temps qu'il se déprime, la respiration est rapide, il survient des efforts de vomissements et le malade meurt dans le coma.

PLÉȘOIANU (de Bucarest).

## NEUVIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL D'HYGIÈNE ET DE DÉMOGRAPHIE

TENU A MADRID, DU 10 AU 17 AVRIL 1898

### TOXINE TYPHOÏDE SOLUBLE ET SÉRUM ANTI-TOXIQUE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Par M. CHANTEMESSE

Professeur de pathologie expérimentale et comparée à la Faculté de Médecine de Paris.

Après la découverte de la sérothérapie de la diphtérie, on s'efforça de trouver le sérum curatif de diverses maladies infectieuses, et, parmi celles-ci, de la fièvre typhoïde.

Il fut facile de vacciner des animaux de laboratoire contre des doses de plus en plus grandes de bacilles typhiques, vivants ou morts, et d'obtenir un sérum qui jouissait de propriétés anti-infectieuses, c'est-à-dire qu'injecté préventivement à des animaux sains, il les protégeait contre une dose mortelle de microbes, inoculée quelques heures après.

Ce sérum prévenait-il des propriétés curatrices pour l'homme atteint de fièvre typhoïde ? Mes premières recherches, faites en 1892 avec M. Widal, nous ont montré que ce sérum était dépourvu de toute action vraiment efficace contre la fièvre typhoïde.

Cette maladie est, en effet, le résultat d'une infection et d'une intoxication réalisées ; pour la combattre sur le terrain pathogénique, il faut une substance qui agisse à la fois et contre le microbe et contre la toxine qu'il sécrète.

L'observation des typhiques montre que le poison de la dothiéntérie est sécrété rapidement dans le corps de l'homme.

D'un jour à l'autre, la dose de poison et les symptômes qui la traduisent peuvent varier. Cependant, si on cherche la présence de cette toxine dans les milieux ordinaires où a vécu le bacille typhique, on ne la trouve pas. Le liquide de culture, privé de microbes par la filtration, n'est pas toxique, on ne l'est que d'une manière insignifiante ; il ne renferme pas le poison que les microbes forment dans le corps des typhiques ; on ne peut compter sur lui pour obtenir l'antitoxine.

J'ai cherché pendant longtemps à saisir cette toxine typhoïde soluble, qui était la première étape

vers la production d'un sérum antitoxique. En Janvier 1897, j'ai fait connaître les moyens de l'avoir en quantité suffisante, et j'ai indiqué quelques-unes de ses propriétés caractéristiques. La plus frappante est sa production rapide dans des milieux déterminés, et sa disparition non moins rapide dans les liquides de culture sous l'influence de l'oxygène de l'air. J'utilisais, d'abord, comme milieu de culture, une macération à froid de rate et de moelle osseuse additionnée d'une petite quantité de sang humain défibriné. Le bacille typhique se développe abondamment dans ce liquide, forme un voile à la surface et sécrète une toxine qui se trouve au maximum de concentration du cinquième au sixième jour de la culture, et qui disparaît du douzième au quinzième jour environ.

Je me servis maintenant d'une solution de peptone de rate que je prépare en faisant digérer cet organe dans de l'eau acidulée par la pepsine d'un estomac de porc, suivant la méthode de M. Louis Martin, puis je neutralisais avant la stérilisation. Dans chaque vase de culture, le liquide est largement exposé au contact de l'air. L'alcalinité légère du début ne disparaît jamais ; elle s'accroît, au contraire. Le milieu doit être ensemencé avec un bacille typhique très virulent, qui sorte du corps d'un animal, ou mieux, qui n'ait été laissé que vingt-quatre heures dans un sac de collodion enroulé dans le péritoine. Au bout de quarante-huit heures, la culture est très abondante et ne répand aucune odeur. Après cinq à six jours, la sécrétion de toxine est au maximum, et va peu à peu en diminuant.

*Toxine typhoïde soluble.* — Pour abrégé, je désignerai, sous le nom de toxine, le bouillon filtré qui contiendra cette toxine soluble.

J'ai recherché, avec la collaboration de M. Pion, les modifications que la culture a fait subir au bouillon après cinq jours d'élevage.

Ni le bouillon, ni la toxine n'intervertissent la saccharose et ne digèrent l'albumine. Ils n'ont pas, à ce point de vue, des réactions de diastase. La réaction légèrement alcaline du début est devenue très fortement alcaline. La densité (méthode du flacon), qui était de 0,998, est devenue 1,011.

L'extrait sec à 100°, qui était, pour 2 centimètres cubes, de 0 gr. 076, est maintenant de 0 gr. 090.

Le poids des cendres qui donnait, pour 1 centimètre cube, 0 gr. 015 milligrammes, est tombé à 0 gr. 010 milligrammes.

*Action des agents chimiques.* — Dans l'un et l'autre bouillon, le traitement par le chlorure de sodium, le sulfate de magnésie et le sulfate d'ammoniaque en solution saturée, n'ont fourni jusqu'ici que des résultats absolument négatifs.

Dix centimètres cubes de liqueur ont été traités par l'alcool absolu, en quantité suffisante pour obtenir 50 centimètres cubes. Le résidu sur le filtre séché a donné comme poids : bouillon primitif, 0 gr. 171, et bouillon de culture, 0 gr. 107 milligrammes.

Le liquide de culture est traité par l'alcool absolu qui, évaporé, laisse un résidu. Avec une partie de ce résidu nous produisons, par la méthode ordinaire de formation des chloro-platinates, un précipité ; celui-ci ne disparaît pas par l'addition de potasse et ne dégage pas d'odeur. On ne peut donc attribuer son apparition à un chloro-platinate d'ammoniaque ; peut-être est-il dû à un alcaloïde. La seconde partie du résidu a été épuisée par l'éther anhydre ; par l'évaporation de ce dissolvant, il se dépose un second résidu d'une odeur désagréable, d'une réaction très acide, alors que nous n'avons opéré jusqu'ici qu'en liqueur neutre ou alcaline, et que le dissolvant lui-même était neutre. La neutralisation par la soude de ce produit acide donne naissance à une liqueur d'odeur agréable. La partie du résidu insoluble dans l'éther se présente sous la forme d'un liquide oléagineux, alcalin, soluble dans l'eau. Avec ce dernier produit, on obtient la formation d'une cristallisation de chloro-platinate, tandis que la partie soluble dans l'éther ne le donne pas. Le bouillon primitif, soumis aux mêmes manipulations chimiques, n'a fourni aucune des constatations signalées plus haut.

Le précipité que l'on fait naître dans le bouillon cultivé, par l'addition de chlorure de calcium, est séparé aussi complètement que possible par le filtre et injecté à l'état humide dans le péritoine. Il se montre très toxique et fait périr les animaux avec les lésions de la toxine brute. Desséché au contact de l'air, à l'étuve à 37°, il perd, au bout de vingt-quatre heures, à peu près toute son action. Le pré-

cipité calcique entraîne donc, dans sa formation, une bonne partie de la toxine. Si on le traite à l'état humide par l'alcool absolu, il lui cède une ou plusieurs substances qui donnent les réactions que les traitements par l'alcool et l'éther de la toxine brute nous ont montrées plus haut.

**Action des agents physiques.** — Une dose mortelle pour le lapin, enfermée dans une ampoule de verre et conservée pendant un jour à la lumière diffuse, ne perd pas sa toxicité. Laissée le même temps dans un grand récipient au contact de l'air, elle se dépouille à peu près de toute son action à la lumière diffuse, mais non dans l'obscurité. La lumière augmente donc l'action de l'oxygène atmosphérique. La lumière seule, à l'abri de l'air, est beaucoup moins active. L'inoculation de la toxine en vase clos, pendant quatre heures, n'affaiblit pas sensiblement sa toxicité.

Le chauffage à 58°, pendant une heure, d'une dose de toxine mortelle pour le lapin lui laisse son activité. Un chauffage de 100° pendant un instant diminue son pouvoir vénéreux sans le faire disparaître entièrement. Il suffit d'acidifier avec l'acide tartrique une dose mortelle pour lui enlever la majeure partie de sa puissance; celle-ci reparaît, si on redonne au milieu par l'addition de soude sa réaction primitive alcaline.

Ce poison est retenu très énergiquement dans le noir animal sur lequel on le filtre.

**Action de la toxine sur les animaux.** — La poule et le pigeon se sont montrés très résistants à la toxine typhique. La grenouille, la souris, le cobaye, le lapin, le mouton, le chien et surtout le cheval subissent ses effets avec une violence variable suivant les espèces. Le cheval, eu égard à son poids, présente une sensibilité très vive.

Une dose de toxine, mesurée à raison de un centimètre cube par 80 grammes de poids du cobaye, injectée dans le péritoine de l'animal, le fait périr entre douze et vingt-quatre heures. Si la dose a été moindre, ou si le cobaye a reçu une faible quantité de sérum, insuffisante pour l'immuniser, il peut survivre trois jours. Lorsque la mort a été rapide, on constate à l'autopsie une rougeur vive du péritoine et de l'intestin, de la congestion du foie, de la rate et des capsules surrénales. Quant la mort a été plus lente, la rougeur péritonéale est plus marquée. La cavité du péritoine et celle des plèvres renferment une petite quantité de sérosité citrine et parfois un peu de fibrine. Les poumons sont hyperémies; les capsules surrénales sont franchement rouges. L'urine contient de l'albumine.

Les premiers effets de l'injection intra-péritonéale ou sous-cutanée, au cobaye, se manifestent par un abaissement de température qui tombe au-dessous de 33°. Le poil se hérissé; l'animal devient somnolent et son corps est agité de petites secousses brusques. Il n'a pas de diarrhée. Si la mort n'est survenue qu'au bout de deux ou trois jours, les dernières heures de la vie sont marquées par des crises de convulsions toniques portant sur les membres et sur le rachis.

Le lapin à poids égal est trois ou quatre fois plus sensible que le cobaye. L'inoculation d'une faible dose amène un accès de fièvre. L'injection d'une dose mortelle en deux ou trois heures 3 centimètres cubes injectés dans la veine de l'oreille d'un lapin de 1.000 à 1.200 grammes provoque un abaissement de température et une diarrhée jaune, ocreuse, très abondante. Une demi-heure avant la mort, l'animal gît sur le flanc comme paralysé; le pouls est très rapide et la respiration très accélérée. Il meurt sans convulsions.

Le gros et le petit intestin sont rouges, remplis de diarrhée. La congestion est si forte qu'il y a parfois de véritables hémorragies dans les tuniques intestinales ou dans les feuillettes du mésentère.

Le foie est très congestionné et les cellules du parenchyme présentent de la dégénérescence granuleuse. Le rein montre aussi une forte hyperémie, en même temps que des lésions des cellules des tubes contournés, et principalement des glomérules. Ceux-ci présentent un exsudat intraglomérulaire. Les endothéliomes de la capsule de Bowman sont très tuméfiés. La rate est plus ou moins gonflée. Les poumons sont pâles.

Chez le lapin, comme chez le cobaye, le cœur est arrêté en diastole.

Ingérée par la bouche, une dose de toxine, mortelle par inoculation sous-cutanée, se montre inoffensive.

J'ai étudié avec l'aide de mon chef de laboratoire,

M. Courtade, l'action de la toxine sur le système neuro-musculaire de la grenouille, sur la respiration du chien, sur la pression sanguine et sur le nombre et la force des battements cardiaques.

Un ou deux centimètres cubes de toxine, injectés sous la peau ou dans le péritoine de la grenouille, produisent des effets qui se montrent en quelques minutes si la toxine est très active, ou en vingt-cinq ou trente minutes, si elle est plus faible. C'est d'abord une paresse générale, qui gêne la marche et le saut. Les mouvements deviennent de plus en plus difficiles et l'animal ne répond à aucune excitation sensitive. Si on ouvre le thorax on voit le cœur battre très lentement, puis s'arrêter en diastole. La mort est la terminaison habituelle; cependant, même après une période d'immobilité complète, la grenouille peut revenir à la vie.

Pendant la durée de la paralysie, les muscles répondent très bien aux excitations faradiques. Si, avant l'injection on isole les nerfs lombaires et que par une ligature on serre les parties molles de manière à empêcher toute circulation dans les membres inférieurs, l'excitabilité musculaire persiste. Donc, la toxine typhique n'agit pas à la manière du curare. Elle n'agit pas non plus sur les filets nerveux, car, dans l'état paralytique, l'excitation du sciatique par le courant amène, comme à l'ordinaire, pour la même intensité, la contraction du gastro-cnémien.

La cause de l'impotence musculaire réside dans l'altération des centres nerveux. On sait que la section de la tête d'une grenouille augmente l'irritabilité réflexe de la moelle. Si on pratique cette section sur la grenouille intoxiquée, on voit que l'irritabilité réflexe a disparu, et cependant, à ce moment même, l'excitation électrique de la moelle, par action des cordons blancs, détermine encore des contractions très fortes dans les membres.

Les centres cérébraux ne sont paralysés qu'après que l'excitabilité réflexe médullaire n'existe plus.

La faiblesse et la diminution de fréquence des battements cardiaques peuvent être attribués à la paralysie des ganglions du cœur. Alors même que cet organe est arrêté en diastole, on peut par des excitations, soit mécaniques, soit électriques, déterminer des contractions. Cette paralysie ganglionnaire est tardive et ne se montre qu'après que les centres médullaires et cérébraux sont atteints.

La médecine expérimentale confirme donc la justesse des vues de Liebermeister sur la valeur pronostique de l'état du pouls dans la fièvre typhoïde.

L'injection de 6 à 7 centimètres cubes de toxine dans la veine du chien amène, au bout de dix à quinze minutes, des modifications profondes dans l'état de la circulation et de la respiration. Le cœur précipite ses battements; le pouls devient rapide et n'est plus influencé par les mouvements respiratoires. La pression s'abaisse peu à peu jusqu'à 4 ou 5 centimètres de mercure.

La respiration devient plus rapide, moins ample; elle peut doubler et même tripler de fréquence.

Ces phénomènes ne sont pas dus à l'hyperthermie; car ils surviennent bien avant que la température ne s'élève. Ils débutent pendant la première heure, et augmentent pendant la seconde heure.

C'est à ce moment que la température commence à s'élever. Pendant cette augmentation, on voit la pression s'élever graduellement et monter de plusieurs centimètres de mercure; mais elle n'atteint pas la hauteur primitive. Pendant cette élévation thermique, le pouls reste toujours fréquent et petit, et la respiration n'augmente pas d'étendue et ne diminue pas de fréquence.

Les vomissements surviennent habituellement pendant la première heure; ils peuvent se répéter plusieurs fois durant le cours de l'expérience. Ces vomissements paraissent très pénibles et sont précédés d'agitations de l'animal en expérience; la respiration devient irrégulière et le cœur se ralentit. Le tracé de la pression présente alors de grandes oscillations.

**Préparation du sérum antitoxique.** — J'ai pu injecter des chevaux et les immuniser contre la toxine typhique, grâce à la libéralité de l'Institut Pasteur, qui a mis à ma disposition des animaux pour ces longues et coûteuses expériences.

Le cheval est très sensible à cette toxine, et son accoutumance est très lente et très pénible, entremêlée de périodes où la santé de l'animal décline et nécessite l'arrêt du traitement. J'ai injecté des chevaux pendant deux et trois ans consécutifs, une fois par huitaine ou par quinzaine, sans obtenir un degré

d'immunisation solide. A chaque nouvelle injection l'animal réagit violemment, et on ne peut que très lentement augmenter les doses.

Cette toxine persiste longtemps dans le sang du cheval avant d'être modifiée. Deux mois après la dernière injection intra-veineuse, le sang du cheval est encore légèrement toxique; il faut attendre davantage pour le voir dépouillé entièrement de toxicité et ne renfermant que l'antitoxine.

L'antitoxine avec laquelle j'ai fait les expériences que je vais rapporter provient d'un cheval qui a été immunisé pendant deux ans, et qui a reçu dans ce laps de temps sous la peau et dans les veines plus de 6 litres de toxine. Son sérum possède des propriétés préventives et des propriétés thérapeutiques, contre l'infection et contre l'intoxication typhique.

**Propriétés préventives.** — Si on injecte à des cobayes, qui ont reçu la veille dans la peau 1/200°, 1/100°, 1/50° de centimètre cube de sérum antitoxique, la dose de toxine qui tue les cobayes en cinq ou six heures, les animaux qui ont reçu 1/50° de centimètre cube résistent; ceux, à qui on a donné 1/200° de centimètre cube, vivent vingt-quatre heures; ceux, qui ont reçu 1/100° de centimètre cube, survivent environ quarante-huit heures.

Si on injecte préventivement à des lapins de 1.000 à 1.200 grammes une dose de sérum égale à 1/20° ou 1/30° de centimètre cube, ils supportent une quantité de toxine qui tue les animaux témoins.

Dans toutes ces expériences on remarque que les animaux qui ont, avant l'inoculation toxique, une tare organique quelconque, pseudo-tuberculose, psorospermie du lapin, ou simplement grosseur du cobaye, sont beaucoup moins résistants à la toxine; il faut, pour les protéger, une dose de sérum beaucoup plus grande que celle qui immunise les animaux sains.

Pour juger de la valeur préventive du sérum contre l'infection, inoculons sous la peau de l'oreille d'un lapin, qui, la veille, a reçu 5 centimètres cubes de sérum, et sous la peau de l'oreille d'un lapin neuf une émulsion de bacilles typhiques dans l'eau physiologique. Au bout de quelques heures, faisons avec une pipette fine des prises dans la boule d'ordème formée par l'inoculation de l'émulsion microbienne; sept heures après, on ne trouve presque plus de microbes libres dans le liquide pris sur le lapin qui a reçu le sérum. Les bacilles sont à peu près tous englobés par les phagocytes. L'exsudat étalé sur une lame, séché et coloré par le bleu de Kühne, montre les microbes ayant conservé leur forme bacillaire dans le protoplasma des leucocytes mononucléaires, tandis que, dans l'intérieur des leucocytes polynucléaires, ils se présentent sous la forme de grains ou de boules. Les deux variétés de phagocytes sanguins interviennent donc pour détruire les bacilles chez les animaux auxquels le sérum a conféré une immunité passive. Dans cette phagocytose, l'action des polynucléaires paraît seule capable d'amener la transformation en boule des microbes englobés. Cette constatation est tout à fait semblable à celle qui a été faite par M. Salimbeni dans l'étude de la destruction des vibrions cholériques chez les animaux immunisés contre le choléra.

Après ce même laps de temps, examinons le liquide de l'émulsion typhique introduite sous la peau de l'oreille du lapin neuf. Le résultat est tout à fait différent. Les microbes sont libres dans le liquide; ils ont conservé toute leur activité et leur mobilité. C'est à peine si, dans le champ de préparation, on constate la présence d'un ou deux leucocytes mononucléaires qui commencent à phagocyter; les leucocytes polynucléaires sont encore absents.

La culture sur gouttes pendantes de l'exsudat pris au bout de sept heures sur le lapin qui a reçu le sérum ne se développe pas. Par conséquent, le sérum s'est montré doué d'un pouvoir anti-infectieux; il a fait rapidement englober et digérer les bacilles typhiques par les phagocytes.

**Propriétés antitoxiques.** — La valeur antitoxique pourra être jugée chez les animaux qui, ayant reçu une dose de toxine surement mortelle en un temps donné, recevront, en outre, un traitement par le sérum, à des périodes qui s'éloigneront de plus en plus du moment de l'introduction du poison, c'est-à-dire, qui se rapprocheront de plus en plus du terme où la mort doit survenir. Il est facile de faire cette expérience sur un bon nombre d'animaux témoins et des animaux soumis à la sérothérapie. Injectons à quatre cobayes une dose de toxine mortelle en vingt à vingt-quatre heures. Prenons un autre lot de cobayes du même poids. Les témoins

reçoivent un centimètre cube de toxine par 50 gr. de leur poids; les cobayes qui seront traités reçoivent une dose de toxine plus forte, soit 1 gramme pour 40 grammes de leurs poids. Et puis d'heure en heure, injectons respectivement à chaque groupe une dose de sérum antitoxique qui va d'un quart à un, deux, trois, quatre centimètres cubes de sérum. Les témoins succombent en vingt heures. Les cobayes qui ont reçu une dose, même minime, de sérum, injectée plusieurs heures après l'introduction de la

toxine, survivent. Plus on s'éloigne du moment de la pénétration du poison, plus la dose du sérum doit être grande pour être curatrice. Quatre et même cinq heures après le début de l'intoxication, mortelle en vingt heures, une dose de sérum antitoxique de un quart de centimètre cube, donnée à des cobayes, les fait résister à la toxine. Ceux des animaux qui ne résistent pas, malgré le traitement tardif par un quart de centimètre cube de sérum antitoxique, ont une survie qui atteint deux et trois

jours. Le sérum a donc un pouvoir antitoxique. Armé de ces expériences, j'ai pu injecter à l'homme atteint de la fièvre typhoïde du sérum antitoxique. La valeur de ce nouveau mode de traitement ne peut se juger que par l'étude de statistiques et d'observations nombreuses. Je puis dire, cependant, que le sérum agit bien chez l'homme atteint de fièvre typhoïde à la façon d'un antitoxique, diminuant et supprimant les phénomènes nerveux, abaissant la température, activant la guérison.

## QUATRIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE INTERNE

TENU A MONTPELLIER, DU 12 AU 17 AVRIL 1898

### RÉSUMÉ DES RAPPORTS

#### DES FORMES CLINIQUES

#### DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

**M. L. BARD** (de Lyon), rapporteur. — A l'heure actuelle, la grande majorité des auteurs, qui ont écrit sur la tuberculose pulmonaire, se contentent de la diviser en trois formes : la *granulie*, la *pneumonie tuberculeuse*, la *phthisie chronique*.

Il est vrai que ces trois grandes divisions fondamentales ne peuvent suffire, et que de nombreuses subdivisions sont nécessaires; suivant les tendances des différents auteurs qui ont écrit sur cette question, ces subdivisions sont établies sur des bases *pathogéniques*, *symptomatiques* ou *anatomiques*. Mais si cette division principale, actuellement adoptée, en trois grands groupes cliniques est légitime et doit être conservée, les subdivisions que l'on a proposées sont insuffisantes pour la clinique et doivent être rejetées.

La classification que je propose se rattache aux classifications anatomiques, puisqu'elle prend pour unique base les caractères des lésions pathologiques; elle accepte, ou laisse hors de cause, l'unité pathogénique de ces dernières; mais elle s'appuie sur les différences de leurs localisations topographiques, et, en second lieu, sur les différences de leur évolution destructive ou réparatrice.

Tous les systèmes anatomiques qui entrent dans la constitution du poumon sont susceptibles d'être atteints par la tuberculose; mais sous des influences diverses, parmi lesquelles prédominent probablement le mode de contamination et la porte d'entrée, il arrive d'ordinaire que la tuberculose frappe d'une manière, sinon exclusive, du moins prédominante, l'un ou l'autre de ces systèmes; de là une localisation dominante des lésions, qui imprime sa marque sur la symptomatologie et sur tous les caractères de la maladie.

A ce premier point de vue, il y a lieu d'établir quatre grands groupes de formes cliniques : 1° les formes parenchymateuses; 2° les formes interstitielles; 3° les formes bronchiques; 4° les formes post-pleurétiques.

**1° Formes parenchymateuses.** — Dans ces formes, les plus communes, la tuberculose frappe l'unité élémentaire de l'organe, les *lobules pulmonaires* eux-mêmes; la structure et le mode de distribution de ces lobules dominant le groupement des lésions tuberculeuses.

L'évolution des lésions y est caractérisée par deux tendances opposées : suivant le mot expressif de Grancher, toute tuberculose a une tendance *fibro-caséuse*, c'est-à-dire qu'elle tend, à la fois, à former du caséum destiné à s'ulcérer et à s'éliminer, et du tissu fibreux inflammatoire, ébauche plus ou moins avancée de cicatrisation.

Au point de vue de leur évolution, il faut donc distinguer tout d'abord, dans les formes parenchymateuses, une forme abortive et des formes progressives.

La *forme abortive* est caractérisée par ce fait que la lésion, ordinairement très limitée, peu bruyante et très souvent latente, se cicatrise franchement et ne se révélera plus aux autopsies que sous la forme de cicatrices, plus ou moins étendues,

d'ordinaire situées à l'extrême sommet, cicatrices dans lesquelles la lésion est, d'ailleurs, parfaitement éteinte, et dont l'extension, la progression ne sont plus à redouter. Les cas abortifs ne donnent lieu qu'à des phénomènes stéthoscopiques légers, peu précis, parfois même ils restent complètement latents. La plupart des signes que Grancher donne comme appartenant aux lésions du début, en vue d'un diagnostic précoce, s'appliquent beaucoup plus exactement aux lésions abortives.

Quant à ces lésions elles-mêmes, elles ne méritent à aucun titre le nom de lésions de début qu'on leur donne quelquefois, par une confusion plus ou moins irréflectée, entre les deux données, cependant différentes, de lésions légères et de lésions de début. Une lésion de début, quelque légère qu'elle soit, vaut ce que vaudra son évolution ultérieure; une lésion abortive est tout autre chose : quand on la constate, elle est déjà ancienne, elle a atteint sa période d'état, par là elle s'est caractérisée, et son pronostic particulièrement favorable peut être établi avec quelque certitude.

Pour bien rendre la bénignité clinique des cas abortifs, et, en même temps, le caractère particulier de torpidité de ces lésions, nous désignons volontiers cette forme sous le nom de *lupus* du poumon.

Les *formes progressives* doivent être divisées elles-mêmes, suivant la tendance anatomique des lésions, en trois groupes : *formes caséuses*, *formes fibro-caséuses* et *formes fibreuses*. Les différences qui séparent ces formes ne sont assurément pas le fait des différences des portes d'entrée, mais bien plutôt celui de conditions multiples tirées des rapports du sujet avec le virus qui le frappe : degrés de réceptivité originelle ou acquise; influences modificatrices générales, diathésiques ou liées au mode de vie; variations de qualité et de quantité du virus lui-même. De là résulte la tendance à la formation de lésions exclusivement caséuses, ou, au contraire, de tissu fibreux sans caséification, ou, enfin, d'un mélange des deux évolutions.

Chacun de ces grands groupes, caséux, fibro-caséux et fibreux, est susceptible encore de subdivisions.

Les *formes caséuses* se subdivisent ainsi :

1° La *forme caséuse lobaire*, caractérisée par la production simultanée d'une lésion massive très étendue; cette forme correspond à la pneumonie tuberculeuse classique. Quant à la spléno-pneumonie tuberculeuse décrite par Grancher, c'est une forme spéciale qui n'est pas assez bien délimitée pour que nous puissions en préciser la place dans une classification générale.

2° La *forme caséuse extensive* caractérisée par un début plus localisé que la forme précédente, par l'envahissement progressif des zones nouvelles, par l'absence de production de tissu fibreux. Cette forme caséuse extensive répond à la phthisie galopante.

Les *formes fibro-caséuses* sont caractérisées par l'entrée en scène, à côté de la caséification, de la tendance fibreuse. L'histoire clinique de ces cas est celle de la phthisie ulcéreuse commune; certains groupes de cas présentent entre eux des différences assez marquées et assez fixes pour permettre la création de subdivisions :

a) La *forme fibro-caséuse extensive*, qui est la plus habituelle. Elle peut comporter une évolution moyenne de quelques années, mais l'arrêt durable

des lésions et leur évolution cicatricielle franche sont tout à fait exceptionnelles.

b) La *forme fibro-caséuse congestive* est caractérisée par l'existence de poussées tuberculeuses actives, fébriles, souvent hémoptoïques, mais récidivant surtout sur place. Cette forme se rencontre surtout chez les adolescents; il n'est pas rare de la voir s'apaiser et aboutir à un état cicatriciel favorable. Quand l'aggravation survient, les poussées changent de région et la forme rentre dans la précédente par le fait de cette extension progressive.

c) Les *formes caséuses cavitaires localisées* sont constituées par la production de cavernes, succédant à la fonte d'une poussée parenchymateuse circonscrite. L'évacuation du caséum une fois produite, ces cavernes prennent une certaine autonomie; elles affectent le caractère de lésions locales, et un état stationnaire peut persister longtemps, avant que de nouvelles poussées viennent compromettre la survie. Cette forme caverneuse localisée peut être ou ulcéreuse, présentant une marche envahissante de dedans en dehors, ou localisée stationnaire, à cavernes sèches et parois fibreuses lisses.

d) Enfin, il faut faire une place à part, malgré sa rareté relative, à une forme *ulcéro-fibreuse cachectisante*. Dans cette forme, la sclérose domine, mais elle contient d'assez nombreuses cavernes suppurantes qui ne parviennent pas à entamer le tissu fibreux qui les entoure, mais qui, par leurs sécrétions entretiennent un état cachectique très marqué, persistant pendant de longs mois, mais finissant par conduire à la mort par affaiblissement progressif.

Les *formes fibreuses* sont caractérisées par ce fait que, des deux tendances fibreuse et caséuse du processus tuberculeux, la première seule s'est manifestée. Parmi les formes fibreuses, il est nécessaire de décrire trois variétés :

a) La *pneumonie hyperplasique fibreuse, tuberculeuse* est une forme rare; c'est une pneumonie lobaire chronique, considérée comme le passage à l'état chronique d'une pneumonie franche. L'évolution clinique en est relativement rapide, la marche est celle d'une congestion pulmonaire sclérosante qui n'est pas parvenue à se résoudre.

b) La *forme fibreuse par sclérose dense* est la plus commune des formes fibreuses. Les lésions sont très compactes, très dures, d'aspect ardoisé. Dans cette forme existe une gêne de la circulation pulmonaire qui retentit sur le cœur droit.

c) La *forme fibreuse par sclérose diffuse avec emphysème*, dans laquelle la sclérose s'étend à des zones plus vastes, provoque par réflexes des bronchorrhées, de la dyspepsie, de l'asthme symptomatique; de l'emphysème généralisé résulte de tout ce processus; le cœur droit s'hypertrophie et se dilate.

Les formes fibreuses permettent des survies indéfinies, mais sont susceptibles de conduire lentement à la mort, soit par cachexie, soit par dilatation cardiaque et asystolie.

**2° Formes interstitielles ou granuliques.** — Dans ces formes, les tubercules disséminés probablement par les vaisseaux ou par les lymphatiques se répartissent plus ou moins uniformément dans les espaces connectifs périlobulaires ou même péri-alvéolaires, écartant les alvéoles, sans les englober à proprement parler.

On doit distinguer quatre formes de granulie :

a) La *granulie généralisée* classique qui appartient à l'histoire de la tuberculose en général plutôt qu'à celle de la tuberculose pulmonaire.

b) La *granulie suppurée* dans laquelle on trouve à l'autopsie une grande quantité de granulations tuberculeuses, suppurées, au lieu d'être caséuses. Le tableau clinique est celui d'une tuberculose aiguë, dont la principale caractéristique se trouve dans le type fébrile à grandes oscillations diurnes. Il est probable que le processus relève d'une infection mixte d'emblée, à la fois tuberculeuse et suppurative.

c) La *granulie migratrice* est caractérisée par l'apparition sur divers organes de poussées tuberculeuses qui se révèlent par leurs signes propres : péritonites, péricardites, poussées articulaires ou séreuses, etc. Toutes ces poussées sont autonomes, d'une durée limitée à trois ou quatre semaines; chacune se résout d'ordinaire complètement, mais elles sont subintrantes et leur répétition entraîne la mort après quelques mois d'évolution.

d) La *granulie discrète* survient presque exclusivement sur les tuberculeux fibreux. La lésion consiste en une éruption de granulations fines, très discrètes. Les phénomènes d'auscultation sont nuls; il y a souvent de petites hémoptysies, mais le caractère essentiel est la fièvre. La toux est modérée, sèche. L'état général est peu touché; ce n'est qu'à la longue que se manifeste l'anorexie, l'amaigrissement. Le diagnostic n'est possible qu'à l'aide du thermomètre, et il est très généralement méconnu.

3° **Formes bronchiques.** — Dans ces formes, les lésions s'attaquent à l'appareil bronchique et par suite empruntent à la distribution et à la structure de cet appareil lui-même, leurs particularités anatomiques et les conditions de leur dissémination. Ces formes peuvent se diviser en quatre grandes catégories.

a) La *bronchite capillaire tuberculeuse* est la plus rare; c'est à elle qu'il faut rapporter les granulies suraiguës asphyxiques.

b) La *bronchopneumonie tuberculeuse* est la moins rare, sans être encore bien fréquente. Cette forme est caractérisée par sa bilatéralité et le plus souvent sa généralisation à toute l'étendue de la poitrine. Les phénomènes d'auscultation sont tout à fait semblables à ceux qui existent dans les bronchopneumonies subaiguës grippales ou morbilleuses, de telle sorte que le diagnostic reste en suspens et exige l'examen bactériologique des crachats.

Cette forme est grave, elle évolue en quelques semaines ou en quelques mois.

c) La *bronchite chronique tuberculeuse profonde* est une forme dans laquelle le caractère bronchique prédominant des lésions est mis en évidence par l'intégrité du parenchyme (ronchus dissimulés, expectoration muco-purulente, toux fréquente; par contre, sonorité conservée). Les lésions intéressent les parois mêmes de la bronche.

d) La *bronchite chronique superficielle*, dans laquelle la lésion est une inflammation limitée à la muqueuse (toux quinteuse, crachats rares, respiration humée due à l'emphysème). Ces deux formes comportent un pronostic assez bénin. C'est dans les cas de cette nature que la médication sulfureuse donne les plus beaux résultats.

4° **Formes post-pleurétiques.** — La participation initiale des plèvres imprime aux lésions pulmonaires des caractères spéciaux. Ces lésions se divisent en deux groupes bien distincts.

a) Dans la *forme post-pleurétique à lésions progressives localisées*, le sommet, seul atteint, présente des lésions se rattachant aux diverses formes fibro-caséuses.

b) Dans la *pneumonie pleurogène tuberculeuse*, les lésions pulmonaires, occupant les couches corticales du poumon, sont peu progressives, mais sont très étendues et s'étagent sur toute la hauteur.

Ces formes post-pleurétiques n'ont ni la netteté, ni l'autonomie des trois premiers groupes, c'est-à-dire des formes parenchymateuse, interstitielle et bronchique.

**M. REVILLIOD** (de Genève), rapporteur. — Pour être exacte et complète, une division des formes cliniques devrait comprendre autant de formes qu'il y a de tuberculeux. Chacun se comporte selon son déterminisme qui lui fournit une part d'immunité, une part de réceptivité, avec lesquelles son existence s'écoule tant bien que mal.

Pour réaliser dans sa forme la plus simple la tâche qui consiste à diviser les formes cliniques de

la tuberculose, on peut se borner à établir la division qui comporte le pronostic favorable ou défavorable, c'est-à-dire à établir les conditions d'immunité et de réceptivité; on est conduit ainsi aux formes qui, abandonnées à la spontanéité, sont curables ou incurables.

Un individu a toute sa vie été réfractaire à la tuberculose, doué d'une immunité absolue constatée à l'autopsie. Ce sera une vérité banale, mais bonne cependant à formuler, que de dire que son organisme présentait des conditions d'antagonisme absolu, conditions inhérentes à l'individu de sa naissance à sa mort. Tel autre, en apparence également indemne de son vivant, présente à son autopsie des lésions indiquant une ancienne tuberculose guérie et guérie spontanément. Il a donc été vulnérable à un moment donné; mais des conditions nouvelles, spéciales, se sont interposées pendant l'évolution de la maladie, lui conférant une immunité acquise, égale à l'immunité innée du précédent. Ce cas représente le quart de l'humanité.

Quelles sont donc ces conditions ?

Et d'abord un rôle important est joué par les maladies plus ou moins accidentelles qui ont modifié l'organisme d'une manière plus ou moins durable, de façon à donner l'immunité ou la réceptivité à ceux qui ne la possédaient pas.

Signalons, en premier lieu, les *maladies tuberculigènes*: la grippe, la diphtérie, l'alcoolisme, la syphilis, la puéropéralité. Quant à la variole, elle paraît impuissante en bien comme en mal vis-à-vis de la tuberculose.

Par opposition à ces maladies tuberculigènes, étudions maintenant les états morbides constitutionnels, innés ou acquis, qui mettent leur veto à l'infection tuberculeuse. Quelle que soit son essence intime, cette *dialhèse antituberculeuse* est surabondamment démontrée: 1° par la résistance de 6/7 de l'humanité; 2° par les stigmates de tuberculose guérie spontanément, qui se rencontrent comme une surprise d'autopsie chez le quart des sujets.

Ces états morbides antagonistes peuvent se diviser en deux catégories:

1° Ceux qui innés, constitutionnels, s'opposent à l'invasion tuberculeuse: l'arthritisme avec ses ramifications multiples, par exemple.

2° Ceux qui, tout en ayant permis une infection momentanée, ont provoqué la curabilité en s'opposant au processus ultérieur. Ils se rapportent aux tuberculeux guéris. Parmi ces états morbides citons: l'alcoolisme, maladie tuberculigène, qui peut fournir lui-même les moyens de défense contre le mal qu'il a produit; l'épilepsie, la scuriale, la fièvre typhoïde, les tuberculoses locales; enfin les maladies qui agissent directement sur le poumon, modifiant son tissu de manière à le rendre impropre à l'évolution de la tuberculose: la sclérose, l'emphysème, la bronchite putride, la gangrène pulmonaire, la pleurésie, qui, survenant au cours de tuberculoses même avancées, peut arrêter celle-ci; mêmes effets favorables à attendre de la pleurésie purulente ou du pneumothorax.

Parmi les maladies que nous venons de classer dans le groupe des antagonistes de la tuberculose, il en est beaucoup qui sont considérées par la majorité des médecins comme des maladies prédisposant à l'infection bacillaire. Toutes les conditions qui affaiblissent l'organisme, lit-on partout, sont causes prédisposantes de la tuberculose. Nous croyons, au contraire, qu'il y a des antagonismes, antagonisme des maladies, antagonisme des lésions, et cette notion découle de l'observation des faits.

**M. VERGELY** (de Bordeaux), rapporteur. — Une forme clinique comprend un ensemble de signes, un début, une marche, des localisations anatomiques primitives, qui lui donnent une physiologie propre, qui permet de la différencier nettement d'une autre. C'est, guidé par cette idée générale, que nous proposons de diviser la tuberculose pulmonaire en trois grandes formes, comportant chacune de nombreuses subdivisions: la *tuberculose pulmonaire aiguë*; la *tuberculose pulmonaire subaiguë*; la *tuberculose pulmonaire chronique*.

#### Tuberculoses pulmonaires aiguës.

I. *Infection tuberculeuse aiguë.* — C'est la voie sanguine ou la voie lymphatique qui est particulièrement suivie par le bacille de Koch, quand il produit une infection à marche très aiguë. Cette

généralisation rapide du bacille tuberculeux donne nettement, à ces formes aiguës de la tuberculose, un caractère infectieux.

II. *Forme abdominale. Typho-bacillose.* — C'est à la fièvre typhoïde ou à ces innombrables formes larvées et frustes que ressemble cette forme abdominale de la tuberculose générale.

III. *Forme thoracique tuberculeuse aiguë. Forme suffocante, asphyxique.* — La tuberculose aiguë à forme suffocante, forme asphyxique d'Andral, asphyxie tuberculeuse aiguë de Graves, simule soit un accès d'asthme aigu, soit une bronchite capillaire, soit une dilatation aiguë du cœur droit avec asystolie, etc. Son évolution est rapide, et la mort se produit par cyanose, par asphyxie, dans une période qui ne dépasse pas vingt à trente jours.

IV. *Formes bronchitiques, broncho-pneumoniques.* — Cette forme de tuberculose aiguë survient chez des sujets affaiblis, soit par des maladies antérieures, soit par des excès; elle débute comme une bronchite simple; mais, au bout de quelques jours, au lieu de rétrocéder, des accidents de bronchite capillaire surviennent, qui, le plus souvent, entraînent la mort. Le diagnostic de bronchite tuberculeuse ne se fait guère que par l'examen bactériologique.

V. *Forme pleurale.* — La forme pleurale pure est exceptionnelle, le plus souvent il s'agit d'une forme pleuro-pulmonaire, dont les phénomènes pleuraux masquent plus ou moins les phénomènes pulmonaires. Toutes les variétés peuvent se rencontrer dans ces formes pleurales: granulie, ou localisation de la tuberculose, qui devient alors subaiguë, ou chronique, ou quelquefois s'immobilise.

VI. *Forme péritonéo-pleurale.* — Cette forme est voisine de la précédente. Après quelques troubles vagues ou sans prodromes, on voit survenir des accidents péritonéaux avec une ascite peu abondante, puis une fièvre modérée suivie d'un épanchement pleural unilatéral ou bilatéral. La maladie met un mois ou deux à guérir, du moins en apparence, mais il y a des cas où la maladie s'est terminée rapidement par la mort en affectant les allures de la typho-bacillose.

VII. *La pneumonie caséuse.* — Les discussions qui se sont élevées sur la nature de cette pneumonie caséuse n'ont plus aujourd'hui qu'un intérêt rétrospectif. La pneumonie caséuse n'est qu'une forme de la tuberculose pulmonaire, dont le début, quelquefois lent, rappelle le plus souvent celui d'une pneumonie franche, aiguë, fibrineuse; mais, au bout de sept jours, il n'y a pas de rémission; la fièvre persiste, devient bientôt une fièvre à grandes oscillations.

Le diagnostic reste donc hésitant les premiers jours; on peut dire même qu'il ne devient ferme qu'après une recherche positive des bacilles de Koch. Cette forme peut guérir, ou passer à l'état chronique, mais le plus souvent le malade succombe en trois ou quatre septénaires.

#### Tuberculose pulmonaire subaiguë.

##### Phtisie galopante.

La phtisie galopante est la forme de transition entre la phtisie aiguë et la phtisie chronique, c'est la phtisie chronique moins la durée: les cavernes se creusent avec rapidité, le malade est phtisique d'emblée; dans la tuberculose miliaire aiguë, ce qui domine, c'est la note infectieuse; dans la phtisie rapide, c'est la note consomptive. Le malade tombe dans une déchéance rapide: la fièvre, l'expectoration abondante, les vomissements alimentaires, la diarrhée, l'inappétence, l'insomnie, les sueurs nocturnes, en un mois ou deux mois au plus, le cadavérisent absolument.

#### Tuberculose pulmonaire chronique.

I. *Forme commune, normale, ulcéreuse.* — Les formes chroniques s'installent avec une extrême lenteur, à l'insu du malade. Une cellule géante, entourée de cellules épithélioïdes infiltrées de bacilles, constitue le premier nodule dans un point circonscrit du sommet du poumon. Il s'y développe peu à peu, prenant possession de tous les tissus environnants, dont il ne sollicite que faiblement la réaction; ce nodule crée bientôt, autour de lui, une série d'autres nodules qui se caséifient, se ramollissent, détruisent entièrement le poumon, à moins qu'un travail de sclérose parti du tissu conjonctif interstitiel ne lui barre le chemin, ne l'enferme dans une enceinte infranchissable dans laquelle il sera ré-

sorbé et une cicatrice indiquera seule la place qu'il occupait. Tantôt ces altérations anatomo-pathologiques s'effectuent avec une continuité, une suite, que rien ne peut arrêter dans leur irrévocable fatalité; tantôt, au contraire, c'est par bonds, par saccades, après de longues rémissions qu'elles arrivent à détruire complètement les organes de la respiration.

Le début peut se signaler par différents symptômes: par bronchites répétées, par hémoptysies, par troubles dyspeptiques, par douleurs thoraciques, par dyspnée.

Le thorax présente un aspect spécial: brièveté des côtes supérieures, relief des côtes inférieures, saillie des omoplates. De cet ensemble de signes résulte déjà une présomption que ne tarde pas à confirmer l'étude des signes locaux: submatité, matité, bruit de pot fêlé; inspiration rude à timbre grave, expiration prolongée, bruits adventices, etc.

Bref, cette tuberculose chronique ulcéreuse parcourt, en un temps plus ou moins long, les trois périodes, trop connues pour qu'il soit nécessaire d'insister, et conduit le malade à la mort, soit progressivement par les progrès de la cachexie, soit plus rapidement par une complication.

Mais, à côté de cette forme commune ulcéreuse de la tuberculose pulmonaire, où tous les symptômes habituels se trouvent réunis, où tous les troubles qui peuvent surgir dans le courant de son évolution et qui en changent la physiologie, la marche, la durée, la terminaison, ne sont que des complications, il faut placer les formes dans lesquelles ces troubles se montrent dès le début, se manifestant avant même que la maladie soit confirmée par des signes indubitables du côté des poumons. La tuberculose existe, mais ces troubles parlent si hautement et si longtemps, qu'ils absorbent l'attention et donnent le change sur le véritable siège, sur la véritable cause des altérations de la santé générale: ce sont les formes larvées de la tuberculose.

A. *Forme larvée, chlorotique, chloro-anémique.* — G. Sée s'est efforcé de tracer une distinction formelle entre la chlorose vraie et la pseudo-chlorose tuberculeuse; mais cette distinction ne répond pas à la réalité des faits. La chlorose qui survient au début chez quelques tuberculeux ressemble à s'y méprendre à la chlorose vulgaire; et il est très difficile de dépister la tuberculose sous ce masque de la chlorose. Cependant, quand la chlorose est survenue sans motifs, qu'elle s'accompagne d'impotence, d'amaigrissement, d'un état subfébrile, que le pouls est toujours fréquent, qu'il y a une grande perte des forces, une toux sèche accompagnée d'obscurité du murmure respiratoire, il y a lieu de redouter la tuberculose.

À côté de cette chlorose, on observe des chloro-anémies dans lesquelles l'anémie l'emporte sur la chlorose. La déglobulisation est rapide, elle s'accroît encore quand se confirment les symptômes tuberculeux.

B. *Forme larvée gastro-intestinale.* — Affaiblissement de la motricité stomacale, diminution du pouvoir digestif du suc gastrique, telles sont les deux caractéristiques de cette dyspepsie pré-tuberculeuse. Les troubles gastriques, qui en sont la conséquence (inappétence, vomissements précédés de toux gastrique, clapotage stomacal) peuvent s'amender à mesure que les lésions pulmonaires s'établissent, mais, le plus souvent, ils s'aggravent et la mort des malades en est singulièrement hâtée.

Quant à la forme diarrhéique de la tuberculose, on peut la résumer en quelques mots: maladie lente, ulcéreuse, iléo-cœcale; début insidieux, résistance aux médicaments, amaigrissement, débilité, cachexie. (Gaillard.)

C. *Formes larvées broncho-pulmonaires.* — La bronchite sous toutes ses formes aiguës, chroniques à répétition, affectant la forme de catarrhe, pseudo-grippale, peut dissimuler la germination des tubercules pulmonaires (Laënnec). Il en est de même des bronchites compliquées d'emphysème, compliquées d'accès d'asthme symptomatique.

Dans ces différentes formes seul l'examen bactériologique peut faire connaître la nature tuberculeuse de l'affection.

Au lieu d'une bronchite c'est une pleurésie qui peut servir de début à une tuberculose pulmonaire, en prenant tout à fait les allures de la pleurésie à frigore. Là encore l'examen bactériologique, sous forme d'inoculation, est nécessaire pour en affirmer la nature tuberculeuse (Chauffard et Gombaud).

D. *Formes larvées laryngiennes.* — Les lésions du larynx dans le courant de la phthisie pulmonaire

sont fréquentes; elles se présentent sous l'aspect de granulations miliaires, d'infiltrations tuberculeuses et d'ulcérations, se compliquent de chondrites, de péri-chondrites avec carie ou nécrose des cartilages, de végétations, de tumeurs pseudo-polypeuses et de lésions inflammatoires de la muqueuse laryngée. Des laryngites catarrhales simples, hémorragiques, ou de nature infectieuse peuvent simuler la tuberculose, et ce n'est que par des examens laryngologiques réitérés que l'on pourra faire le diagnostic.

E. *Formes larvées génito-urinaires.* — Les organes génito-urinaires sont, aussi bien chez l'homme que chez la femme, le siège de manifestations variées de la tuberculose; ces lésions accompagnent et peuvent dissimuler l'évolution tuberculeuse pulmonaire. En présence de ces tuberculoses locales, il faudra donc rechercher toujours la tuberculose pulmonaire.

F. *Forme larvée affectant la forme de maladie bronzée.* — La caractéristique anatomique de la maladie d'Addison est une altération tuberculeuse des capsules surrénales; mais il ne faut pas confondre avec cette maladie un état particulier rencontré chez certains phthisiques: aspect bronzé de la peau, anémie prononcée, douleurs thoraciques; état qui ne relève d'aucune altération des capsules surrénales.

G. *Forme osséuse et articulaire.* — Poumons, os, et articulations sont souvent simultanément atteints; dans ce cas, la lésion osséuse et articulaire, plus bruyante dans ses manifestations, détourne plus particulièrement l'attention à son profit. Les accidents pulmonaires exigent alors, pour être décelés, un examen attentif.

H. *Forme larvée nerveuse.* — Toutes les variétés de troubles nerveux peuvent précéder l'apparition de la tuberculose pulmonaire et en masquer les débuts; c'est ainsi que l'on a cité l'hystérie et la neurasthénie, les névralgies, les névrites, etc.

I. *Forme larvée ganglionnaire.* — C'est surtout chez les enfants que se rencontre cette forme de tuberculose à début ganglionnaire: elle existe cependant aussi chez les adultes. Les ganglions pris de préférence sont ceux du cou et des aisselles.

J. *Forme larvée fébrile.* — Une fièvre intermittente, à type variable, ou une fièvre continue à forme typhoïde, marquée souvent le début de la tuberculose (fièvre bacillaire pré-tuberculeuse, fièvre d'incubation ou prégranulique de la tuberculose).

Latent et larvé ne sont pas deux mots synonymes: latent signifie caché, invisible, tandis que larvé veut dire dissimulé à nos yeux par une enveloppe qui peut tomber. Il ne faut donc pas confondre les formes larvées, que nous venons de passer en revue, avec la forme latente de la tuberculose pulmonaire. Cette forme ne pourrait d'ailleurs être décelée que par l'épreuve de la tuberculine de Koch. Or, cette méthode a trop d'inconvénients pour être conseillée.

Après les tuberculoses pulmonaires primitives, il faut étudier les différentes formes de tuberculoses pulmonaires secondaires. La tuberculisation pulmonaire peut survenir à titre de complications dans divers états morbides; qu'il nous suffise d'énumérer les plus importants. En première ligne viennent les tuberculoses locales, puis les tuberculoses qui éclatent dans les périodes cachectiques des maladies diathésiques: syphilis, diabète; des maladies infectieuses, telle que la grippe; enfin les tuberculoses préparées par les néphrites, l'alcoolisme, la grossesse, la lactation, les pneumonioses, les lésions pulmonaires diverses, l'arthritisme, la scrofule.

L'étude de ces différentes formes de la tuberculose devrait avoir comme corollaire l'étude des formes associées. Malheureusement, on ne peut conclure que la question des infections secondaires n'est pas tranchée, et que nous ignorons la part que les bacilles secondaires prennent aux divers processus de la tuberculose pulmonaire. Les travaux de Straus montrent cependant que l'action des infections secondaires est certaine, mais qu'elle a été très exagérée.

Il nous paraît difficile, après cet exposé, d'établir une formule générale des conditions qui président à la genèse des différentes formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, des rapports qu'elles affectent les unes avec les autres.

Avec un seul élément pathogène, quelle diversité d'aspect, de marche, de gravité, dans les formes de la tuberculose pulmonaire! Quelles explications peuvent être proposées pour rendre compte de ces variétés?

Il est certain, à peu près pour tout le monde aujourd'hui, que l'individu, le terrain, joue un rôle important: c'est ce qui constitue la différence des formes de la tuberculose pulmonaire des enfants comparée à celle des vieillards, des héréditaires avec ceux qui ne le sont pas, de ceux qui ont une diathèse, qui ont de la scrofule ou qui, par une autre lésion, ont subi les effets d'une virulence atténuée.

Cette question de terrain n'est pas, d'ailleurs, simple: sur elle se greffe celle du milieu dans lequel est placé l'individu, et qui va faciliter plus ou moins la germination du bacille.

Il revient en second lieu, pour l'explication des formes, une part importante à l'agent microbien et aux diverses toxines qu'il sécrète; Straus a montré, en effet, quelle variabilité existe dans la virulence du bacille; quant aux toxines, on sait qu'elles sont susceptibles d'être modifiées dans leur énergie, comme l'a montré J. Auclair, dans son étude expérimentale sur les poisons du bacille tuberculeux humain.

L'expérimentation a encore établi, en troisième lieu, que la forme variait encore avec le mode d'introduction du bacille. Qu'il pénètre par la voie sanguine, par la voie lymphatique, par les voies aériennes, par les séreuses, par les voies digestives, par les injections sous-cutanées, tout autre sera l'activité de la dissémination, de la marche, suivant le mode d'infection et suivant l'aptitude que présente le sujet à s'infecter par telle ou telle voie.

Est-ce au terrain, est-ce au bacille, au mode de pénétration qu'est due la forme clinique observée? Il est souvent impossible de le reconnaître. Cette connaissance serait cependant bien utile pour établir la gravité, la malignité des diverses tuberculoses pulmonaires et aussi la transformation des formes les unes en les autres, et comment on peut aboutir aux formes curables.

## ANALYSES

### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

W. Kempner. *Recherches expérimentales sur l'intoxication par les vandes avariées et sur l'anti-toxine du botulisme* (Zeitschr. f. Hyg. u. Infectiouskrankh., 1898, Vol. XXVI, n° 3, p. 480). — Les recherches, qui ont été faites par l'auteur, sur des cobayes et des chèvres, avec le bacille d'Ernaghem (bacille que cet auteur a trouvé dans la viande avariée et qui serait la cause des accidents provoqués par l'ingestion de cette viande), le conduisent à formuler les conclusions suivantes:

1° L'injection sous-cutanée de la toxine du bacille d'Ernaghem, à doses progressivement croissantes, provoque, chez la chèvre, un état d'immunité active;

2° Le sérum des chèvres immunisées possède un pouvoir antitoxique spécifique très élevé;

3° L'injection sous-cutanée de ce sérum, faite aux cobayes avant l'injection de la toxine botulique, garantit ces animaux contre les effets de cette dernière. Chez les chats, l'ingestion de ce sérum détruit les effets de la toxine administrée par la voie stomacale;

4° L'injection sous-cutanée de ce sérum, faite vingt-quatre heures après l'injection d'une dose mortelle de toxine botulique, amène la guérison des cobayes.

R. ROMME.

### THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

H. Guth. *Action de la coronille dans les affections du cœur*. (Therapeut. Monatsheft., 1898, Janvier, n° 1, p. 31). — L'auteur a essayé, chez 8 cardiaques et chez 1 cirrhotique de la clinique du professeur von Jaksch, la coronille dont l'action, comme succédané de la digitale, a été vantée par Reib, Schlagdenhaufen, Poulet, Spillmann et Haushalter, Cardat, Prevost et d'autres. Chez ses malades il a employé la coronilline à la dose de 0,05 centigrammes pour arriver ensuite rapidement à la dose de 0,50 centigrammes par jour.

L'étude de ces neuf cas traités par la coronilline amène l'auteur à formuler les conclusions suivantes:

1° La coronilline ne s'accumule pas dans l'organisme; 2° elle provoque une diarrhée passagère; 3° son action sur le pouls est très problématique; 4° elle provoque, le plus souvent, une diarrhée profuse; 5° certains malades ne la supportent pas du tout (idiosyncrasie); 6° par le fait de son action diurétique passagère, la coronilline ne pourra jamais remplacer la digitale. En second lieu, la diarrhée profuse qu'elle provoque chez les malades sera un obstacle à son emploi fréquent en clinique.

R. ROMME.

## ACTION

## DES ORGANES SUR LA STRYCHNINE

Par M. H. ROGER, Agrégé

Médecin de l'Hôpital de la Porte d'Aubervilliers.

C'est aujourd'hui un fait bien établi que diverses parties de l'organisme ont la propriété d'arrêter les alcaloïdes, de les modifier, de diminuer leur pouvoir toxique, d'exercer, en un mot, une action protectrice contre les empoisonnements.

Plusieurs méthodes ont permis de mettre ces résultats en évidence.

Le moyen le plus simple est de comparer la marche de l'intoxication chez des animaux intacts et chez des animaux privés de l'organe dont on veut déterminer le rôle. C'est sur la grenouille, qui supporte les mutilations les plus graves, l'extirpation du foie, par exemple, que ce procédé mérite d'être employé.

Une deuxième méthode consiste à broyer l'organe ou le tissu avec le poison et à injecter à des animaux, sous la peau ou dans les veines, le mélange ainsi obtenu. Les cellules, continuant à vivre en dehors de l'organisme pendant un temps assez long, doivent, dit-on, exercer encore leur action antitoxique. La même remarque justifie l'emploi des circulations artificielles à travers les organes séparés du corps ; leur usage est, d'ailleurs, préférable, car l'expérimentateur se rapproche ainsi des conditions physiologiques.

On peut encore avoir recours à un autre procédé ; on intoxique un animal, puis on dose la quantité de poison qui s'est accumulée dans les divers tissus.

Enfin, on peut pratiquer des injections comparatives par les différentes parties du système circulatoire. La substance introduite pourra être arrêtée par le premier organe dont elle traversera le réseau capillaire ; les modifications survenues, dans l'évolution et les symptômes de l'empoisonnement, mettront en évidence le rôle dévolu à la partie de l'organisme où se rend le vaisseau par lequel l'injection a été poussée.

Ces divers procédés donnent d'excellents résultats, mais ils sont tous passibles de quelques critiques.

On peut objecter, à la première méthode, que l'ablation d'un organe trouble profondément la physiologie de l'économie et modifie souvent la circulation ; il devient, dès lors, très difficile de discerner ce qui appartient à l'opération préliminaire et ce qui dépend de l'action protectrice de l'organe extirpé.

Le deuxième procédé est encore moins certain. Rien ne prouve que les phénomènes soient identiques dans un organe retiré du corps et dans un organe vivant. Quelques auteurs prétendent même que, si la toxicité d'un alcaloïde diminue quand on le triture avec un tissu, c'est simplement parce que le poison se fixe sur la matière organique comme il se fixe sur une poudre inerte ; il n'agit plus, parce qu'il n'est plus absorbable.

Doser les quantités d'alcaloïde qui sont accumulées dans les diverses parties d'un animal empoisonné, c'est employer une méthode délicate, qui est seulement capable d'indiquer la localisation du poison, mais qui ne renseigne pas sur les transformations qu'il peut subir.

Restent les injections comparatives par les différentes parties du système circulatoire ; voilà incontestablement le meilleur procédé, seulement il expose à de graves erreurs. Pour mettre en évidence l'action des organes, il faut injecter le poison avec une grande lenteur ; de façon à se rapprocher autant que possible des conditions physiologiques. Si, négligeant ce

premier principe, on introduit d'un seul coup une dose toxique d'un alcaloïde, on obtient des effets bizarres, bien propres à égarer l'observateur. Ainsi, l'injection d'une dose convulsivante de strychnine dans le bout périphérique de l'artère fémorale ne produit d'abord aucun trouble ; une dizaine de minutes s'écoulent, puis éclatent brusquement les symptômes tétaniques qui caractérisent l'empoisonnement. Ce fait, découvert par Chouppe et Pinet, ne s'observe plus si, employant une dilution telle que la dose mortelle soit contenue dans une assez grande quantité de liquide, on pousse l'injection avec une grande lenteur. Chouppe et Pinet utilisaient une solution de chlorhydrate de strychnine à 1 pour 1240. Sans doute, le liquide était dilué, au sens chimique du mot, il était concentré au sens physiologique, car la dose mortelle pour un kilogramme d'animal était contenue dans un tiers de centimètre cube. Aussi, dans toutes mes expériences, ai-je eu recours à des solutions très étendues ; celle qui donne les meilleurs résultats est une dilution à 1 pour 100.000. Il est facile d'injecter ce liquide lentement et d'introduire le poison à des doses minimes qui se répartissent facilement dans la masse du sang ; seulement, il est indispensable d'employer comme excipient, non de l'eau ordinaire, mais du sérum artificiel. Enfin, dans toutes les injections intraveineuses, surtout quand on se sert d'un sel strychnique, il faut avoir soin de maintenir l'animal à l'abri des excitations extérieures, d'injecter le liquide à la température du corps, et surtout de l'introduire sous une vitesse constante ; suivant qu'on accélère ou qu'on ralentit l'injection, on peut faire varier les résultats du simple au double.

En combinant ces diverses méthodes, un premier résultat a été mis en évidence et tellement bien démontré, qu'il peut être considéré comme définitivement acquis : c'est que le foie arrête une grande quantité de strychnine. Une grenouille privée de cet organe succombe à une dose d'alcaloïde qui ne produit aucun trouble chez une grenouille saine ; — une solution de sulfate de strychnine, broyée avec un morceau de foie normal, perd une partie de sa toxicité et ne produit plus d'accidents, même quand on l'injecte dans les veines ; — le dosage fait sur un cobaye empoisonné par cet alcaloïde montre que c'est surtout dans le foie que l'accumulation se produit ; — enfin, une quantité de strychnine, qui est mortelle quand on l'introduit par une veine périphérique, ne produit aucun accident quand l'injection est poussée par une branche de la veine porte.

Les différentes méthodes concordent donc et nous permettent d'affirmer que le foie protège l'organisme contre l'intoxication strychnique.

Il est évident que le foie agit surtout quand le poison, absorbé au niveau de l'intestin, lui est directement amené par la veine porte. Mais, avant de pénétrer dans le vaisseau, l'alcaloïde doit traverser la paroi intestinale. Or, il résulte des intéressantes recherches de M. Abelous, que l'épithélium qui recouvre le tube digestif n'est pas indifférent ; lui aussi est capable de transformer la strychnine et de retarder l'intoxication. Il faut reconnaître, cependant, que cette action est bien moins importante que celle du foie. J'ai vu souvent des grenouilles privées de foie succomber plus rapidement quand le poison était introduit par une anse intestinale que lorsqu'il était injecté sous la peau. La question mériterait d'être étudiée de plus près ; je ne fais que signaler ce résultat.

M. Abelous admet encore que le tissu musculaire s'empare de l'alcaloïde. J'ai reconnu également que la strychnine est mieux supportée

quand on l'introduit par l'artère crurale que lorsqu'on l'injecte par une veine périphérique ; il faut, pour provoquer les mêmes accidents, injecter environ un cinquième en plus.

Cependant, par la méthode des dosages, j'ai pu me convaincre que, dans les conditions habituelles, la quantité fixée par les muscles est peu importante. Les cobayes, qui supportent assez bien l'alcaloïde quand on l'introduit par le tube digestif, devront être choisis pour cette expérience. On leur fait avaler du chlorhydrate ou du sulfate de strychnine par petites doses successives, puis on les tue par hémorragie, tantôt au début de l'intoxication, quand apparaissent les premières manifestations tétaniques, tantôt à une période plus avancée.

L'alcaloïde, extrait par le procédé de Dragendorff, est dosé par inoculation à des grenouilles. On obtient, de cette façon, des résultats très précis et très concordants. Or, on ne trouve pas trace de strychnine en opérant sur 13 grammes de sang, c'est-à-dire sur une quantité qui correspond au tiers de la masse totale ; 12 grammes de muscles ne contiennent pas assez d'alcaloïde pour déterminer d'accidents ; 16 grammes produisent quelques légers symptômes d'intoxication ; l'extrait de 40 grammes amène des manifestations tétaniques à peu près semblables à celles qui suivent l'injection de 3 grammes ou 3 gr. 5 de tissu hépatique. Enfin, les reins contiennent une notable quantité d'alcaloïde, ce qui est bien en rapport avec le rôle d'élimination dévolu à ces organes ; mais la quantité est, à poids égal, trois ou quatre fois inférieure à celle que renferme la glande hépatique.

On peut donc conclure que, si l'action protectrice du tissu musculaire est réelle, si elle peut être mise en évidence, notamment au moyen d'injections poussées par l'artère crurale, elle n'a guère lieu d'intervenir dans les conditions habituelles des empoisonnements ; car, au moment où il arrive aux muscles, le poison est déjà en contact avec les cellules nerveuses, sur lesquelles il doit exercer son action.

L'axe cérébro-spinal n'étant pas également influencé dans toute son étendue, on peut se demander si certaines parties ne seraient pas capables de protéger leurs voisines. Le danger résidant dans l'arrivée du poison au niveau de la moelle et du bulbe, il se pourrait que le cerveau, en fixant l'alcaloïde, pût entraver l'intoxication.

Cette hypothèse, suggérée par les expériences de Wassermann et Takaki sur la toxine tétanique, a conduit MM. Widal et Nobécourt à étudier l'action de la strychnine broyée avec le tissu cérébral ; les auteurs ont reconnu que, dans certains cas au moins, le cerveau diminue le pouvoir toxique de l'alcaloïde. MM. Thoinot et G. Brouardel, tout en confirmant le résultat, l'expliquent différemment ; ils pensent que le cerveau fixe le poison et empêche simplement la diffusion, comme le font bien des substances inertes.

Pour me rapprocher autant que possible des conditions physiologiques, j'ai injecté une solution de sulfate de strychnine comparativement par une veine périphérique et par l'artère carotide. L'expérience a été faite sur des lapins pesant environ 2 kilogrammes ; la solution employée était diluée à 1 pour 100.000. En poussant l'injection à raison de 3 à 3<sup>gr</sup>.5 par minute et par kilogramme d'animal, j'ai trouvé que la dose mortelle est de 0<sup>mg</sup>.5 par kilogramme, quand l'introduction se fait par une veine ; par la carotide, l'injection, à raison de 3 centimètres cubes, amène la mort quand l'animal a reçu 0<sup>mg</sup>.35 à 0<sup>mg</sup>.37. Sans doute, l'expérience est complexe, et l'on peut dire que, si l'injection intra-carotidienne est plus nocive que l'injection intraveineuse, c'est qu'une partie du poison passe rapidement dans le bulbe grâce aux nombreuses anastomoses qui existent à la base de l'encé-

phale. Mais, étant donné que la plus grande partie du sang carotidien se rend au cerveau, on devra reconnaître que l'action protectrice, si elle existe, est négligeable, ou, du moins, peu marquée.

Dans les expériences publiées jusqu'ici, on a toujours comparé les effets des injections par les différentes parties du système vasculaire à ceux qui suivent l'introduction par les veines. Or, dans ce dernier cas, le poison, avant d'arriver aux cellules sur lesquelles il agit, doit traverser le réseau capillaire du poumon. On peut se demander, dès lors, si cet organe ne remplit pas une fonction protectrice.

Le seul procédé capable de nous renseigner sûrement, consiste à injecter comparativement la substance à étudier par une veine périphérique et par le bout central de l'artère carotide droite; de cette façon, le poison sera déposé à l'origine de l'aorte. Mais, au lieu de pousser la canule jusque dans le tronc aortique, mieux vaut la placer à la partie moyenne de la carotide primitive et introduire le liquide sous une pression très faible; il se produit alors, au point où la circulation est arrêtée, des remous qui entraînent la substance et l'amènent dans l'aorte, intimement mélangée au sang.

Malgré les précautions que je viens d'indiquer, les accidents apparaissent de bonne heure et la mort survient avec des doses très faibles. Tandis que la solution de strychnine, introduite par une veine périphérique à raison de 3<sup>cc</sup>,5 par minute et par kilogramme, tue à dose de 0<sup>mg</sup>,5, la même dilution injectée plus lentement, à raison de 2 et même 1<sup>cc</sup>,5, entraîne la mort quand l'animal a reçu de 0,45 à 0,25, en moyenne 0<sup>mg</sup>,2. Le résultat, qui est déjà suffisamment net, devient encore plus frappant, si on injecte la strychnine par une veine périphérique, sous une vitesse de 2 ou 2<sup>cc</sup>,5; on constate alors qu'une dose de 0<sup>mg</sup>,6 produit seulement des accidents convulsifs, dont l'animal ne tarde pas à se rétablir.

Il résulte donc de ces expériences que la strychnine est environ trois à quatre fois moins nocive quand elle a traversé le poumon que lorsqu'elle arrive directement dans le système artériel, c'est-à-dire dans l'aorte.

La conclusion qu'on peut tirer aujourd'hui de toutes les recherches poursuivies sur les accumulations et les transformations des alcaloïdes, c'est que la fonction dite antitoxique n'est pas l'apanage exclusif d'un organe ou d'un tissu. Ce n'est là, du reste, qu'un cas particulier d'une loi plus générale. Les progrès de la physiologie nous éloignent, en effet, des tendances localisatrices qui régnaient autrefois. Mais si tous les organes, tous les tissus, toutes les cellules sont capables de lutter contre les intoxications, il est certaines parties de l'organisme qui, par suite de leur activité ou de leur situation, présentent sous ce rapport une importance capitale.

Voyons, en effet, ce qui se passe dans les conditions habituelles, c'est-à-dire quand un poison est introduit dans le tube digestif ou sous la peau.

Dans le premier cas, il peut être modifié par les épithéliums intestinaux. S'il franchit cette barrière, il rencontre le foie auquel est dévolu le rôle protecteur le plus important: nul organe ne peut, sous ce rapport, lui être comparé. Cependant une quantité plus ou moins grande du poison peut échapper à sa vigilance; le courant sanguin amène alors la substance toxique dans le poumon dont nous venons de montrer l'action protectrice. Au delà de ce viscère, le poison arrive dans l'aorte et se répand dans le reste de l'économie; si certains tissus peuvent encore en retenir une partie, et empêcher ainsi son accumula-

tion dans les centres nerveux, si les muscles, les viscères abdominaux peuvent s'en emparer, leur intervention est trop tardive et leur pouvoir fixateur trop faible pour être véritablement efficaces.

Quand l'absorption se fait par les veines périphériques, c'est-à-dire quand le poison est déposé dans le tissu cellulaire sous-cutané, le foie agit trop tardivement; c'est au poumon, premier organe traversé par les substances toxiques, qu'est dévolu le rôle protecteur.

Cette fonction du poumon mérite d'être étudiée de plus près. Il faudra rechercher si elle s'exerce sur d'autres substances que la strychnine; il faudra établir quelles sont les variations qu'elle subit dans les diverses conditions physiologiques et pathologiques. En face de l'action du foie, il y a place pour un chapitre nouveau concernant l'action du poumon sur les substances toxiques.

## APPENDICITE OBLITÉRANTE ATROPHIQUE

### ET PSEUDO-APPENDICITE NERVEUSE

Par M. GLANTENAY

Prosecteur à la Faculté de Médecine de Paris.

Les intéressantes communications dont l'appendicite a été, l'an dernier, l'objet à la Société médicale des Hôpitaux ont bien mis en lumière les rapports de cette affection avec certains états nerveux presque toujours greffés sur un tempérament hystérique.

Les observations, sur lesquelles s'est établie cette relation, forment trois catégories bien distinctes.

Dans une première série de faits étudiés par

note fort troublante dans l'étude sémiologique des lésions appendiculaires. Chacun se demandera désormais, sur quelles bases pourra s'élever la distinction entre les crises d'appendicite vraie et les accidents hystériques qui peuvent la simuler. La réponse à cette question reste bien incertaine, et nous devons reconnaître que les signes différentiels successivement invoqués par les auteurs ne présentent pas toujours une garantie suffisante.

Aucun fait ne saurait mieux faire ressortir la difficulté de ce problème, qu'une observation qualifiée d'appendicite-fantôme par M. Brissaud et citée par lui à la Société médicale des Hôpitaux comme un type pur de fausse péritonite hystérique. La malade qui fait l'objet de cette communication, ayant paru guérir spontanément, quitta le service de M. Brissaud. Elle entra ensuite dans celui de M. Rendu, qui diagnostiqua une appendicite chez une nerveuse. La réalité de la lésion appendiculaire fut démontrée par la laparotomie pratiquée par M. Routier.

L'observation, dont nous apportons ici la relation, présente une grande analogie avec la précédente.

Le malade, âgé de vingt et un ans, fils d'alcoolique, présentait, depuis l'âge de quinze ans, des crises épileptiques nettement caractérisées. Le 4<sup>er</sup> Décembre 1896, il entra dans le service de notre maître, M. Nélaton, à l'hôpital Saint-Louis, pour des douleurs dans la fosse iliaque droite, qui avaient débuté brusquement par des coliques très violentes, deux jours auparavant. Ces douleurs, d'abord généralisées à tout l'abdomen, n'avaient pas tardé à se localiser à droite. Dès le deuxième jour, la crise douloureuse s'était compliquée de vomissements très fréquents, alimentaires et bilieux. Ce début paraît avoir été apyrétique, car le malade n'accusait ni céphalée, ni frisson, ni sudation exagérée.

A son entrée à l'hôpital, on constate que l'abdomen est le siège d'une très grande sensibilité, avec douleur maxima au niveau du point de Mac Burney. La moindre pression exercée dans la région de la fosse iliaque droite arraché des cris au patient; il existe même une hyperesthésie des téguments bien caractérisée. Pas de ballonnement du ventre. Il y a un certain degré de contracture des muscles de la paroi, mais pas d'empatement dans la région appendiculaire. La constipation dure depuis quatre jours. Le thermomètre marque 37,4 et le pouls, très ralenti, donne quarante-quatre battements par minute.

M. Nélaton, ne jugeant pas l'opération urgente, prescrit au malade le repos au lit et la médication opiacée. L'état reste à peu près stationnaire jusqu'au 16 Décembre. La température demeure normale et la constipation toujours opiniâtre. Mais deux crises épileptiformes se produisent, la première le 3 Décembre et la seconde le 16. Ce même jour, l'état du malade paraît s'aggraver. La température, cependant, reste normale; mais le pouls, jusqu'alors ralenti, s'élève brusquement à 80. Bien que l'exploration de la région caecale soit rendue très difficile par la contracture des muscles de la paroi, on croit percevoir à ce niveau un certain degré d'empatement. Le lendemain, l'état étant sensiblement le même, M. Nélaton se décide à pratiquer la laparotomie.

Celle-ci permet de reconnaître un appendice absolument normal, sans la moindre trace de réaction inflammatoire sur la séreuse voisine. On constate seulement que le caecum est distendu et rempli de matières. M. Nélaton juge inutile de faire courir au patient les risques

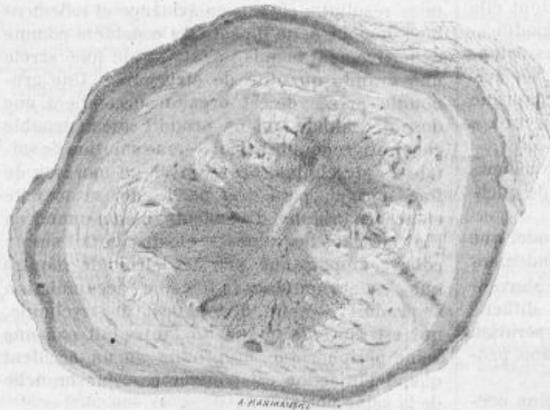


Figure 1.

M<sup>lle</sup> Mayer, dans une thèse inspirée par Roux (de Lausanne), il s'agit de fausses rechutes d'appendicite, entretenues par un état nerveux. Dans d'autres circonstances, l'hystérie exagère les symptômes d'une appendicite peu grave par elle-même, jusqu'à faire croire à l'existence d'une perforation appendiculaire avec péritonite généralisée; ou bien, les symptômes nerveux provoqués par une altération quelquefois très légère peuvent prendre une part prépondérante au point de masquer complètement l'affection originelle au grand détriment du diagnostic; c'est l'appendicite avec péritonisme hystérique bien étudiée par M. Talamon depuis plusieurs années. Enfin, la névrose peut intervenir seule, sans être provoquée par aucune lésion de l'appendice; et le complexe symptomatique doit lui être entièrement attribué; c'est la pseudo-appendicite hystérique.

La connaissance des faits précédents jette une

même légers, d'une résection appendiculaire, et la laparotomie reste purement exploratrice, et l'on porte le diagnostic de *pseudo-appendicite nerveuse*.

Les suites opératoires sont absolument normales, et les accidents antérieurs subissent une amélioration marquée. Les douleurs disparaissent, le cours des matières se rétablit et le malade quitte l'hôpital le 19 Janvier 1897.

La même année, il revient deux fois à l'hôpital Saint-Louis, se plaignant de douleurs abdominales et de constipation; l'apyrexie est toujours absolue. Le 19 Décembre 1897, il entre à l'hôpital Lariboisière, où il présente tous les symptômes d'une crise d'appendicite nettement caractérisée, avec poussées fébriles. Il en sort le 27 Décembre pour revenir à Saint-Louis, où M. Nélaton, ayant eu connaissance des derniers accidents, pratique de nouveau la laparotomie le 5 Février, pour réséquer de parti pris l'appendice iléo-cæcal.

L'état de ce dernier ne s'était pas modifié; il existait seulement une adhérence lâche, qui le réunissait au péritoine de la fosse iliaque, adhérence qui s'était formée depuis la première intervention. Après résection, le moignon appendiculaire fut enfoui dans un pli de la paroi du cæcum.

Comme à la première intervention, les suites opératoires furent normales. Le malade a été revu le 28 Mars. Les crises épileptiques ont augmenté dans ces derniers temps, mais les accidents intestinaux ont complètement disparu.

L'examen anatomo-pathologique, pratiqué par M. Letulle, donne les résultats suivants: la longueur totale de la portion réséquée est de 38 millimètres et le diamètre transversal de l'appendice ne dépasse pas 5 millimètres. Cet organe est régulier; son méso est sain.

Les coupes transversales, étagées sur toute la hauteur du diverticule, montrent déjà, à l'œil nu, une oblitération complète de sa cavité. Cette oblitération se retrouve sur toutes les coupes; elle est donc étendue à la totalité de l'appendice.

L'examen microscopique témoigne dans le même sens. On ne retrouve de vestige de la lumière du canal appendiculaire que sur certaines coupes, sous forme d'une fente linéaire au niveau de laquelle le tissu cicatriciel, fibroïde, s'est écarté par suite de la technique employée.

Le processus d'oblitération est ici aussi complet que possible. Le centre de la coupe est occupé par un large placard scléreux, irrégulièrement arrondi, formé manifestement aux dépens de la couche sous-muqueuse enflammée, rétractée, cicatrisée. Toute trace, et de la muqueuse, et des follicules sous-muqueux, a disparu. La fente cicatricielle indique la place, et est le reliquat d'un processus ulcérateur ancien, terminé par une soudure, véritable symphyse des deux lèvres de la plaie accolées l'une à l'autre. La direction générale de cette fente, parallèle à la ligne d'insertion appendiculaire du méso, sa position au centre du placard cicatriciel, tout confirme la signification qui lui a été reconnue tout d'abord.

A la périphérie du placard cicatriciel central, le reste de la sous-muqueuse est occupé par des îlots de cellules adipeuses, traversés par des faisceaux fibreux, rayonnant à la périphérie de la zone scléreuse. Quelques artérioles grêles et des veinules s'espacent sur la même région. Il est facile de reconnaître là la zone pré-musculaire de la tunique sous-muqueuse peu modifiée.

En dehors d'elle commencent les deux couches musculaires, peu épaisses, moins distinctes qu'à l'état normal. Ces couches semblent en voie d'atrophie simple: la musculature interne mesure 160  $\mu$  et l'externe ne dépasse guère 120  $\mu$  d'épaisseur. Elles sont engainées par une bande de tissu fibreux dense, régulière, qui indique

la place de la couche cellulo-vasculaire sous-séreuse, intimement confondue avec le péritoine. Ces deux membranes, réunies de la sorte, ont ensemble 60  $\mu$  d'épaisseur.

L'étude méthodique, après coloration à la thionine, montre un grand nombre de vaisseaux lymphatiques disséminés dans l'épaisseur du placard central et en voie d'atrophie. Ces vaisseaux sont pour la plupart gorgés de globules blancs entassés. On ne peut colorer de microbes dans leur intérieur. Quelques lymphatiques, également enflammés, se retrouvent dans les couches musculaires, et jusqu'au milieu de la sous-séreuse sclérosée.

L'ensemble des caractères précédents démontre l'existence d'une irritation subaiguë, toute récente, disséminée en certains points de ce moignon cicatriciel d'*appendicite oblitérante atrophique*. Ces poussées inflammatoires doivent sans doute être rendues responsables des accidents observés en clinique. Leur localisation précise, dans l'appendice, l'impossibilité, au moins momentanée, de leur extension en dehors de celui-ci, par suite de la transformation scléreuse de ses parois, rendent bien compte de l'évolution chronique de l'affection. Mais, en définitive, bien que les lésions démontrées par l'examen microscopique indiquent une tendance marquée du processus vers la guérison, rien ne permet d'affirmer que celle-ci dut être dans l'avenir certaine et bien complète. A un moment donné, les petits foyers d'irritation localisée auraient peut-être pu prendre le pas sur la sclérose, se diffuser, et aboutir en fin de compte à une perforation de l'appendice.

Cette incertitude du pronostic a pour corollaire thérapeutique la résection de l'appendice, dans tous les cas où l'on est conduit à soupçonner des lésions analogues à celles que nous avons exposées. L'intégrité apparente de l'appendice, à l'ouverture de l'abdomen, ne saurait suffire à décharger sa responsabilité à l'égard de méfaits qui lui paraissent imputables au nom de la clinique, et il doit être traité en conséquence. En agissant de la sorte, on arrivera peut-être à reconnaître des lésions qui autrement risquent de rester ignorées, à moins qu'elles ne se révèlent au bout d'un temps plus ou moins long, par un brusque et dangereux réveil. A cette manière d'agir, la science et le malade trouveront chacun leur compte.

Quant à la pseudo-appendicite hystérique proprement dite, elle se trouve ainsi considérablement réduite; jusqu'au jour, peut-être, où elle arrivera à complètement disparaître, si les faits sur lesquels elle tend à s'élever reçoivent tous une sanction anatomique, qui oblige, comme dans le cas précédent, à changer l'interprétation primitive. C'est aux observations de l'avenir qu'il convient de trancher ce litige et de nous dire si une part doit être réservée en clinique à la pseudo-appendicite nerveuse.

## MÉDECINE PRATIQUE

### LA QUESTION DES BOISSONS PENDANT LES REPAS

« Doit-on boire pendant les repas? » Telle est la question que se pose le professeur C. Ewald, dans un travail qu'il a publié récemment, sous ce titre, dans le *Centralblatt f. Therapie*. La question n'est pas oiseuse, et son importance pratique n'échappe à personne si l'on songe à cette levée de boucliers contre les liquides à laquelle nous assistons depuis plusieurs années. On a commencé par « le régime sec » dans certaines dyspepsies, dilatations et atonies de l'estomac, ce qui n'était que très rationnel; mais on a fini par voir dans l'ingestion de liquides la cause principale, primordiale, on pourrait même dire unique, des dyspepsies.

Aujourd'hui, la première chose que fait le médecin en présence d'un malade se plaignant de troubles

gastro-intestinaux, d'un état dyspeptique si léger qu'il soit, c'est de prescrire le régime sec plus ou moins rigoureux, de réglementer, en tous cas, la façon de boire du patient.

C'est contre ces excès que le professeur Ewald tient à protester. Sans nier les inconvénients qui peuvent résulter de l'ingestion immodérée de liquides pendant les repas et en dehors des repas, sans mettre en doute les services que le régime sec rend dans certains états pathologiques du tube digestif, il pense, néanmoins, que la soupe, au début du repas, est une bonne chose, et que la gorgée de vin ou de bière absorbée entre les morceaux qu'on avale ne rend pas l'homme dyspeptique. Les raisons que le professeur Ewald invoque en faveur de sa thèse méritent d'être prises en considération.

Le principal reproche qu'on adresse à l'ingestion de liquides pendant les repas, c'est de diluer le suc gastrique et d'abaisser le taux d'HCl libre qui, normalement, doit être de 0,2 à 0,3 pour 100. Plus on boit aux repas, plus l'estomac doit verser de suc gastrique, afin de maintenir le taux normal d'HCl, et il n'y parvient que grâce à une exagération de la sécrétion de son appareil glandulaire. Mais l'estomac ne peut fournir indéfiniment ce surcroît de sécrétion; à la longue, celle-ci finit par s'affaiblir, par s'épuiser, et la dyspepsie est constituée.

Théoriquement, c'est très vrai; mais, en réalité, les choses se passent un peu autrement. M. Ewald fait notamment observer, en s'appuyant sur les recherches très précises de Moritz et von Mering, que l'intelligent pylore est là pour neutraliser les effets nuisibles de l'ingestion d'une trop grande quantité de liquides. Quand ceux-ci arrivent trop abondants dans l'estomac, le pylore s'ouvre et leur donne issue dans l'intestin, en retenant dans l'estomac les aliments solides ou demi-solides.

Ce mode de fonctionnement tout particulier du pylore, joint à l'absorption de liquides qui se fait à la surface de la muqueuse stomacale, empêche, d'après M. Ewald, les liquides introduits en trop grande quantité de séjourner longtemps dans l'estomac, de le distendre et de troubler son chimisme.

Mais, aux repas, on ne boit pas que de l'eau ou des infusions; ce qu'on boit surtout, c'est du vin, du cidre, de la bière, c'est-à-dire une boisson contenant de l'alcool. Or, on n'a qu'à se reporter aux discussions récentes à l'Académie de Médecine, pour savoir que, pour un bon nombre de médecins, boisson alcoolisée veut dire fermentations anormales, ralentissement de la digestion, irritation de la muqueuse du tube gastro-intestinal, cirrhose en perspective...

M. Ewald ne croit pas à tous ces dangers, du moins pour les personnes qui boivent avec modération, comme on le fait dans la majorité des cas. Il ne croit pas non plus à l'action nuisible de l'alcool sur la digestion, surtout, après les récentes recherches de Chittenden, qui a montré, qu'à petite dose, l'alcool, loin d'exercer une action nuisible sur la digestion stomacale et pancréatique, semble, au contraire, favoriser les phénomènes de protéolyse. Il pense encore qu'on a considérablement exagéré les inconvénients qui résultent du refroidissement de la muqueuse stomacale provoqué par l'ingestion de boissons froides. Le danger d'une inflammation réactionnelle de cette membrane existe réellement si l'estomac se trouve surchargé d'une grande quantité de liquides glacés; mais, à table, les boissons d'un usage courant sont simplement fraîches, et la différence de température du liquide ingéré et du milieu gastrique est rapidement, et sans aucune sorte de trouble, annulée par la provision de chaleur qui se trouve dans les organes voisins, cœur, foie, reins, poumons, etc.

Avec Munk<sup>1</sup>, le professeur Ewald arrive donc à conclure que « des quantités modérées de vin, prises au cours des repas, sont loin d'être nuisibles, elles sont peut-être même utiles en stimulant la sécrétion gastrique ainsi que le péristaltisme ». Ces auteurs vont même plus loin et tendent à réhabiliter la soupe, le classique potage. « L'appétit, disent-ils, est stimulé et les aliments sont mieux digérés, lorsque, avant le repas proprement dit, on prend un potage, ce qui s'explique sans doute par la stimulation qu'il exerce sur la sécrétion gastrique. »

1. J. MUNK et C.-A. EWALD. — *Traité de diététique à l'usage des médecins*, p. 342. Trad. française, Paris, 1897, G. Carré et C. Naud, édit.

Quand on est bien portant, on ne s'expose donc à aucun inconvénient en arrosant modérément les aliments d'un peu de vin, de bière ou de cidre; le tout, c'est de ne pas dépasser la mesure, de savoir se maintenir dans certaines limites, variables, du reste, avec les individus et les habitudes. Mais lorsque l'estomac est malade ou lorsque ses fonctions se trouvent momentanément troublées par une maladie générale ou par l'affection d'un autre organe, la question change de face. Dans ces nouvelles conditions, il va de soi qu'on ne peut laisser le malade juge de la quantité de liquides qu'il doit absorber.

D'une façon générale, même chez les dyspeptiques, à moins qu'il ne s'agisse d'une dilatation gastrique considérable, il n'y a aucune raison de proscrire les boissons aux repas. Même quand l'indication du régime sec est formelle, il est préférable de permettre aux malades un ou deux verres de vin léger par jour, surtout chez les individus qui boivent habituellement pendant les repas. C'est que l'excitation sécrétoire, produite par une boisson à laquelle l'in-

dividu est habitué, constitue un phénomène trop important dans l'espèce, pour qu'on ne passe pas sur les inconvénients qui peuvent résulter de la dilution du chyme, de la surcharge de l'estomac, de l'abaissement de sa température, etc., en supposant que tous ces symptômes soient réellement provoqués par l'ingestion de quelques gorgées de liquides. La façon de prendre la petite quantité permise de vin, avant, pendant ou après le repas, doit être laissée, d'après M. Ewald, à la discrétion du malade, à moins qu'on veuille faire, à cette occasion, de la thérapeutique par suggestion, fort utile dans certains cas.

La boisson permise sera celle que le malade a l'habitude de prendre. Il va de soi que, dans certains états pathologiques (ulcère de l'estomac, inflammations récentes du tube digestif, néoplasmes en voie de désagrégation, etc.) dans lesquels l'alcool agit d'une façon directement irritante, on proscriera d'une façon absolue les boissons alcoolisées. Du reste, presque toujours, les malades renoncent d'eux-mêmes à ces boissons qui provoquent chez eux une sensation très pénible de brûlure et même de véritables douleurs.

L'indication de limiter notablement la quantité de liquides est formelle dans nombre d'affections chroniques ou aiguës, fébriles ou apyrétiques dans lesquelles, sans parler du diabète, la sensation de soif est exagérée d'une façon exceptionnelle. Chez tous ces malades, la soif tient à ce que chez eux l'absorption se fait mal, et la grande quantité de liquides ne sert qu'à surcharger leur estomac; en effet, dans ces cas, l'estomac n'est plus celui d'un individu bien portant, c'est un estomac profondément atteint dans son chimisme et dans sa motilité, un estomac qui ne réagit plus. Chez tous ces malades, surtout chez ceux qui présentent en même temps un certain degré de dilatation, on arrive à calmer la soif en leur donnant fréquemment de petites quantités de liquide. On sait, du reste, que l'élément psychique joue un rôle considérable dans la sensation de la soif, et que, souvent, on peut faire passer celle-ci en se gargarisant la gorge avec un peu d'eau sans l'avaler.

R. ROMME,  
Préparateur à la Faculté.

## QUATRIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE INTERNE

TENU A MONTPELLIER, DU 12 AU 17 AVRIL 1898 (Suite<sup>1</sup>).

Séance du 12 avril 1898.

### FORMES CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

MM. BARD, REVILLIOD, VERZELY, rapporteurs. *Voy. Presse Méd.*, 1898, 13 Avril, n° 31, p. 182.

M. Meyer (de Lyon). Nous voulons insister sur ce fait qu'à côté des tuberculoses pulmonaires post-pleurales, existent aussi des tuberculoses post-ganglionnaires. Nous avons pu, comme médecin militaire, voir, au Val-de-Grâce, des lésions tuberculeuses primitives des ganglions trachéo-bronchiques être suivies, dans trois cas, de complications tuberculeuses, méningitiques ou viscérales, ayant rapidement entraîné la mort. L'autopsie a permis de confirmer le diagnostic porté durant la vie des malades.

Nous avons pu également, lors de notre séjour en Algérie, constater une forme un peu spéciale de la localisation tuberculeuse, exclusivement pleurale. L'examen clinique laissait percevoir des frotements secs, nombreux, sans que l'on pût jamais constater d'épanchement liquide. Des adhérences pleurales se formaient cependant, avec symphyse plus ou moins marquée.

Nous opposons nettement l'évolution lente, progressive, sans complications, de cette seconde forme pleurale à l'évolution, si souvent entrecoupée d'accidents mortels (méningite, granule) de la tuberculose ganglionnaire trachéo-bronchique primitive.

M. Vergely. Je confirme les faits apportés par M. Meyer. M. Le Dantec m'a dit avoir observé des faits en tous points semblables, chez les Canaques indiens.

M. Marnisse (de Bordeaux). Je tiens à relater les bons effets que j'ai obtenus dans de nombreux cas de tuberculose par la médication orchitique, appliquée suivant la méthode Brown-Séquardienne.

M. Riberolles (de La Bourboule). L'influence favorable que certaines maladies aiguës exercent sur la marche de quelques tuberculoses, et que M. Revilliod, dans son rapport, a bien mis en lumière, semble un fait acquis au point de vue clinique. On peut, vraisemblablement, trouver l'explication de ce fait dans la réaction toujours très vive (fièvre, hyperthermie) qui s'observe au cours de ces maladies providentielles pour les tuberculeux : érysipèle, fièvre typhoïde, scarlatine, rhumatisme articulaire. Si l'on rapproche de ces faits les résultats obtenus par l'emploi des sécrums artificiels, chez les sujets atteints de tuberculose latente ou confirmée, il est légitime d'admettre que ladite réaction n'est pas étrangère à l'affaire nouvelle imprimée à la maladie. On doit pourtant considérer comme vaine, et même comme défavorable, une demi-réaction qui ne se traduit que par une fièvre légère ou rémittente.

**Tuberculose infantile.** — M. Comby (de Paris). Sur 235 enfants de 0 à 2 ans, morts à l'hôpital des Enfants-Malades (1897-1898), nous en trouvons 207 indemnes de toute localisation tuberculeuse, et 28 (11,91 pour 100) tuberculeux. Donc, sur 100 nourrissons hospitalisés, près de 12 seraient entachés de tuberculose. La fréquence varie d'ailleurs beaucoup suivant l'âge.

Sur 72 enfants de 0 à 3 mois, pas un seul n'a été

trouvé tuberculeux; la tuberculose serait donc exceptionnelle avant l'âge de trois mois, ce qui plaide contre l'hérédité directe.

Sur 53 âgés de 3 à 6 mois, nous trouvons 4 tuberculeux (7,54 pour 100); sur 57 entre 6 et 12 mois, 13 tuberculeux (22,80 pour 100); sur 20 entre 1 et 2 ans, 11 tuberculeux (38 pour 100).

La proportion des tuberculeux s'accroît donc régulièrement des premiers mois de la vie, où elle est au minimum, à la seconde année où elle atteint son maximum. De 0 pour 100 (3 premiers mois), elle monte à 7 1/2 pour 100 (3 à 6 mois), dépasse 22 1/2 pour 100 (6 à 12 mois), et approche de 38 pour 100 (1 à 2 ans).

Dans la première année de la vie, le pourcentage n'atteint pas 9 pour 100 (8,93); dans la seconde année, il atteint 38 pour 100.

La comparaison de ces chiffres, peu favorable à la doctrine de l'hérédité, plaide en faveur de la contagion. Quand l'enfant marche, quand il joue par terre, il court plus de risques que dans son berceau élevé, ou les bras de sa nourrice. Il inhale, en effet, plus facilement, plus abondamment, plus directement les poussières bacillifères qui infecteront d'abord ses voies respiratoires, se fixeront dans ses ganglions trachéo-bronchiques d'où, après une incubation plus ou moins longue, pourront partir des colonies secondaires vers les poumons et les autres organes.

La caséification presque constante des ganglions trachéo-bronchiques, l'ancienneté de cette tuberculose lymphatique comparée à la jeunesse des granulations disséminées dans les viscères, dénoncent l'origine première, la porte d'entrée de la tuberculose infantile.

Et l'on peut affirmer que l'enfant devient tuberculeux, non par la voie digestive, mais par la voie respiratoire.

Sur 28 autopsies de tuberculeux de moins de deux ans, j'ai trouvé la caséification des ganglions bronchiques 28 fois; 21 fois les poumons étaient pris, 7 fois ils présentaient des cavernes, même au-dessous d'un an (à quatre mois, six mois, huit mois, neuf mois).

Chez le jeune enfant, la phthisie pulmonaire est souvent galopante; en quelques mois, en quelques semaines peut-être, elle peut aboutir à l'excavation.

Sur 21 nourrissons phthisiques, 8 ont présenté des ulcérations de l'intestin (3 de l'estomac), 4 de la granule péritonéale, 13 de la granule hépatique et splénique, 4 de la granule rénale, 3 des granulations méningées.

Sur 24 petits malades suivis avec soin, on a pu distinguer les formes cliniques suivantes :

1° *Tuberculose apyrétique* (10 cas), tantôt avec granule généralisée, tantôt avec cavernes pulmonaires. Ces enfants, âgés de quatre à quatorze mois, ont présenté, pour tous symptômes, de la diarrhée, des vomissements, de la maigreur; on les prenait pour des atreptiques ou des dyspeptiques;

2° *Tuberculose fébrile* (12 cas) avec fièvre forte, hyperthermie même, râles bronchiques, souffle parfois (on pensait à la pneumonie ou à la broncho-pneumonie); ou bien la fièvre s'accompagnait d'embaras gastrique, de prostration, d'état typhoïde, et le diagnostic de méningite, de fièvre typhoïde, a été quelquefois porté;

3° *Phthisie ulcéreuse commune* (2 cas), analogue à celle des adultes, avec fièvre hectique, toux, sueurs, doigts en masse, etc.

Quelle que soit la forme clinique, il est à remarquer que, chez les nourrissons, la tuberculose évolue beau-

coup plus vite que dans la seconde enfance et à l'âge adulte.

La maladie brûle les étapes et fait, en quelques semaines, des ravages qu'elle met d'ordinaire des années à accomplir. Elle a de plus une tendance bien connue à se généraliser sous forme de granule viscérale.

Certaines maladies du jeune âge, la rougeole, la coqueluche, la grippe, la diphtérie, etc., ont une influence aggravante et décelante de la tuberculose. Tel enfant, bien portant avant la rougeole, sera la proie, après la fièvre éruptive, d'une phthisie galopante ou d'une granule généralisée.

**Considérations à propos de 94 cas de tuberculose infantile avec autopsie.** — M. Haushalter (de Nancy). L'auteur insiste sur la rareté de la tuberculose chez le nourrisson, sa fréquence croissante à mesure que le bébé approche de la seconde enfance, la rareté de la tuberculose localisée, et sur la fréquence énorme, presque constante, des lésions des ganglions trachéo-bronchiques. Ces lésions trachéo-bronchiques, ordinairement caseuses, paraissent habituellement les plus anciennes en date. Elles peuvent exister, indépendamment des lésions tuberculeuses du poumon; elles sont une preuve de plus que la tuberculose infantile est habituellement une tuberculose par inhalation. L'auteur indique ensuite quelques faits d'association microbienne dans la tuberculose miliaire : association du bacille de Koch avec le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque, le bacille typhique, etc.

**Évolution de la tuberculose pulmonaire dans l'hérédosyphilis tardive.** — M. G. Étienne (de Nancy) montre, par l'étude de plusieurs observations, que la tuberculose pulmonaire apparaissant chez des hérédosyphilitiques malingres chétifs, infantiles, placés dans de très mauvaises conditions hygiéniques, évolue cependant vers la guérison, en tous cas vers le processus fibreux, si ces individus ont été atteints d'accidents tardifs, de type tertiaire. C'est donc bien à la syphilis héréditaire tardive, agissant comme la syphilis tertiaire acquise, qu'il faut attribuer cette réaction sclérogène des tissus vis-à-vis de la tuberculose.

**Un cas de transmission de la tuberculose par voie transplacentaire.** — MM. B. Auché et Chambrelent (de Bordeaux). La communication des auteurs peut se résumer de la façon suivante :

Une femme, atteinte de tuberculose pulmonaire du troisième degré, et enceinte de sept mois environ, accouche spontanément d'un enfant vivant. Elle meurt trois jours après l'accouchement. À l'autopsie on trouve les lésions ordinaires de la tuberculose cavitairale des poumons, de nombreuses ulcérations intestinales, et des tubercules miliaires très nombreux dans le foie, moins abondants dans la rate et les reins. L'utérus, les trompes et les ovaires ne présentent pas de lésions tuberculeuses. Les bacilles de Koch abondent dans toutes les lésions.

Le placenta, inoculé au cobaye, détermine une tuberculose généralisée. Il présente, à l'examen microscopique, un grand nombre de tubercules, caséux pour la plupart et contenant de très nombreux bacilles de Koch. L'accumulation du sang du cordon reste négative.

L'enfant, placé dans une couveuse, vit vingt-six jours, mais il ne cesse de diminuer de poids depuis sa naissance jusqu'à sa mort. À l'autopsie, on trouve dans le foie et la rate des tubercules presque tous caséux et excessivement confluent dans les poumons, des granu-

1. *Voy. Presse Médicale*, 1898, n° 31, 13 Avril, p. 182.

litions grises, unilatérales en petit nombre; dans les reins quelques rares tubercules situés dans la substance corticale; dans le *ventricule droit* une nodosité tuberculeuse endocarditique. Dans toutes ces lésions les bacilles de Koch existent en nombre si considérable, qu'on peut les comparer à ce qui se voit dans les tubercules aviaires les plus virulentes. Le tube digestif est absolument sain. Inoculés à des lapins, les fragments de foie, de rate, de poumon, provoquent de la tuberculose généralisée.

Malgré la survie de vingt-six jours de l'enfant, les auteurs concluent qu'il s'agit d'un cas de transmission intraplacentaire de la tuberculose. A l'appui de leur thèse ils invoquent l'existence sur le placenta de nombreux tubercules, riches en bacilles de Koch; la distribution des tubercules chez l'enfant, qui, extrêmement nombreux dans le foie et la rate, sont relativement rares dans les poumons; la diminution constante du poids de l'enfant de sa naissance jusqu'à sa mort.

Ils insistent sur le *nodulo tuberculeux* observé à la face interne du ventricule; il faut remarquer que l'endocardite tuberculeuse ne paraît pas avoir été encore signalée dans la tuberculose congénitale.

Enfin, ils rappellent la quantité prodigieuse de bacilles de Koch contenus dans les lésions de l'enfant et disent que ce seul fait suffirait à démontrer combien est peu fondée l'hypothèse de Baumgarten, d'après laquelle les tissus du fœtus et du nouveau-né seraient doués d'une résistance spéciale à l'action du bacille de la tuberculose.

Séance du 13 Avril (matin).

**Arthropathie tabétique et tuberculose.** — MM. Pierre Parisot et Louis Spillmann (de Nancy) attirent l'attention sur les rapports de l'arthropathie tabétique et de la tuberculose, et à ce propos citent une observation de tabes au cours duquel une arthropathie de nature purement nerveuse au début devint dans la suite tuberculeuse. Le malade présentait tous les caractères de l'ataxie locomotrice (douleurs fulgurantes, abolition des réflexes, arthropathie indolore du genou gauche avec subluxation du tibia, etc.). Pendant son long séjour dans les hôpitaux, ce tabétique présentait tous les symptômes de la tuberculose pulmonaire, et, au cours de cette infection, le bacille ne tarda pas à envahir l'articulation primitivement malade. Les symptômes cliniques trouvèrent leur sanction dans les résultats fournis par l'anatomie pathologique et la bactériologie. A l'autopsie, on trouva sur la synoviale articulaire un semis de petits tubercules. Le cartilage était détruit. Le pus contenu dans le genou renfermait du bacille de Koch en grande quantité. Les poumons étaient farcis de tubercules. On constata, en outre, de la sclérose des cordons postérieurs de la moelle et de la névrite parenchymateuse des différents troncs nerveux du membre inférieur gauche. On peut donc admettre la possibilité de la tuberculisation d'une arthropathie tabétique. Cette complication doit être rare, car elle n'a pas encore été mentionnée. Toutes les fois qu'un ataxique deviendra tuberculeux, on pourra soupçonner la tuberculisation des articulations qui étaient primitivement le siège des troubles trophiques, et leur appliquer le traitement approprié, surtout lorsque cette articulation deviendra douloureuse et présentera des signes d'une infection secondaire surajoutée.

**Injections de sérum artificiel chez les tuberculeux.** — MM. Ardin-Delteil et Carrien. Les auteurs ont repris les tentatives de Hutinel et Sirod en vue d'établir une méthode de diagnostic précoce de la tuberculose, par une réaction thermique inoffensive obtenue au moyen d'injections de sérum artificiel. Dans leurs expériences, les sujets recevaient, à plusieurs jours d'intervalle, une injection de sérum artificiel simple ou concentré (formule de Chéron), à la dose de 20 centimètres cubes, et la température axillaire prise d'heure en heure donnait les modifications thermiques obtenues.

Un pleurétique ayant présenté d'une façon constante le schéma n° 2 de Grancher, indiquant une tuberculose pulmonaire notable; une chloro-anémie à sommets suspects; un blond vénitien cliniquement indémec, mais candidat à la tuberculose de par son terrain, ont constamment fourni des résultats négatifs, la température, dans les heures qui suivaient les injections, ayant présenté sans modification appréciable la variation diurne normale. L'examen bactériologique des crachats dans les trois cas mentionnés a été constamment négatif quant à la recherche du bacille de Koch.

Les auteurs poursuivent également des recherches dans cette voie sur des sujets dont les lésions sont plus manifestes, afin d'établir d'une manière définitive et sûre la valeur de cette méthode, dont le principe a été inspiré par les réactions obtenues par Comby, Marfan, Sevestre, chez les enfants tuberculeux atteints de diphtérie et inoculés avec le sérum antidiphtérique de Roux.

**Histogénèse du tubercule.** — M. Ch. Morat (de Toulouse). Beaucoup d'auteurs affirment que les tubercules du foie se développent aux dépens des cellules hépatiques, qui englobent les bacilles, présenteraient des figures de kariokinèse, et se multiplieraient pour donner naissance aux cellules géantes et aux cellules épithélioïdes.

L'auteur a étudié le développement du tubercule hépatique chez le lapin. Pour cela, il inocule des cultures dans une des ramifications des veines mésentériques;

les animaux sont sacrifiés par piqûre du bulbe au bout d'un temps plus ou moins long. Des fragments du foie sont immédiatement fixés par le mélange de Flemming fort. Les coupes sont colorées à la saponine ou à la fuchine; ce dernier réactif permet de bien voir les bacilles. A l'examen des préparations, on constate que les tubercules se développent exclusivement dans les vaisseaux, qu'ils sont formés par les leucocytes et les cellules endothéliales. Les cellules hépatiques restent indifférentes, ne présentent aucun phénomène de réaction; on n'y constate pas de figures de kariokinèse.

Lorsque les animaux ne sont sacrifiés que tardivement, quand déjà les tubercules sont confluents et volumineux, les cellules du foie s'aplatissent, deviennent fusiformes, disparaissent par atrophie simple au moyen d'un processus tout à fait analogue à celui que l'on observe au voisinage des noyaux des tumeurs secondaires du foie.

**Tuberculose cutanée à manifestations multiples et variées.** — MM. Brousse et Ardin-Delteil. Ces auteurs communiquent l'observation d'une jeune fille de seize ans, chloro-anémique, scrofuleuse depuis son enfance, qui, à la suite d'un *spina-ventosa* survenu à l'âge de quatre ans au gros orteil du pied droit, a subi une série d'auto-intoxications de sa surface tégumentaire ayant abouti à des lésions d'une étendue considérable, et remarquables par leur multiplicité et leur variété qui ont permis de trouver réunis, sur un même sujet, à des stades divers de leur évolution, toutes les variétés décrites de tuberculose de la peau.

Ces lésions peuvent se grouper ainsi :

1° *Tuberculose verruqueuse* (type Riehl et Paltau) sous forme d'altérations végétales du pied et de la jambe droite avec éléphantiasis des téguments, et fusion des orteils en une masse unique, informe et mamelonnée;

2° *Gommes scrofulo-tuberculeuses* avec ulcérations anfractueuses des téguments, siégeant à gauche de la face, sous le maxillaire inférieur, et en avant du sternocléido-mastoïdien gauche;

3° *Plaqué de lupus tuberculeux vrai*, siégeant sur la pommette gauche.

Cette malade est une démonstration frappante et saisissante de l'unité de nature des manifestations de la tuberculose cutanée, dont elle présente groupées toutes les variétés.

Elle a été considérablement améliorée par un traitement local composé : pour la jambe, de curetage avec ignipuncture et pansements humides antiseptiques; pour le lupus et les lésions ulcéro-gommeuses, d'applications de chlorophénol; et surtout par un traitement général intensif avec deux séjours à Balaruc.

**A propos d'un nouveau cas de tuberculose cutanée.** — M. J. Méneau (de La Bourboule). L'auteur, après avoir mis au point l'histoire de la question, croit que la maladie, décrite sous différents noms, tels que : *lupus érythémateux disséminé*, folliculite, hydrosadénite, tuberculide, etc., doit être considérée comme une manifestation scrofulo-tuberculeuse. L'examen des différents cas qui ont été publiés jusqu'à ce jour démontrent que l'on a trouvé, chez la plupart des malades, de la tuberculose, soit dans les antécédents héréditaires soit dans les antécédents personnels et chez presque tous des signes de ce qu'on appelait autrefois la diathèse strumense.

A ces divers faits, l'auteur ajoute l'observation d'un cas nouveau dans lequel le sujet, une enfant de douze ans, née de père tuberculeux, présente des lésions tuberculeuses ganglionnaires en évolution, des lésions osseuses anciennes guéries, un lupus tuberculeux de la face et une éruption typique de tuberculides sur le dos des mains et des avants-bras.

**Tuberculose pulmonaire et eaux sulfureuses.**

— M. Faivre (de Luchon). L'emploi de ces eaux a pour résultat une suractivité des échanges organiques qui n'épargne pas la muqueuse broncho-pulmonaire. Or, la tuberculose avérée, aussi minime qu'en soient les lésions, ne doit pas être soumise aux influences congestives d'où qu'elles viennent.

Par contre, on assurera, par tous les moyens possibles, le renforcement du terrain prédisposé, au moment où l'on n'a pas encore à craindre la réaction locale. A ce titre, l'excitation thermique sulfureuse est recommandable dans tous les états morbides constitutionnels à nutrition lente, à oxydation languissante, tels que la scrofule, l'arthritisme et la lymphatisme qui offrent tout autant de portes d'entrée à la bacillose, soit par la peau, soit par les muqueuses ou les ganglions.

La syphilis, éminemment ptisigène, comme l'attestent les récentes expériences de M. Ed. Chrétien, relève à un double point de vue de la même médication, puisque le soufre thermal facilite l'élimination du mercure s'il ne neutralise le poison.

En dehors de ces indications d'ordre préventif, la tuberculose pulmonaire en évolution, quelle que soit sa forme clinique, court de grands risques d'aggravation auprès des sources les plus faiblement minéralisées. Chez les neuro-arthritiques eux-mêmes, où le tubercule reste parfois toujours fibréux, il vaut mieux laisser à la nature le soin de la torpidité que d'exposer les malades à des poussées pulmonaires, sinon à des défaillances cardiaques.

L'auteur ne méconnaît pas, d'ailleurs, les bienfaits du

climat et de l'air pur des hauteurs, facteurs secondaires dans l'espèce.

## DES ASSOCIATIONS MICROBIENNES

M. E. MALVOZ (de Liège), rapporteur. — La grande question des associations microbiennes doit être éclairée, d'abord, par les notions tirées de l'expérience *in vitro*. Aussi aurons-nous en vue, dans ce rapport, les associations microbiennes en dehors de l'organisme.

Comme pour la plupart des questions bactériologiques, c'est le nom de Pasteur que l'on retrouve à l'origine des recherches de cette nature. La première observation d'associations microbiennes lui est due; elle date de 1863. Mais c'est en 1887 seulement que l'on saisit nettement le rôle général des associations microbiennes en pathologie; les études expérimentales ont fait, depuis cette époque, l'objet de travaux extrêmement nombreux; elles concernent, non seulement le rôle des associations en pathologie, mais encore beaucoup d'entre elles intéressent directement l'hygiène et même l'agriculture.

Il ne sera question ici que des faits pouvant intéresser le médecin.

Il y a plusieurs façons d'étudier *in vitro* les associations microbiennes. On peut ensemencher, dans un milieu nutritif vierge, deux ou plusieurs espèces bactériennes. On peut prendre une culture au sein de laquelle a déjà proliféré un microbe, et observer le sort d'une espèce nouvelle que l'on y ensemenche. Au lieu de la culture elle-même contenant encore des microbes vivants, on peut étudier l'influence de ses produits de désassimilation obtenus par filtration.

Les microbes ou leurs produits réagissent fortement les uns sur les autres; mais la nature des modifications observées est des plus variées. Tantôt l'association de deux microbes est fatale pour l'un d'eux: le développement de ce dernier est paralysé, parfois même le microbe le plus faible est détruit. Tantôt, sans que les qualités de prolifération soient modifiées, en apparence au moins, la virulence de l'un des microbes est plus ou moins diminuée ou complètement perdue. Le contraire peut s'observer; c'est-à-dire que l'on constate des exaltations de virulence par symbiose microbienne.

Il est d'autres cas où l'on note soit par l'association de deux microbes, soit par l'addition à une culture bactérienne, des produits d'une autre, de profonds changements dans l'activité chimique normale des infiniment petits: fonctions zymogène, toxicogène, chromogène, etc., sont complètement déviées. Quelques exemples montreront l'infinie variété de ces phénomènes.

D'après Garré (1887), un milieu de culture dans lequel a proliféré le bacillus fluorescens putidus, est devenu complètement impropre au développement du bacille typhique, du pneumocoque de Friedländer, du staphylococcus pyogenes aureus.

MM. Chantemesse et Vidal ont montré (1887) que, si l'on sème du bacille typhique à la surface d'un tube de gélatine, et que si, au bout de quelques jours, on enlève avec un couteau de platine la culture qui s'est développée, un nouvel ensemenchement du bacille typhique ne donne lieu à aucun développement sur la surface ainsi détergée, qui est comme vaccinée contre lui.

D'autres expériences démontrent l'arrêt de développement d'un microbe par un autre: arrêt de développement du charbon par le microcococcus prodigiosus, par la levure de bière, etc. (Pawlowsky, Beco, 1895); arrêt de nombreuses espèces de saprophytes par le bacille virgule du choléra (Kitasato, 1889; Gruber, 1887); arrêt de développement du bacille virgule par des microbes de l'intestin de certains animaux (Metschnikoff).

Par contre, on possède d'assez nombreux exemples de prolifération microbienne favorisée par la présence d'un autre microorganisme. Metschnikoff (1894) attribue à certains microbes du tube digestif, notamment à une levure et à une sarcine, le pouvoir d'activer la prolifération du vibron cholérique.

Un certain nombre d'expériences démontrent l'action profonde des associations microbiennes, non plus sur la prolifération des germes pathogènes, mais sur leur virulence.

Charrin et Guignard (1889) ont prouvé que le ba-

cille pyocyanique atténuée considérablement la virulence du charbon.

L'exaltation de la virulence peut aussi être la conséquence des associations bactériennes.

Des microbes non pathogènes, tels que le bacillus prodigiosus, le bacillus cyanogenus, le bacillus fluorescens, gagnent une certaine virulence quand on les ensemeince sur des substrata additionnés de toxine du tétanos.

Klein (1893) a vu la virulence du streptocoque s'exalter considérablement par des ensemeincements sur des milieux tuberculés.

Il faut maintenant dire un mot d'une autre série de recherches. Ce sont des expériences sur les associations microbiennes en culture, montrant l'activité chimique de deux ou plusieurs microbes complètement transformée et déviée même, du fait de leur coexistence dans le substratum nutritif. Les plus beaux travaux de cet ordre sont dus à Nencki (1892). Ce savant a découvert deux bactéries capables de sécréter en abondance, quand elles sont associées, un produit chimique nouveau, qu'aucune des deux n'élaboré quand elle est seule.

V. Schreider (1892) étudia la symbiose du bacille diphtérique et du streptocoque : cette association a pour effet de modifier les activités chimiques du bacille de Löffler, qui, dans ces conditions, sécrète une toxine beaucoup plus active.

Ces quelques considérations suffiront pour montrer l'importance de l'étude des associations microbiennes *in vitro*.

Les faits acquis sont déjà très nombreux. Si l'on se demande quelles sont les causes des phénomènes observés, on se trouve très embarrassé.

Avons-nous une idée des causes elles-mêmes de l'antagonisme ou de la symbiose? Certains résultats doivent être mis sur le compte des changements de réaction apportés au substratum nutritif : l'élaboration de produits acides ou alcalins par l'un des germes influence favorablement ou défavorablement l'autre microbe.

Mais il est des cas où ces modifications de la réaction n'expliquent rien : l'antagonisme, par exemple, peut encore être observé, si on restitue la réaction primitive. On doit bien, dès lors, recourir à l'intervention de produits de sécrétion, bactéricides, gênant plus ou moins la prolifération de l'un des microbes en présence.

Quant à l'explication des phénomènes de symbiose proprement dite, où l'on voit, par exemple comme dans les recherches de Nencki, deux microbes associés sécrétant un produit nouveau, avouons que nous n'en avons, pour le moment, aucune idée!

Si tous ces phénomènes observés *in vitro* sont loin d'être faciles à interpréter, quelles difficultés ne rencontre-t-on pas quand il s'agit de se rendre compte de ce qui se passe dans les associations microbiennes constatées dans l'organisme malade!

**M. P. SPILLMANN** (de Nancy), rapporteur. — Il est nécessaire de s'entendre au sujet des divisions que l'on peut établir dans le groupe des infections par associations microbiennes.

En France, l'usage semble prévaloir d'employer le nom d'infection mixte quand deux infections, dont l'une est habituellement d'ordre spécifique (fièvre typhoïde, par exemple), l'autre provoquée par un élément microbien vulgaire, débute et évoluent simultanément.

On dit qu'il y a infection secondaire quand une infection nouvelle (deutéropathique de Bouchard), habituellement provoquée par l'action d'un élément microbien vulgaire, ajoute ses effets à ceux d'une maladie antérieure (protopathique), d'ordre spécifique ou banal.

D'après cette classification, nous refusons le nom d'infection secondaire aux accidents de généralisation homologue ; par exemple la méningite tuberculeuse consécutive à une tuberculose pulmonaire, les arthrites suppurées à pneumocoques, consécutives à la pneumonie.

Sous le nom d'infection double, Leyden désigne des cas de contamination accidentelle, quand, par exemple, un syphilitique contracte la fièvre typhoïde.

On pourrait dire, enfin, qu'il y a infection consécutive quand une infection survient chez un individu prédisposé par les séquelles d'une infection protopathique, disparue au moment de cette deuxième infection : par exemple, la tuberculose pulmonaire se développant chez un malade antérieurement

atteint de variole, de coqueluche, de rougeole, de grippe.

**Infections mixtes dans la tuberculose.** — De nombreuses recherches tentèrent d'éclaircir cette question. Il faut citer, entre autres, les travaux de Koch, Kitasato, Pasquale, Tschistowitz, Babès, Maragliano, Cornet, Jakowsky, Pétruschky, etc.

Il y a lieu d'étudier d'abord les manifestations cliniques de l'infection secondaire par extension de voisinage, telles que les bronchopneumonies, les pleurésies ; puis les manifestations cliniques de l'infection secondaire par généralisation.

**Bronchopneumonies.** — MM. Dulloq et Ménétrier ont montré que l'infection pneumococcique du poumon peut affecter la forme de bronchite capillaire. Cette forme se rencontre dans la phthisie pulmonaire chronique ulcéreuse, à titre d'infection secondaire surajoutée à l'infection tuberculeuse primitive. Cliniquement, elle se présente avec des modalités variées :

A) Elle peut, par les phénomènes généraux qu'elle détermine, masquer les signes de la tuberculose pulmonaire préexistente ;

B) Elle peut modifier, en les aggravant, les symptômes d'une phthisie galopante ;

C) Elle peut évoluer silencieusement sans attirer l'attention.

C'est une complication toujours grave et qui, le plus souvent, entraîne la mort à brève échéance.

Anatomiquement, on trouve à la fois des lésions de tuberculose chronique à la troisième période, et une bronchite capillaire purulente, occupant les parties du poumon respectées par la tuberculose et ne s'accompagnant ni d'hépatisation ni de splénisation.

Les examens bactériologiques y montrent des pneumocoques en grand nombre.

**Pleurésies.** — Les recherches bactériologiques, qui ont été faites au sujet d'épanchements de la plèvre, survenus au cours de la tuberculose, donnent des résultats différents suivant la nature du liquide : dans les épanchements séro-fibrineux, la recherche bactériologique donne, dans la majorité des cas, le bacille de Koch ou bien elle reste négative ; dans les épanchements purulents, les résultats sont assez contradictoires ; les auteurs signalent tantôt le bacille de Koch, tantôt les microbes d'association.

Les manifestations cliniques de l'infection secondaire par généralisation ont été distinguées par M. Étienne en deux types :

1° Un type septicémique, qui lui paraît de beaucoup le plus fréquent, type septicémique souvent pur, sans aucune localisation apparente.

Parfois, on trouve des altérations considérables de l'appareil circulatoire. Dans un cas il a trouvé une thrombose de la veine cave inférieure et de la crurale ; il en est de même dans un cas de Haushalter. Dans sa thèse sur les lésions de l'endocard chez les tuberculeux, Teissier, réunissant 53 cas d'endocardite végétante, a isolé sur ces végétations deux fois le staphylocoque, deux fois le streptocoque, trois fois le pneumocoque et quatre fois le colibacille. Vaquez a signalé les microbes pyogènes, dans le caillot de la phlébite chez les tuberculeux.

2° Un type pyohémique représenté par une très intéressante observation de Blocq, rapportée dans la thèse de Pradel. Il y avait, dans ce cas, une péritonite enkystée et des infarctus suppurés du foie, de la rate, et une arthrite suppurée du genou, avec infiltration purulente de la cuisse.

Tous les auteurs s'accordent à considérer le pronostic des infections mixtes, comme bien plus dangereuse que celui de la tuberculose pure.

Finkler considère la tuberculose chronique comme moins grave qu'autrefois quand elle évolue seule. Mais, dès qu'il y a complication avec une affection à streptocoques, la marche et le pronostic deviennent extrêmement graves.

Spengler prétend que l'association du diplocoque est surtout dangereuse. D'après Koch, Spengler, Huguenin, Petruschky, etc., les résultats heureux du traitement climatérique, ou par les inhalations médicamenteuses, seraient dus surtout leur action, sur les éléments de l'infection secondaire en respectant le bacille tuberculeux.

**Infection mixte dans la fièvre typhoïde.** — Là encore il faut distinguer l'infection secondaire par extension de voisinage et infection locale, de l'infection secondaire par généralisation.

Les manifestations cliniques de l'infection secondaire par extension de voisinage et infarctus

locale, sont très variables suivant la porte d'entrée des agents de l'infection secondaire : cavité buccale (E. Fraenkel, Simmonds, Gilbert et Fournier, etc.) ; gorge (Dieulafoy) ; larynx, ulcérations labiales (Hurtinell) ; ulcérations intestinales (Singer, Vincent) ; peau (Chauffard, Achard, Rendu). Les principaux agents d'infection furent, dans ces cas, le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque ; fait curieux, le colibacille est le plus souvent absent dans les organes des typhoïdiques (Malvoz).

Les manifestations cliniques de l'infection secondaire par généralisation se rapprochent soit de la pyohémie, soit de la septicémie ; mais le tableau clinique se confond avec celui de la fièvre typhoïde.

Cependant, d'après les recherches de MM. Loison, Simonin et Arnaud, il se produirait, au moment même de l'infection secondaire, une modification de la courbe thermique. Ces auteurs pensent que les vingt ou quinze premiers jours de fièvre sont l'œuvre du bacille d'Eberth et que la fièvre ultérieure l'œuvre du staphylocoque.

A part les modifications de température signalée par les auteurs précédents, Wassermann signale, comme caractères des formes septicémiques, un sopor profond, une rapidité du pouls plus accusée que dans la fièvre typhoïde ordinaire, une disposition spéciale aux hémorragies intestinales et nasales, aux fétiches et au purpura.

Enfin, signalons une forme septicémique générale qui se manifeste par un érythème.

**Infection mixte dans la diphtérie.** — Il est extrêmement rare de trouver le bacille de Löffler absolument isolé dans une fausse membrane. Mais l'existence simultanée du bacille de Löffler et d'autres germes morbides n'impliquent pas forcément leur association pathogène active.

L'association effective du streptocoque et du bacille de Löffler se traduit par un ensemble de signes auxquels on a donné le nom de streptodiphtérie. On en distingue deux types. Un type fondroyant, déterminant la mort par intoxication en quelques heures, par exaltation réciproque de la virulence des deux éléments pathogènes. D'autres fois, l'évolution est plus lente et les complications propres au streptocoque ont le temps de se manifester : face pâle, bouffie, abatement ou agitation hâleuse fétide, douleurs vives, gorge rouge saignante, ganglions tuméfiés, jetage nasal abondant.

**Infections secondaires dans la scarlatine.** — Toutes les complications de la scarlatine semblent être dues à des infections secondaires. C'est l'angine scarlatineuse qui paraît être la porte d'entrée de toutes ces infections. C'est le streptocoque presque exclusivement qui cause ces accidents secondaires, parmi lesquels il faut classer : le rhumatisme scarlatineux, la néphrite (Enriquez), les manifestations cutanées. Le pneumocoque est l'agent de la méningite cérébro-spinale.

**Infections secondaires dans la variole.** — C'est presque toujours également le streptocoque qui, pénétrant par les muqueuses et par la voie sanguine, détermine la pyohémie et la septicémie. Les infections secondaires localisées peuvent se porter :

1° Sur les séreuses (pseudo-rhumatismes, arthrite suppurée à streptocoque, Lyonnet).

2° Vers les viscères (endocardite, aortite, myocardite, phlegmatia alba dolens (Long, Balzer), bronchopneumonie).

3° Vers les os ; Neve a signalé l'ostéomyélite suppurée.

4° Vers la peau, avec formation d'éruption phlycténoïde ou purpura.

**Infections secondaires dans le choléra.** — Le choléra peut être accompagné ou suivi d'une série d'infections dont l'étude bactériologique reste encore à faire. Roger a étudié, dans un mémoire consacré à un cas de septicémie consécutive au choléra, un bacille pathogène qu'il a isolé du foie et du liquide céphalo-rachidien. Ce bacille sécrétait des substances solubles très actives ; il l'a désigné sous le nom de *baillus septicus putidus*.

**Infection secondaire dans la coqueluche.** — La coqueluche peut s'associer à la rougeole, à la scarlatine, à la diphtérie. La bronchopneumonie est neuf fois sur dix la cause de la mort dans la coqueluche. Elle est causée soit par le staphylocoque, soit par le streptocoque, soit par le pneumocoque.

**Infection dans la varicelle.** — Hulot, Roger, ont signalé des cas de pyohémie staphylococcique, Roger un cas de septicémie streptococcique après la varicelle. Enfin, on a vu des purpura, des né-

phrites, etc., mais sans recherches bactériologiques.

**Infections secondaires dans la rougeole.** — Dans la rougeole la généralisation paraît naître plus souvent d'une bronchopneumonie.

Les agents d'infection secondaire sont le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque, ou le pneumobacille de Friedländer.

Du poumon l'infection peut s'étendre à la plèvre, au péricarde, ou donner même lieu à une infection générale du type pyohémique.

**Infections secondaires dans le typhus.** — Les infections secondaires locales sont les otites moyennes suppurées, la bronchopneumonie, la parotidite suppurée.

Les infections secondaires généralisées ne sont guère que des complications des accidents locaux.

**Infections secondaires dans les oreillons.** — M. Etienne cite, dans sa thèse, un cas d'oreillons, avec orchite, compliqué d'une septicémie streptococcique, avec méningite cérébrale, phlébite, et arthrite suppurée.

**Infections secondaires dans la grippe.** — Les infections secondaires peuvent se présenter dans la grippe sous deux formes cliniques : la forme générale, septicémique ou pyohémique; les formes avec localisation.

Parmi ces dernières citons surtout la bronchopneumonie, avec ses différents types, due au pneumocoque ou au streptocoque.

**Infections secondaires dans la blennorrhagie.**

— La blennorrhagie peut être considérée aujourd'hui comme une infection capable de se généraliser et d'ouvrir la porte à d'autres infections. Les complications de la blennorrhagie seraient dues, d'après quelques auteurs, à des infections secondaires.

**Infections secondaires dans la lèpre.** — On a beaucoup discuté sur l'association fréquente de la lèpre et de la tuberculose; il est probable que la lèpre prépare le terrain à la tuberculose, mais sans rapport direct avec cette infection.

**Association d'éléments microbiens non spécifiques.** — Les infections qui résultent de l'association de ces éléments microbiens, ne présentent, au point de vue clinique, aucun caractère spécial.

**Synthèse clinique des associations microbiennes.**

Au point de vue clinique, on peut diviser les infections par associations microbiennes en deux classes : la forme septicémique, et la forme pyohémique.

La forme septicémique peut présenter un type pur, d'infection générale sans localisation apparente; un type à localisation vasculaire (endocardite, endartérite, thrombose); un type hémorragique, un type érythémateux. Ces différents types ne sont que des variétés cliniques d'une infection générale, qui se manifeste avec une certaine prédilection sur un appareil déterminé.

La forme pyohémique comporte toutes les suppu-

lations multiples bien connues de la peau, des articulations, des os, des séreuses, des viscères, etc.

En résumé, toute maladie fondamentale peut être troublée par l'apparition d'un des types cliniques précédemment décrits, types que peuvent engendrer indistinctement le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque, peut-être le bacille pyocyanique, le colibacille, ou le pneumo-bacille de Friedländer, certains organismes de putréfaction, les proteus, le bacillus Zopfli, par exemple. Tous ces éléments microbiens interviennent ici en tant qu'agents vulgaires d'infection, en favorisant la vitalité et la virulence de l'agent de l'infection fondamentale. Ainsi, les seuls produits solubles du micrococcus prodigiosus peuvent agir dans ce sens.

Vouloir décrire, dans l'état actuel de nos connaissances, des types cliniques spéciaux bien déterminés, en se basant exclusivement sur l'agent pathogène (pneumococcie, streptococcie, staphylococcie, colibacilliose) c'est aller au delà de l'observation clinique.

La sanction thérapeutique qui doit se dégager de cette étude, c'est que, grâce à l'isolement des malades atteints d'infections aiguës, et à l'application d'une hygiène rigoureuse, on peut entrevoir la disparition progressive des infections secondaires, soit locales, soit générales, qui ont une influence si funeste sur la marche des maladies infectieuses.

(A suivre.) E. DE MASSARY ET A. SIGARD.

## NEUVIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL D'HYGIÈNE ET DE DÉMOGRAPHIE

TENU A MADRID, DU 10 AU 17 AVRIL 1898 (Suite<sup>1</sup>).

### SUR LE MÉCANISME DE L'IMMUNISATION CONTRE LES VENINS

Par M. A. CALMETTE

Directeur de l'Institut Pasteur de Lille.

L'étude des venins, qui a fait l'objet de nombreuses recherches dans ces dernières années, est très commode pour préciser nos connaissances sur les réactions cellulaires à l'égard des toxines. L'analogie étroite que présentent les venins avec quelques toxines microbiennes d'une part, et, d'autre part, la rapidité et la précision plus grandes de leur action, permettent au physiologiste de varier à l'infini les conditions de ses expériences sans s'exposer aux causes d'erreur qui peuvent exister lorsqu'on expérimente avec des toxines provenant de cultures différentes, ou avec des animaux dont la résistance individuelle, à l'égard de certains poisons, est très variable.

Les travaux que j'ai publiés depuis 1893, sur l'immunisation et sur la sérothérapie antivenimeuse, ont nettement établi :

1° Que les venins de tous les reptiles venimeux des divers pays du monde présentent entre eux des analogies très étroites, et qu'un animal artificiellement immunisé contre un venin très actif, comme celui de *naja* ou de *bothrops*, est réfractaire à l'intoxication par tous les venins moins actifs que ceux qui ont servi à le vacciner;

2° Que le sérum de chevaux vaccinés contre des doses considérables de venins très actifs possède un pouvoir préventif et un pouvoir curatif tellement intenses, qu'il est capable de communiquer, en quelques minutes, aux animaux neufs auxquels on l'injecte une insensibilité absolue à l'égard de tous les venins;

3° Que la quantité de sérum curatif que doit recevoir un animal intoxiqué par le venin est inversement proportionnelle à son poids, lorsqu'on expérimente sur le cobaye, le lapin et le chien, et directement proportionnelle à la quantité de venin qu'il a reçue; c'est-à-dire qu'il suffit, par exemple, de 1 cc. 50 du sérum que je possède actuellement, pour immuniser, en quelques minutes, un lapin de 2 kilogrammes, contre une dose de venin mortelle en quinze minutes par injection intraveineuse, tandis que, pour préserver un chien de 10 kilo-

grammes contre une dose de venin mortelle en trois ou quatre heures par voie sous-cutanée, la même quantité de sérum peut suffire.

Le traitement sérothérapique des morsures venimeuses, chez l'homme et chez les animaux, est maintenant répandu et adopté, dans tous les pays, sans qu'aucun échec ait encore été signalé, de sorte qu'il n'est plus utile d'en discuter les avantages. Mais il reste encore beaucoup de points de détails à élucider dans le mode d'action des venins, et pour la raison que j'indiquais tout à l'heure, cette sécrétion toxique normale des ophidiens venimeux présente un intérêt très grand au point de vue biologique.

Je poursuis actuellement, à l'Institut Pasteur de Lille, en collaboration avec M. Guérin médecin-vétérinaire, et M. Wehrmann, de Moscou, une série d'expériences qui ont pour but de déterminer le rôle respectif que jouent le système nerveux, les leucocytes et les divers humeurs de l'organisme dans la production de l'immunité artificielle contre les venins.

Les recherches de Fraser d'Edimbourg, puis celles de M. Phisalix, du Muséum d'histoire naturelle de Paris, sur le pouvoir préventif de la bile, du glycocholate de soude, de la cholestérine et aussi de la tyrosine de la carotte ou des tubercules de dahlia sur le venin, ont attiré notre attention, parce que nous avions observé, de notre côté, qu'on pouvait très facilement augmenter la résistance des animaux à l'égard de ce même poison en leur injectant *préventivement* du sérum antitétanique, du sérum de chiens vaccinés contre la rage, certains sérums normaux de cheval ou de chien, et même, dans quelques cas, du bouillon normal de bœuf fraîchement préparé.

Nous avons entrepris alors de vérifier si, dans ces cas, il s'agissait d'une véritable immunité plus ou moins durable, conférée aux animaux neufs par ces substances si diverses, ou si l'on avait affaire seulement à des phénomènes de résistance cellulaire, essentiellement passagers et ne présentant aucun caractère de spécificité.

Nous nous sommes attachés à étudier de plus près les faits annoncés récemment par M. Phisalix, en ce qui concerne le pouvoir préventif de la bile et de la cholestérine, et nous avons fait un nombre considérable d'expériences avec des échantillons de bile provenant de divers animaux, et avec de la cholestérine pure.

Pour ce qui concerne la bile, nous avons constaté, comme M. Fraser, que cette humeur possède manifestement la propriété de détruire le venin *in vitro*, c'est-à-dire en mélange, à la condition toutefois

qu'on opère avec des doses de venin très voisines de la dose mortelle limite.

Tous les venins, comme, d'ailleurs, certaines toxines microbiennes, la toxine tétanique par exemple (Wehrmann), mis en contact pendant vingt-quatre heures avec une certaine quantité de bile fraîche, perdent leur toxicité et ne produisent aucun effet nuisible lorsqu'on injecte le mélange à des animaux neufs. Il semble que la bile exerce sur le poison un pouvoir digestif.

La bile, chauffée à 100° et même 120°, est encore active, quoique plus faiblement. Celle chauffée à 120° ne l'est plus si l'on a soin de la filtrer sur papier pour éliminer les substances précipitées par la chaleur.

Mais lorsqu'on injecte la bile quelques heures ou même vingt-quatre heures avant le venin, et à doses relativement élevées (1 cc., 5 ou 2 centimètres cubes de bile de bœuf, par exemple, pour un cobaye de 500 grammes), on n'observe aucun pouvoir préventif. De même, injectée après le venin, elle n'exerce aucun effet thérapeutique et ne modifie pas la marche de l'empoisonnement.

Il importe de remarquer que, pour vérifier ces expériences, on doit éprouver les animaux avec des doses de venin sûrement mortelles en deux ou trois heures, car, si on n'injecte que des doses mortelles en cinq ou six heures, comme le fait M. Phisalix, on trouve environ quatre cobayes sur dix de même poids qui survivent après avoir été plus ou moins malades, et sans injection préventive de bile.

Nous avons injecté directement dans la vésicule biliaire de lapins la dose mortelle de venin, et dans ces cas, la mort est toujours survenue à peu près en même temps que chez les animaux qui recevaient la même dose sous la peau en une heure et demie à deux heures. Dans ces expériences, le venin est probablement absorbé avant d'avoir pu être modifié ou détruit par la bile, puisque nous avons vu que cette destruction ne peut s'opérer qu'après un assez long contact.

En expérimentant avec de la cholestérine pure de Merck, fusible à 146° et dissoute dans l'éther ou dans l'huile de pieds de bœuf, nous avons constaté que cette substance même à doses élevées (1 centimètre cube de solution étherée saturée) ne possède pas de pouvoir préventif réel. Elle retarde la mort de un à cinq jours lorsqu'on l'injecte deux à quatre heures avant une dose de venin mortelle en trois à quatre heures. Mais si on l'injecte quarante-huit heures avant le venin, elle ne produit aucun arrêt préventif.

1. Voy. *Presse Médicale*, 1898, n° 31, 13 Avril, p. 180.

Or, nous avons pu nous convaincre que beaucoup de substances d'origines très diverses pouvaient donner lieu aux mêmes phénomènes de retard ou d'arrêt dans l'intoxication. Nous avons observé, par exemple, que le bouillon normal frais, injecté à la dose de 5 ou 10 centimètres cubes deux heures avant le venin, ou des quantités variables de certains sérums normaux ou antitétaniques, ou antirabiques, possèdent des propriétés préventives semblables. Il n'est pas possible d'envisager ces faits comme démontrant une spécificité réelle de la bile, de la cholestérine, de certains sérums ou du bouillon normal de bœuf à l'égard du venin. Nous pensons qu'il faut les interpréter tout simplement dans le sens d'une stimulation passagère des leucocytes qui ont pour mission de fixer le venin et de le véhiculer vers les éléments nerveux qu'il doit frapper de mort.

Le rôle des leucocytes, dans la fixation du venin, nous paraît très important, car l'introduction de ce poison dans l'organisme, localement ou par voie intraveineuse, s'accompagne toujours d'une hyperleucocytose manifeste, et, d'autre part, si on injecte à un animal neuf, une dose de venin diluée dans une petite quantité d'exsudat leucocytaire frais, on observe toujours un retard considérable dans l'envenimation et, très souvent, la survie.

Nous avons voulu rechercher si les éléments du système nerveux possèdent, à l'égard du venin, les mêmes propriétés que Wassermann et Takaki leur ont reconnues dernièrement à l'égard de la toxine tétanique.

Nous avons fait plusieurs expériences avec des émulsions de cerveau de lapin et avec des émulsions de cerveau de serpent (*Bothrops lanceolatus*). Aucune de ces émulsions n'a manifesté le moindre pouvoir antitoxique *in vitro* ou préventif. Il n'y a donc pas d'analogies d'action entre ce qui passe dans les éléments nerveux vis-à-vis de la toxine tétanique et vis-à-vis du venin.

Nous avons été amenés à nous demander si, après avoir immunisé passivement des lapins, par exemple, avec du sérum antivenimeux, il ne serait pas possible de faire perdre à ces animaux leur immunité en leur injectant certaines substances capables d'agir énergiquement sur les cellules nerveuses du cerveau, du bulbe et de la moelle, et en les éprouvant ensuite avec une dose sûrement mortelle de venin. Nous nous proposons de voir, par ces expériences, si le sérum antivenimeux (dont l'action est si rapide et si intense qu'aucun autre sérum antitoxique ne peut lui être comparé à cet égard) agit sur les éléments nerveux ou sur les leucocytes.

Avec mon collaborateur, M. Guérin, j'ai injecté à une série de lapins une dose de sérum antivenimeux suffisante pour les immuniser solidement (2 centimètres cubes) contre une dose de venin sûrement mortelle, en quinze minutes, par injection intraveineuse.

L'un de ces animaux a reçu 3 milligrammes de curare, et, une heure après, pendant l'intoxication, il a été éprouvé avec le venin et a résisté.

D'autres lapins ont reçu, après le sérum antivenimeux, de l'alcool éthylique pur (20 centimètres cubes d'une dilution à 50 pour 100 sous la peau), du chloral (0 gr. 50) dans les veines, du chlorhydrate de morphine (0 gr. 45) dans les veines, du bromure de potassium (0 gr. 03) dans les veines, du sulfate de strychnine (0 gr. 03) dans les veines, puis, quelques instants après, la même dose de venin mortelle en quinze minutes.

Aucun de ces animaux n'est mort; donc, aucune de ces substances toxiques qui ont une action élective sur les éléments nerveux n'a pu supprimer l'immunité passive conférée préalablement par le sérum antivenimeux. Nous avons répété les mêmes expériences en injectant les substances toxiques d'abord, puis le sérum antivenimeux, puis le venin. Aucun des animaux ainsi éprouvés n'a succombé.

Deux conclusions se dégagent donc de nos expériences :

1° On ne peut pas considérer l'action antitoxique de la bile, de la cholestérine, etc., pas plus que celle de certains sérums normaux ou antitétaniques ou antirabiques, etc., comme une action antitoxique vraie, c'est-à-dire spécifique à l'égard du venin. On a tout simplement affaire ici à des effets de stimulation cellulaire, mais ces effets sont très passagers et peuvent être produits par des substances très différentes ;

2° Après l'injection de sérum antivenimeux, ce sérum manifeste son action préventive, malgré que l'on ait diminué la résistance des éléments nerveux par l'injection de divers poisons qui agissent sur eux.

## SECTION DE MICROBIE

11 Avril 1898.

**Influence du chauffage du sérum antidiphthérique sur les accidents post-sérothérapiques.**

— M. Spronck (d'Utrecht) a obtenu un résultat favorable en chauffant le sérum provenant des chevaux immunisés contre la diphtérie. Son procédé consiste à porter les sérums recueillis aseptiquement à 50° pendant une demi-heure, dans des flacons placés au bain-marie. L'auteur pense que le chauffage détruit les matières toxiques contenues dans le sérum, sans aucunement altérer son pouvoir antitoxique.

Des statistiques, faites dans différents hôpitaux hollandais, ont démontré que les sérums préparés par ce procédé, non seulement ne donnent presque plus d'accidents consécutifs aux injections, mais encore qu'ils conservent tout leur pouvoir antitoxique. Il y aurait donc un grand intérêt à continuer ces expériences qui ont donné à l'auteur d'excellents résultats.

**Eruptions post-sérothérapiques.** — M. Llorente. L'auteur pense que certains chevaux donnent un sérum qui prédispose particulièrement aux éruptions, et qu'en même temps les sujets injectés présentent aussi souvent une prédisposition toute particulière aux éruptions.

**La toxine diphthérique.** — M. Spronck. Pour obtenir des cultures plus riches en toxine, il importe d'éviter toute acidité du bouillon. L'auteur a appris que le bouillon fabriqué avec la viande conservée jusqu'à putréfaction donnait une toxine très active. M. Nicolle et M. Martin disent qu'on obtient de très bons résultats avec des viandes très fraîches.

M. Spronck a obtenu de très bons résultats avec la viande commençant à être putréfiée. Il eut ensuite l'idée d'ajouter de la levure de bière au bouillon, et a vu que la toxine devenait plus active.

Actuellement, il prend 4 kilogramme de levure du commerce, qu'il fait bouillir avec 5 litres d'eau. On laisse reposer la solution, on alcalinise, on ajoute du sucre, de la peptone, on filtre et on stérilise. L'auteur a obtenu, par culture de son bacille en cette solution de levure, des toxines vingt fois plus actives.

Par ce procédé, la toxine semble avoir obtenu son maximum d'activité au sixième jour. La solution de levure est très bien supportée en injection sous-cutanée.

M. Metschnikoff a également obtenu de très bons résultats pour la culture du vibron cholérique en employant les décoctions de levures.

M. Llorente parle des différents procédés préconisés pour préparer les toxines. Roux et Yersin disent qu'il faut trois mois pour avoir une toxine à un dixième. Behring dit qu'il faut seulement sept ou huit jours pour avoir une toxine très active. M. Martin, de l'Institut Pasteur, a montré que la variété des peptones du commerce détermine la variété des sérums du commerce. L'auteur a répété les expériences de M. Spronck pour la préparation des toxines avec la solution de levure. Il croit que le Congrès d'Hygiène devrait fixer une technique pour avoir un sérum ayant toujours le même pouvoir curatif, et M. Löffler serait particulièrement autorisé pour fixer cette technique.

M. Behring pense que le résultat obtenu par M. Spronck n'a rien d'extraordinaire. Lui-même, avec du bouillon de viande, a obtenu des toxines aussi actives et donnant d'excellents résultats.

Il faut cependant espérer que son procédé permettra d'introduire des perfectionnements dans la préparation des toxines. D'ailleurs, il faut remarquer que le bacille a une grande importance pour les résultats, et qu'on arrive à obtenir des échantillons qui donnent des toxines exaltées, quels que soient les procédés employés pour les préparer.

M. Krause (de Vienne) a obtenu de bons résultats par l'emploi de bouillons alcalinisés. Pour lui, le cheval employé a une grande importance pour la préparation de la toxine.

**Immunisation contre le venin des serpents.** — M. Calmette (voir même numéro, page 191).

**Le botulisme.** — M. Ermenghem. On a voulu donner ce nom à toutes les intoxications alimentaires; il convient de réserver ce nom aux accidents produits par les viandes avariées. L'auteur, dans différents cas de botulisme, a trouvé un microorganisme anaérobie. Et cet état anaérobie du microbe se comprend bien, car il se développe ordinairement dans des viandes volumineuses et placées dans des conditions favorisant l'anaérobiose. Ce n'est pas un microorganisme qui se développe dans les cavités; il est donc certain qu'il agit surtout par les toxines qu'il sécrète dans les substrats inertes en dehors de l'économie. Les toxines sont, en effet, extrêmement actives. Elles agissent lorsqu'elles sont introduites dans les voies digestives des animaux et déterminent chez les animaux les phénomènes botuliniques les mieux caractérisés. Le bacille en question donne des spores, mais elles sont peu résistantes, elles sont tuées par un chauffage à 85°. Dans les milieux contenant plus de

8 pour 100 de chlorure de sodium, le bacille en question ne se développe pas. On continua les études sur ces microorganismes dans plusieurs laboratoires; on a même pu introduire un sérum qui permettrait de traiter efficacement la maladie.

**Sérothérapie de la fièvre typhoïde.** — M. Chantemesse. (V. *Presse médicale*, n° du 13 Avril 1898, p. 180.)

M. Behring demande à M. Chantemesse si la puissance de la toxine neutralisée par l'acide tartrique revient complètement par l'addition des produits alcalins.

M. Chantemesse croit qu'il doit toujours y avoir une certaine perte dans la puissance de la toxine ainsi traitée.

**Diphthérie humaine et diphthérie aviaire.** — M. Ferré (de Bordeaux). Sont-ce là deux maladies identiques ou deux maladies différentes?

L'auteur conclut que :

1° La diphthérie aviaire, en laissant de côté ce qui a trait à la tuberculose et à la grégorinose, paraît, comme la diphthérie humaine, liée à l'évolution d'un certain nombre d'espèces microbiennes;

2° Parmi les espèces microbiennes qu'on trouve dans la diphthérie aviaire, on rencontre des microcoques, des staphylocoques, des streptocoques, du pneumobacille et des espèces bacillaires parmi lesquelles deux surtout ont fixé notre attention;

3° Ces deux espèces bacillaires ne se différencient pas d'emblée par leurs propriétés morphologiques, mais elles se différencient en ce que l'une prend le Gram au cristal-violet tandis que l'autre ne le prend pas;

4° Nous avons reconnu que le bacille qui ne prend pas le Gram pouvait être assimilé au bacillus coli sans pouvoir affirmer cependant d'une façon absolue que tous les bacilles ne prenant pas le Gram trouvés dans la diphthérie aviaire soient des échantillons du *B. coli* commun;

5° Le bacille qui prend le Gram au cristal-violet possède bien les propriétés morphologiques du bacille de Löffler. Il peut se présenter sous les formes longue, moyenne, courte. Il est enchevêtré. Il en a les propriétés de culture; il en a les propriétés physio-pathologiques. Il donne des fausses membranes au lapin, au pigeon, à la poule. Il est virulent pour le cobaye, le lapin, les oiseaux, non virulent pour la souris;

6° On trouvera dans la diphthérie aviaire et dans la diphthérie humaine les mêmes espèces microbiennes; microcoques, staphylocoques, streptocoques, pneumobacilles, bacillus coli communis, bacilles de Löffler. Dans ces conditions, il est impossible de nier l'étroite similitude de ces deux maladies et la possibilité de transmission de la volaille à l'homme et réciproquement;

7° Comme faits de démonstration accessoires on peut faire remarquer que le sérum antidiphthérique, obtenu chez des animaux préparés avec la toxine extraite des cultures du bacille de Löffler de l'homme, agit très favorablement sur les fausses membranes aviaires et sur les accidents que développe la toxine extraite des cultures du bacille de Löffler trouvé chez la volaille;

8° Comme chez l'homme, on trouve, dans la cavité bucco-pharyngienne de la volaille saine, le bacille de Löffler avec ses différentes formes dans la cavité cloacale;

9° Le bacille de Löffler se retrouve en outre dans la cavité bucco-pharyngienne d'un certain nombre d'espèces animales à l'état sain;

10° Au point de vue prophylactique, les volailles atteintes de diphthérie devront être isolées, surtout celles qui présenteront des phénomènes paralytiques. Quant aux volailles saines, on ne devrait pas s'en préoccuper ni s'en inquiéter outre mesure, pas plus qu'on ne s'inquiète de la présence du bacille de Löffler dans la gorge de l'homme normal, pas plus qu'on ne se préoccupe de la présence du pneumocoque, du streptocoque et de bien d'autres espèces pathogènes dans la cavité bucco-pharyngée de l'homme normal.

Au point de vue prophylactique, devra-t-on, dans la pratique, tenir compte de ce fait, que le bacille de Löffler existe dans le pharynx et dans le cloaque des volailles saines? Nous ne le pensons pas, pas plus qu'on ne tient compte du fait de l'existence de ce même bacille dans le pharynx d'individus sains de l'espèce humaine.

M. Löffler dit que le bacille de la diphthérie est un bacille qui produit une toxine spécifique qui peut être neutralisée par une antitoxine également spécifique. Il importe donc de savoir si M. Ferré a pu démontrer que le produit toxique des bacilles de la diphthérie aviaire était tel. Pour lui cet examen a prouvé que même la diphthérie des pigeons diffère de la diphthérie des poules.

M. Krause est du même avis que Löffler. En plus des similitudes morphologiques, il est indispensable que le microbe soit tel que le définit Löffler; il est donc nécessaire que son effet puisse être paralysé par celui de l'antitoxine.

M. Spronck est de l'avis des deux auteurs précédents et dit même que la réaction de Neisser ne prouve pas grand-chose, parce que, dans les nombreux examens de bacilles trouvés dans la bouche des enfants, qu'il a faits, il a vu des pseudo-bacilles diphthériques qui donneraient cette réaction.

(A suivre.)

RAOULT DESLONGCHAMPS.

## CHIRURGIE DES VÉSICULES SÉMINALES

Par M. O. GUELLIOT

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Reims.

Les vésicules séminales n'ont guère attiré l'attention des médecins que depuis quelques années. Leur pathologie a été créée de toutes pièces; leur inflammation surtout — spermato-cystite, vésiculite — a été bien étudiée : elle a conquis droit de cité, et on ne l'oublie plus quand on énumère les méfaits de la blennorrhagie.

C'est elle aussi qui a provoqué les premières tentatives chirurgicales. Se trouvant en présence d'une spermato-cystite suppurée, ou mieux d'un abcès propagé au tissu cellulaire ambiant, le médecin a naturellement obéi au précepte classique qui impose l'évacuation du pus, quel que soit son siège.

Puis cet autre principe, plus nouveau et moins absolu, la suppression de toute tuberculose locale, pouvant, à un moment donné, devenir le point de départ d'une infection bacillaire; ce principe a fait faire un pas de plus à la chirurgie séminale. On supprime le testicule tuberculeux, pourquoi ne pas réséquer un lobe prostatique, une vésicule malade?

Enfin, l'extension que la méthode sacrée a donnée à la chirurgie du bassin n'a pas été sans influence, et cette voie a été suivie par des chirurgiens qui se sont attaqués aux vésicules tuberculeuses, cancéreuses, ou simplement chroniquement enflammées.

Les faits publiés ne sont pas encore nombreux : ce travail a pour but de les réunir, de discuter les indications de l'intervention et les différents procédés opératoires proposés. Deux observations inédites constituent notre contribution personnelle à ce chapitre nouveau de chirurgie spéciale.

**Indications opératoires.** — L'inflammation aiguë ou chronique, les calculs, la tuberculose, le cancer, telles sont les lésions qui ont légitimé l'intervention chirurgicale.

a) *Inflammation (vésiculite, spermato-cystite).* On n'en est plus à considérer comme rare cette complication de la blennorrhagie. Mais l'affection est généralement bénigne, souvent silencieuse et spontanément curable. Cependant, le pus qui existe toujours, au lieu de trouver une issue par l'urètre, peut s'accumuler dans la vésicule, la distendre (empyème de la vésicule) et menacer de faire irruption dans le tissu cellulaire rétro-vésical et même dans le péritoine, ou encore la spermato-cystite se complique d'une péri-spermato-cystite suppurée. Dans tous les cas, il faut évacuer le pus.

Dès 1850, Mitchell Henry rapporte une observation de suppuration probable de la vésicule gauche, que Koch guérit par une ponction rectale. Plus tard, Kocher fut moins heureux, et perdit son malade de pyohémie. Aussi, déclarait-il que la ponction est insuffisante et qu'il faut préférer l'incision par le rectum après introduction d'un spéculum, le sujet étant anesthésié. C'est cette méthode que je recommandais moi-même en 1882.

En 1889, paraissait un intéressant travail de Lloyd sur l'inflammation des vésicules séminales; l'auteur insiste sur l'envahissement fréquent du tissu cellulaire ambiant. Le pus peut s'évacuer par les éjaculateurs, mais il peut aussi fuser dans la fosse ischio-rectale ou entre le rectum et la vessie; si la suppuration est constatée, il faut intervenir, en faisant une incision périnéale. Lloyd cite deux observations à l'appui de cette pratique.

Les mémoires d'Horowitz (1889) et de Robinson (1892) ne sont guère que des commentaires

de celui de Lloyd; mais, tandis que celui-ci conseille d'évacuer le pus par l'incision périnéale transverse, Horowitz préfère la longue incision périnéo-coecyenne de von Dittel.

Reich emploie, en 1894, ce procédé opératoire, tandis que Taylor et Weir s'en tiennent à l'incision périnéale.

Fuller a été plus loin que ses prédécesseurs. Dans un premier travail (1893), il admettait que lorsque l'inflammation est intense, on peut faire la ponction de la vésicule par le périnée, ou mieux pénétrer jusqu'à l'organe par une incision prérectale. Plus tard (1895), il pense que la pratique du massage rendra cette intervention plus rare. Mais il ajoute : « La péri-vésiculite purulente avec désorganisation de la vésicule, qu'elle soit le résultat de l'inflammation, de calculs, de tumeurs bénignes, de traumatisme, peut être une cause suffisante d'extirpation de la vésicule. » C'est la première fois qu'on propose la spermato-cystectomie pour de simples lésions inflammatoires.

Enfin, en 1896, le chirurgien de New-York revient encore sur cette question qu'il a particulièrement étudiée, et publie un travail sur « l'intervention opératoire dans les formes graves de vésiculite séminale ». Il pense que quand une spermato-cystite chronique, compliquée de sclérose du tissu cellulaire voisin, a résisté à un massage méthodique et prolongé, il y a lieu d'appliquer des mesures radicales, et il conseille d'enlever ces organes en se servant de la méthode de Kraske.

Dans son travail, il cite deux observations. La première fois, il y avait une vésiculite chronique droite avec péri-vésiculite scléreuse; la masse fut enlevée et la vessie fut drainée par le périnée; la guérison survint après quelques accidents. Le second cas est celui d'un cocher atteint de cystite, de pyélonéphrite et de spermato-cystite chronique. La vésicule fut réséquée par le procédé de Kraske et une boutonnière périnéale permit de drainer la vessie. Plus tard, l'opéré eut des accidents graves dépendant de la pyélonéphrite.

Ces deux observations ne nous paraissent guère concluantes. Chez les deux malades, l'amélioration constatée peut être mise sur le compte du drainage vésical et j'hésiterais à proposer une intervention aussi sérieuse que l'opération de Kraske pour essayer d'enlever une masse fibreuse, mal limitée, adhérente aux organes voisins, alors que les symptômes observés peuvent être attribués bien plutôt aux lésions urinaires qu'à l'inflammation des vésicules séminales.

En somme, le chirurgien ne doit prendre le bistouri que quand le pus, ne s'écoulant pas par les voies naturelles, distend la vésicule et menace de faire irruption dans le péritoine ou le tissu péri-vésiculaire; la spermato-cystectomie suivie de drainage est préférable à la ponction, et la voie périnéale est à la fois la plus simple et la plus sûre.

b) *Calculs.* — Si nous laissons de côté les concrétions spermatiques, justiciables du massage, nous ne trouvons qu'un petit nombre d'exemples authentiques de calculs des vésicules et la plupart ne sont que des trouvailles d'autopsie. Cependant, Keyes a pu énucléer, par une pression énergique de la vésicule, un calcul qui avait le volume d'un grain de raisin.

Au même chirurgien appartient le seul cas d'intervention pour un calcul spermatique; encore est-il permis d'émettre des doutes sur le siège du calcul. Un homme de trente-deux ans avait des mictions fréquentes, des éjaculations douloureuses. Keyes découvrit un calcul de la région prostatique faisant saillie dans l'urètre; il l'enleva par une boutonnière périnéale et constata qu'il était fixé au niveau de l'orifice de l'éjaculateur gauche. A la suite de l'opération, le sperme reflua dans la vessie au mo-

ment de l'éjaculation. Sans affirmer positivement qu'il s'agit d'un calcul de la vésicule séminale ayant pénétré dans le canal éjaculateur, Keyes pense que ce diagnostic est très plausible.

Il est évident que si l'on pouvait soupçonner la présence d'un calcul dans une vésicule, on devrait l'enlever par une véritable *taille spermatique* pratiquée par le périnée. Mais ce diagnostic est bien difficile, soit parce que les calculs ne donnent lieu à aucun symptôme qui attire l'attention, soit parce qu'il est souvent impossible de les distinguer des phlébolithes ou des petits kystes à paroi calcaire, qu'il n'est pas très rare de rencontrer dans cette région.

c) *Tuberculose.* — Pour la tuberculose nous possédons des documents plus nombreux, bien que l'idée d'intervenir chirurgicalement soit de date récente.

C'est Ullmann qui, le premier, fit l'extirpation d'une vésicule tuberculeuse. Le 27 juillet 1889, il enleva la vésicule droite et l'ampoule du déférent à un jeune homme de dix-sept ans, déjà castré de ce côté. Quelques semaines après, il fit la même opération à gauche en ménageant le déférent, qui n'était pas atteint, en même temps qu'il curettait un abcès prostatique. Après cette seconde intervention, il y eut une hémorragie assez sérieuse, et il s'établit une fistule urinaire qui persistait au moment où fut publiée l'observation. Ullmann pense que la spermato-cystectomie est indiquée quand la tuberculose génitale est unilatérale, quand on peut, au moins, respecter complètement un déférent ou lorsqu'on se trouve en présence d'une tuberculose primitive de la vésicule.

Depuis, l'opération a été répétée un certain nombre de fois.

Villeneuve a communiqué au Congrès pour l'avancement des sciences (Marseille, 1891) une observation d'épididymectomie avec résection du canal déférent et de la vésicule correspondante par le canal inguinal. L'observation est écourtée et le procédé proposé est, nous le verrons tout à l'heure, très discutable.

La même année, Roux (de Lausanne) apportait au Congrès de Chirurgie deux observations nouvelles. Des deux malades opérés et qui étaient « francs des poumons et des voies urinaires », l'un était resté guéri un an après, l'autre avait eu des accidents méningés graves à la suite d'une injection de tuberculine de Koch; le procédé employé était une incision pararectale. L'auteur pense qu'il faut traiter la tuberculose génitale comme toutes les tuberculoses locales, mais en ayant soin de dépasser les limites des tissus infectés. Pour cela, dans le cas particulier, il est indiqué d'exciser complètement le conduit spermatique, « ce qui est beaucoup plus facile qu'il ne semble au premier abord ».

Depuis, Schede (de Hambourg) a opéré une fois par la voie sacrée, une autre fois, en se servant de l'incision para-sacrée de Rydygier.

Robert F. Weir a enlevé les deux vésicules par le périnée chez un malade atteint de tuberculose génitale et urinaire; comme complications, il signale une fistule urinaire pendant sept semaines. Citons encore une observation de Routier rapportée en trois lignes dans un travail de Sieur. « Homme. Rétrécissement du rectum dû à la compression par les vésicules tuberculeuses. Opération de Kraske. Résection assez pénible et partielle des vésicules séminales. Guérison du rétrécissement ».

Nos deux observations personnelles de spermato-cystectomie ont trait aussi à des tuberculoses.

OBSERVATION I. — La première remonte au 17 Juillet 1895, le sujet est un maçon de vingt ans, sans antécédents héréditaires. En 1894, poussée aiguë d'épididymite gauche laissant après elle un noyau

au niveau de la queue. Quelques jours avant l'entrée à l'hôpital, invasion brusque de l'épididyme droit et formation d'un abcès qui est ouvert en arrière du scrotum. L'épididyme est volumineux et dur; le testicule lui-même est gonflé; le lobe droit de la prostate est un peu gros; la vésicule correspondante est dure et augmentée de volume. A cause de la marche rapide de la tuberculose, de son unilatéralité, de l'intégrité des autres organes, je me crois autorisé à tenter une extirpation totale.

Le testicule est enlevé avec toute la portion scrotale et inguinale du déférent, puis je fais une large incision prérectale prolongée, à droite, jusqu'en arrière de l'anus. Après incision du releveur et déchirure avec le doigt des tissus profonds, je fais basculer la vésicule que j'isole; je lie le pédicule au ras de la prostate et je résèque la vésicule. Drain à droite de la prostate, gaze iodoformée, deux sutures. Les jours suivants, la température ne dépasse pas 37°. La plaie périméale se ferme assez vite, plus vite que la plaie scrotale, qui suppure en un point où la peau était amincie.

En Novembre, ce jeune homme quitte Reims pour retourner dans son pays: au toucher rectal, on sent à la corne droite de la prostate un noyau dur correspondant à la section de la vésicule. En Mars 1896, huit mois après l'opération, la guérison se maintenait.

**OBSERVATION II.** — La seconde observation est plus complexe est je n'en rapporte que ce qui intéresse notre sujet. Un charretier de trente-quatre ans entre à l'Hôtel-Dieu de Reims, le 10 Octobre 1896, pour une tuberculose génitale. A droite, épидидyme volumineux et bosselé, testicule augmenté de volume, mais régulier, vésicule volumineuse, faisant saillie dans le rectum; à gauche, noyaux multiples dans l'épididyme, organes profonds paraissant sains. Malgré le traitement, les lésions s'accroissent, et le 4 Novembre, je pratique en une seule séance les opérations suivantes: 1° castration à droite; 2° épидидymotomie et curetage des foyers à gauche; 3° spermatoctomie droite, par la même incision que dans l'observation précédente, mais ablation de la vésicule par morcellement; 4° prothèse testiculaire. Le tout a duré une heure trois quarts; on a laissé deux pinces à demeure qui sont enlevées le lendemain. Il persiste une petite fistule périméale. Le 28 Janvier 1897, l'opéré meurt rapidement d'une tuberculose pulmonaire aiguë, deux mois et demi après l'opération.

L'autopsie était particulièrement intéressante, puisqu'elle permettait de se rendre compte du résultat de l'intervention (fig. 1).

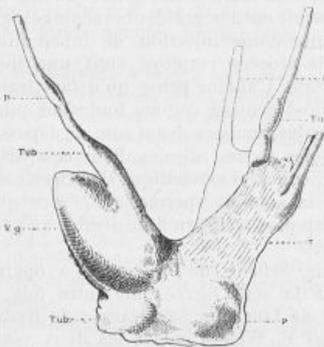


Figure 1. — Extirpation de la vésicule seminale droite (demi-grandeur). — D, déférents; P, prostate; T, tissu fibreux; Tub, noyaux tuberculeux; U, uretère droit; V, veines thrombosées; Vg, vésicule gauche.

La vésicule gauche est élargie, molle, lisse et remplie de matière caséuse: même matière dans une bosse du déférent et petit noyau prostatique.

A droite, il n'y a plus trace de la vésicule, qui est remplacée par du tissu fibreux. Le déférent est nettement coupé à quatre centimètres de la prostate, mais au-dessus de la section, il est renflé et renferme deux noyaux tuberculeux. Le tissu fibreux relie le moignon du déférent à la prostate et adhère à la vessie; l'uretère droit s'abouche près de la section du déférent, mais n'est pas englobé dans la cicatrice. En dehors de la masse fibreuse, deux veines noirâtres contiennent des caillots et un phlébolithe. De ce côté, il existe aussi dans la prostate, et près

de son extrémité antérieure, un petit noyau tuberculeux auquel aboutit la fistule périméale.

Si l'extirpation de la vésicule a paru utile dans la première observation, elle n'a eu aucun avantage dans la seconde. La mort du malade, par complication pulmonaire, a permis de constater que l'intervention n'avait pas été aussi radicale qu'on pouvait le supposer, puisqu'il restait des noyaux tuberculeux au-dessus de la section du déférent, puisque, d'autre part, la vésicule supposée saine était elle-même atteinte.

De semblables constatations doivent rendre très circonspect, et je pense que la spermatoctomie n'est que bien rarement indiquée. D'abord, il faut être bien sûr que la tuberculose est suffisamment localisée pour être certain d'enlever tout ce qui est malade; de plus, une marche rapidement envahissante et menaçante peut seule justifier l'emploi du bistouri. Il est assez rare, en effet, que la tuberculose franchisse les limites des vésicules et crée des décollements, des fistules rectales, vésicales ou périméales. Elle a plus de tendance à s'arrêter, à subir la transformation fibreuse dont j'ai autrefois rapporté plusieurs exemples. La conduite véritablement utile me paraît être celle-ci: si les lésions testiculaires nécessitent une castration, faire celle-ci largement en extirpant le déférent jusque dans l'abdomen; n'enlever la vésicule que si ces lésions sont prédominantes ou paraissent évoluer rapidement; dans ce cas, et si les lésions sont unilatérales, on pourra être utile au malade en pratiquant l'ablation de tout l'appareil séminal, en faisant une véritable castration totale.

**Cancer.** — Les deux ou trois cas connus du cancer primitif de la vésicule n'ont pas été diagnostiqués à temps pour qu'on ait eu à songer à une opération.

Les seuls faits qui trouvent place dans ce paragraphe concernent des cancers secondaires, propagés de la prostate ou du rectum.

Ainsi, Demarquay, en 1873, opérant un cancer du rectum, enlève la prostate, le bas-fond de la vessie, les vésicules et les déférents. L'opéré survécut sept jours.

Billroth, en 1889, rapporte avoir fait l'opération de Kraske pour une tumeur de la prostate ou des vésicules séminales. « La guérison, ajoute-t-il, n'a pas encore eu lieu et n'aura peut-être pas lieu, parce qu'il y a aussi une ulcération de la vessie. »

Houzel (de Boulogne) est forcé d'enlever les deux vésicules englobées dans un néoplasme rectal et sectionne les déférents entre deux ligatures.

Bœckel (cité par Sieur) a aussi extirpé une partie des vésicules séminales avec un néoplasme rectal commençant à 7 centimètres de l'anus.

Plus récemment, Salitschev a enlevé les deux tiers du rectum, la prostate, la partie inférieure des vésicules séminales; mort trois mois et demi après.

**OBSERVATION III.** — En 1890, en procédant à l'ablation d'un cancer du rectum par le périnée, j'ai dû sculpter le canal de l'urètre en enlevant la presque totalité de la prostate envahie, et, par conséquent, les éjaculateurs. L'opéré survécut dix-sept mois; il rendait quelques gouttes d'urine par l'anus, et, au moment du coït, une partie du sperme passait dans le rectum.

Polaillon, Richelot, ont coupé le déférent dans les mêmes circonstances; Bœckel, en 1889, ayant eu le même accident, a fait la suture du déférent sectionné; c'est la seule fois, à notre connaissance, qu'on ait tenté la restauration du canal spermique dans sa portion pelvienne.

**Kystes.** — Pour être complet, je dois dire quelques mots de prétendus grands kystes des vésicules ayant nécessité une ponction. Le fait

partout cité de Smith, où le trocart évacua cinq litres de liquide, n'a rien de concluant, puisque le diagnostic repose simplement sur le siège latéral de la collection dans le petit bassin. Nous savons aujourd'hui que ces kystes ont surtout, pour point de départ, les débris du canal de Muller, et, en particulier, l'utricule prostaticque. Robinson parle de l'hydropisie de la vésicule séminale, hydro-vésiculite, sans apporter de preuves de son existence, et en comparant seulement les affections de la vésicule avec celles de la trompe utérine. Le fait de Guiteras, considéré par l'auteur comme un exemple de kyste séropurulent de la vésicule, est tout aussi douteux.

**Procédés opératoires.** — Ceux qui ont été employés jusqu'ici sont réunis dans le tableau suivant:

A. Ponction	{ rectale.
	{ périméale.
B. Incision	{ rectale.
(Spermatoctomie)	{ périméale.
	{ voie inguinale.
C. Excision	{ voie périméale.
(Spermatoctomie)	{ voie sacrée.

A. La simple ponction de la vésicule suppurée ne répond pas aux exigences de la chirurgie moderne. Tout au plus pourrait-on la réserver à des collections liquides (hydropisie, kystes), si tant est qu'elles existent.

Cock fit le premier, en 1850, la ponction par le rectum; Kocher suivit son exemple, mais son malade mourut d'infection purulente. Lloyd, qui y eut recours une fois, préfère la voie périméale. Il propose d'enfoncer un bistouri étroit à travers le périnée en se guidant sur un doigt introduit dans le rectum.

Cesot à de mauvaises opérations, pratiquées à l'aveuglette, et ne permettent pas de faire des pansements convenables; aussi sont-elles justement abandonnées.

B. Nous en dirons autant de l'incision par le rectum, pratiquée par Billfeld, au dire de Fuller.

A part peut-être de très rares exceptions, le chemin à suivre pour parvenir jusqu'à la vésicule est la voie périméale, et comme l'incision est la même, qu'il s'agisse de spermatoctomie ou de spermatoctomie, nous renvoyons à ce que nous allons dire tout à l'heure des procédés périméaux pour l'extirpation de la vésicule.

C. La spermatoctomie a été faite par le canal inguinal, par la voie sacrée, par le périnée.

Sur la voie inguinale, nous serons bref. Elle a été préconisée, en 1891, par Villeneuve (de Marseille), qui la décrit ainsi:

« L'incision (de la castration) est prolongée jusqu'à l'orifice inguinal. On tire alors progressivement sur le canal déférent, comme on le fait sur le ligament rond dans l'opération d'Alexander, et on effondre peu à peu avec l'index la paroi postérieure du trajet, en se guidant sur la saillie de ce canal. On peut aussi inciser, si c'est nécessaire, un des piliers de

1. Nous laissons de côté ce qu'on pourrait appeler la petite chirurgie des vésicules séminales, en particulier le massage, soit simple, soit combiné avec le cathétérisme, très recommandé par Posner, Reliquet, Keyes, Fuller, Allen, Vaughan. Il s'adresse spécialement aux inflammations subaiguës ou chroniques, aux « engorgements », aux oblitérations des éjaculateurs.

L'endoscopie a permis quelquefois de constater la tuméfaction du verumontanum, ou l'issue de pus par l'orifice des éjaculateurs. Kotz (Endoscopic Studies, New-York Med. Journal, 1895, 26 Janvier), a fait une tentative originale de traitement direct d'une vésiculite biennorragique suppurée, en introduisant par l'éjaculateur, grâce à l'endoscope, une seringue de Pravaz à longue canule et faisant pénétrer ainsi dans la vésicule quelques gouttes d'une solution de nitrate d'argent à 2 1/2 pour 100. Ce mode de traitement est certainement peu pratique; il est, en outre, dangereux, et, après quelques séances, Kotz dut y renoncer à cause d'une poussée sérieuse d'épididymite.

l'anneau. On arrive ainsi rapidement à décoller le cordon en suivant la paroi latérale de la vessie. Le doigt reconnaît bientôt la base de la prostate et au-dessus la vésicule qu'il accroche et détache. Il faut prendre garde à ce moment de tirer trop fort sur le cordon qui se rompt facilement à son abouchement sur la vésicule, ce qui m'est arrivé plusieurs fois à l'amphithéâtre. Si l'ablation de la vésicule offre quelques difficultés, ou laisse quelques débris, il sera facile de les enlever à la curette. »

M. Villeneuve a eu recours une fois à son procédé. Tout en tenant compte de l'habileté de notre distingué confrère de Marseille, nous pensons qu'il a eu affaire à un cas exceptionnellement favorable. Car il est à peu près impossible de pénétrer ainsi jusqu'à la vésicule, et surtout de l'exposer suffisamment pour l'enlever; même sur des cadavres maigres, je ne suis arrivé qu'à rompre le déférent ou à trouver le péritoine avant même de saisir la vésicule. Weir, en essayant le procédé de Villeneuve sur le vivant, a déchiré le péritoine et a dû finir l'opération par la voie périnéale; Fuller n'a pas été plus heureux, et a rompu le déférent bien avant que la vésicule ne soit en vue. Il conclut

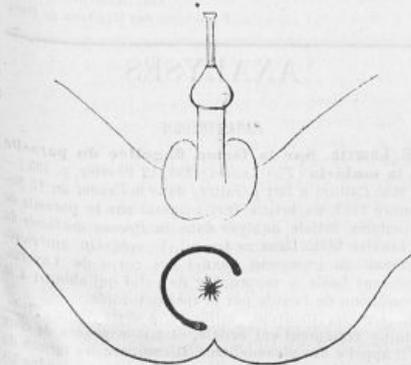


Figure 2. — Incision périrectale pour une spermocystectomie droite.

ciser franchement en travers et pénétrer par dissection jusqu'à la base de la prostate.

Zuckerkindl a modifié avantageusement l'ancienne incision prérectale, en la faisant plus concave et en l'étendant d'une tubérosité ischiatique à l'autre; Ullmann, le premier, l'a utilisée pour extirper des vésicules tuberculeuses.

Mais le jour ainsi créé est presque toujours insuffisant, et on peut l'augmenter en utilisant un des nombreux procédés, préconisés pour l'extirpation des cancers du rectum : incision périnéo-coccygienne de von Dittel, incision pararectale de Wölfler. C'est à peu près cette dernière que recommande Roux : incision de 10 centimètres, à 2 ou 3 centimètres de la ligne médiane, allant en arrière jusqu'au coccyx; section des fibres antérieures du releveur de l'anus; le doigt introduit dans le rectum va accrocher la vésicule, et l'amène au fond de la plaie où on la saisit dans une anse de fil; on refoule avec le doigt les tractus conjonctifs qui brident encore la vésicule, on sectionne le col au ras de la prostate, et on place des points de catgut sur la muqueuse, puis sur la musculaire, et une dernière suture attire sur le tout les tissus voisins. Roux fait ainsi trois plans de suture, comme dans la résection à froid de l'appendice.

On pourrait aussi utiliser le procédé que Quénu vient de décrire, dans son rapport au Congrès de Chirurgie, et qui diffère de celui de von Dittel en ce que la partie pararectale de l'incision est bilatérale.

Le procédé dont je me suis servi dans deux cas me paraît répondre à la plupart des indications; il a l'avantage de ne pas faire de délabrements trop étendus. En voici la description sommaire :

1° Malade dans la position de la taille, sonde dans l'urètre;

2° Incision prérectale curviligne, allant de l'ischion gauche à l'ischion droit; du côté de la vésicule à enlever, on la prolonge en arrière en contourant l'anus jusqu'au raphé postérieur. Cette incision périrectale comprend ainsi les deux tiers au moins de la circonférence de l'anus (fig. 2);

3° Incision des tissus sous-jacents jusqu'à la graisse de la fosse ischio-rectale; l'urètre est séparé du rectum par la section du raphé anobulbaire;

4° Le releveur de l'anus est mis à nu; du côté à opérer, il est incisé largement à partir de son bord interne; de l'autre côté, on débride simplement en entamant ce bord;

5° Pour aborder les organes profonds, une grosse pince de Museux est appliquée sur le bord antérieur de l'anus; par son propre poids, elle suffit pour abaisser le rectum et le refouler en arrière; une valve vaginale écarte en haut l'urètre et le bulbe. Le doigt arrive facilement sur la prostate et décolle sa face postérieure;

6° Une pince tire-balle ou à griffes saisit la prostate près de son bord antérieur et l'abaisse. On peut, en effet, par une traction modérée, faire descendre de plusieurs centimètres la prostate, les vésicules et le bas-fond vésical, ce qui facilite singulièrement les manœuvres ultérieures;

7° Avec la sonde cannelée ou les ciseaux, on déchire l'aponévrose sur la face postérieure de la prostate, puis, avec le doigt, on continue la dénudation et on sépare — facilement quoi qu'on en ait dit — la prostate et les vésicules de la face antérieure du rectum<sup>1</sup>. La vésicule malade

est isolée en agissant prudemment, en dehors à cause du plexus veineux, au fond à cause du péritoine. L'index gauche introduit dans le rectum peut augmenter l'abaissement et même inverser la vésicule (fig. 3);

8° Mais il peut se faire que l'isolement de l'organe soit rendu difficile, et que son volume empêche de l'enlever d'une seule pièce. Il faut alors la morceller comme un utérus trop gros ou adhérent. Le col est sectionné au ras de la

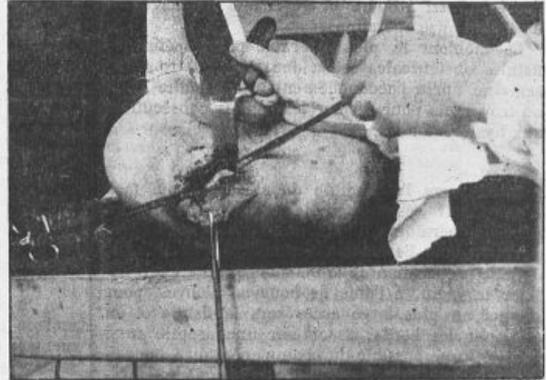


Figure 3. — Extirpation de la vésicule séminale droite. En bas, pince abaissant le rectum; à gauche du sujet, pince abaissant la prostate et l'attirant à gauche; à droite, pince saisissant la vésicule.

prostate; une pince attire la vésicule, on incise au-dessus d'elle; avant de détacher complètement le fragment, on saisit au-dessus le moignon avec une seconde pince, et on continue jusqu'à ce que tout l'organe soit enlevé (fig. 4). Pour ce morcellement, le thermo-cautère est très utile parce qu'il expose moins aux hémorragies et aux inoculations septiques ou tuberculeuses;

9° Si une ligature profonde est difficile à faire, on laissera sur les vaisseaux qui saignent une ou deux pinces à demeure pendant vingt-quatre heures. Quelques points de suture profonde rétrécissent la plaie qui est bourrée de gaze iodiformée.

Cette intervention périnéale expose à quelques accidents assez faciles à éviter : l'hémorragie (Ullmann), dont nous venons de parler; la déchirure du rectum (Fuller, Kelsey) observée dans des cas de périspermocystite; les fistules urinaires (Ullmann, Weir), qui ne se produisent que quand, avec les vésicules, on a extirpé une partie de la prostate. Dans la même circonstance, il peut se produire une fistule spermatique, comme nous en avons cité une observation personnelle à propos du cancer.



Figure 4. Vésicule tuberculeuse enlevée par morcellement (1/2 grand.).

Je pense donc que la spermocystotomie et la spermocystectomie, devront être pratiquées le plus souvent par la voie périnéale. La première est urgente dans les empyèmes de la vésicule et les abcès propagés au tissu cellulaire; elle devrait être faite si l'on diagnostiquait un calcul spermatique. La seconde ne reconnaît guère comme indication que la tuberculose, et seulement dans des cas exceptionnels. La voie sacrée devra être réservée aux ablations de cancer secondaire, et, si l'on accepte la pratique très discutée de Fuller, aux spermocystites chroniques avec sclérose des tissus voisins.

<sup>1</sup> Il est très important de bien séparer l'aponévrose et de la décoller de la face postérieure de la prostate; sinon, on a de la tendance à s'égarer, à passer en arrière de l'apo-

1. Il est très important de bien séparer l'aponévrose et de la décoller de la face postérieure de la prostate; sinon, on a de la tendance à s'égarer, à passer en arrière de l'apo-

que « cette méthode n'a aucune valeur pratique ». On peut ajouter, qu'en admettant qu'elle soit possible, elle crée un vaste décollement terminé par une cavité en contre-bas et impossible à drainer sûrement : c'est donc une méthode à abandonner.

La voie sacrée a été suivie depuis quelques années; nous avons cité déjà les opérations de Schede, de Billroth, de Routier, de Fuller. Les chirurgiens ont employé tantôt le procédé primitif de Kraske, tantôt les modifications apportées par Hochenegg, Rose, Rydygier, etc.

L'avantage de cette voie, c'est qu'elle donne une large ouverture; l'inconvénient, c'est qu'elle produit un traumatisme considérable et se complique trop souvent d'accidents sérieux : hémorragies, gangrène, fistules.

Aussi semble-t-il qu'il soit prudent de la réserver aux cas où le volume de la vésicule, et surtout l'extension de la lésion aux parties voisines, nécessitent une voie d'accès très étendue. On devrait la préférer si on se décidait à intervenir comme l'a fait Fuller, dans les spermocystites chroniques compliquées d'induration du tissu cellulaire vésico-rectal; c'est à elle aussi qu'il faudrait avoir recours, pour enlever les cancers de la prostate ou du rectum propagés aux vésicules.

Pour arriver facilement sur ces dernières, il faut que l'incision descende bas, jusque près de l'anus; il est inutile d'entamer le sacrum; on peut se contenter de réséquer le coccyx, ou même de le récliner.

Dans la grande majorité des cas, la voie périnéale est suffisante.

S'il s'agit d'une suppuration, il faudra, non pas ponctionner à travers le périnée, mais in-

## CHIRURGIE PRATIQUE

TRAITEMENT  
DES FISTULES VÉSICO-VAGINALES

Toute fistule vésico-vaginale doit être opérée, la lésion d'abord établie n'ayant aucune tendance à la guérison spontanée, et le traitement médical étant absolument illusoire. D'ailleurs, les malades, incommodés par cette épouvantable infirmité, sont les premiers à réclamer le secours du chirurgien, et prêts à subir une nouvelle intervention en cas d'insuccès : Pozzi a opéré et guéri une femme ayant déjà subi onze opérations.

Le moment le plus favorable pour opérer les fistules obstétricales est la deuxième ou troisième semaine après l'accouchement. On attendra deux ou trois mois pour fermer les fistules consécutives aux hystérectomies.

Quelle sera la conduite du chirurgien en face d'une fistule vésico-vaginale? Avant de choisir un procédé opératoire, il est tout un traitement de préparation, dont Bozeman a bien montré les avantages.

Cette préparation de la malade consiste à : 1° dilater le vagin, à l'aide de bougies, d'olives, pour donner un plus large accès vers la fistule et en assouplir les bords; 2° obtenir une aseptie aussi complète que possible du champ opératoire, en traitant les érythèmes, les ulcérations vaginales, la cystite qui compliquent la fistule.

La malade, ainsi préparée, et ces détails sont de la plus haute importance pour le bon résultat de l'entreprise, le chirurgien peut aborder la fistule soit par le vagin, soit par la voie sus-pubienne.

**Fistules abordables par le vagin.** — Le plus souvent le vagin est assez large pour permettre d'opérer la fistule par cette voie.

a) Soins préliminaires. — La malade est purgée la veille, le rectum lavé; le jour de l'opération, la vulve sera rasée, le champ opératoire savonné, etc., désinfecté à l'aide de lavages au permanganate ou d'oxy-cyanure de mercure.

b) Technique opératoire. — La malade, étant anesthésiée, est placée dans le décubitus dorsal, le bassin très relevé et presque vertical: on abaisse le plancher pelvien au moyen d'une valve courte et de moyenne largeur.

1<sup>er</sup> temps : *Découverte de la fistule.* — Avant de pratiquer l'avivement, l'on fixe les bords de la fistule par deux pinces tire-balles, placées aux deux extrémités opposées du grand diamètre de l'ouverture. Grâce à elles, on abaisse la fistule autant qu'il est possible; très souvent même, dans les cas où l'on n'aurait osé l'espérer, on voit cet abaissement se produire et la fistule devenir accessible. Pour ne pas contrarier cet abaissement, il est indiqué de n'utiliser que de courtes valves vaginales; les valves longues et larges, en distendant la muqueuse du vagin, s'opposent à l'abaissement de la fistule.

Aussi, opérant sur une région bien exposée, n'est-il besoin d'aucun instrument spécial: des pinces, un bistouri, des ciseaux droits et courbes, une aiguille de Reverdin courbe, sont les seuls instruments nécessaires.

2<sup>e</sup> temps : *Avivement.* — C'est le temps important; il consiste à dédoubler le cloison vésico-vaginale, à libérer la vessie du vagin. Pour cela, on pratique une incision à l'union même de la muqueuse vaginale avec la vésicale, sur tout le pourtour de l'orifice de la fistule.

Puis, prenant solidement, avec une pince à griffes, le milieu de la lèvres vaginale ainsi formée, on prolonge latéralement, des deux côtés, l'incision en pleine muqueuse vaginale, et facilement on dissèque cette muqueuse. On la sépare de la vessie, et on creuse ainsi, dédoublant la paroi dans une étendue de 1 à 3 centimètres suivant les cas.

La même manœuvre est répétée sur la lèvre opposée, et, jalonnant avec les pinces les bords vaginaux ainsi libérés, on a sous les yeux un avivement en tronc de cône, dont le sommet tronqué est l'orifice vésical, bordé d'une muqueuse relâchée, plissée, rendue flasque par la traction des lambeaux. Ce dédoublement crée deux lambeaux mobiles, faciles à affronter par leur surface cruentée. La paroi vésicale ainsi libérée est rendue flottante et indépendante de la paroi vaginale.

Ce procédé de dédoublement de la cloison vésico-vaginale a, sur le simple avivement des bords de la

fistule, comme le préconisaient Sims, Bozeman, les avantages de ne pas créer de perte de substance, d'affronter de larges surfaces sans tiraillements.

3<sup>e</sup> temps : *Suture.* — On peut faire un ou deux plans de suture. Sur la plaie vésicale, Quénu place une rangée de sutures au catgut, en prenant bien garde, toutefois, que les fils restent sous-muqueux et ne pénètrent pas dans la vessie.

Ricard laisse la plaie vésicale se cicatriser spontanément et replace un fil sur elle, voulant éviter ainsi la formation de calculs secondaires dans la vessie.

Les lambeaux de muqueuse vaginale sont suturés avec des fils d'argent ou des crins de Florence. Pour cela, à l'aide de l'aiguille courbe de Reverdin, on traverse les lambeaux à leur base, c'est-à-dire à l'angle formé par la limite du dédoublement.

Après la torsion des fils, on constate un bourrelet vaginal semblable à deux lèvres accolées et faisant une large saillie dans le vagin.

L'opération terminée, il faut s'assurer de l'occlusion hermétique de la vessie, en y injectant de l'eau boriquée. Puis le vagin, bien asséché, on tamponne légèrement à la gaze iodoformée.

Une sonde à demeure est installée dans la vessie pour soustraire la suture au contact de l'urine et prévenir la dilatation de la vessie.

e) Soins consécutifs et suites opératoires. — La malade gardera, pendant tout le temps du traitement, la position du décubitus dorsal avec les jambes soulevées par un coussin et rapprochées.

Les premiers jours, on lavera avec précaution la vessie à l'eau boriquée et l'on veillera au parfait fonctionnement de la sonde. Cette sonde peut être laissée à demeure et supprimée après l'ablation des fils, ou bien enlevée au bout de quatre-huit heures et remplacée par des sondages toutes les trois à quatre heures.

On ne touchera pas au pansement avant le neuvième ou dixième jour, à moins que la gaze ne soit souillée par l'urine, qui passe quelquefois entre la sonde et les parois de l'urètre.

Pour l'ablation des fils, on placera la malade sur la table à spéculum. Les mèches de gaze seront retirées avec précaution, et chaque fil enlevé sans tirailler la plaie.

Le douzième jour, l'opérée pourra uriner seule, et, deux ou trois jours après, elle se lèvera.

**Fistules inabordables par le vagin.** — Il est toute une catégorie de fistules où les opérations vaginales sont impossibles, ou bien donnent de mauvais résultats: fistules haut situées, compliquées de brides cicatricielles, d'adhérences, d'étroitesse du vagin. Autrefois, pour guérir ces lésions, on était réduit à fermer le vagin ou la vulve au-dessous de la fistule. La portion close devenait ainsi un véritable diverticulum de la vessie.

En 1889, Trendelenburg<sup>1</sup> a heureusement montré le fait que l'on pouvait tirer de la voie pubienne pour atteindre et guérir ces fistules.

Tous les reproches faits aux anciennes méthodes (suppression des fonctions du vagin) tombent d'eux-mêmes devant l'opération de Trendelenburg, qui, laissant intacts utérus et vagin, ne compromet rien leurs fonctions.

L'opération comprend trois temps :

1<sup>er</sup> temps : *Incision de la paroi abdominale et ouverture de la vessie.* Une incision verticale et médiane conduit sur la vessie. Celle-ci, vide, est parfois difficile à reconnaître.

Pour éviter tout accident, on peut introduire dans la vessie un cathéter, ou même encore le doigt à travers la fistule, et faire saillir la paroi vésicale.

La vessie ponctionnée, l'ouverture sera agrandie au moyen d'un coup de ciseau, et les bords de cette incision répétés à l'aide de pinces ou de fils passés en anse. De cette façon, on pourra tendre ou écarter soit l'une des lèvres de la plaie vésicale, soit les deux, pour découvrir partie ou totalité du champ opératoire.

2<sup>e</sup> temps : *Avivement. Suture.* — On peut se borner à exciser au bistouri, aux ciseaux courbes, les bords de la fistule. Mais il vaut mieux décoller la muqueuse vésicale, et la séparer de la paroi vaginale.

La suture n'a pas de règles fixes, c'est un des temps les plus difficiles. Autant que possible, elle sera faite à deux étages, avec du catgut.

1. TRENDLENBURG. — « Ueber Blasenscheidelfisteln Operationen ». Volk. Samml. klin. Vort., 1890, p. 355.

3<sup>e</sup> temps : *Fermeture partielle et drainage de la vessie.* — Le drainage de la vessie est capital, tout le monde est d'accord sur ce point; mais les avis diffèrent sur la façon de l'assurer; les uns préconisent la suture immédiate et totale de la vessie, avec l'emploi de la sonde à demeure; les autres, et c'est la majorité des chirurgiens, préfèrent drainer largement la vessie au-dessus du pubis. Pour faire ce drainage, on se servira, soit d'un simple drain, soit de tubes Guyon-Périer accolés. Cette précaution prise, le reste de la vessie est suturé et la paroi abdominale restaurée. Les drains seront laissés en place de quatre à huit jours.

Veut-on juger de la valeur de ces méthodes opératoires de fistules vésico-vaginales, d'après les résultats obtenus? Le dédoublement de 12 fistules a donné 11 succès à Quénu<sup>1</sup> et encore, dans le douzième cas, une fistule recto-vaginale compliquait la perforation vésicale. Ricard<sup>2</sup> lui doit 7 succès sur 10 interventions, 1 insuccès dans un cas d'ulcération cancéreuse de la vessie, et 2 échecs explicables par une faute dans les soins post-opératoires.

Nous avons relevé<sup>3</sup> 14 observations de fistules urinaires traitées par la suture intra-vésicale après cystotomie; ces observations donnent 2 insuccès, 1 succès partiel et 11 guérisons, et pas une mort à déplorer. Ces résultats sont donc des plus encourageants.

CH. MARTIN.  
Ex-Interne des Hôpitaux de Paris.

## ANALYSES

## PARASITOLOGIE

**E. Lawrie. Sur la forme flagellée du parasite de la malaria** (*The Lancet*, 1898, 12 Février, p. 433.) — M. Mac Callum a fait paraître, dans la *Lancet* du 13 Novembre 1897, un article fort original sur le parasite de la malaria, article analysé dans la *Presse médicale* du 15 Janvier 1898. Dans ce travail, le médecin américain décrivait un processus sexuel des corps de Laveran, processus facile à rapprocher de celui qui aboutit à la fécondation de l'ovule par le spermatozoïde.

E. Lawrie, médecin militaire à glais dans l'Inde, critique vertement cet article, et fait le procès de ceux qu'il appelle des plasmodistes. Il compare les formes du parasite de la malaria à celles que peuvent prendre les leucocytes dans le sang étendu d'eau, et conclut que les plasmodistes sont absolument incapables de montrer leur parasite dans autre chose que le sang des individus atteints de malaria: encore ne peuvent-ils le déceler dans tous les cas de fièvre malarique, car on ne trouve jamais les corps de Laveran dans le sang d'hommes atteints de ces formes invétérées de la maladie, dans lesquelles la rate est très dégénérée. Il conclut que ces corps ne sont pas des parasites, mais des corpuscules du sang, ayant une étroite parenté avec le leucocyte, et si ces corps doivent être considérés comme des parasites, il en est de même du leucocyte.

L. TOLLEMER.

## MÉDECINE

**Ezio Benvenuti. Sur la pathogénèse de la maladie de Flajani (maladie de Basedow)** (*Il Politecnico*, 1898, 1<sup>er</sup> Février, n° 3, p. 77.) — Cette observation concerne une basedowienne de vingt-cinq ans, sur laquelle on pratiqua la thyroïdectomie partielle. L'opération terminée, le pouls devint plus petit et plus rapide, la respiration difficile, et la patiente succomba brusquement.

L'auteur pense que les accidents post-opératoires mortels, qui peuvent survenir chez les basedowiens après la thyroïdectomie, sont attribuables, dans quelques cas, à la persistance du thymus hypertrophié.

L'étude histologique des organes de cette malade montra que le système nerveux était normal; par contre, il existait une hyperplasie du thymus et de tout le système lymphatique; les altérations de la thyroïde indiquaient que le fonctionnement de cette glande était exagéré.

Si l'on compare les faits cliniques de cette histoire avec les résultats donnés par l'anatomie pathologique, l'observation semble confirmer la théorie thyroïdienne de l'inféction.

La sécrétion de la glande thyroïde serait modifiée en qualité et en quantité, et la crase du sang serait profondément altérée. Aussi, dit M. Benvenuti, la thyroïdectomie partielle est-elle le traitement chirurgical rationnel, lorsque les moyens médicaux, employés pour régulariser et favoriser la nutrition et l'hématopoïèse, auront échoué.

E. FEINDEL.

1. QUÉNU. — *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1897.  
2. RICARD. — *Thèse*, Paris, 1896.  
3. CH. MARTIN. — *Thèse*, Paris, 1897.

# QUATRIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE INTERNE

TENU A MONTPELLIER, DU 12 AU 17 AVRIL 1898 (Suite<sup>1</sup>).

## CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

### SUR LES INFECTIONS COMBINÉES

Par M. Fernand WIDAL, Professeur Agrégé  
à la Faculté de Médecine de Paris  
Médecin des Hôpitaux.

À l'époque, encore peu lointaine, où la doctrine microbienne commençait à préoccuper la conscience médicale, on crut un instant que l'étiologie, naguère si confuse, des maladies infectieuses allait revêtir un caractère de simplicité imprévu.

Le charbon était alors la maladie type. C'est à son étude que l'on demandait la solution de presque tous les problèmes soulevés par la théorie nouvelle, et le charbon nous apportait précisément pour la première fois et d'une façon irréfutable cette notion qu'un microbe bien déterminé, la bactérie, était la cause réelle et unique de la maladie. Des recherches portant sur les virus les plus variés calmèrent bientôt l'enthousiasme de la première heure et apprirent que l'histoire de toutes les infections n'était pas faite à l'image du charbon. Les expérimentateurs durent reconnaître que la simple pénétration d'un microbe spécifique dans l'organisme était loin de suffire à toutes les exigences de la pathogénie.

À peine venait-on d'apprendre que le germe pathogène était l'élément nécessaire à l'écllosion de la maladie, et déjà il fallait, par un retour à l'enseignement du passé, se souvenir des causes, dites secondes, que l'observation séculaire avait si minutieusement cataloguées. On reconnut que, pour agir, il fallait le plus souvent au microbe la connivence de l'organisme affaibli par le traumatisme, le choc, la fatigue, le froid, le surmenage, le chagrin, les soucis, l'état de dénutrition qu'entraîne la misère physiologique, et puis par cet état de moindre résistance que transmet l'hérédité et dont l'essence même nous échappe. L'expérimentation s'empara de ces données et montra à son tour le rôle effectif joué par ces causes adjuvantes dans l'infection provoquée chez les animaux; elle ne fit que confirmer sur ce point les enseignements fournis par la clinique et prouver la réalité du vieil adage : « Tout ce qui affaiblit prédispose. » Les causes jusque-là invoquées n'avaient rien de général; elles étaient purement accidentelles, régies souvent par le hasard, variant d'un individu à l'autre.

La constatation d'un fait, bien modeste en apparence, allait avoir une portée dont nous aurons à mesurer toute l'étendue. Les nombreuses analyses microbiologiques, suscitées de toutes parts par la doctrine nouvelle, montrèrent que, sur le vivant aussi bien que sur le cadavre, à côté du germe spécifique, on trouvait souvent des microbes d'espèces variées. Peu à peu, le bactériologiste dut s'habituer à compter avec ces germes surajoutés, dont il n'avait songé tout d'abord qu'à débarrasser ses cultures; il dut reconnaître le rôle que certains d'entre eux jouaient dans les complications plus ou moins tardives de diverses infections: de là naquit l'idée des infections secondaires; il dut reconnaître ensuite la part prise par l'association microbienne dans la genèse même de certaines infections, d'où vint l'idée d'infections mixtes par symbioses. N'oublions pas que c'est par un fait d'association parasitaire que fut embarrassé Pasteur, dès ses premières investigations dans le domaine de la pathologie infectieuse. Il fallut deux ans à son génie clairvoyant pour reconnaître, dans ce qu'il avait appelé d'abord la maladie des vers à soie, deux affections différentes: la pébrine et la flacherie, causées par deux parasites essentiellement distincts, pouvant évoluer simultanément dans une même chambre et parfois sur un même sujet.

Plus tard, dans son étude sur le vibron septique, Pasteur, le premier, a prévu le rôle favorisant des associations bactériennes. Il établit comment, dans

un milieu où l'air n'afflue pas, comme dans l'intestin, le développement de microbes aérobies, enlevant l'air qui est en dissolution, prépare les voies à la germination du vibron septique dont on connaît la nature strictement anaérobie. Inversement, c'est encore Pasteur qui, le premier, constata le rôle empêchant de certaines associations microbiennes. Il avait vu comment des bactéries banales pouvaient entraver le développement de la bactérie charbonneuse, sans doute en se multipliant plus rapidement et en l'affamant d'oxygène.

Il est juste de rappeler que l'opinion médicale s'était déjà préoccupée des rapports que pouvaient présenter entre elles certaines maladies infectieuses.

L'histoire de la vaccine avait préparé les esprits à l'idée d'antagonisme, qui fut invoquée souvent, même parfois là où cet antagonisme n'existait pas, par exemple, entre la fièvre typhoïde et la tuberculose, ou entre la tuberculose et le paludisme.

Dès longtemps, l'observation clinique avait nettement établi que deux infections différentes peuvent se superposer ou même se succéder chez le même sujet. On savait que l'organisme pouvait être surpris par l'écllosion simultanée d'une fièvre typhoïde et d'une pneumonie. Si certains observateurs ont pensé que l'hépatation pulmonaire n'était, en ce cas, qu'une localisation anormale du virus typhique, d'autres l'ont toujours considérée comme une affection surajoutée. On savait l'affinité de la dysenterie pour le paludisme, de la diphtérie pour les maladies éruptives, et l'on avait appris la gravité de ces cumuls morbides; on savait encore que la rougeole et la coqueluche préparaient, à plus ou moins brève échéance, le terrain à la tuberculose, et M. Landouzy nous avait enseigné avec quelle fréquence les tubercules germent chez les individus guéris, même depuis longtemps, de la variole.

On avait observé que le cycle d'une infection pouvait être contrarié par une maladie associée; la fièvre typhoïde survenant chez un paludéen perd souvent le type continu pour revêtir le type intermittent. Ricord avait été jusqu'à penser que deux infections pouvaient se confondre en une seule, à la façon d'une combinaison chimique. Son scrofule de vérole n'a jamais été qu'un mot, mais cette formule, mauvaise dans son agencement et qui consacrait une erreur, répondait pourtant, dans son esprit, à des faits d'observation. Sous le masque vulgaire de la scrofule, se cachent souvent, en effet, des faits d'association de tuberculose et de syphilis héréditaire. Deux infections coexistant chez le même sujet peuvent combiner leurs effets, exalter leur virulence réciproque, mais conservent toujours leur indépendance. Cliniquement, les symptômes semblent parfois se confondre, mais les lésions, comme les germes, gardent leur spécificité, et nous verrons comment on peut retrouver dans les humeurs de l'organisme les stigmates particuliers laissés par chacune des infections associées.

Rappelons enfin que l'histoire des maladies des armées en campagne n'était qu'un long récit d'épimies combinées, frappant de leurs coups le même sujet ou s'attaquant séparément aux divers individus d'une même collectivité. Les armées de la République et de l'Empire, comme celles de Charles-Quint, entraînaient à leur suite le scorbut, la dysenterie et le typhus, dont les germes trouvaient matière à se multiplier et à s'exalter, sur des organismes affaiblis par la fatigue, les privations et la dépression morale, surtout à l'heure des défaites.

On avait reconnu qu'une maladie produite par un champignon, le muguet, ne survenait guère qu'à titre secondaire, au cours d'infections graves, telles que la typhoïde ou la plitisie, comme à la fin des états cachectiques, quelle qu'en soit la nature. On avait remarqué encore que le *microsporon furfur* germe sur la peau des débilisés, mais surtout sur celle des phthisiques, et cela, à une époque où l'on ne soupçonnait pas encore l'origine bacillaire de la tuberculose.

L'observation clinique avait révélé tous ces faits, mais, réduite à ses propres ressources, elle ne pouvait voir davantage. Elle avait bien reconnu l'association possible de certaines infections à symptômes

flagrants ou à lésions spécifiques, mais elle n'avait vu là que des faits d'exception, de simples curiosités apparaissant au hasard de la contagion. Par contre, dans les broncho-pneumonies, dans les exsudats des muqueuses, dans les suppurations des parenchymes, des séreuses ou des tissus superficiels, toutes manifestations communes au cours ou au déclin des maladies les plus variées, on n'avait vu que des localisations anormales du principe spécifique et non des infections surajoutées. N'avait-on pas été jusqu'à considérer certaines suppurations tardives comme des phénomènes critiques, salutaires, résultant du rejet de ce que l'on appelait alors l'humour peccante?

Seule, l'analyse microbienne devait reconnaître, dans ces infections combinées, un processus ayant presque force de loi. L'association bactérienne nous apparaît aujourd'hui comme une nécessité à l'écllosion de certaines maladies, telles que le tétanos, comme une fatalité dans le cours de certaines affections, telles que la variole.

Quelques espèces microbiennes, presque toujours les mêmes, font les frais des infections secondaires. Ces germes d'association sont, en général, des saprophytes vulgaires, que nous portons sans cesse en nous. Ces deux faits dominent toute l'histoire des infections mixtes.

Les microbes associés le plus souvent rencontrés sont, avant tout, les streptocoques, les staphylocoques blancs et dorés, le pneumocoque, les différentes variétés de colibacilles, le bacille pyocyanique, le pneumo-bacille de Friedländer; plus rarement en jeu sont le tétragène, le citreus, le vibron septique, les proteus, le cereus albus et le cereus flavus, les spirilles de la bouche, le leptothrix; ajoutons que certaines bactéries mal classées peuvent encore être en cause, et que la liste serait longue à dresser, des microbes qui peuvent avoir une action favorisante sur l'écllosion de certaines infections.

Si la plupart des germes que nous avons énumérés peuvent se multiplier indifféremment au cours des infections les plus diverses, quelques-uns ont pourtant une prédilection pour certaines d'entre elles. Le streptocoque se développe surtout chez le scarlatineux, chez le diphtérique; le pneumocoque chez le grippé; le staphylocoque chez le varioleux; le colibacille chez le typhique.

Certains germes d'infection secondaire ont, d'autre part, des régions de prédilection. Sans qu'il y ait là une règle générale, les infections à staphylocoques s'observent surtout au niveau de la peau et des tissus sous-cutanés, les infections à pneumocoques, à streptocoques, à pneumobacilles, à tétragènes se cantonnent principalement dans les organes du thorax et de l'extrémité cervico-faciale, et les infections à colibacilles se localisent de préférence dans les organes de l'abdomen, c'est-à-dire dans les régions qui avoisinent les habitats naturels de ces microbes.

Les colibacilles ont d'abord été décrits comme des saprophytes vulgaires de l'intestin; on n'a reconnu que plus tard le rôle qu'ils pouvaient jouer en pathologie. Le tétragène, trouvé plus tard par Koch, comme microbe d'infection secondaire dans les cavernes des tuberculeux, est capable d'agir à l'état isolé et de provoquer pour son propre compte la septicémie<sup>1</sup>, la pleurésie<sup>2</sup>, la méningite<sup>3</sup>, l'angine<sup>4</sup>, comme l'ont prouvé récemment les travaux des auteurs français.

Le streptocoque, le staphylocoque, le pneumo-

1. CHAUFFARD et RAMOND. — « Deux cas mortels de septicémie tétragénique ». *Arch. de Méd. expérim.*, 1896, p. 304.

2. FAISANS et LE DAMANY. — « Tétragènes et pleurésies ». *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, page 925. — CASTAIGNE, *Bull. de la Soc. anat.*, Mai, 1897.

3. LEPAGE et F. BEZANÇON. — « Méningite suppurée localisée due aux micrococci tétragènes ». *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, p. 36.

4. APPERT. — « Le tétragène dans les angines ». *Soc. de Biol.*, 1898, 26 Janvier.

1. Voy. *Presse Médicale*, 1898, n° 31, 13 Avril, p. 182 et 16 Avril, n° 32, p. 188.

coque, ont subi une fortune inverse. Après les découvertes de Pasteur, de Talamon et de Fränkel, ces microbes furent considérés comme agents spécifiques de l'infection puerpérale, de l'ostéomyélite, de la pneumonie; ils ont été rencontrés ensuite dans les états pathologiques les plus disparates, et n'ont pas su conserver les avantages de la spécificité.

Pour ne prendre qu'un exemple, le streptocoque, qui provoque la suppuration dans l'infection puerpérale, produit encore la plaque d'érysipèle, la traînée lymphangitique, le caillot de la phlegmatia, la fausse membrane de certaines angines, la septicémie sans lésions. Il intervient comme agent secondaire au cours des infections les plus diverses, et même au cours des maladies chroniques cachectisantes ou diathésiques. Sa présence est parfois tellement apparente, qu'il peut masquer l'agent pathogène véritable. Certains auteurs ne l'avaient-ils pas, avant la découverte de Pfeiffer, considéré comme le microbe de la grippe, et n'en est-il pas encore qui le tiennent pour l'agent pathogène de la scarlatine?

..

D'où tiennent ces germes toujours prêts à nous assaillir, à chaque heure de notre vie, si ce n'est de notre organisme même?

Les staphylocoques, le bacille pyocyanique habitent nos téguments normaux, de même que le pneumocoque et le streptocoque végètent dans la salive. M. Netter, le premier, a découvert le streptocoque dans la bouche des gens bien portants; j'ai montré ensuite, avec M. Bezançon, que ce microbe s'y trouvait constamment, comme le colibacille dans l'intestin normal.

La bouche et le nez sont des cavités toujours chargées de microbes qui, trouvant dans la pesanté un puissant auxiliaire, menacent sans cesse d'infecter secondairement nos voies respiratoires inférieures. Les germes introduits par l'air ou les aliments, trouvent dans ces cavités toutes les conditions favorables à leur développement: chaleur et humidité dans les fosses nasales, cantonnement et colonisation facile dans les cryptes amygdaliennes, ou sur le tartre et les particules alimentaires laissées dans la serrure des dents. En raison de la richesse de leur flore microbienne, on peut dire que le nez et la bouche sont, pour les maladies des voies respiratoires, les antichambres de l'infection. On n'y trouve pas seulement de streptocoque, le staphylocoque, le tétragène, mais encore le pneumocoque. On y rencontre même le bacille de la tuberculose. Straus a mis en évidence la présence de bacilles tuberculeux virulents dans les fosses nasales d'individus sains, mais vivant en contact avec des phthisiques, et M. Dieulafoy a décelé la présence assez fréquente de ces mêmes bacilles dans les amygdales hypertrophiées des enfants.

Les streptocoques saprophytes sont, en général, dénués de virulence, et, en raison de ce fait, on a voulu les différencier de ceux trouvés dans les produits pathologiques. Nous avons montré encore, avec M. Bezançon, que l'on peut rendre virulent un streptocoque saprophyte en l'inoculant à des animaux après mélange à une culture de colibacille. La virulence, dans ce cas, n'est que le résultat de l'adaptation du microbe au genre de vie nouveau que lui impose sa pullulation dans les profondeurs de l'organisme. Le problème, jadis mal posé, de la spontanéité morbide commence ainsi à trouver peu à peu sa solution.

On discute encore sur la pluralité ou l'unité d'origine de tous les streptocoques trouvés chez l'homme. Sans entrer dans des discussions de systématisation qu'une technique mieux armée permettra peut-être un jour de résoudre, le pathologiste doit, avant tout, compter sans cesse avec ces retours de virulence, et, pour le bien de l'étiologie et de la prophylaxie, il doit, en pratique, considérer les streptocoques trouvés chez l'homme sain, comme transformables en races pathogènes; ils sont, par excellence, des microbes d'infection secondaire.

Tant qu'ils sont à l'état de saprophytes, les microbes n'ont que faire de la virulence, puisqu'à proprement parler, ils vivent alors en dehors de notre organisme, dans nos cavités naturelles, qui ne sont, comme le disait Claude Bernard, que la prolongation du monde extérieur. Comme toutes les espèces parasites, ils doivent subir en cet état des modifications sans nombre. La concurrence vitale les force sans cesse à se faire à des adaptations nouvelles pour lutter contre la prépondérance des

autres représentants de notre flore parasitaire. Les saprophytes sont encore obligés de s'accommoder aux conditions biologiques si changeantes de l'hôte qui les héberge. Des individus de même espèce, issus de la même souche, sollicités sans cesse à changer leur fonctionnement, finissent par créer des races distinctes, qui, reliées les unes aux autres par des degrés insensibles continuent à vivre côte à côte dans le même milieu.

..

Cette question des races microbiennes, laissée dans l'ombre à l'origine de la bactériologie, a attiré peu à peu l'attention des expérimentateurs. On avait cru, tout d'abord, que le vibron cholérique était toujours semblable à lui-même; l'observation a montré qu'il présentait quelques caractères spéciaux, suivant les épidémies. La plupart de nos espèces saprophytiques sont de même représentées par de nombreux échantillons. Sous le nom de colibacilles, on range les représentants de toute une famille bactérienne dont nous nous sommes attachés, avec M. Nobécourt, à accentuer encore les dissemblances par l'étude de la réaction agglutinante.

Ces faits rendent plus complexes encore la question des associations bactériennes. Là, ou nous incriminons simplement le streptocoque ou le colibacille, il y a peut-être intervention de diverses races de l'un de ces microbes et cette union a pu changer les conditions de l'infection. On sait que sur la fausse membrane diphtérique, on trouve parfois de même l'association de bacilles longs et moyens.

Les germes saprophytes n'ont pas que des influences nuisibles. Le rôle adjuvant de bactéries variées dans le phénomène de la digestion a été depuis longtemps indiqué par M. Duclaux; c'est en raison de ce fait que ce savant s'est montré sans cesse opposé aux théories qui admettent une digestion normale et physiologique: « Il n'y a pas de digestion, il y a des digestions, parce que les interventions microbiennes qui en font partie varient d'un individu à l'autre. »

Les microbes pathogènes, que le hasard introduit par exemple dans nos voies digestives, rencontrent parfois des adversaires dans les parasites déjà installés. Il est des bactéries qui se contraient dans le même milieu; la concurrence vitale tempère ainsi les effets nocifs des uns ou des autres. Certaines immunités morbides n'ont pas d'autres secrets.

Nos saprophytes sont plus faits pour nous attaquer que pour nous défendre. Ils vivent dans notre organisme en paix armée, maintenus par les barrières épithéliales, par la phagocytose, par l'action bactéricide de nos sucs. Chez l'homme sain, des forces physiques, vitales et humorales contribuent ainsi dans une harmonie parfaite à la défense de l'organisme.

Que, sous l'influence d'une infection primitive, un de ces procédés de défense vienne à fléchir, et la porte est ouverte aux germes sans cesse menaçants d'infections secondaires. Que, par contact réciproque, certaines espèces microbiennes exaltent leur virulence, les forces de la défense succombent sous les efforts de l'attaque et nous assistons à une infection mixte d'emblée. Que, dans une région, les phagocytes soient occupés à l'accaparement d'une espèce microbienne, et les voies de l'invasion seront ouvertes à l'espèce associée qui pourra se développer à loisir et intoxiquer l'organisme pour son propre compte: c'est là un exemple de symbiose microbienne.

..

L'association bactérienne tient un rôle important dans la lutte pour la vie, ce drame continué que jouent les êtres vivant dans la nature et dont le dénouement n'est pas aussi tragique qu'il paraît à première vue. La perpétuité des espèces n'est assurée que par le sacrifice incessant des individus. La lutte pour la vie n'est, après tout, qu'une grande loi conservatrice. Darwin a montré avec quelle profusion la nature distribue la matière fécondante. Bien que toutes les graines ne germent pas, il nait encore plus d'individus qu'il n'en peut vivre. Les épreuves physiques de la vie, l'épuisement et l'usure des organes, les grandes épidémies périodiques n'assureraient pas une sélection assez rapide. Nos commensaux microbiens, en raison des infections combinées qu'ils suscitent chaque jour, contribuent ainsi à parer à l'encroisement de l'univers.

De même que le grain de raisin parvenu à maturité porte à la surface de quoi faire la fermentation, de même l'homme porte sans cesse en lui de quoi faire la suppuration, la septicémie et la gangrène pendant la vie et la putréfaction après la mort. Les phénomènes cadavériques et les phénomènes vitaux ne sont pas aussi dissemblables qu'on le pensait jadis; les recherches de Würtz et Hermann<sup>1</sup>, d'Achard et Phulpin<sup>2</sup>, de Béco<sup>3</sup> ont montré qu'ils étaient reliés les uns les autres par une sorte d'enchaînement continu. L'invasion de nos tissus par les saprophytes se fait pendant la vie et après la mort par des processus sur plus d'un point comparables. Ces faits ont une conclusion pratique, ils nous enseignent qu'il faut savoir ne pas toujours mettre au compte de la maladie la constatation microbienne faite même au moment de la mort. A l'heure même de l'agonie, une vie nouvelle commence à se manifester en nous. Les microbes associés de la putréfaction vont ramener nos tissus, désormais sans défense, à l'inévitable poussière et les rendre à la terre, réservoir d'où tout provient et où tout revient.

Les microbes associés poursuivent leur œuvre de décomposition jusque dans les profondeurs du sol. Là, de nombreux saprophytes, en vivant aux dépens des substances albuminoïdes, résidus des putréfactions, produisent de l'ammoniaque. Sous l'effort successif de deux microbes découverts par Winogradsky et qui, à quelques nuances près, se retrouvent identiques dans tous les sols de l'ancien et du nouveau monde, l'ammoniaque nouvellement formé subit le processus de la nitrification. Le premier de ces microbes est arrondi et muni d'un long cil; il transforme l'ammoniaque en acide nitreux, qui est repris à son tour et transformé en acide nitrique par le second microbe ou nitro-bactérie. Ces nitrates, ainsi produits dans le sol, fournissent l'azote à la plupart des plantes et donnent ainsi la vie au règne végétal.

Les microbes sont des êtres si sociables qu'ils peuvent vivre en symbiose avec les cellules de certains végétaux. Les légumineuses empruntent directement à l'air l'azote de leurs tissus. Ce pouvoir d'assimilation est lié à la présence des *bactéroïdes* qui produisent les nodosités de leurs racines. La plante à elle seule est incapable de fixer l'azote libre; de même, les *bactéroïdes* en culture pure sont incapables de réaliser cette fixation. Par contre, en vivant sur la plante le bacille devient apte à assimiler l'azote; la raison de cette propriété ainsi acquise est la suivante. La plante fournit aux *bactéroïdes* la matière hydro-carbonée qu'elle emprunte à l'air sous forme d'acide carbonique; en consommant, puis en détruisant cette matière hydrocarbonée, les *bactéroïdes* acquièrent l'énergie nécessaire à la fixation et à l'organisation de l'azote gazeuse de l'atmosphère: le microbe et la plante n'ont plus, dès lors, qu'à échanger leurs produits. Si j'ai tant insisté sur ce fait, c'est qu'il nous montre avec une rigueur expérimentale comment deux êtres vivant en symbiose peuvent faire unis ce dont ils sont incapables quand ils sont séparés<sup>4</sup>.

Des microbes associés jouent également un rôle important dans le phénomène de l'épuration des eaux.

D'autres êtres que les microbes présentent de nombreux exemples d'association.

M. Sabouraud<sup>5</sup> a montré que les associations cryptogamiques sont constantes dans la teigne. On sait combien les algues se prêtent mal à la séparation des espèces.

D'après des recherches récentes, les lichens ne seraient que le résultat de l'union d'une algue et d'un champignon.

Tout animal, comme le dit M. Perrier<sup>6</sup>, n'est-il pas d'ailleurs un être collectif? Goethe, le poète phi-

1. WÜRZ et HERMANN. — « De la présence fréquente du *Bacterium coli* commune dans les cadavres ». *Arch. de Méd. experim.*, 1894, p. 734.

2. ACHARD et PHULPIN. — « Envahissement des organes par les microbes pendant l'agonie et après la mort ». *Arch. de Méd. experim.*, 1895, p. 25.

3. BÉCO. — « Etude sur la pénétration des microbes intestinaux dans la circulation générale pendant la vie ». *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1895, p. 199.

4. DUCLAUX. — « Sur la fixation de l'azote atmosphérique ». *Revue critique, Ann. de l'Institut Pasteur*, 1894, p. 728.

5. SABOURAUD. — « Etude des trichophyties à dermatite profonde ». *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1897, p. 497.

6. EDMOND PERRIER. — « Les colonies animales et la formation des organismes ».

losophe, avait vu le premier, dans la plante, une association d'individus primitivement semblables entre eux. Pour M. Milne Edwards, le corps de l'animal ou celui de la plante n'est qu'une association de parties qui ont chacune leur vie propre qui sont à leur tour autant d'associations d'éléments cellulaires. Ces éléments conservent leur indépendance et restent soumis à la concurrence vitale, comme s'ils étaient libres.

Si les tissus et les organes sont, avant tout, associés pour le bon fonctionnement de l'individu, ils peuvent nous donner le spectacle des luttes que se livrent entre eux les êtres isolés. La loi du balancement des organes de Geoffroy Saint-Hilaire exprime la prépondérance de développement des tissus ou organes les plus actifs aux dépens des plus faibles.

Les éléments anatomiques peuvent même se combattre avec la violence qu'ils manifestent envers les microbes.

Les leucocytes peuvent manger d'autres cellules par le phénomène de la phagocytose dont le rôle est capital dans les métamorphoses des animaux. M. Metchnikoff nous a appris que l'atrophie de la queue des têtards était due à l'absorption d'éléments musculaires et nerveux par les phagocytes.

Des lois d'association régissent les rapports que peuvent avoir entre eux la plupart des êtres vivants. L'infection mixte en est une conséquence. Isolés, les microbes seraient presque toujours réduits à l'impuissance; associés, ils sont les maîtres du monde; s'ils donnent la mort, ils vont puiser les éléments de la vie jusque dans la profondeur du sol pour les faire monter à la lumière; ils président à toutes les mutations de sa matière, actionnent par des actes chimiques la plupart des processus vivants, et, par leur germination incessante, contribuent à l'animation de la nature.

Les recherches expérimentales, aussi bien que l'analyse bactériologique faite chez les malades, prouvent que l'association bactérienne est indispensable à l'éclosion de certaines infections. Les recherches de M. Vaillard et de ses collaborateurs, MM. Vincent et Rouget, ont montré le rôle prépondérant des symbioses dans l'étiologie du tétanos. M. Metchnikoff a établi l'influence qu'avaient les associations microbiennes sur la genèse du choléra des jeunes lapins. La symbiose peut ainsi préparer l'infection et cesser au moment où la maladie éclate. Son rôle, dans ce cas, est purement étiologique.

Les découvertes bactériologiques nous ont décelé l'agent pathogène d'un grand nombre de maladies infectieuses; mais il faut reconnaître que, jusqu'en ces derniers temps, elles n'avaient jeté aucune lumière sur un grand nombre de faits d'épidémiologie. Ce que l'observation nous a appris sur le mode d'installation et de propagation de certaines maladies semble souvent en désaccord avec ce que nous savons de leurs germes spécifiques. M. Vaillard et M. Metchnikoff viennent de soulever un coin du voile qui recouvrait ces questions, et déjà nous entrevoyons tout ce que la connaissance des associations bactériennes pourra apporter d'éclaircissement à l'étiologie encore si confuse de certaines infections.

L'histoire des fermentations, auxquelles est toujours ramené quelque chose de préoccupation d'infection, nous prouve combien peut être étroite la localisation de la flore microbienne propre à certaines régions. M. Duclaux<sup>1</sup> a constaté que les fromages de Brie, préparés d'après le même procédé, mais dans d'autres localités que la Brie, y réussissent moins bien, même quand on s'est servi comme semence des cayets de paille provenant de la Brie et renfermant les microbes de cette région. Il faut, sans doute, en chercher la raison dans ce fait, que les microbes sont alors supplantés par les représentants de la flore de la nouvelle localité où l'on a opéré. Semblables réflexions sont applicables à la fabrication des vins. « Une fermentation mise en train avec un mélange de deux levures, dit M. Duclaux, marche mieux qu'avec une seule et donne un produit de saveur et de bouquet différents. »

Le goût de terroir, qui a toujours flatté le palais de l'homme, et que l'on exploite journellement dans les fermentations industrielles, est donc souvent le résultat d'associations microbiennes.

La méthode comparative nous montre comment,

dans la nature, les rapports que peuvent présenter entre eux, plantes et animaux, régissent l'apparition des diverses espèces dans certains districts. Darwin<sup>1</sup>, pour ne lui prendre que cet exemple, dit que la présence des chats dans une localité peut être la cause de l'abondance de certaines plantes, de la pensée et du trèfle rouge, par exemple. Formulée, ainsi, cette proposition a plus l'air d'une énigme que d'une constatation scientifique. Suivons Darwin, il nous apprendra que le bourdon est presque indispensable, en Angleterre, à la fécondation du trèfle et de la pensée, parce que les autres insectes du genre abeille ne visitent pas ces fleurs. Or, le nombre des bourdons, dans un district quelconque, dépend du nombre des mulots qui détruisent les nids de ces insectes, et chacun sait que le nombre des mulots dépend essentiellement de celui des chats. Voilà donc les souris et les abeilles qui nous apparaissent comme des intermédiaires imprévus entre le chat et une fleur, telle que la pensée. Et combien ce problème doit être simple, si on le compare aux associations innombrables de microbes empêchantes ou favorisant qui régissent, sans doute, l'apparition de diverses épidémies suivant les temps et suivant les lieux!

..

L'association peut se faire au cours ou au seuil même de la maladie. Deux infections intriquées vont se développer simultanément, influençant réciproquement leur marche, leur évolution et aggravant leur pronostic. C'est le fait de l'infection mixte tel qu'on le constate dans la diphtérie, dans la scarlatine, dans la grippe.

L'infection peut apparaître au cours, au déclin, même dans la convalescence de la maladie première. Elle tient souvent le second plan et survient à la façon d'un incident épisodique ou clôtural, pour compliquer la maladie. C'est le fait de l'infection secondaire.

On peut observer entre maladies infectieuses les associations les plus imprévues; mais, nous l'avons déjà vu, quatre ou cinq microbes, presque toujours les mêmes, hôtes normaux de notre surface cutanée ou de nos cavités naturelles, font, en général, les frais des infections combinées.

Le bactériologiste doit savoir qu'il est parfois difficile de reconnaître, si le rôle de ces germes est vraiment effectif. Ils peuvent être présents dans les produits infectieux des muqueuses, sans être pour cela toujours des associés; ils y végètent alors, mais n'y germent pas.

Il est des microbes d'association qui ont une prédilection pour certains germes spécifiques; ils en sont pour ainsi dire les familiers; tel le streptocoque pour l'agent spécifique encore inconnu de la scarlatine.

Le mécanisme qui régit les infections combinées, variable d'une maladie à l'autre, présente la complexité de tous les phénomènes biologiques. Nous n'en connaissons pas tous les rouages. Une infection est un branle-bas de l'organisme, comme Ricord l'avait dit de la vérole; branle-bas qui peut susciter la défaillance de chacun de nos éléments et ouvrir ainsi la porte à des infections secondes.

Tout l'effort de l'association microbienne peut porter localement, au niveau de la porte d'entrée, et cela par deux procédés différents. L'une des espèces peut agir directement en accaparant les phagocytes, qui, occupés à l'englober, ne sont pas assez nombreux pour s'opposer à la pénétration de l'espèce associée; c'est le cas pour le tétanos, comme l'ont montré les expériences de M. Vaillard. L'une des espèces peut agir encore en sécrétant localement des toxines, qui écartent immédiatement le phagocyte par chimiotaxie négative.

Des expériences sans nombre ont montré qu'on pouvait exalter la virulence de germes différents en les inoculant simultanément chez le même animal.

L'inoculation de bactéries associées est devenu un procédé banal de laboratoire pour augmenter les qualités pathogènes d'un microbe peu actif. Les recherches de MM. Bouchard, Roger, Charrin, Courmont et Rodet ont montré comment les substances solubles peuvent prédisposer à l'action pathogène de leurs microbes producteurs.

L'action favorisant d'un microbe s'étend également à des bactéries associées, comme l'ont établi les expériences de Grawitz et de Bary, de Roger,

de Monti, de Trombetta, de Chantemesse et Widal, de Vincent, de Sanarelli, de Mosny.

En s'associant sur le même individu, les infections restent des entités gardant chacune leur personnalité et leur indépendance. L'organisme reste marqué au sceau de chaque microbe infectant, comme en témoignent les réactions humorales. Avec M. Sicard et M. Nobécourt, après avoir inoculé à un même animal des bactéries d'espèces différentes, nous avons constaté que le sérum était doué de propriétés agglutinatives à la fois pour les divers microbes inoculés. La puissance agglutinative de ce même sérum diffère pour chacun des microbes inoculés. Chaque infection impressionne les humeurs de l'organisme à son heure, pour son propre compte, sans se laisser influencer par l'infection qui lui est associée.

La pathogénie n'a pas été seule à bénéficier de la notion des associations microbiennes. Le diagnostic, le pronostic, la prophylaxie, et même le traitement, en tirent chaque jour un large bénéfice. Cette notion comporte encore un enseignement philosophique dont on ne saurait méconnaître la portée. Les sciences naturelles nous avaient déjà montré la force que donne aux espèces la pratique de la solidarité, et la pathologie nous enseigne quelle puissance elle concède aux plus petits des êtres vivants.

#### DISCUSSION DES RAPPORTS

##### SUR LES ASSOCIATIONS MICROBIENNES

**Colonies de streptocoques dans les vaisseaux du derme, au niveau des pustules ombilicées d'un fœtus, issu de variolense et lui-même variolense.** — M. Sabrazès (de Bordeaux). Le streptocoque intervient, à titre de microbe d'infection secondaire, dans la variole, non seulement comme agent de septicémie générale ou de pyohémie, mais encore comme agent de suppuration locale. On sait qu'il peut passer de la mère au fœtus. Nous avons vu, en étudiant le revêtement cutané d'un fœtus porteur de pustules varioliques, expulsé au septième mois de la grossesse par une variolense, des colonies de streptocoques formant de longues chaînettes enchevêtrées, obstruant les vaisseaux superficiels du derme. Il est intéressant de constater qu'un agent d'infection secondaire, comme le streptocoque, vienne se cantonner, par voie embolique, dans les téguments d'un fœtus variolense.

M. Arloing (de Lyon). J'ai essayé de reproduire expérimentalement le virus vaccin par voie endogène, de dedans en dehors, pour ainsi dire. J'ai inoculé dans le sang de jeunes poulains de grandes quantités de virus vaccin. J'ai pu ainsi reproduire une éruption pustuleuse, et, dans un cas, j'ai pu isoler dans le pus des pustules un staphylocoque. Ce sont là des exemples d'infection secondaire. Il semble que le virus vaccin puisse entraîner avec lui, dans des points déterminés où il se fixe, en déterminant une pustule, les microbes d'infection secondaire, étrangers à la maladie première spécifique.

M. Widal (de Paris). Dans quelques autopsies de variolense faites avec M. Bezançon, nous avons toujours trouvé un streptocoque très virulent. Le streptocoque est l'agent d'infection secondaire qui passe le plus facilement de la mère au fœtus; c'est lui que l'on voit transmis surtout, non seulement en cas de variole, mais dans d'autres infections. J'ai publié récemment, avec M. Wallich, un cas d'infection à streptocoques transmis ainsi de la mère au fœtus.

Si le streptocoque est aussi facilement transmis par le placenta, c'est qu'il est, par excellence, le microbe qui se généralise le plus facilement par la voie lymphatique et par la voie sanguine. N'est-il pas, en effet, l'agent des septicémies généralisées et des pyohémies? Le staphylocoque, au contraire, sait moins bien se généraliser; il est, par excellence, l'agent des suppurations circonscrites.

**Sur un cas de simultanéité du bacille d'Eberth et du staphylocoque dans les seules taches rosées fœtiques.** — M. Cassat (de Bordeaux) signale la présence simultanée du bacille d'Eberth dans les taches rosées d'une fièvre typhoïde à éruption confluyente, alors qu'aucune suppuration similaire n'existait à la surface de la peau. Il est probable que, dans ce cas, la suppuration a été occasionnée par le transfert dans les seules taches rosées du staphylocoque par le bacille d'Eberth en circulation exceptionnelle dans le sang.

**Parasites pathogènes et histogénèse des maladies varioliques : clavelle, variole, vaccine.** — M. F. J. Boac (de Montpellier). L'étude symptomatique générale de la variole, de la vaccine, de la clavelle, nous montre entre elles des analogies frappantes. Ce sont des maladies éminemment infectieuses et contagieuses, présentant une incubation et une évolution identiques dans leur ensemble. Les éléments éruptifs sont également comparables, si, pour la vaccine, on ne se base pas sur la pustule atténuée, mais sur la maladie primitive (cow-pox, horse-pox). Au point de vue patho-

1. Cité par M. Metchnikoff. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894, p. 587.

1. DARWIN. — *L'origine des espèces*, traduction Barbier, p. 79.

gênique, les recherches bactériologiques démontrent qu'il ne s'agit pas de maladies bactériennes banales; l'étude des produits frais et des coupes histologiques, à des périodes variées, dénotent l'existence de formes anormales, exogènes, qui constituent des êtres organisés, des parasites. Dans la clavelée, il existe des formes parasitaires intra-protoplasmiques, les unes extrêmement petites (formes microbiennes), les autres plus volumineuses, irrégulières, parfois en voie de division, homogènes, à partie centrale plus claire (granulations), entourées d'une zone réfringente (zone hyaline). A côté de ces formes, les plus abondantes, on trouve, dans les pustules, au soixante-troisième jour, des inclusions cellulaires de grand volume et même des formes enkystées tétrasporées.

Dans la variole, les formes parasitaires microbiennes et les granulations sont très abondantes; elles envahissent surtout les cellules du centre de la pustule, et principalement celles qui se trouvent autour de la vésicule. Elles sont de taille variable, subissent un processus énergétique de division directe et présentent des formes de levures, des formes amiboïdes, des formes cellulaires multinucléées.

Dans la pustule vaccinale produite par inoculation sur la corne du lapin, on trouve toutes les formes depuis la forme microbienne la plus ténue jusqu'à la forme cellulaire. Ces parasites intra-protoplasmiques sont entourés d'une zone hyaline et se reproduisent par division directe. Dans les pustules, au cinquième jour, on trouve de grandes formes à noyau unique ou à noyaux multiples aboutissant à la marguerite. Dans les cellules du vaccin de génisse, on trouve, en outre, de grandes formes à microspores.

L'étude comparative de ces parasites permet de les assimiler complètement entre eux au point de vue de la morphologie, des colorations (spécifiques), de la structure, des modes de reproduction, de leur siège intra-cytoplasmique et surtout périnucléaire. Leur progression se fait circulairement autour du point d'inoculation, et on suit un rapport identique entre la période d'évolution de la lésion et les formes de développement des parasites. En outre, ceux-ci sont constants dans les lésions et se transmettent avec les mêmes formes successives, et leur date fixe d'apparition dans les lésions produites par les inoculations en série. Dans la clavelée, on note seulement une rapidité plus grande d'apparition des inclusions parasitaires volumineuses.

L'histogénèse des lésions se réduit à un même processus dans les trois maladies. Ces lésions sont caractérisées, au niveau de la peau et des muqueuses, par la prolifération et l'hypertrophie des cellules épithéliales. Les cellules parasitées par les formes les plus jeunes peuvent ne présenter aucune grosse lésion de leur protoplasma ou de leur noyau, mais, dans la partie centrale de l'élément éruptif, où sont les parasites les plus volumineux, il se forme une altération cavitaire périnucléaire qui ne paraît pas due à l'action du parasite, mais dans laquelle il finit par être englobé avec sa zone hyaline. Ce processus aboutit à la vacuolisation totale des cellules qui prennent l'aspect d'un « tissu végétal » (Leloir), et à la formation de la vésicule. Il s'agit, en somme d'un processus inflammatoire caractérisé par la prolifération et l'hypertrophie des cellules, s'étendant autour d'un point central et aboutissant à la vacuolisation, à l'éclatement des cellules et à la formation de la vésicule.

L'identification des formes parasitaires et du processus histogénétique tendraient donc à faire penser que ces trois maladies seraient dues à un même parasite pathogène, et que, par suite, il y a identité entre la variole du mouton, la variole de l'homme et la clavelée.

Les expériences de Fischer, d'Haccius, celles de Sourguier permettent d'assimiler la variole et la vaccine.

Pour la clavelée et la variole, le fait que nous avons publié avec Pourquier, de la transmission de la clavelée à l'homme, sous forme de variole, laisse penser à une identité de nature. Le peu de fréquence des cas de contagion de la variole de l'homme par l'homme peut s'expliquer par l'adaptation du parasite au milieu animal et par la nécessité du passage de ce parasite par un autre milieu (sol, insecte, l'homme lui-même placé dans des conditions de réceptivité) pour qu'il prenne des propriétés virulentes pour l'homme en général.

L'examen des faits ne s'oppose donc pas à un groupement de ces trois maladies sous le nom de *maladies varioliques*.

Les parasites des maladies varioliques entrent dans la classe des sporozoaires de par leur siège, leur structure, leurs cycles évolutifs, et sont absolument semblables aux formes parasitaires pathogènes du cancer. Les lésions sont de même tellement semblables qu'il pourrait y avoir confusion entre un épithélioma pur et une pustule de clavelée au sixième jour. Si l'évolution est différente, nous ferons remarquer qu'il y a des cancers à marche infectieuse aiguë et que, dans les maladies varioliques, il s'agit surtout de formes parasitaires microbiennes, à division directe, représentant, par suite, le cycle le plus nocif et le plus fragile des sporozoaires. Si on ajoute une notion d'espèce et de virulence (que nous ne savons pas encore mettre en lumière), l'évolution du parasite non plus dans le protoplasma, mais dans un milieu défavorable, on comprend que les maladies varioliques soient des maladies infectieuses aiguës à évolution bornée, tandis que le cancer est une maladie progressive de longue durée. Il est probable que l'évolution cyclique

des lésions s'explique par la durée du cycle évolutif des parasites et que la disparition de ces derniers est due en partie à l'action nocive acquise par le sérum sanguin sous l'influence de l'infection générale.

**Les parasites de la vaccine.** — MM. Bosc et Musso (de Montpellier). Nous avons étudié la pulpe vaccinale fraîche du veau et de la génisse à l'état frais et les lésions produites par inoculation de vaccin à la corne et aux muqueuses du lapin. Au point de vue morphologique, de la trente-sixième heure au cinquième jour, la pustule cornéenne renferme des formations anormales variées; les plus petites sont à peine perceptibles à de très forts grossissements. Ces formes microbiennes, très nombreuses, atteignent le volume d'un gros microcoque. Elles sont entourées d'une zone hyaline et peuvent présenter un processus de division qui les fait ressembler à un diplocoque encapsulé. Elles présentent encore l'apparence d'un bacille à bouts arrondis. Les granulations constituent des formes un peu plus volumineuses (2 à 4  $\mu$ ), rondes, ovales, en forme de levure ou de corps amiboïdes. Les formes étranglées sont très nombreuses. Leur partie centrale, plus claire, nous paraît, comme pour les parasites du cancer, précéder la formation du noyau. Au cinquième jour, il existe des formes de plus grand volume, nucléées ou renfermant un nombre variable de divisions nucléaires dispersées dans le protoplasma ou disposées en couronne à sa périphérie. Nous avons pu constater nettement la forme en marguerite, résultant de la dépression du protoplasma autour des divisions nucléaires.

On retrouve ces formes dans les coupes de pustules de muqueuse du lapin et dans la pulpe fraîche du vaccin de génisse. Dans celle-ci, on trouve, en outre, dans les cellules, mais bien plus rarement, il est vrai, des formes atteignant 7 à 30  $\mu$  de diamètre, formées par une masse réfringente nuclée et nucléolée, ou par un kyste à parois minces renfermant des petits corps lancéolés réfringents (microspores).

Les colorations par le Biondi, la fuschine acide-orange, la safranine-induline, sont électives pour le parasite et ne permettent pas de le confondre avec tout autre élément de la prolifération vaccinale. Ainsi, avec le Biondi, le protoplasma de la cellule-hôte est rose très pâle, son noyau bleu et le parasite rouge brillant, sa zone hyaline teintée de lilas à la périphérie.

La structure de ces formations est particulière: la zone hyaline n'est pas une vacuole; elle est constituée par une substance réfringente attachée à la masse centrale, car elle s'étrangle avec cette dernière et lui demeure accolée dans la vacuole périnucléaire. Les formes microbiennes sont constituées par une masse protoplasmique un peu spéciale qui se différencie plus tard en plusieurs zones dans les formes cellulaires.

Ces formations anormales sont situées dans le protoplasma des cellules épithéliales hypertrophiées; une cellule peut contenir jusqu'à quatre et cinq formes microbiennes; elles sont situées fréquemment au voisinage du noyau et parfois dans la zone cavitaire périnucléaire. Elles sont peu nombreuses au centre de la pustule et envahissent circulairement les cellules voisines et se reproduisent par division directe, par division du noyau aboutissant à la marguerite, suivant un cycle sporulé à microspores.

Les formations anormales sont donc des êtres vivants organisés qui ne peuvent être confondus avec aucun des éléments normaux ou pathologiques de nos tissus. Les figures de karyokinèse, les fragments nucléaires et les noyaux des globules blancs émigrés ne peuvent pas donner lieu à confusion; les mitoses ont des colorations différentes, les noyaux ont leur membrane intacte et les leucocytes sont absents de l'épithélium à la trente-sixième heure, alors que les formations anormales ont déjà envahi les cellules.

Si on ajoute aux faits déjà exposés, la constance de ces corps dans la vaccine, la coïncidence de leur pullulation et de l'apparition de la pustule (trente-sixième heure), le rapport qui existe entre leur nombre, leur forme et les stades d'évolution de la pustule; si on considère la transmission en séries indéfinies de la lésion et la présence constante des formations anormales suivant des formes en rapport avec les stades de la lésion; si on tient compte enfin, de leur ressemblance absolue avec les formes microbiennes des parasites du cancer, nous sommes autorisés à conclure que ces formations ne sont pas endogènes, mais sont des organismes vivants venus du dehors, et qu'ils constituent le parasite pathogène de la vaccine. Ce parasite appartient, comme celui du cancer, à la classe des sporozoaires, mais son espèce demeure indéterminée.

**Grippe avec fièvre à type septicémique. Traitement par le sérum anti-streptococcique de Marmorek. Guérison.** — MM. Carriev et Pelon (de Montpellier). — Nous avons l'honneur de vous communiquer l'observation d'un militaire traité à l'hôpital de Montpellier pour une grippe très grave qui a débuté brusquement par un violent frisson et un point de côté, immédiatement suivis de troubles cérébro-méningés; ceux-ci ont consisté en des vomissements bilieux, po-racés, une céphalée très intense, du grimacement de la face; la raie méningitique était nette, mais il n'y avait ni troubles pupillaires, ni raideur, ni douleur à la nuque. Ces phénomènes méningitiques, qui pouvaient faire redouter un pronostic fâcheux, ont duré cinq jours, puis se sont amendés et ont complètement disparu.

Ce cas, rapproché de ceux qui ont déjà été rapportés, notamment par MM. Sevestre, Comby, Gaucher, Juhel-Renoy, etc., prouve bien que si la grippe s'accompagne parfois de méningite grave, trop souvent mortelle, dans d'autres cas aussi, il s'agit d'une lésion méningée moins avancée, simplement congestive et susceptible de guérison. La pleuropneumonie, qui a suivi les accidents méningés, a évolué normalement et s'est terminée par résolution. Le point le plus intéressant de cette observation est le type bien spécial qu'a revêtu la fièvre. La courbe thermique, en effet, s'est caractérisée, pendant les dix premiers jours, par de grandes oscillations, la température du soir atteignant 40° ou davantage, pour retomber tous les matins aux environs de 38°; il n'y a jamais eu d'apyrexie complète; ce n'est donc pas une fièvre intermittente, mais une fièvre rémittente. Le paludisme, un moment incriminé dans la production de cette fièvre, a dû être écarté par l'insuccès persistant des injections de quinine. L'examen bactériologique ayant montré de nombreux streptocoques dans les crachats, on a rapporté la fièvre à une septicémie streptococcique. Les injections de sérum de Marmorek, au nombre de quatre (20 centimètres cubes chaque fois), ont eu pour résultat de faire d'abord diminuer l'amplitude des oscillations thermiques et puis d'amener la chute complète de la température, alors que l'antipyrine et la quinine avaient échoué. Le malade a complètement guéri. C'est un beau succès à l'actif de la sérothérapie.

**Des éruptions de taches rosées lenticulaires au cours de la grippe.** — M. Pelon (de Montpellier). La grippe s'accompagne fréquemment d'éruptions cutanées diverses (urticaire, herpès, roséole, érythèmes scarlatiformes ou rubéoliques, etc.). Une éruption plus rare est l'exanthème rosé tel qu'il s'observe au cours de la fièvre typhoïde. MM. Tessier (de Lyon), Lemoine (de Lille), Delezanne (de Montpellier) ont, les premiers, attiré l'attention sur l'apparition des taches rosées lenticulaires au cours de la grippe. J'ai eu moi-même l'occasion d'observer cet hiver trois cas de grippe avec taches rosées. Les malades présentaient des symptômes nettement typhiques: abattements, céphalée, vertiges, langue blanche en son milieu, rouge à la pointe et sur les bords, diarrhée, douleur iliaque, température élevée. Sur l'abdomen et le thorax, on voyait des taches rosées lenticulaires typiques, s'effaçant à la pression, en nombre considérable chez deux sujets, moins abondantes chez le troisième. Le diagnostic clinique était dothiéntérique. Mais le séro-diagnostic fut, dans les trois cas, absolument négatif. En outre, les symptômes disparurent rapidement en même temps que la température revint à la normale. C'était une grippe à forme typhoïde qu'avaient présenté ces malades. Le désir, à propos de ces cas, attirer une fois de plus l'attention sur l'existence des taches rosées lenticulaires dans des affections autres que la dothiéntérie. L'exanthème rosé est trop souvent regardé comme un signe pathognomonique de la fièvre typhoïde. Or, on l'a observé aussi dans l'entérite des enfants, dans la forme typhoïde de la fièvre purpurale et de l'endocardite infectieuse, dans la granulie, dans la grippe. Il ne faut donc pas, contrairement à ce que disent trop d'auteurs, attendre l'apparition des taches rosées pour trancher dans le sens de la dothiéntérie un diagnostic hésitant. L'exanthème rosé n'est qu'un signe de probabilité en faveur de la fièvre typhoïde et non un signe de certitude, puisqu'il se rencontre aussi dans d'autres maladies.

**Rôle des associations microbiennes dans les pleurésies putrides gazeuses.** — M. Paul Courmont (de Lyon). D'après l'étude expérimentale d'un cas typique de pyopneumothorax putride, M. Courmont émet les conclusions suivantes:

- 1° Le pus de la pleurésie putride gazeuse renferme ordinairement plusieurs espèces microbiennes;
- 2° Dans un certain nombre de cas, on peut isoler plusieurs germes virulents, capables de causer des lésions diverses et même des pleuro-péricardites purulentes chez le lapin, mais jamais de gaz;
- 3° L'inoculation du pus total de la plèvre reproduisant, au contraire, soit accidentellement chez le malade, soit expérimentalement chez le lapin, des abcès gazeux, la production spontanée de gaz dans la plèvre paraît être surtout fonction des associations microbiennes, de l'action simultanée de plusieurs germes.

**Un cas de symbiose microbienne pleurale.** — M. Cassaët (de Bordeaux). Chez une malade atteinte de pleurésie hémorragique latente, et chez laquelle treize ponctions successives avaient été nécessaires, le liquide devint louche, et aussitôt la collection se transforma et devint purulente.

Dans le pus, on trouva à la fois des streptocoques, des staphylocoques, des diplocoques encapsulés colorés par le Gram, des tétragènes et le pus devint fétide, tandis que se développait un pyo-pneumothorax. Or, dans les crachats, qui, antérieurement à l'empyème, avaient changé d'aspect, se retrouvaient les mêmes microbes, et il a suffi de deux injections de chlorure de zinc à 1 et 1,50 pour 100 pour empêcher la reproduction de cet épanchement.

(A suivre.) E. DE MASSARD ET A. SIGARD.

## LA DEMORPHINISATION

### MÉCANISME PHYSIOLOGIQUE

#### CONSÉQUENCES AU POINT DE VUE THÉRAPEUTIQUE

Par M. Paul SOLLIER

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

#### I.

On a beaucoup décrit les phénomènes causés par l'abstinence de la morphine chez les sujets chroniquement intoxiqués, mais on en est encore à savoir à quoi ils tiennent, et par quel mécanisme se fait l'élimination de la morphine de l'organisme. On n'est pas fixé davantage, d'ailleurs, sur les modifications que subit la morphine qui reste emmagasinée dans les tissus — et que j'ai appelée morphine organique pour la distinguer de celle qui est éliminée peu après l'injection, par une voie ou par une autre, — modifications qui se produisent soit au contact des différents sucs des glandes, où elle se fixe spécialement, soit au moment de son élimination, sous l'influence du sevrage. Je laisserai de côté cette question des transformations de la morphine dans l'organisme, qui n'a que peu d'importance au point de vue thérapeutique, pour m'occuper exclusivement du mécanisme de la démorphinisation, qui en a, au contraire, une très grande, car il en découle toute une méthode rationnelle de traitement. J'ai exposé la technique de cette méthode, il y a quatre ans. Bien que méritant le nom de *rapide*, sous lequel on désigne aussi celle d'Erlenmeyer, la meilleure jusqu'alors, elle s'en distingue cependant pas deux points capitaux : d'abord, la rapidité beaucoup plus grande avec laquelle on arrive au sevrage, quatre ou cinq jours, au maximum, au lieu de dix à douze, et ensuite par la façon particulière dont est préparée l'élimination de la morphine organique, préparation qui permet cette rapidité du sevrage, et qui est basée sur le mécanisme même que je vais exposer. Grâce à elle, je suis arrivé à éviter d'une façon constante l'un des accidents les plus redoutés et les plus redoutables de la démorphinisation, à savoir la syncope, et, à plus forte raison, le collapsus, dont je n'ai plus, depuis trois ans, la moindre menace.

J'ai pu étudier ce mécanisme sur 80 cas environ<sup>1</sup>.

Je rappellerai brièvement les principaux symptômes au moment du *sevrage*, qu'il ne faut pas confondre avec ceux de l'*abstinence*, de l'état de besoin, comme on le fait généralement.

Ces phénomènes consistent en : diarrhée bilieuse, vomissements glaireux et bilieux, salivation abondante, éternuements accompagnés de sécrétion nasale, larmolement, sueurs profuses, spermatorrhée ou hypersécrétion vulvo-vaginale, crampes et inquiétudes dans les muscles. Les troubles cardiaques, si redoutés, ne sont qu'indirectement le résultat de la démorphinisation, et rien n'est plus facile que de les éviter sans administrer aucun tonique du cœur. Laissons-les donc de côté, et voyons pourquoi les différents phénomènes que je viens d'énumérer se produisent.

Les seules théories qui valent la peine d'être retenues sont celles qui se basent sur le chimisme de la morphinomanie.

Il n'y en a guère que deux, car il est à remarquer que ce point si capital est laissé de côté par la plupart des auteurs. La première est due à Marmé. Cet auteur prétend que la morphine

se transforme dans l'organisme en oxyde de morphine, au contact de l'oxygène du sang. Or, cet oxyde de morphine est toxique, et, lorsqu'on l'injecte à des animaux, on détermine des phénomènes analogues à ceux de l'abstinence morphinique. Les troubles observés au moment du sevrage seraient donc dus à cet oxyde de morphine, mis en liberté.

Mais deux objections se dressent immédiatement contre cette théorie. Il n'est pas encore prouvé que la morphine se transforme toujours et uniquement en oxyde de morphine dans l'organisme. Certains auteurs l'ont retrouvée sous forme de morphine dans l'intestin de vieux morphinomanes, ce qui, d'ailleurs, paraît surprenant pour un corps assez instable. Pour ma part, les analyses que j'ai fait faire, par M. Winter, de liquides excrétés au moment du sevrage (selles et vomissements bilieux) n'ont pas confirmé cette opinion de l'élimination d'oxyde de morphine. Mais, en admettant même cette transformation dans l'organisme, il reste à se demander pourquoi cet oxyde de morphine, qui s'accumule ainsi dans les tissus, ne provoque de troubles qu'au moment précis où on cesse l'introduction de la morphine. Marmé admet, pour expliquer ce fait, que la morphine nouvellement injectée neutralise cet oxyde de morphine. Mais c'est là une hypothèse toute gratuite. On ne comprend pas comment la quantité d'oxyde de morphine emmagasinée, augmentant sans cesse, il suffit de la même quantité de morphine pour la neutraliser. Cette explication ne rend pas compte non plus de la réapparition des phénomènes de suppression, sous forme de crises plus ou moins répétées et distantes du sevrage. Enfin, l'empoisonnement par l'oxymorphine mise en liberté n'explique pas davantage comment les différents accidents se présentent d'une façon successive pendant le sevrage, alors que, dans l'empoisonnement expérimental, ils se montrent d'une façon généralisée et sur tous les points de l'organisme à la fois. Cette théorie, dont la base chimique est peu certaine encore, est donc absolument insuffisante.

La seconde théorie, due à Hitzig, est basée sur ce fait, démontré (?) par Conrad All, que la morphine en injections hypodermiques arrive très rapidement à l'estomac, où elle s'élimine en partie. Mais, sous l'influence de l'imprégnation morphinique, les glandes de l'estomac cessent de fonctionner. Quand on procède au sevrage, ce fonctionnement reparait, et un suc gastrique très acide est sécrété. Il y a une sorte d'inondation de suc gastrique, chargé d'acide chlorhydrique. Et ce serait, d'après Hitzig, cette hyperchlorhydrie qui déterminerait tous les phénomènes de suppression. Erlenmeyer est parti de là pour instituer une nouvelle méthode de traitement, ayant pour principe de neutraliser par des alcalins cette hyperchlorhydrie, après avoir, au préalable, réhabitué l'estomac à supporter le contact de l'acide chlorhydrique<sup>1</sup>.

Cette théorie ne tient pas devant la clinique. Tout d'abord, si la morphine passe rapidement dans l'estomac, rien ne prouve que ce soit sa voie la plus large et la plus rapide d'élimination.

Ce n'est pas non plus dans l'estomac qu'elle s'emmagasine le plus, et tout le monde est d'accord aujourd'hui pour admettre que c'est principalement dans le foie et dans le cerveau. Sous quelle forme? Peu nous importe pour le moment. Cela n'a, d'ailleurs, rien de surprenant, car c'est ce qui se passe pour tous les poisons en général. Mais en admettant même que les glandes de l'estomac soient imprégnées d'une façon prédominante, et que, sous l'influence de la suppression de la morphine, elles déversent des

flots de suc gastrique acide, il faut avouer que c'est une singulière hyperchlorhydrie que celle qui s'accompagne d'éternuements, de larmolement, de crampes musculaires, de spermatorrhée, à côté des vomissements bilieux, de la diarrhée et des sueurs fétides, sans compter l'inégalité pupillaire si fréquente, le ralentissement du pouls qui est constant, et les tendances aux syncopes respiratoires. Cette seconde théorie n'est pas plus satisfaisante que la première.

Voyons donc si l'observation clinique ne va pas mieux nous renseigner que ces théories, qui ne tiennent compte que d'un élément plus ou moins bien démontré. La morphine injectée d'une façon continue détermine, à la longue, une diminution plus ou moins considérable de l'activité du système nerveux, et un ralentissement extrêmement marqué des sécrétions glandulaires.

Or, une chose nous frappe tout d'abord : c'est que tous les phénomènes immédiats du sevrage, et ensuite de la démorphinisation, sont caractérisés par la reprise des fonctions glandulaires.

La réapparition de ces fonctions ne se fait pas d'emblée sur tous les appareils en même temps. Et si, à un moment donné, on peut observer à la fois des troubles de divers côtés, une fois l'élimination en pleine activité, on peut remarquer, au contraire, que les différents phénomènes consécutifs au sevrage se montrent les uns après les autres. C'est ainsi que, le plus souvent, des sueurs ou des éternuements ouvrent la scène, accompagnés de bâillements. Puis la diarrhée s'installe. Ce sont d'abord des fèces ordinaires, puis de la bile pure, puis de la diarrhée jaune mi-bilieuse, mi-alimentaire. Les vomissements muqueux (suc gastrique), puis bilieux (quand il y en a), n'apparaissent qu'une fois la diarrhée déclarée, et cessent bien avant elle. On voit ensuite la spermatorrhée se produire, de la salivation, des crampes dans les muscles. Chaque appareil glandulaire entre ainsi en scène à son tour, sans qu'il y ait, d'ailleurs, aucun ordre déterminé dans cette succession des phénomènes, laquelle varie avec chaque individu, et tient au degré différent dont sont imprégnés les différents organes par la morphine.

Il est impossible de comparer l'empoisonnement produit par l'oxymorphine, chez des sujets normaux, avec celui qui se produit, d'après Marmé, quand l'oxymorphine se trouve mise en liberté chez les morphinomanes, car les organes ne sont pas du tout comparables dans les deux cas. Ce qui est important dans le second cas, ce n'est pas l'action de l'oxymorphine sur les organes, mais bien l'élimination de l'oxymorphine de ces organes.

Que l'oxymorphine détermine des phénomènes généraux ou des accidents du côté de certains organes, comme le cœur et l'appareil respiratoire, où la morphine ne s'emmagasine pas, je l'admettrais encore. Mais qu'elle provoque le retour des fonctions organiques, je ne le comprends pas, à moins de considérer ce retour comme dû simplement à l'évacuation de l'oxymorphine de l'organisme. Or, ce qui pour moi est l'essentiel, c'est précisément cette élimination de produits toxiques emmagasinés dans les appareils glandulaires, indépendamment de la nature même de ces produits. En d'autres termes, si on regarde les phénomènes de la démorphinisation comme pathologiques et dus à un empoisonnement, je les regarde, au contraire, comme physiologiques et dus à l'élimination du poison qui permet ainsi la reprise des fonctions glandulaires. Et cela est si vrai que si, au moment du sevrage, certains appa-

1. J'ai publié, en 1896, à l'Académie de Médecine, une statistique de 57 cas guéris par cette méthode essentiellement physiologique.

1. ERLÉNMEYER. — « La démorphinisation chimique », *Progrès médical*, 1896, Août.

reils n'ont pas repris leur fonctionnement, le retour de celui-ci est précédé de phénomènes de sécrétion localisés. Ce qui caractérise absolument la démorphinisation, c'est le retour des fonctions glandulaires.

Une autre remarque clinique doit être faite; c'est ce qui se passe au moment où une évacuation va se produire, peu importe l'organe qui va en être le point de départ, intestin, estomac, glandes salivaires, etc. Le sujet présente de l'agitation, éprouve un malaise général, le cœur se ralentit, le besoin de morphine, ou tout au moins d'un excitant, se fait sentir. Puis, sitôt l'évacuation produite, le soulagement suit immédiatement.

Mais si le malaise prémonitoire n'était qu'un malaise général, cela pourrait prouver que l'organisme se trouve empoisonné par une nouvelle quantité d'oxymorphine mise en liberté. Or, il n'en est rien: le malaise est, avant tout, local, et la sensation pénible éprouvée par le sujet a toujours le même caractère. C'est un sentiment de tension douloureux, d'engorgement. Cet engorgement est, d'ailleurs, parfaitement réel et s'observe manifestement sur le foie, par exemple, qui augmente de volume et devient douloureux au point de simuler parfois de véritables coliques hépatiques. Ce sont donc bien les glandes qui sont le siège des phénomènes, et, dès que leur turgescence cesse par suite d'une évacuation de leur contenu, le malaise local, puis général, cesse aussitôt.

Mais que se passe-t-il donc dans les glandes, et pourquoi se remettent-elles à fonctionner? Est-il besoin d'invoquer une action toxique de l'oxymorphine mise en liberté? Nullement. La suppression de la morphine suffit amplement à expliquer ce phénomène de retour. En effet, la morphine agit sur les glandes de deux façons, en paralysant les nerfs qui s'y rendent, et en imprégnant leurs cellules, où elle se fixe en se transformant vraisemblablement. Dès que l'on cesse d'injecter de la morphine, que doit-il se passer et que se passe-t-il en réalité? Les

nerfs recouvrent leur activité. Sous leur influence, les glandes se remettent donc tout naturellement à fonctionner. Mais nous ne nous trouvons plus dans des conditions normales. Les cellules de ces glandes et de leurs canaux excréteurs sont modifiées, altérées, et incapables de sécréter facilement après leur arrêt plus ou moins prolongé. Les produits de sécrétion éprouvent donc une certaine difficulté à sourdre à travers les endothéliums altérés. D'où turgescence des glandes et sentiment de tension pénible, comme lorsqu'il y a rétention dans une glande normale, pour une cause quelconque.

Mais ce n'est pas tout et cette rétention est encore augmentée par ce fait que les cellules endothéliales vieilles et altérées se détachent dans les culs-de-sac et les encombrant, et que cet encombrement est aggravé par une desquamation analogue des conduits excréteurs qui se trouvent ainsi plus ou moins oblitérés. Cela nous explique comment, chaque fois qu'il y a une évacuation, il y a un soulagement immédiat. Cela nous explique aussi comment le cœur peut se trouver surmené et fléchit quand l'effort de l'élimination se produit sur un grand nombre de points de l'organisme en même temps.

Donc, reprise de l'activité des nerfs glandulaires quand on cesse l'usage de la morphine; sous cette influence, néoformation des cellules profondes de l'endothélium glandulaire, desquamation des couches superficielles de cet endothélium et de celui qui tapisse les conduits excréteurs, turgescence des glandes, rétention douloureuse des produits de sécrétion, soulagement produit par l'évacuation de ces produits, tel est l'ensemble de phénomènes qui permettent de comprendre les symptômes de la démorphinisation.

Ces phases successives correspondent-elles bien à la réalité, et cette desquamation endothéliale, que je crois être le premier à signaler et à regarder comme un phénomène de haute importance pour l'explication des phénomènes, est-elle exacte? Pour nous en assurer, nous n'avons qu'à considérer ce qui se passe du côté d'organes accessibles à l'observation directe, à la vue. Dès le début du sevrage, la langue, qui était nette, se couvre d'un enduit blanc crémeux. Ce n'est pas autre chose que les cellules épithé-

liales superficielles mortifiées, qui se détachent au bout de quelques jours, laissant à nu les papilles, qui sont quelquefois tellement dénudées qu'elles sont sanguinolentes. Du côté de la peau, nous voyons des phénomènes analogues. J'ai vu plus d'une fois, chez d'anciens morphinomanes, se produire une desquamation furfuracée ou même scarlatiniforme, lorsqu'il y a eu des sueurs très abondantes, c'est-à-dire lorsque les glandes sudoripares étaient très atteintes. On peut observer, enfin, comme j'en ai eu plusieurs fois l'occasion, des phénomènes de desquamation semblable du côté des organes profonds, tels que l'intestin, donnant lieu à de l'entérite pseudo-membraneuse. Il est logique d'admettre que les choses doivent se passer de même pour tous les appareils glandulaires, étant donnée l'identité des phénomènes subjectifs et objectifs observés de part et d'autre.

Il n'est donc pas besoin d'invoquer un empoisonnement spécial, soit par l'oxymorphine, soit par l'acide chlorhydrique, pour expliquer les phénomènes douloureux de la suppression de la morphine et les divers accidents somatiques qu'elle présente. Supposons un moment que ce qui se passe dans les oreillons, par exemple, se produise pour toutes les glandes de l'économie en même temps ou successivement, mais d'une manière rapide, et nous aurons le tableau du sevrage morphinique. Tout se réduit à un mécanisme purement physiologique, correspondant à des modifications anatomiques des tissus imprégnés par la morphine.

Mais l'intérêt de cette manière de voir ne consiste pas à donner seulement une théorie plus plausible et plus simple des phénomènes. Elle nous permet de nous expliquer bien des faits observés au cours de la démorphinisation, tels que la production des crises éliminatoires, l'avantage qu'il y a à sevrer rapidement, l'inutilité et le danger des médicaments soi-disant calmants ou substitutifs, la gravité des récidives pendant la convalescence d'une cure rapide; elle nous permet, enfin, d'établir les bases d'un traitement rationnel, vraiment pathogénique, de la morphinomanie. C'est ce que j'examinerai dans un prochain article.

## QUATRIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE INTERNE

TENU A MONTPELLIER, DU 12 AU 17 AVRIL 1898 (Suite<sup>1</sup>).

### DISCUSSION DES RAPPORTS

#### SUR LES ASSOCIATIONS MICROBIENNES

(Suite).

**Du rôle des infections secondaires dans les formes hémorragiques des fièvres éruptives.** — MM. Haushalter et G. Etienne (de Nancy). Dans la variole, les accidents hémorragiques paraissent être la conséquence d'une infection secondaire habituellement due au streptocoque. C'est la conclusion à laquelle arrivent les auteurs en étudiant les circonstances dans lesquelles se sont développées les formes hémorragiques qu'ils ont eu l'occasion d'observer. C'est le streptocoque qu'ils ont trouvé en culture pure dans le sang et les viscères d'un enfant, mort de septicémie hémorragique survenue à la période de postulation d'une variole jusque-là normale, variole elle-même contractée à l'hôpital, dans la convalescence d'une diphtérie. Mais l'argument le plus important consiste dans la véritable dissociation pouvant exister entre la variole et la septicémie streptococcique hémorragique, comme chez une enfant atteinte d'une variole discrète très bénigne, évoluant normalement, lorsque, au cours de la convalescence, survinrent des accidents hémorragiques mortels, parce que, pendant la première période de sa variole, cette enfant avait été hospitalisée dans une salle où étaient des malades

atteints de variole hémorragique. En outre, la forme hémorragique paraît indépendante des vaccinations antérieures.

Il peut donc exister, dans la variole, une infection hémorragique streptococcique mixte ou secondaire.

Une observation de septicémie hémorragique staphylococcique, à la phase de desquamation de la scarlatine, permet de généraliser ces conclusions et de les étendre par analogie aux autres maladies éruptives.

**De la marche de la pleurésie purulente infectée secondairement et de son traitement par des ponctions répétées.** — M. E. Cassat (de Bordeaux). Au moment où se poursuit l'étude des associations microbiennes et des infections mixtes, il est bon d'appeler de nouveau l'attention sur les dangers que l'ouverture de la plèvre fait courir aux tuberculeux atteints de pleurésie purulente. Quels que soient les soins dont on entoure quelquefois l'empyème, et qu'on le fasse suivre ou non de larges résections costales, il entraîne toujours l'infection secondaire du foyer, et donne ainsi à la maladie un caractère de gravité et d'acuité qui, jusqu'alors, ne lui appartenait aucunement.

À la suite des réinfections successives que provoquent les pansements répétés, il se développe des accidents de septicémie plus ou moins aigus qu'altèrent rapidement l'état général; les malades maigrissent, s'infiltrent et succombent sous le poids de leur dénutrition et de leur cachexie. On ne peut, en effet, attendre de cette intervention, dans les pleurésies purulentes tuberculeuses, tout le bénéfice qu'elles donnent dans les pleurésies aigües, les lésions pleurales étant plus profondes, le

poumon moins en état de se développer, la cicatrisation bien moins active, pour ne pas dire très imparfaite.

Aussi, dans l'impossibilité où se trouve l'empyème, seul ou aidé de la résection costale, d'assurer la guérison du malade ou même sa survie, en lui maintenant une santé suffisante pour lui permettre de remplir à peu près les devoirs de sa profession, y a-t-il lieu d'abandonner, dans ce cas, ces larges interventions et de se borner à la simple évacuation de la plèvre par la ponction, toutes les fois que, par sa masse, le liquide gêne les fonctions de la respiration et de la circulation.

C'est la conduite déjà préconisée depuis longtemps par Desplats et Spillmann, et, plus récemment, par Netter et Ch. Baunier, avec cette réserve, que si, par une circonstance fortuite, l'épanchement purulent venait à être infecté par les microbes ordinaires de la suppuration ou quelques saprophytes, et que le malade fût en danger de ce fait, il faudra de nouveau recourir à l'empyème, si la ponction était insuffisante pour aseptiser le foyer contaminé. C'est celle qui nous a rendu de nombreux services pendant ces dernières années, et, notamment, chez un malade qui supporta allégrement un certain nombre de ponctions et faillit succomber à des accidents de septicémie chronique, consécutifs à une rechute que l'on avait traité par l'empyème et dont il souffrit encore.

**Pleurésie purulente à staphylocoques.** — MM. Montoux et Lop (de Marseille). Nous avons eu récemment l'occasion d'observer une pleurésie purulente à staphylocoques, chez un homme de trente-quatre ans. Malgré trois ponctions et un empyème, ce malade succombait.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1898, n° 31, 13 Avril, p. 182; n° 32, 16 Avril, p. 188 et n° 33, 20 Avril, p. 197.

en quelques mois, aux progrès de la cachexie. L'inoculation du pus à des cobayes, faite avant l'intervention chirurgicale, montra la nature tuberculeuse de la phlegmasie pleurale.

Ce cas nous a paru intéressant à signaler, parce que le staphylocoque se rencontre rarement dans le liquide d'une pleurésie purulente (Netter ne l'a trouvé que six fois sur 156 observations). De plus, il montre bien l'utilité, proclamée par Netter, d'examiner bactériologiquement toutes les pleurésies purulentes, si l'on veut des indications précises sur leur pronostic et leur traitement. Enfin, il donne une preuve nouvelle à l'opinion émise par cet auteur, que le staphylocoque doit faire soupçonner la nature tuberculeuse de l'épanchement où l'on décèle sa présence.

**De l'angine initiale diphtérique de la scarlatine.** — M. Montoux (de Marseille). Il est très rare de rencontrer le bacille de Loeffler dans les angines du début de la scarlatine. M. Rondot en a communiqué deux cas au Congrès de Bordeaux, en 1895; M. Dieulafoy en avait lu une observation à l'Académie peu de temps avant.

Nous avons eu, l'année dernière, un malade atteint, avant l'éruption d'une scarlatine, d'angine membraneuse où l'examen bactériologique a décelé le bacille diphtérique, associé aux streptocoques et aux staphylocoques. L'injection de sérum détermina de l'arthralgie et du délire.

L'histoire de ce petit malade prouve la nécessité d'examiner bactériologiquement toutes les angines; elle enseigne aussi qu'il faut être prudent dans l'injection de sérum aux scarlatineux, M. Hutinel ayant, en pareil cas, noté des accidents mortels.

**Épidémies de pneumonies infectieuses à Marseille en 1896-1897.** — MM. Lop et Montoux (de Marseille). Nous avons pu suivre, de Décembre 1896 à Mars 1897, une épidémie de pneumonies infectieuses qui a sévi dans trois immeubles contigus de la rue de la République, à Marseille.

Le nombre de malades a été de 25, avec 11 décès. On retrouve, chez la plupart, la contagion directe.

La maladie était remarquable par la gravité de l'état général; le système nerveux se trouvant sévèrement atteint, le cœur fléchissant tout de suite, les signes pulmonaires très atténués, ne se manifestaient que deux à trois jours après le début.

Cette épidémie, qu'on crut, à un moment donné, être de la psittacose ou de la grippe, est à rapprocher de celles observées déjà par Bonnemaison, G. Sée, Massalongo, Helme, Ménétrier.

L'étiologie n'a pu être élucidée, le rapport de la Commission d'hygiène ayant été négatif à ce sujet. L'évacuation des locaux contaminés a, comme dans les épidémies de ce genre, fait cesser le mal.

**Typhus et diphtérie.** — M. Crespin (d'Alger). — L'association du typhus exanthématique avec la diphtérie

est chose excessivement rare, puisque les auteurs sont muets sur cette question. Je viens d'en observer un cas des plus nets, tout dernièrement, pendant une petite épidémie de typhus, qui sévit dans la ville d'Alger, depuis l'encombrement des prisons, occasionné par les récentes émeutes.

Au neuvième jour d'un typhus chez une petite fille de douze ans, typhus ayant évolué jusqu'alors avec son cortège symptomatique habituel (fièvre intense, délire, céphalée, constipation, éruption morbiliforme, puis péthé-chiale, tachycardie), apparut un exsudat membraneux sur les amygdales et le voile du palais: l'analyse bactériologique démontra la présence de bacilles de Loeffler longs et moyens, sans streptocoques ni staphylocoques dans cet exsudat. La fièvre, qui s'était maintenue depuis l'apparition du typhus entre 39°5 et 40°, s'éleva encore sans dépasser 40°5; le délire s'accrut légèrement; une adénopathie cervicale et sous-maxillaire se développa, mais, chose remarquable, au bout de quelques jours, tout entra dans l'ordre; l'angine diphtérique rétrocéda, la défervescence du typhus se fit le quinzième jour, comme à l'ordinaire, et la convalescence s'établit sans incident: la diphtérie n'avait donc pas aggravé un typhus préexistant, et ces deux maladies, qui semblent se jeter avec prédilection sur le cœur, avaient, dans la circonstance, respecté ce dernier organe, soumis pourtant à une double intoxication.

(A suivre.)

E. DE MASSARY ET A. SIGARD.

## NEUVIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL D'HYGIÈNE ET DE DÉMOGRAPHIE

TENU A MADRID, DU 10 AU 17 AVRIL 1898 (Suite et fin <sup>1</sup>).

### SECTION DE MICROBIE

11 Avril 1898 (suite).

**Propriétés immunisantes, antitoxiques et thérapeutiques de l'atropine dans l'empoisonnement par la fausse orange.** — M. Le Dantec (de Bordeaux). D'après les statistiques, les amanites produisent les neuf dixièmes des empoisonnements par champignons vénéneux, et c'est souvent la fausse orange (*Amanita muscaria*) qui est en cause. La muscarine étant l'alkaloïde de la fausse orange, nous avons essayé de nous en procurer dans le commerce. Malheureusement, tous les produits qu'on nous a livrés sous ce nom n'étaient que des poudres inertes sans aucune propriété toxique. Nous avons donc été obligé de nous adresser à la matière première, c'est-à-dire à la fausse orange.

Nous nous sommes d'abord assuré que ce champignon cède tout son poison à une solution de sel, comme l'avaient déjà démontré les expériences de Gérard, faites sur lui-même: nous avons haché quatre fausses oranges sur lui-même, nous les avons laissées en contact avec une solution de sel à 30/1000<sup>e</sup>, pendant vingt-quatre heures. Ces amanites, exprimées à travers un linge, se sont montrées absolument inoffensives pour un chien; elles devaient donc avoir cédé leur poison à l'eau salée; en effet, celle-ci, injectée à diverses espèces animales, a déterminé un empoisonnement caractéristique. Ce premier point établi, nous avons fait subir au liquide salé une ébullition prolongée, de manière à le réduire de moitié. Or, après réduction, le liquide a provoqué chez les animaux inoculés les mêmes phénomènes toxiques. Nous avons donc affaire, non pas à une toxalbumine, mais à un alcaloïde résistant à une ébullition prolongée. Partant, il était indiqué de préparer le poison sous une forme facile à conserver. Après quelques tâtonnements, nous avons adopté la forme d'extrait alcoolique de champignons frais.

Dans un appareil à déplacement, on laisse les champignons finement concassés en contact avec de l'alcool pendant vingt-quatre heures. On déplace quatre ou cinq fois avec de l'alcool, une dernière fois avec de l'eau distillée. On réduit au bain-marie jusqu'à consistance d'extrait mou.

L'extrait de l'*Amanita muscaria* préparé de cette façon a été essayé sur diverses espèces animales.

Chez la grenouille, il détermine l'arrêt du cœur et de la respiration.

Chez le moineau, il occasionne de l'incoordination des mouvements et de la somnolence.

Chez le lapin, il provoque une abondante sialorrhée.

Chez le cobaye, l'intoxication débute par un larmolement caractéristique, trois à cinq minutes après l'injection hypodermique, puis survient l'hypersecretion salivaire, enfin les battements du cœur sont lents et faibles et le cœur s'arrête en diastole.

Chez le chat, la sialorrhée est extrêmement abondante; mais c'est chez le chien que l'empoisonnement est le plus caractéristique, en ce sens qu'il est la repro-

duction exacte de l'empoisonnement amanitique chez l'homme: salivation, vomissements, diarrhée, pouls faible, petit, misérable. Il n'y manque que le délire, qui est l'apanage de l'espèce humaine.

N'ayant pu nous procurer que peu de fausses oranges, et ne disposant, par conséquent, que de quelques grammes d'extrait, nous avons été obligé de renoncer au chien comme animal d'expérience. Nous avons choisi le cobaye, qui est un réactif excellent, à cause de son larmolement caractéristique.

D'une façon générale, les animaux jeunes sont plus sensibles à l'intoxication que les animaux adultes. La même sensibilité est observée chez l'enfant, dans les cas d'empoisonnement familial; aussi avons-nous pris, comme animaux d'expériences, des cobayes de 200 à 220 grammes, chez lesquels 5 centigrammes d'extrait provoquent le larmolement caractéristique, et 20 centigrammes déterminent la mort en une heure trente environ.

Toutes nos inoculations ont été faites par la voie sous-cutanée et cependant, injecté par cette voie, l'extrait de fausse orange provoque chez le chien le syndrome que nous appellerons *syndrome muscarinien*: larmolement, salivation, vomissements, diarrhée, petitesse du pouls, refroidissement général. Il n'est donc pas besoin d'invoquer une action irritante, que produirait sur le tube digestif le passage des fragments de champignon, pour expliquer la diarrhée observée chez les malades, puisque ce même flux intestinal est constaté chez les animaux, lorsque le poison est introduit sous la peau. Il est très probable que cette diarrhée est due à l'élimination du poison par la voie intestinale, comme cela a lieu pour la toxine cholérique ou pour l'abrine.

Nous en concluons que le syndrome muscarinien s'observe d'une façon complète chez l'homme et le chien; qu'il est fruste chez d'autres animaux: cobaye, lapin, chez lesquels on n'observe ni diarrhée, ni vomissement; mais que, chez tous les animaux, même chez les animaux à sang froid, comme la grenouille, la mort survient par affaiblissement et arrêt du cœur. C'est là, en effet, le vrai danger de la fausse orange, car ce champignon est dangereux, non parce qu'il provoque de la salivation, de la diarrhée et des vomissements, mais parce qu'il affaiblit l'organe vital, par excellence, le cœur. C'est pour combattre cette action de la muscarine sur le cœur, que nous avons eu l'idée d'essayer l'atropine dans l'empoisonnement par la fausse orange.

**Atropine, ses propriétés immunisantes, antitoxiques, thérapeutiques.** — On sait que la muscarine, à la dose de 4 dixièmes à 2 dixièmes de milligramme, produit chez la grenouille l'arrêt diastolique du cœur, mais que cet organe recommence à battre si l'on injecte de l'atropine sous la peau de l'animal.

Nous avons opéré sur deux espèces animales: 1<sup>o</sup> le cobaye, qui est sensible à la muscarine et plus ou moins réfractaire à l'atropine. Cet animal supporte, en effet, 1 centigramme de sulfate d'atropine sous la peau sans en éprouver de malaise; 2<sup>o</sup> la grenouille qui, comme l'homme, est sensible aux deux poisons.

1<sup>o</sup> **Propriétés immunisantes.** — Nous prenons un lot de cobayes de même poids, nous injectons à chacun d'eux, sous la peau, 5 milligrammes de sulfate d'atropine. Puis, d'heure en heure, nous prenons un animal

dans ce lot et nous lui injectons 20 centigrammes d'extrait pour savoir à quelle heure l'immunité disparaît. Celle-ci est solide pendant les six premières heures; les animaux ne ressentent aucun malaise. A partir de la septième heure, les cobayes commencent à larmoyer. Vers la douzième heure, l'immunité a complètement disparu.

Si, au lieu d'injecter 5 milligrammes d'atropine, on injecte une dose double, c'est-à-dire 10 centigrammes, l'immunité ne dure pas plus longtemps.

2<sup>o</sup> **Propriétés antitoxiques.** — Un cobaye reçoit un mélange *in vitro* de 20 centigrammes d'extrait et de 5 milligrammes de sulfate d'atropine, l'animal ne ressent aucun malaise. L'absorption de l'atropine est donc aussi rapide que celle de la muscarine. L'extrait de fausse orange produisant le larmolement en trois, cinq minutes, l'atropine est absorbée dans le même laps de temps. Cette absorption rapide est encore démontrée par la rapidité des effets thérapeutiques, comme nous allons le voir maintenant.

3<sup>o</sup> **Propriétés thérapeutiques.** — Nous rappelons qu'un jeune cobaye de 200 grammes environ succombe en une heure et demie lorsqu'on lui a injecté sous la peau 20 centigrammes d'extrait de fausse orange. Nous prenons un lot de cinq jeunes cobayes, et, à chacun d'eux, nous faisons une injection hypodermique de 20 centigrammes d'extrait. Au bout de quinze minutes, nous injectons, sous la peau du n<sup>o</sup> 1, 5 milligrammes d'atropine. Le n<sup>o</sup> 2 est traité de la même façon au bout de trente minutes; le n<sup>o</sup> 3 au bout de quarante-cinq minutes; le n<sup>o</sup> 4 au bout de soixante minutes; le n<sup>o</sup> 5 au bout de soixante-quinze minutes. Les quatre premiers ont résisté à l'empoisonnement; le dernier seul a succombé. On peut donc intervenir d'une façon efficace une heure après l'injection hypodermique d'une dose mortelle d'extrait.

Nous avons répété les mêmes expériences chez la grenouille, nous avons même pu démontrer avec cet animal, qui est sensible aux poisons, qu'une dose, toxique lorsqu'elle est injectée séparément, ne l'est plus quand on la mélange avec une dose toxique de l'antagoniste physiologique. Ainsi, une dose de 5 milligrammes de sulfate d'atropine est une dose *stupéfiante* pour une grenouille de moyenne taille. Une dose de 5 centigrammes d'extrait de fausse orange produit le même effet chez le même animal. Mais si on mélange les deux produits et qu'on les injecte dans le sac lymphatique, la grenouille conserve son agilité à peu près intacte. Le même phénomène s'observe chez les cobayes, et nous avons pu injecter à ces animaux des doses plusieurs fois mortelles d'extrait de fausse orange, en ayant soin d'y ajouter quelques milligrammes de sulfate d'atropine. Il y a peut-être dans cet antagonisme physiologique de deux toxiques une voie nouvelle pour la sérothérapie des alcaloïdes.

L'atropine jouit de propriétés immunisantes, antitoxiques et thérapeutiques très nettes vis-à-vis de l'empoisonnement par *Lanania muscaria*. L'action de l'atropine est comparable à celle des sérums.

En présence de cas multiples d'empoisonnement par la fausse orange, comme cela se présente habituellement dans les familles, il faut:

a) Immuniser les personnes en période d'incubation, c'est-à-dire celles qui ne présentent encore aucun phénomène toxique, en leur injectant sous la peau un demi-

4. Voy. *La Presse Médicale*, 1898, n<sup>o</sup> 31, 13 Avril, p. 180; n<sup>o</sup> 32, 16 Avril, p. 191.

milligramme pour les enfants<sup>1</sup>, un milligramme pour les adultes, de sulfate neutre d'atropine ;

b) Traiter les malades en période d'intoxication en injectant sous la peau un milligramme de sulfate neutre d'atropine. Renouveler cette injection si les accidents ne s'amendent pas.

**M. Calmette** a étudié la manita phalloïdes, champignon qui cause de nombreux empoisonnements dans le Midi. Ce champignon ne contient pas seulement de la muscarine, mais d'autres alcaloïdes toxiques. La chaleur détruit, en grande partie, cette substance. Il a, de plus, observé que les solutions iodées détruisaient le poison de la manita phalloïdes. On peut même immuniser des lapins par accoutumance, et le sérum de ces lapins possède des propriétés préventives et antitoxiques.

Si on fait ingérer le poison à des lapins, il en faut une certaine quantité pour produire la mort. Lorsqu'on fait ingérer des doses progressivement croissantes, on arrive à produire également l'immunité.

**M. Calmette** a également expérimenté l'action de l'atropine sur la manita phalloïdes, elle pourrait servir dans tous les empoisonnements par les champignons.

**M. Le Dantec** a étudié l'effet de l'atropine sur d'autres champignons vénéneux et n'a pas obtenu d'effet, ni préventif ni curatif.

**Sur la nécessité de la définition d'un sérum diphtérique pour tous les pays.** — **M. Janowsky** (de Varsovie). L'auteur a observé que les différents sérums que l'on donne dans les différents pays n'ont pas du tout la même puissance. On a proposé plusieurs méthodes pour déterminer la puissance immunisante des sérums antidiphtériques. En admettant, pour tous les pays, la même méthode, on pourrait avoir partout un sérum égal qui permettrait de juger les résultats thérapeutiques obtenus.

**MM. Janowski et Löffler** demandent que le Congrès émette le vœu qu'on établisse un type de sérum normal qui permette de contrôler la force des sérums utilisés dans chaque pays.

**M. Chantemesse** dit qu'il ne voit pas la nécessité d'établir un échantillon normal international de sérum ; le procédé qu'on emploie en France qui consiste à donner des doses de 10 centimètres cubes en flacon, suffisant amplement pour une atteinte d'intensité moyenne, a donné d'excellents résultats, et on ne voit pas la nécessité de le changer.

**M. Spronck** propose qu'on ait partout au moins un sérum d'une puissance d'au moins 100,000, mais la dose à injecter varie selon chaque cas et ne peut être déterminée d'avance.

**M. Calmette** propose, avec **MM. Nocard et Chantemesse**, la nomination d'une commission compétente, chargée de préparer des propositions à soumettre au prochain Congrès.

Le Congrès décide qu'il y a lieu de procéder à la nomination d'un groupe de savants chargés de décider s'il y a avantage à posséder une mesure internationale uniforme servant à déterminer la puissance des sérums antitoxiques.

**M. Llorente** dit combien les antiseptiques ont fait de mal dans le traitement des maladies microbiennes et particulièrement dans les infections diphtériques et gonococciennes. L'auteur croit que les antiseptiques ont causé la mort de beaucoup d'enfants, dans la diphtérie, de même que ces mêmes antiseptiques ont déterminé beaucoup d'accidents et de rétrécissements dans la blennorrhagie.

**M. Chantemesse** (de Paris) croit, comme **M. Llorente**, que les caustiques énergiques font beaucoup de mal dans le traitement de la diphtérie des enfants. Il croit qu'il serait bon que la commission, qui doit être nommée pour étudier l'adoption d'un type de sérum normal établisse aussi ces principes :

1° Qu'il faut proscrire les antiseptiques énergiques, caustiques, dans le traitement de la diphtérie ;

2° Qu'il faut faire des injections de sérum dès le début de l'affection, et que l'utilité de ces injections est en raison directe de la rapidité avec laquelle elles sont faites.

**M. Calmette** croit que, également dans la tuberculose, les antiseptiques font plus de mal que de bien et que la même commission devrait établir que, le plus souvent, le traitement antiseptique est inutile dans les tuberculoses.

**Examen du bacille cholérique dans les eaux et sa différenciation des espèces similaires.** —

**M. Mendoza** parle de ses recherches dans les eaux de l'Ébre, au cours des épidémies cholériques. Il croit que tous les bacilles trouvés dans les eaux, et ressemblant au bacille cholérique, sont des formes saprophytiques du bacille virgule ; il pense que l'examen morphologique et microscopique ne peut servir à différencier ces différents bacilles et que tous les bacilles que l'on trouve dans les eaux présentant l'aspect et des réactions semblables à celles du bacille virgule sont bien des formes saprophytiques de ce microorganisme.

1. Je crois qu'il faut manier prudemment l'atropine quand il s'agit des enfants ; mais, chez l'adulte, je n'hésiterais pas à faire plusieurs injections en surveillant le pouls du malade. J'ai été témoin d'une tentative de suicide chez un médecin qui s'était injecté sous la peau une dose énorme d'atropine (50 centigrammes, je crois) et qui n'est pas mort.

**M. Dunbar** (de Hambourg) croit qu'il y a beaucoup de bacilles cholériques. La méthode de Pfeiffer (d'agglutination) donna de bons résultats pour le vibron cholérique, et il a constaté que le vibron cholérique n'est jamais agglutiné avec les sérums préparés avec les vibrons trouvés dans les eaux, et il arrive à cette conclusion que beaucoup de vibrons isolés dans les eaux n'ont aucun rapport avec le bacille cholérique.

42 Avril 1898.

**Sur la fièvre aphteuse.** — **M. Löffler** (de Berlin). L'introduction par Koch de méthodes de recherches bactériologiques spéciales fut le point de départ de nombreux travaux qui amenèrent à la découverte de beaucoup d'agents infectieux. Cependant, à l'heure actuelle, il existe beaucoup de maladies dont l'agent pathogène est demeuré inconnu. Cet état de choses s'explique probablement par les conditions particulières dans lesquelles se trouve précisément le microbe produisant la maladie. *A priori*, on peut supposer que les petites dimensions du microbe puissent être une cause de difficultés pour sa découverte.

J'ai étudié à ce point de vue la fièvre aphteuse. Lorsque j'ai commencé mes travaux, il existait déjà de nombreux microbes incriminés : il importait de rechercher ce qu'il y avait de vrai dans les travaux publiés antérieurement. On trouve le virus dans les vésicules qui se produisent chez le bœuf et le porc. En ponctionnant aseptiquement ces vésicules, on ne rencontrait jamais de germes, et, cependant, une très faible quantité de liquide ainsi prélevé produisait la maladie, soit qu'on l'inoculât sur la muqueuse buccale, soit qu'on l'injectât dans le sang. Il était donc vraisemblable qu'on se trouvait en présence d'un microorganisme inconnu. Or, en filtrant le liquide vésiculaire sur porcelaine, on constatait que la lymphé filtrée produisait la fièvre aphteuse typique. Il s'agissait donc d'en déterminer l'origine, et on pouvait penser à deux choses : ou à un poison soluble, ou à un germe assez petit pour passer au filtre. Il a été très difficile de trancher la question.

S'il était possible de reproduire la maladie après des filtrations et des injections alternatives et répétées, il était certain qu'on avait affaire à un ferment figuré. Or, après plusieurs filtrations et injections successives, on constata une remarquable atténuation dans la virulence du poison. Il était donc impossible d'arriver à un résultat en suivant cette voie, et il était nécessaire de trouver une autre méthode.

Nous avons atteint notre but en procédant de la manière suivante : nous avons prélevé 1/50<sup>e</sup> du contenu de la vésicule aphteuse d'un porc. Ce liquide, dilué, était ensuite filtré, puis injecté au veau directement dans le sang. Sur l'une des vésicules produites chez le veau inoculé, on prélevait un échantillon analogue que l'on soumettait aux mêmes préparations que le précédent. En admettant que chaque vésicule contienne 3 centimètres cubes de lymphé, chaque inoculation en représentait 1/150<sup>e</sup> de centimètres cubes.

Comme nous avons opéré six passages successifs avec la même lymphé filtrée après chaque prélèvement, le dernier animal a été inoculé avec la sixième partie de 1/150<sup>e</sup> de centimètre cube, ce qui représente un chiffre extrêmement petit.

Il est impossible d'admettre qu'un poison agisse à cet état de dilution extrême ; il faut penser, au contraire, que nous nous trouvons en présence d'un microorganisme producteur de la fièvre aphteuse. Ce microorganisme a certainement des dimensions extrêmement faibles, se trouvant au delà des limites de la visibilité.

Nous nous sommes efforcé de faire des cultures de cet agent, mais nous n'avons réussi qu'en milieu animal ; toutes nos autres tentatives sur les milieux usités ont échoué.

Nous nous sommes attaché à rechercher un moyen prophylactique contre cette maladie. Nous savons, par les travaux de Pasteur, puis de Koch, qu'il est possible de guérir des maladies telles que la rage et la peste bovine, dont on ne connaît pas l'agent pathogène.

Nous avons trouvé des substances actives dans le sang des animaux auxquels nous avions inoculé la fièvre aphteuse. En mêlant ce sang à la lymphé et en injectant ce mélange, la maladie ne se produisait plus. Il nous a même été possible de créer ainsi une immunité suffisante pour protéger la majorité des animaux contre l'infection. Nous avons pu traiter des animaux guéris avec des doses croissantes de lymphé aphteuse. Pour rendre malade un animal neuf, il suffit de 1/20000<sup>e</sup> de centimètre cube, tandis qu'un animal traité de la sorte peut supporter 1/300<sup>e</sup> de centimètre cube ; nous sommes même arrivés à pousser les doses à 1, 2 et même 3 centimètres cubes. Il devient même possible de vacciner, temporairement au moins, des animaux n'ayant pas encore contracté la maladie ; en cas d'épidémie, il sera donc possible de garantir des étables non atteintes par des inoculations préventives contre l'infection aphteuse.

**Sur le microbe de la péripneumonie du bœuf.**

— **M. Nocard** (d'Alfort). La péripneumonie est une maladie contagieuse et inoculable, particulière à l'espèce bovine. La maladie produite par inoculation se produit au bout de huit jours sous forme d'une tumeur qui, le plus souvent, entraîne la mort de l'animal. Les animaux qui guérissent à la suite de cette inoculation sont im-

munisés. Or, la guérison est la règle lorsqu'on inocule l'animal à la queue au lieu de l'inoculer au tronc.

Ces faits ont été établis par le **M. Wilhems** qui, sur ce principe, a fondé une méthode de vaccination pour les bovidés. Son procédé consiste à inoculer une goutte de sérosité péripneumoniale à la queue d'un animal. Cette sérosité est altérable et souvent on a de grandes difficultés à se la procurer. Pasteur nous a appris à recueillir aseptiquement cette lymphé virulente dans les sacs sous-pleuraux ou dans les tumeurs provoquées par inoculation chez le veau. Mais cette sérosité ne conserve pas sa virulence plus d'un mois, et il faut entretenir des centres de production pour avoir toujours un produit virulent.

Tous ceux qui ont essayé d'isoler le microbe de la péripneumonie ont échoué. **MM. Nocard et Roux** ont vu que, dans aucun milieu, on n'arrivait à obtenir des cultures.

**MM. Metchnikoff et Roux** ont, il y a quelque temps, indiqué un procédé de culture *in vivo* au moyen des sacs de collodion. Ces sacs de collodion, contenant du bouillon ensemencé, sont introduits dans le péritoine des animaux. Après la mort de l'animal, on retrouve le plus souvent les sacs renfermant des cultures très riches.

Or, si on introduit dans le péritoine du lapin, des sacs de collodion contenant du bouillon ensemencé avec la sérosité péripneumoniale, au bout de quinze à vingt jours on trouve ces sacs remplis de liquide trouble, opalescent, contenant des microorganismes réfringents, extrêmement petits, dont on ne peut percevoir la forme, tellement ils sont exigus. Ce sont bien là des êtres vivants qui ont pullulé à la faveur de la protection que leur ont offert les sacs de collodion contre la phagocytose.

Si on ensemence de nouveaux sacs avec ce liquide opalescent, on voit de nouvelles cultures se former dans les sacs placés dans le péritoine des lapins.

Souvent les lapins meurent avant qu'on ne les sacrifie ; leur sang, leurs viscères ne contiennent aucun microbe, et on doit attribuer leur mort à la toxine secrétée par le microbe cultivé dans les sacs.

Est-ce bien là le microbe de la péripneumonie ? **M. Nocard**, inoculant à des animaux le contenu des sacs de collodion, a vu que les animaux prenaient la péripneumonie typhique.

Le liquide que l'on trouve dans le sac de collodion, recueilli au bout de vingt jours chez le lapin, donne de nouvelles cultures, mais seulement lorsqu'on l'ensemence de nouveau en sac. Une seule fois, les auteurs sont parvenus à obtenir une culture *in vitro* en bouillon peptoné.

Cependant, en employant l'artifice suivant, on peut obtenir des cultures *in vitro*. On introduit, pendant plusieurs jours, dans le péritoine de la vache, des sacs contenant du bouillon stérile. Le bouillon qui a subi cette préparation permet d'obtenir des cultures *in vitro*.

Mais c'est là un procédé compliqué. L'auteur est parvenu à obtenir un milieu favorable à la culture du microbe de la péripneumonie.

La solution de peptone que **M. Martin** a préconisée pour la culture du bacille diphtérique, additionnée de 1 pour 25 de sérum de vache, permet d'obtenir facilement des cultures du microbe de la péripneumonie. Ce liquide permet de conserver au microbe sa virulence, comme le montrent plusieurs expériences de **M. Nocard**. Ce fait a une importance considérable, il permettra d'étudier les toxines du microbe, et de faire entrer dans une nouvelle voie la vaccination contre la péripneumonie.

De plus, la découverte de ces microorganismes, si petits qu'on les voit avec la plus grande difficulté, mais que, cependant, on peut cultiver, et dont on peut rendre les cultures manifestes, permet de supposer que l'on pourra obtenir des résultats pour certains germes pathogènes qui ne nous sont pas encore connus, parce que, très probablement, leurs dimensions sont trop faibles pour que nous puissions les découvrir avec les instruments dont nous disposons.

**M. Löffler**. **M. Nocard** a-t-il fait des filtrats avec ses cultures de péripneumonie. Il est très intéressant de savoir si le microbe de la péripneumonie peut être comparé au microorganisme de la fièvre aphteuse.

**M. Nocard**. Les microorganismes ne doivent pas passer à travers les filtres, car le filtrat injecté ne donne pas la maladie.

**M. Löffler**. Cela montre que le germe de la péripneumonie est plus gros que celui de la fièvre aphteuse qui passe à travers les filtres.

**Toxine tétanique et leucocytes.** — **M. Metchnikoff** (de Paris). L'étude du mécanisme de l'action antitoxique du cerveau broyé sur la toxine tétanique a amené ce résultat, que cette action est due à l'intervention des macrophages qui englobent la toxine fixée par la substance cérébrale, et la rendent inoffensive.

Il y a donc lieu d'admettre l'action destructive des leucocytes sur la toxine, analogue à celle que ces cellules exercent vis-à-vis des microbes.

Aujourd'hui, presque toutes les écoles admettent l'action de la phagocytose ; l'école même de **M. Bouchard**, par la voix autorisée de **M. Roger**, a convenu que, à côté du pouvoir bactéricide du sérum, il fallait faire une place à l'action des leucocytes. L'action des cellules du cerveau broyé, semblable à celle du sérum antitétanique, se manifeste parce que les cellules englobent la toxine. L'action

de la substance cérébrale inoculée est absolument locale et, de plus, elle est limitée au point de vue du temps.

**Sur un procédé simple d'humanisation du lait de vache; son application à l'œuvre de la « Goutte de lait ».** — M. Léon Dufour (de Fécamp). L'œuvre de la « Goutte de lait » a été fondée à Fécamp en 1894, dans le but de lutter contre la mortalité des enfants en bas âge. Les enfants reçoivent tous le même lait, préparé de la même manière et distribué dans un matériel semblable. Chaque enfant a un service de paniers et de biberons double, personnel et matriculé. Chaque mère de famille reçoit tous les jours, pendant un an au plus, un panier contenant autant de biberons que l'enfant prend de repas. L'enfant est pesé au moins toutes les semaines pour juger de l'évolution de son accroissement et le lait fourni est soumis à un contrôle spécial. Tel est, sommairement exposé, le fonctionnement de l'œuvre de la « Goutte de lait ».

Je désire particulièrement appeler votre attention sur le mode de préparation du lait tel que nous l'appliquons, le mode de contrôle du lait et les résultats obtenus depuis bientôt quatre ans.

Pour humaniser le lait, nous nous servons d'une modification du procédé de M. Ch. Marchand. Un vase, d'une capacité de 2 litres et fermé par un capuchon de caoutchouc, est muni à sa partie inférieure d'une tubulure que ferme un bouchon en caoutchouc. Dans ce récipient, on verse la quantité de lait appropriée à l'âge de l'enfant et nécessaire pour un jour. Le lait, pris aussi frais que possible, est mis dans un bocal que l'on ferme immédiatement et qu'on laisse au frais pendant quatre heures. Au bout de ce laps de temps, la crème s'est séparée. En enlevant le bouchon de la tubulure inférieure du vase, on suture un tiers du lait. Cette opération a pour but de diminuer d'un tiers les matières protéiques et salées. Pour rétablir le chiffre primitif du sucre de lait, on ajoute alors une quantité de solution de lactose à 35 pour 1000, équivalente au volume retiré précédemment. A cela, nous joignons 1 gramme de NaCl. Pour déterminer si le lait livré est frais, nous nous servons du procédé de M. Vaudin, fondé sur la propriété découverte par M. Duclaux, du carmin d'indigo, de se décolorer en présence du microorganisme anaérobie. 5 gouttes d'une solution d'indigo à 1/1000 donne à 100 centimètres cubes de lait une couleur verdâtre due à la crème et qui vire peu à peu au bleu. La décoloration du lait s'effectue peu à peu dans un vase variant suivant plusieurs conditions. En général, au dessous de 15°, il faut douze heures pour que la décoloration s'effectue, huit heures de 15° à 20°, quatre heures au-dessus de 20°. Certains laits sont décolorés en moins de vingt minutes.

Depuis la fondation de la « Goutte de lait » la mortalité a beaucoup diminué parmi les nourrissons de la classe pauvre. Elle est même devenue inférieure à celle qu'on observe dans la classe riche et aisée.

**Sur la toxine du bacille tuberculeux.** — M. Behring (de Marbourg). Depuis la détermination du bacille de Koch, tous les travaux sur la tuberculose ont pris cette découverte comme point de départ, et à l'idée primitive, une quantité d'autres se sont ajoutées.

Beaucoup n'ont pas tenu ce qu'elles promettaient; on n'a pas trouvé le vaccin de la tuberculose. La découverte de la tuberculine, il est vrai, fit époque, mais à ce sujet on ne sait encore ce qui en restera. Pour ma part, j'espérais trouver une antitoxine active de la tuberculose avec une toxine correspondante. Mais, jusqu'à présent, je n'ai pas encore réussi. Je serais moins sceptique à l'égard d'un résultat heureux, si je n'avais rencontré des oiseaux beaucoup plus favorables à cet ordre de recherches que les mammifères. D'ailleurs, avec l'antitoxine tuberculeuse, il est possible de contrôler la toxine tuberculeuse.

Avec de la soude et d'autres réactifs encore, on peut extraire des bacilles de la tuberculose une mucine particulière, ainsi que d'autres substances chimiques. Ces corps n'ont rien à voir avec la toxine de la tuberculose. Si l'on soumet les bacilles à une température de 160°, qu'on les dégraisse et qu'on en obtienne l'extrait avec l'eau glycinée, on obtient des corps albumineux, insolubles, qui présentent une virulence vingt fois plus élevée.

Il n'y a donc pas identité entre la toxine de la tuberculose et la substance primitive. Il est facile de se représenter le virus comme entouré d'une enveloppe constituée par la soude, etc.

Il importait de rechercher si les nombreuses manipulations auxquelles on soumet les bacilles n'ont pas modifié la toxine dans sa constitution chimique. Or, il n'en est rien. Il suffirait, pour le prouver, de constater qu'une dose donnée d'antitoxine guérit aussi bien l'infection par la substance bacillaire primitive, que celle provoquée par une quantité équivalente de l'extrait qui a subi les multiples opérations chimiques énumérées ci-dessus.

Pour donner une idée de la virulence de la substance que j'ai isolée, je citerai les chiffres suivants :

Si l'on représente la virulence de la tuberculine de Koch par 25-40 m., 1 gramme d'un précipité à l'alcool a une toxicité de 250-350 m. Or, le corps que j'ai trouvé est 80 fois, même 100 fois plus actif.

La spécificité de ma toxine est encore prouvée par son action sur le cobaye. Il y a un rapport constant entre la dose de bacille mortelle pour un cobaye sain

et celle produisant le même effet chez l'animal tuberculeux. Ce rapport est identique avec ma toxine, et ce fait d'obtenir le même résultat avec les deux substances est une preuve péremptoire de l'identité de leur principe. L'unité de celui-ci se révèle même par des relations quantitatives. 1 kilogramme de bacilles, traité par mon procédé, donne 600 grammes de substance dégraissée (1 gr. = 250 m.). Après la pulvérisation, l'extrait à l'eau glycinée, il reste encore 40-50 pour 100 de substance. La diminution de la virulence n'est que de 30-40 pour 100. Cette perte serait beaucoup plus considérable, si la nature de la toxine était altérée par la préparation.

J'ai également obtenu une antitoxine en opérant des passages par le cheval.

De cet exposé, il résulte que nous nous trouvons en présence d'un cas analogue à celui de la diphtérie et du tétanos. Pourtant, il y a une différence manifeste. Chez le phthisique, on ne saurait injecter plus de 0<sup>cc</sup>. 3-4<sup>cc</sup> sans avoir d'effets généraux et locaux.

Je pose en principe que l'innocuité d'une antitoxine est indispensable pour en permettre l'application. Mais il faut bien savoir si les actions accessoires de la tuberculine, qui contre-indiquent son emploi, sont le fait de l'antitoxine ou du sérum. Or, en prenant le sérum de chevaux sains, on obtient des actions accessoires tout à fait identiques à celle que l'on constate après l'injection du sérum de cheval immunisé. C'est là un fait très important pour la classification de ces effets accessoires.

Beaucoup d'autres obstacles encore s'opposent au traitement spécifique de la tuberculose, et devront être surmontés avant que ce traitement puisse entrer dans la pratique. Son application est beaucoup plus facile chez les bovidés, où il est possible de guérir une tuberculose déclarée.

Chez l'homme, c'est une autre affaire; car la guérison de la tuberculose par la toxine entraîne, chez certains sujets, une exacerbation souvent suivie d'une issue fatale. Chez les animaux, cela importe peu; on n'a à tenir compte que de considérations économiques.

Si, sur 100 animaux injectés avec du sérum, on en guérit 90, il faut évidemment adopter le traitement spécifique. Mais si l'application du sérum met une seule vie humaine en péril, ce traitement devient impraticable. A l'École vétérinaire de Berlin, on va entreprendre des expériences étendues sur la valeur du traitement sérothérapique de la tuberculose.

Il est un point important à considérer, c'est la nécessité de connaître le degré de virulence de la toxine. Pour cela, le contrôle exercé sur la fabrication des préparations par une personne compétente est indispensable. Il serait fort utile de posséder un contrôle international, qui aurait pour but de soustraire la vérification du sérum à l'industriel qui le produit.

**Tétanos cérébral et traitement du tétanos déclaré.** — MM. Roux et Borrel (de Paris) ont étudié d'abord la maladie tétanique, que l'on obtient lorsqu'on inocule directement la toxine tétanique dans l'écorce cérébrale des animaux sensibles. Ils décrivent, sous le nom de tétanos cérébral, une maladie très spéciale caractérisée par des phénomènes d'excitation, des crises convulsives épiléptiformes, des troubles moteurs, de la polyurie, etc.

Cette maladie tétanique est absolument différente du tétanos ordinaire avec les contractures si caractéristiques; elle n'en est pas moins spécifique.

Suivant les points de la substance cérébrale qui sont touchés, la maladie se présente avec des symptômes différents, qui correspondent à l'excitation par la toxine de tel ou tel groupe cellulaire.

L'inoculation dans le cerveau a montré à ces auteurs qu'un animal immunisé par l'injection de sérum antitoxique, sous la peau, n'est pas immunisé contre le tétanos cérébral.

D'où la conclusion que l'antitoxine injectée sous la peau n'atteint pas les cellules nerveuses, ne les protège pas, alors que la toxine a pénétré dans la substance nerveuse. Et ceci explique les échecs obtenus jusqu'ici dans le traitement du tétanos déclaré par les injections de sérum antitoxique.

En portant directement l'antitoxine dans la substance cérébrale, MM. Roux et Borrel ont pu guérir des cobayes, des lapins, alors que le tétanos était déjà déclaré depuis plus de quatorze heures, et à un moment où l'injection de doses massives de sérum sous la peau ne donne aucun résultat.

Ces expériences permettent d'espérer une utilisation possible du sérum dans le cas de tétanos déclaré chez les animaux et chez l'homme.

De petites quantités de sérum suffisent. Au point de vue de la théorie de l'immunité, l'étude du tétanos cérébral a permis de montrer que ce n'est jamais la cellule nerveuse qui est immunisée.

Toujours l'immunité acquise, comme l'immunité naturelle, tient à ce que les toxines sont arrêtées avant d'aller atteindre les cellules sensibles.

L'immunité ne tient donc pas à une accoutumance ou à une insensibilité des cellules nerveuses.

13 Avril 1898.

**Pathologie et étiologie de la maladie des taches.** — M. Gavino (de Mexico). — Cette maladie s'observe au Mexique, dans les climats d'altitude, de préférence chez les enfants de quatre à cinq ans. La maladie

est caractérisée par des taches bleu foncé qui naissent aux points où la peau est soumise à des frottements, aux organes génitaux. Cette maladie a une marche lente. Les taches augmentent lentement, au bout de cinq à six ans, leur couleur se transforme, elles prennent une coloration rouge. Plus tard, enfin, au bout de quelques années, la couleur devient franchement blanche. L'auteur a remarqué que la maladie se produisait surtout dans les pays où on cultive le riz.

Pour étudier la maladie, il a ensemencé du sang et des petits morceaux de peau dans différents milieux nutritifs. Au bout de huit jours, il a vu apparaître de petites colonies arrondies. A l'examen microscopique de ces colonies, il a reconnu qu'elles étaient formées de petits bacilles, se divisant rapidement et produisant des spores. Ces expériences furent reproduites plusieurs fois, étant toujours donné le même résultat. L'examen microscopique direct de la peau malade a permis de reconnaître ce même microbe formant des agglomérations.

La maladie des taches semble donc être une maladie microbienne transmissible.

L'application des produits mercuriels amènerait une guérison rapide de la maladie.

**M. Le Dentec** a vu, à la Guyane française, une maladie qui ressemble beaucoup à la maladie décrite sous le nom de maladie des taches. C'est la maladie rouge qui n'est qu'une manifestation de la lèpre. A-t-on fait la différenciation entre le microbe trouvé et celui de la lèpre ?

**M. Gavino** répond que son bacille n'a pas les mêmes réactions colorantes que celui de la lèpre, et qu'on n'a jamais retrouvé, dans les taches étudiées, ce bacille.

**M. Le Dentec**. Si on avait fait l'examen microscopique des nerfs de la région, on y aurait très probablement trouvé le bacille de la lèpre.

**Sur le gonocoque.** — MM. Gross et Kraus (de Vienne). Quand on inocule dans la conjonctive du lapin, soit du pus gonococcique, soit une culture de gonocoque, et qu'ensuite on suture les paupières, on constate le plus généralement une suppuration intense. En faisant des ensemencements avec ce pus, nous n'avons jamais pu obtenir de cultures de gonocoques. D'autre part, il suffit de suturer les paupières pour provoquer une abondante sécrétion purulente, sans qu'il soit nécessaire de faire d'inoculation avec le gonocoque. L'infection avec d'autres microbes, tels que le bacillus coli, le staphylocoque doré, etc., détermine des accidents analogues.

Il est possible de tuer des souris et des lapins par l'inoculation intrapéritonéale de gonocoques. Toutefois, à l'autopsie, les lésions font défaut. Des milieux de culture ensemencés avec la sérosité péritonéale ou un échantillon de sang restent stériles. D'où cette conclusion que la mort des sujets est due à des toxines fixées sur les corps bacillaires. Nous avons également réussi à tuer des souris blanches et des cobayes avec des cadavres de gonocoques.

Il résulte des recherches que nous avons entreprises que des cultures filtrées de gonocoques sont inoffensives pour l'homme et les animaux. Au contraire, l'injection sous-cutanée de cadavres de gonocoques provoque des accidents fébriles et inflammatoires chez l'homme. En inoculant dans la muqueuse urétrale des microorganismes vivants, tels que le bacille pyocyanique, le bacillus coli communis, le staphylocoque doré, on produit une uréthrite purulente passagère; quand la sécrétion diminue, les microbes disparaissent de l'urètre. On peut provoquer également une uréthrite avec des cadavres microbiens, des cultures stérilisées (c'est-à-dire cadavres et toxines) et des cultures filtrées.

Le bacille pyocyanique n'entrave pas le développement du gonocoque. Pour atteindre ce but, il est nécessaire de recourir aux toxines accumulées dans les cultures âgées de huit jours. On y parvient aussi en prenant des cultures sur gélose ou en bouillon, âgées de deux jours, quand on a soin de les soumettre à une température de 100°; en ne dépassant pas 70°, les résultats deviennent absolument inconstants. En remplaçant, dans les cultures sur gélose, le bacille pyocyanique par le bacille de la fièvre typhoïde, celui du choléra ou le staphylocoque doré, on obtient des résultats identiques et constants. Il n'en est plus de même quand on se sert de cultures des mêmes microbes en bouillon.

**Sur l'agglutination.** — MM. Kraus et Lœw (de Vienne). Quand on inocule, sous la peau de l'homme, des cultures sur gélose de bacilles typhiques, après y avoir détreint ces microbes, on constate la production d'agglutinines dans le sang.

Nous nous sommes proposés de rechercher si l'on obtiendrait le même résultat en choisissant d'autres microorganismes. Nous nous sommes servis de culture sur gélose en opérant deux jours après l'ensemencement, ou de cultures en bouillon après vingt-quatre heures. Les colonies microbiennes de ces cultures étaient détruites par un séjour de deux heures dans une étuve à 60°, en examinant le sang du sujet au point de vue de l'agglutination immédiatement avant l'injection, puis de nouveau huit ou dix jours après.

Pour le bacille de l'influenza et pour le méningocoque cérébro-spinal, les résultats demeurèrent négatifs.

Nous avons étendu à l'homme les recherches que M. Van der Welde a faites sur le cheval avec le streptocoque. Les expériences nous ont montré que le strepto-

coque détermine l'agglutination dans le sang. Il en est de même pour le bacille pyocyanique.

A la suite de cultures de pneumobacille dont les colonies sont striées, on obtient un sérum dans lequel le pneumobacille, de même que le bacille du rhinosclérome, se développe en formant de longs filaments enchevêtrés. Sur le sérum obtenu, en substituant le bacille du rhinosclérome au bacille de la pneumonie, seules les colonies du bacille du rhinosclérome présentent cet aspect particulier. Cette réaction n'est pas précédée du phénomène de l'agglutination.

De ces observations il résulte que le développement des colonies en filaments enchevêtrés est indépendant de l'agglutination. Le même fait s'observe avec le bacillus coli communis. Les filaments qui se forment ici en douze heures se désagrègent au bout de vingt-quatre heures.

14 Avril 1898.

#### Nouvelles recherches sur la pathologie et la sérothérapie des infections spirochétiques. —

M. Gabritchewsky (de Moscou). Il s'agit d'une maladie septicémique sévissant sur les oies et causée par des spirochètes. L'infection sévit uniquement sur les oies, cependant on peut inoculer la maladie au canard. L'auteur a étudié ces spirochètes. Ils présentent une longueur de 40  $\mu$ . Les spirochètes meurent en quelques minutes *in vitro*; le microorganisme perd la netteté de ses contours et devient granuleux. Le sang des oies après guérison possède la propriété bactéricide. Pendant la durée de la maladie, le sang possède à la fois un pouvoir bactéricide et agglutinatif.

Dans le cours de la maladie, on ne trouve des spirochètes que dans le foie et la rate, on ne les rencontre que plus tard dans le sang, et c'est par lui qu'ils se répandent dans tous les organes. Lorsque la maladie guérit, les spirochètes disparaissent du sang avant de disparaître des autres organes.

L'auteur a préparé un sérum antispérochétique. Il a pris le sang d'une oie morte de l'infection et a inoculé le sérum à petites doses au cheval. Le cheval prit de la température; puis, au bout de quelques jours, on recueillit un sérum qui n'était pas curatif pour la maladie, mais possédait des propriétés préventives très marquées.

#### Recherches sur la formation de la substance agglutinante dans l'organisme des typhiques. —

MM. Chantemesse et Hulot. L'un de nous a montré que la toxine typhoïde soluble, injectée dans le sang d'un mouton neuf, faisait apparaître au bout de cinq à six jours la réaction agglutinante dans le sérum de l'animal. Celle-ci est donc le produit d'une élaboration cellulaire, qui se montre en quelques jours, sous l'influence d'une toxine microbienne non vivante.

Le foyer de cette substance agglutinante est-il disséminé dans tout l'organisme, ou concentré dans quelques tissus ou dans quelques organes?

Le fait que la réaction agglutinante met quelques jours à apparaître dans le sang après l'injection de toxines, laissait prévoir qu'on pourrait rechercher dans les organes par jour les premières manifestations de cette réaction. C'est ce que nous avons fait.

Un lot de cobayes recevait chaque jour une faible dose de toxine sous la peau et un animal était sacrifié toutes les vingt-quatre heures. Un fragment de ses organes, foie, rate, moelle des os, ganglions lymphatiques, muscles, sérum, capsules surrénales, reins, poumons, cerveau et moelle, était broyé avec purété dans de l'eau stérile alcaline, laissé en contact pendant quelques heures, et puis centrifugé. Le liquide qui surnageait était ensuite ajouté, à parties égales, à une culture fraîche de bacilles typhiques.

L'examen microscopique était pratiqué au bout de deux heures. Une réaction faiblement agglutinante n'apparaît que le cinquième jour après le début de l'intoxication typhique, tandis que dès la fin du troisième jour, la macération du foie, de la rate, donne déjà une réaction positive faiblement ébauchée. Dans le mélange de la culture et du liquide de macération du foie et de la rate, les bacilles ont perdu de leur mobilité; ils forment des petits amas peu stables, de cinq ou six éléments, se réunissant de préférence autour des particules de tissu que l'on rencontre dans la préparation, et qui semblent avoir, vis-à-vis des bacilles qui les entourent, un pouvoir d'attraction assez marqué. Le quatrième jour, la réaction augmente, faible encore; elle se montre dans les organes précédents et dans la moelle des os; les autres organes et le sang de la circulation générale ne la donnent pas encore. Le cinquième jour, elle apparaît dans le sérum.

Le fait que la réaction commence tout d'abord dans le foie et la rate avant d'apparaître dans la moelle des os, montre qu'elle n'a pas pour lieu de production primitif et exclusif le système lymphatique, comme le pense M. Pfeiffer, dans son travail publié au mois de Janvier, travail dans lequel il a produit la substance agglutinante, non avec la toxine, mais avec l'infection bacillaire. La cellule commune, répandue à profusion dans le foie et la rate, est l'endothélium vasculaire; il est probable que dans la création de cette matière agglutinante, les phagocytes interviennent puissamment.

#### SECTION D'HYGIÈNE MILITAIRE.

12 Avril 1898.

#### La lutte contre la fièvre typhoïde dans l'armée et par l'armée. —

M. Richard (médecin principal, professeur à l'école du Val-de-Grâce). La fièvre typhoïde suit dans l'armée française une marche décroissante depuis 1882. Alors que la mortalité pour cette maladie était : de 2.087 en 1879, 3.342 en 1880, et 2282 en 1881, elle est tombée au-dessous de 1.000 après 1889, sauf en 1892 où elle est montée accidentellement à 1.026; en cette dernière année la morbidité avait été de 12,12 pour 1000, l'année d'après, elle s'abaissa à 9,59 pour 100.

Voici les résultats statistiques des deux années suivantes :

	Morbi- dité.	Pour 1000.	Morta- lité.	Pour 1000.
1894. . . .	5.049	9,24	884	1,61
1895. . . .	4.875	8,95	826	1,52

Les résultats sont encore plus satisfaisants si l'on ne considère que l'armée à l'intérieur : la mortalité qui avait été de 1.835 en 1880 et de 1.440 en 1881, s'est abaissée constamment depuis avec quelques oscillations; en 1895, elle est descendue à 483; c'est le chiffre le plus bas qui ait été constaté à l'intérieur. Quant à la morbidité correspondante, elle a été en 1893, de 7,41; en 1894, elle n'a plus été que de 6,32 pour 1000, et en 1895, de 6,12.

Je n'apprendrai rien à personne ici en disant que si la fréquence de la fièvre typhoïde a baissé dans des proportions considérables en France, cela tient à ce qu'on a appris à mieux en connaître et combattre les causes. C'est un but voulu, poursuivi avec ténacité par le service de santé militaire qui a organisé cette lutte. Les moyens mis en œuvre se sont perfectionnés graduellement, grâce à l'expérience acquise aux jours des épidémies successives. Aujourd'hui la question s'est beaucoup précisée : la lutte est menée avec une méthode dont nous allons ici esquisser les grandes lignes; et ce n'est que lorsque cette méthode est appliquée dans toute sa vigueur qu'on arrive à enrayer les épidémies; nous voulons parler de celles dues à l'eau de boisson, les plus fréquentes, celles aussi où la mortalité et la morbidité sont les plus fortes. Mais, alors, on y arrive avec une certitude à peu près absolue.

Lorsque la fièvre typhoïde est épidémique ou endémique dans une garnison, et que l'enquête a démontré que la cause doit être attribuée à l'eau de boisson, deux ordres de mesures sont appliqués. Elles consistent à :

1° Fournir aux hommes de l'eau pure dans l'intérieur de la caserne;

2° Les empêcher d'aller s'infecter au dehors en buvant dans les débits.

A. — Pour corriger l'eau, on se sert de la filtration ou de la chaleur. On a installé dans beaucoup de casernes des filtres Chamberland qui sont d'excellents appareils et qui donnent des résultats parfaits, à la condition d'être bien surveillés. Les appareils stérilisent l'eau sont préférables parce qu'ils donnent sécurité plus grande encore et qu'ils fournissent de l'eau en plus grande abondance. On se sert, soit des appareils Rouart, Geneste et Herscher qui fournissent les uns 800, les autres 400 litres d'eau par heure; soit les appareils du système Vaillard et Desmaroux qui fournissent 1.000 litres à l'heure. Dans ce dernier appareil l'eau stérilisée sort à une température supérieure de 2° à celle d'entrée et le prix de revient du mètre cube d'eau stérilisée est de 0 fr. 10 en fonctionnement continu.

B. — On défend aux hommes de fréquenter les cafés, auberges, restaurants, guinguettes, etc. de la ville. Cette mesure se heurte à des difficultés, surtout à des protestations des débitants dont les intérêts sont lésés et qui mettent tout en œuvre pour arriver à faire lever l'interdiction. Mais l'autorité militaire résiste avec une grande fermeté, parce que la santé et la vie des hommes est en jeu.

Là où ces deux mesures ont été prises et exécutées énergiquement, on a obtenu un plein succès. A la suite de graves épidémies de fièvre typhoïde, à Lures, en 1893 et en 1894, cette garnison fut dotée d'un appareil à stériliser l'eau du système Rouart, Geneste et Herscher, et en même temps on consigna les établissements publics à la troupe. Depuis le mois de Mai 1894 que ces mesures ont été prises, on n'a plus observé que deux cas de fièvre typhoïde (Juin 1897) et les deux ont été constatés hors de la garnison.

Les mêmes mesures ont donné les mêmes résultats à Châteaudun, à Evreux, et elles viennent encore d'être appliquées à Castres à la suite d'une grave épidémie et jusqu'ici le résultat a été complet. En ce qui concerne Châteaudun, voici comment s'exprime M. le médecin-major Sébillon : « Les résultats obtenus par ces deux mesures, rigoureusement appliquées et maintenues depuis bientôt deux ans, ont donné la preuve pour ainsi dire mathématique, de la possibilité de soustraire une garnison d'environ 900 hommes à la contamination des maladies contagieuses et endémiques dans la population civile. »

Lorsqu'on intervient mollement ou partiellement, les épidémies traînent; elles ne cèdent qu'à des mesures radicales et d'ensemble.

Dans un congrès comme celui-ci, il ne sera pas hors de propos de faire ressortir l'influence heureuse que cette

lutte contre la fièvre typhoïde par l'armée, peut exercer sur l'hygiène publique.

D'abord, des épidémies soigneusement analysées se dégagent cette donnée capitale, que leur cause réside souvent dans une défectuosité du service public des eaux. Ces faits témoignent combien, lorsqu'on va au fond des choses, est souvent peu fondé le reproche qu'on adresse aux agglomérations militaires d'être une menace pour la santé du groupe civil. Il y a, au contraire, des cas indéniables où certains services civils créent des dangers pour la garnison.

L'histoire des épidémies prouve aussi que, souvent, la fièvre typhoïde régnait depuis un certain temps à l'état endémique dans le civil, mais qu'on en étudie les dispositions de la loi du 30 Novembre 1892 et qu'on répugne à faire connaître la cause des décès. Dans ces cas, si bien faits pour entraver toute prophylaxie, l'armée fait éclater la lumière, souvent non sans peine.

D'autres fois, on méconnaît la nature et la cause de l'affection typhoïde; alors les enquêtes minutieuses auxquelles procède le service de santé militaire profitent à l'hygiène publique de la localité. Des autopsies sont pratiquées, les causes sont soigneusement étudiées et les municipalités sont renseignées ainsi exactement sur les dangers que courent leurs administrés; elles sont éclairées aussi sur les remèdes à opposer aux conditions défectueuses signalées; elles sont même mises en demeure d'appliquer des remèdes. La salubrité pénètre ainsi peu à peu dans beaucoup de villes grâce à l'armée.

L'interdiction faite aux hommes de fréquenter les débits de la localité est un excellent moyen pour arriver à forcer les municipalités à doter les villes de bonne eau de boisson; en effet, les débitants, atteints dans leur commerce, agitent sur les représentants de la municipalité; leurs réclamations et doléances auront toujours plus de chances d'être écoutées que celles qui seraient basées uniquement sur les dangers qu'une eau mauvaise fait courir à la population civile et militaire. Aussi l'interdiction de fréquenter les débits devrait-elle être une mesure générale, partout où la fièvre typhoïde régnait à l'état endémique.

Mais il arrive aussi que, malgré l'adduction de bonne eau, par mesure d'économie, des cabaretiens ne s'abonnent pas au service public et continuent à servir à leurs clients de l'eau des puits. Aussi alors des cas se produisent encore, mais sporadiques. A cela, il n'y a qu'un remède, qui est de retenir l'homme à la caserne en la lui rendant attrayante et confortable, et, pour cela, il faut installer des locaux de jour et une cantine organisée d'après des principes rationnels.

Il faut que les ressources du casernement permettent d'installer partout des salles où le soldat puisse se tenir en dehors des heures de travail, lire, faire sa correspondance, se distraire. Or, avec les augmentations des effectifs, le casernement devient de plus en plus étroit; les hommes cherchent un lieu de refuge pour se reposer, s'abriter en cas de mauvais temps, le seul endroit qui s'offre à eux est le cabaret. Parmi tous les cabarets, il y en a un seul qui soit soumis à notre surveillance, celui de la caserne, la cantine; celle-ci doit être employée pour lutter non seulement contre l'alcoolisme, mais contre les maladies infectieuses d'origine hydrique. Pour arriver à ce double but, il faut réformer la cantine. Il serait trop long de développer les conditions de cette réforme, qu'il suffise de les indiquer en résumé. La cantine devrait être gérée par le corps, et pour son compte, d'après le principe de la coopération; certaines sont déjà entrées dans cette voie; le corps aurait intérêt à travailler pour la santé des hommes, tandis que le cantinier ne recherche que son intérêt particulier. On mettra à la disposition des hommes des boissons de bonne qualité, surtout des boissons chaudes, et on les attirera en mettant en vente des denrées excellentes et peu chères.

Il est à désirer de voir créer, dans toutes les villes, surtout dans le voisinage des casernes, des locaux de tempérance où le soldat puisse aller se reposer et se distraire en ne payant qu'une redevance minime et où il trouvera, s'il le désire, des boissons exemptes d'alcool, surtout des boissons chaudes, lesquelles sont particulièrement inoffensives au point de vue qui nous occupe: vin chaud, thé, cacao, etc. Du reste, dans ces établissements, qui seront d'une moralité plus haute, le soldat sera beaucoup moins exposé à boire des eaux malsaines aussi bien que des liqueurs toxiques, et, point capital, ne sera pas contraint de boire en fréquentant ces établissements.

Ici encore, l'hygiène du soldat est intimement liée avec l'hygiène publique du lieu, comme elle y est liée pour l'alimentation en eau potable. Elle réclame impérieusement la réforme du cabaret qui doit devenir de moins en moins un lieu d'infection et d'intoxication. La prophylaxie alcoolique était une raison pour entamer cette réforme, la prophylaxie typhoïde en est une autre; et, pour cela, tous les efforts sont nécessaires. Les officiers, les médecins de l'armée, de même qu'ils sont intéressés à s'occuper de la question des eaux, ont de graves raisons de pousser à la multiplication des locaux de tempérance et à la transformation du débit actuel, qui ne peut rester tel qu'il est, mais qui, n'en doutons pas, resterait tel qu'il est si on se croisait les bras.

Des fractures des os métatarsiens comme cause fréquente de l'œdème des pieds. — M. Stechow, médecin-major de la garde, à Berlin. Chaque fois

que nous appliquons une nouvelle méthode diagnostique à des maladies dont on croyait la symptomatologie déjà épuisée, nous éprouvons des surprises qui nous forcent à modifier profondément les théories jusqu'alors en vigueur. Un tel moyen d'exploration, d'un caractère nouveau, nous a été donné récemment par les rayons de Röntgen.

A l'hôpital militaire n° 1 de Berlin, un cabinet pour l'application des rayons X était déjà installé au mois de Février 1896. En Juillet 1897, je rencontrai dans trois cas « d'accroissement chronique » des fractures des os métatarsiens. Donc, à partir de ce moment, tous les cas semblables ont été minutieusement examinés et ont donné les résultats suivants.

Autrefois on considérait que l'accroissement des pieds, maladie qui arrive souvent chez les jeunes soldats, est tout simplement une inflammation des parties molles. En 1855, le médecin-major Breithaupt, en 1877 Weissbach, montraient que souvent il s'agissait d'une irritation des ligaments transversaux de l'avant-pied et donnaient à cette maladie le nom de *Syndesmitis metatarsæ*. Plus tard, des savants français comme Paulat, Poulet et Martin<sup>1</sup> étaient d'avis qu'il s'agissait, dans beaucoup de cas, d'une périostite ostéoplastique ou d'une ostéopériostite rhumatismale, à laquelle ils attribuaient surtout les épaississements des os. Cependant, pour les cas prolongés, l'opinion se formait que peut-être des lésions encore plus graves, de vraies fractures, devaient être supposées.

Mais, à l'aide des méthodes de diagnostic antérieures, on ne réussit pas à décider cette question si importante pour le traitement. Ce n'est que par les rayons X qu'on arrive à présent à éclairer la situation d'une manière définitive.

J'ai examiné, à partir du mois de Juillet 1897 jusqu'à Mars 1898, à l'aide de cette méthode, bien des cas, et j'ai relevé chez 35 hommes des irrégularités des métatarsiens. Tous ces hommes appartenaient à l'infanterie, excepté un qui venait de l'artillerie.

Les photographies montrent deux genres d'affections divers.

1° On trouve des épaississements modérés, qui augmentent le volume des diaphyses d'une manière égale d'un bout à l'autre. Pas de moyen de découvrir une fracture, aucune déviation dans la direction de l'os, aucune ligne traversant le dessin normal des substances compacte et spongieuse. Il faut probablement attribuer ces sortes d'altérations des os à une vraie périostite ostéoplastique. Je les ai trouvés 13 fois chez 12 hommes; chez 5 hommes elles furent découvertes par hasard, les sujets n'en avaient ni idée ni peine.

2° Le deuxième genre d'altérations des os métatarsiens offre tous les caractères de fractures. On reconnaît l'écartement, quelquefois la déviation ou le déplacement des os endommagés; après quelque temps la formation d'un callus toujours d'une épaisseur beaucoup plus considérable que dans les cas de périostite simple. Il est très difficile de se former une idée absolue exacte de la position des os et de la forme du callus, puisqu'il n'est pas possible de les envisager de deux directions rectangulaires l'une à l'autre.

Parmi les 35 cas observés, se trouvent 31 cas qui montrent 36 lésions des métatarsiens. Chez trois, les fractures sont bilatérales; chez un, deux os voisins et un de l'autre côté sont blessés. Les fractures occupent 21 fois le pied gauche, 15 fois le pied droit.

	Gauche.	Droit.	Total.
Des métatarsiens le 1 <sup>er</sup> est atteint	4 fois	— fois	4 fois.
— 2 <sup>e</sup> —	11 —	8 —	19 —
— 3 <sup>e</sup> —	8 —	6 —	14 —
— 4 <sup>e</sup> —	1 —	4 —	2 —
	21 fois	15 fois	36 fois.

De ces fractures, une est longitudinale, 4 sont obliques (dont 3 au deuxième, 1 au troisième métatarsien); toutes les autres sont transversales.

La fracture longitudinale est la seule du premier métatarsien et la seule qui se produisit chez un artilleur par une culbute avec son cheval, donc probablement par une action directe. Toutes les autres appartenaient à des fantassins, qui annoçaient comme cause initiale: saut 4 fois, entorse 5 fois, choc 7 fois, pas gymnastique 3 fois, école de compagnie 6 fois, marche 7 fois, inconnue 9 fois.

Il est très probable que, sous toutes ces causes diverses en apparence, se voient en tout temps une de même nature qui peut être expliquée comme il suit. Quand sur une photographie Röntgen ou sur le squelette d'un pied on réunit les pointes du premier et du cinquième métatarsien par une ligne droite, on voit saillir les pointes des autres dans une ligne courbe, partie d'un cercle, dont le centre est situé dans la partie antérieure de l'os cunéiforme I et dont le rayon chez l'homme adulte a une longueur de 7 à 8 centimètres. Dans la position normale, le premier doigt de pied avec son métatarsien très robuste pare aux chocs venant d'en avant; mais, dans la position parallèle des bords intérieurs des pieds, c'est le deuxième dont la pointe se trouve la plus avancée. Donc, dans cette position, c'est

le deuxième ou pour un choc venant plus ou moins de côté, ce sont les autres, tous d'une résistance bien inférieure à celle du premier, qui auront à supporter toute la force qui vient se décharger sur le squelette du pied. Dans un tel moment l'incurvation naturelle de ces os, minces et peu résistants, doit être augmentée et, les circonstances étant favorables, poussée jusqu'à la fracture.

Partout, dans la vie militaire, le pied du fantassin trouve des obstacles propres à produire des lésions semblables, dans les exercices gymnastiques, au pas de course, à la marche sur un sol accidenté surtout en colonne massée et en temps de neige. Il va sans dire que distraction ou épaulement et de quelque influence, en tant qu'elles diminuent l'élevation vigoureuse et la direction ferme du pied. Comme l'attention du soldat est généralement concentrée d'autre part, ces petits accidents échappent à l'intérêt, ils sont oubliés et les suites en sont attribuées aux exercices militaires en général. Il faut ajouter que la douleur au moment d'une fracture des métatarsiens ne peut être que peu importante. C'est prouvé par les 8 hommes qui ne savaient rien expliquer sur l'origine de leur lésion, puis par une série d'autres qui, après le moment bien connu de leur accident, achevaient encore des marches de quelques heures ou poursuivaient leur service pendant des journées avant de se présenter au médecin.

En outre, il faut remarquer que les trois métatarsiens du milieu sont tellement contenus par les parties molles abondantes du pied et par leurs voisins qu'ils sont au fond exempts de mouvements brusques. De plus, avec un peu d'énergie et quelques efforts musculaires, on peut bien, pendant quelque temps, marcher exclusivement sur les bords intérieurs ou extérieurs du pied.

Il n'est pas encore possible de déclarer dans combien de cas derrière un simple œdème nous découvrirons des fractures. Cependant, les recherches faites dans un régiment d'infanterie ont permis de constater que, parmi 27 cas d'accroissement entrés en traitement depuis le mois de Juillet 1897 jusqu'à Mars 1898, ont été découverts 6 fractures et 2 épaississements simples des métatarsiens. C'est peut-être à la diagnose précoce et au traitement convenable institué immédiatement après qu'il faut attribuer le fait satisfaisant qu'il ne fut pas nécessaire de réformer un seul de ces hommes.

En général, le diagnostic est bien pénible, ce qui est prouvé par le fait qu'à l'aide des méthodes ordinaires, seulement dans 3 des 31 cas cités, il a été possible de constater la fracture.

Quant au résultat définitif, il est bon de remarquer que des 31 hommes atteints de fractures il a fallu en réformer 9.

De ces faits et réflexions résulte, en faveur de l'hygiène des places d'armes, qu'il faut surveiller l'état de la chaussure et éviter le surmenage, surtout pendant le premier temps des exercices, afin d'assurer toujours au pied du soldat la vigueur et la sensation tactile normale.

Pour le service sanitaire, il est important de se rappeler toujours la possibilité que, derrière un accroissement simple, se dérobe une fracture d'un métatarsien. Pour en soupçonner une, il suffira de trouver un point fixe de l'os sensiblement douloureux au toucher. Quand on constate un épaississement de l'os, on peut en toute assurance supposer une fracture, dont le traitement ne diffère pas des règles générales, c'est-à-dire: commencer par une fixation absolue pendant une quinzaine de jours environ. Si on dispose d'un cabinet Röntgen on pourra vérifier le diagnostic sur l'écran fluorescent ou ce qui vaut mieux sur la plaque sensible, mais, à défaut d'une telle installation, on fera mieux de supposer une fracture. En partant de cette idée, on fera au mieux et pour l'homme et pour l'armée.

M. Richard. Ces observations sont très intéressantes, mais on ne s'explique pas bien comment un os aussi résistant qu'un métacarpien peut se trouver fracturé dans la marche. Une autopsie serait nécessaire pour confirmer définitivement ces observations.

**Phagédénisme des pays chauds et pourriture d'hôpital.** — M. Le Dantec (de Bordeaux). On appelle phagédénisme des pays chauds une complication des plaies, caractérisée par la présence à leur surface d'un exsudat pulpeux, grisâtre, fétide, qui infiltre et sphacèle les tissus autour de lui. Cette complication transforme donc une plaie ordinaire en un ulcère phagédénique (αγνη manger, αβνη abondamment).

Vinson, le premier, décrit une épidémie d'ulcères qui sévissait sur les coolies que le vapeur *Mascareignes* transportait de la côte de Mozambique à la Réunion. Cet ulcère reçut le nom d'ulcère de Mozambique. Chapuis nous apprend que, pendant l'année 1861, l'ulcère phagédénique fit de grands ravages sur les forçats transportés à la Guyane, puisque sur 8.373 entrées à l'hôpital, il y eut 1.812 cas d'ulcère phagédénique; il conclut à l'identité de l'ulcère du Mozambique et de l'ulcère de la Guyane.

A la même époque se faisait l'expédition de Cochinchine, où le phagédénisme fit de grands ravages sur le corps expéditionnaire. En effet, après la prise de Tourane, sur 6.600 hommes, il y eut 700 cas d'ulcères, entraînant 100 décès et 30 amputations. On appela cet ulcère, l'ulcère annamite.

En 1862, Le Roy de Méricourt et Rochard réunissent l'ulcère annamite à l'ulcère du Mozambique et à celui de la Guyane et en font une entité morbide sous le nom d'ulcère phagédénique des pays chauds. Depuis cette

époque, on a signalé l'ulcère phagédénique dans plusieurs autres colonies, aux Antilles, au Sénégal, au Soudan. En un mot, la géographie médicale de l'ulcère phagédénique s'étend à toute la zone intertropicale.

En 1884, me trouvant à la Guyane, j'eus l'occasion d'observer de nombreux ulcères phagédéniques chez les condamnés Arabes. Je fus frappé de la présence de l'exsudat caractéristique à la surface de la plaie et j'eus l'idée d'examiner cet exsudat au microscope, après coloration par les couleurs d'aniline. J'y découvris une nuée de bacilles, en nombre tellement considérable, qu'on eût dit qu'ils s'y trouvaient en culture pure. Je le décrivis comme un bacille droit, immobile, quelquefois recourbé quand il atteignait sa plus grande longueur; il mesurait en moyenne de 7 à 12 μ. Une pipette faite à l'index me démontra que le microbe n'envahissait pas la circulation générale. Mes préparations furent soumises à M. Roux, qui conclut en ces termes: « Il est très probable que le bacille, prédominant dans tous les cas d'ulcère, est la cause de la maladie; en tout cas, en attendant que la preuve soit faite par l'inoculation de cultures pures, il est important de signaler la présence de ce bacille. »

Mes recherches furent bientôt confirmées à la Martinique par Clarac, 1885, à Mayotte la même année par Petit, enfin plus tard au Tonkin par Boinet. Ces deux derniers auteurs ont même ajouté qu'ils avaient réussi à cultiver le microbe phagédénique; mais, il est facile de se rendre compte qu'ils ont été induits en erreur par la présence de microbes saprophytes qui ont cultivé au lieu et place du microbe spécifique. Le bacille phagédénique ne se cultive pas, en effet, sur les terrains de culture ordinaires tels que, bouillon, gélatine, agar, pomme de terre, etc. Il présente un autre caractère important, c'est de ne pas prendre le Gram. Or, tous les bacilles que nous avons isolés, par culture de l'exsudat phagédénique, gardent nettement le Gram. N'ayant pu obtenir de culture, nous avons essayé d'inoculer l'exsudat à des animaux sur des plaies faites au bistouri. Nos résultats ont toujours été négatifs chez les chiens, les lapins, les cobayes.

En 1896, Vincent a eu l'occasion d'observer 47 convoyeurs arabes, revenant de Madagascar, porteurs de plaies, couvertes de pourriture d'hôpital; or, ces malades provenaient d'un pays où l'ulcère phagédénique est endémique. Existe-t-il une relation entre le phagédénisme des pays chauds et la pourriture d'hôpital? C'est ce que nous allons maintenant examiner.

Dans son remarquable mémoire publié dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, Vincent décrit un bacille immobile, le plus souvent rectiligne, quelquefois incurvé; les formes les plus courtes ont 3 à 4 μ, mais il existe des éléments filamenteux. Le bacille ne se généralise pas dans le sang; il ne prend pas le Gram; il ne se cultive pas sur les terrains ordinaires; enfin l'inoculation de l'exsudat reste sans effet chez le lapin, le cobaye, le rat blanc. Vincent a obtenu des inoculations positives sur des lapins cachectiques tuberculeux.

A l'occasion d'un cas de pourriture d'hôpital observé dans le service de M. Ricard, à Paris, chez un palefrenier venu de l'extérieur, Coyon a confirmé les recherches de Vincent. Or, si nous considérons le microbe trouvé par Vincent dans l'exsudat de l'ulcère malgache et si nous le rapprochons de celui que nous avons rencontré dans l'ulcère phagédénique de la Guyane, il nous sera impossible de les différencier: même coloration, même dimension, même absence de culture et d'inoculation.

Quelques cliniciens, du reste, qui avaient sans doute eu l'occasion de voir de la pourriture d'hôpital en France, avaient conclu à l'identité du phagédénisme des pays chauds et de la pourriture d'hôpital. C'est ainsi que Thorel, dans son expédition du Mékong, assimile le phagédénisme à la pourriture d'hôpital. Monestier distingue deux sortes d'ulcères de Mozambique: 1° l'ulcère simple atonique; 2° l'ulcère gangréneux ou pourriture d'hôpital.

L'étude clinique et l'étude bactériologique nous conduisent donc à admettre l'identité du phagédénisme des pays chauds avec la pourriture d'hôpital.

La pourriture d'hôpital est devenue une affection tellement rare dans les pays tempérés, en dehors des grandes guerres, qu'il sera difficile de l'étudier en Europe. Il n'en est pas de même dans les pays chauds où on la rencontre, pour ainsi dire, à chaque pas. C'est là que nous devons chercher les conditions favorables à son développement. Or, les statistiques nous apprennent que les soldats européens ne contractent jamais d'ulcère phagédénique en temps de paix; mais qu'en temps d'expédition dans les rizières de Cochinchine ou du Tonkin, les soldats présentent de nombreux ulcères au niveau des chevilles, là où le frottement du soulier ouvre une porte d'entrée à l'infection.

L'Annamite, qui marche pieds nus, est exposé constamment à l'infection; aussi est-il presque toujours frappé aux membres inférieurs. Ce n'est qu'à l'époque du repiquage du riz qu'on observe quelquefois des ulcères phagédéniques des membres supérieurs, car les bras sont alors en contact avec la terre des rizières.

Il est donc probable que l'habitat naturel du microbe n'est pas l'hôpital, mais bien la terre humide. La terre contiendrait trois microbes dangereux pour les plaies de l'homme:

1° Le vibron septique, qui produit la septicémie gangréneuse;

1. PAULAT, POULET, MARTIN. — *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, 1887-1891.

2° Le bacille de Nicolaïer, qui donne le tétanos;  
3° Le bacille phagédénique, donnant naissance à la pourriture d'hôpital.

**Sur l'étiologie de la fièvre de Malte.** — M. Durham (de Cambridge). L'auteur étudie le microcoque qui produit la fièvre de Malte. Il conclut que les caractères du microbe de la fièvre de Malte sur les cultures permettent de le reconnaître, particulièrement dans les cultures en bouillon.

Au moyen d'injections cérébrales de ce microbe, on peut reproduire la maladie.

Cette inoculation intra-cérébrale donne toujours un résultat, tandis que, faite dans le péritoine, elle ne produit qu'une forme chronique.

Le microbe se retrouve dans les viscères, et surtout dans le rein des animaux morts de la maladie.

**La désalpétrisation des murailles.** — M. E. Vallin (de Paris). La découverte des germes nitriques permet de se rendre compte de la cause de la salpétrisation des murailles, qui peut être désormais comparée, voire même assimilée, aux maladies virulentes de l'homme et des animaux, ce qui nous fournit les moyens d'étudier la prophylaxie et le traitement de cette « maladie des murailles ».

**Prophylaxie.** — Les deux principes directeurs de cette prophylaxie sont les suivants : rendre le milieu, c'est-à-dire la muraille, peu favorable à la culture du microbe, la priver d'air, d'humidité, de matières organiques azotées ; isoler les fondations et empêcher la contagion, l'envahissement par les nitro-bactéries contenues dans l'air ou dans le sol ambiant.

On doit éviter de bâtir sur les terrains récemment cultivés, riches en humus et en engrais ; il faut particulièrement redouter ceux qui sont imprégnés de purins, d'urine, de matière fécale, de toute substance capable de fournir de l'ammoniaque comme terme de sa décomposition. En cas de nécessité absolue, il est prudent d'enlever la couche superficielle, riche en humus et en engrais, de la transporter ailleurs, ou de l'épuiser au préalable par une culture appropriée.

L'oxydation de l'ammoniaque par les bacilles ne se fait bien qu'en présence de l'air et de l'humidité, puisque le nitro-bacille est aérobic. Les expériences de M. Dehérain prouvent que la nitrification des engrais dans le sol languit ou s'arrête quand la sécheresse résulte de l'insuffisance des pluies ou de l'irrigation. Il importe d'assécher le sol des tranchées de fondation par des drains profonds, à écoulement facile.

L'isolement et l'imperméabilité des murs enfouis s'obtiennent en asseyant les fondations sur une aire en béton de ciment, en interposant entre les couches horizontales de la muraille des nappes ininterrompues de matière isolante : briques creuses, ciment, mastic d'asphalte, badigeonnages épais au coaltar, ou autres enduits imperméables et hydrofuges, destinés à empêcher l'ascension capillaire de l'eau dans les pores des matériaux. Ces enduits protecteurs doivent être appliqués non seulement en couches horizontales séparant les différents étages des constructions, mais aussi à la face interne et externe des fondations. Leur application n'aura lieu que tardivement, quand les mortiers commenceront à être secs. C'est alors seulement qu'on achèvera de combler les tranchées de fondation, d'abord avec du cailloutis, du mâchefer et du gravier qui assurent mieux le drainage, puis, enfin, avec la terre des déblais. La valeur empirique de ces mesures est sanctionnée par une expérience très ancienne.

Il y aurait, en outre, grand avantage à fabriquer les matières des fondations et de la partie basse des murailles avec de l'eau contenant en solution du sulfate de cuivre. Le pouvoir antiseptique et stérilisant de ce sel est considérable ; il rend chaque jour les plus grands services à l'agriculture pour la conservation des bois et pour le traitement des maladies parasitaires de la vigne, par exemple, sous forme de bouillie bordelaise. Il est probable qu'il empêcherait, dans une certaine mesure, l'envahissement des matériaux de construction par les germes nitrificateurs.

**Traitement.** — C'est surtout pour arrêter la formation indéfinie du salpêtre dans les murailles déjà envahies que les enseignements de la microbiologie peuvent rendre le plus de services. L'application même tardive des mesures prophylactiques qui précèdent est évidemment nécessaire pour conjurer le mal ; en outre, les indications thérapeutiques complémentaires doivent se formuler ainsi : détruire les bacilles nitrificateurs et les nitrates : 1° par la privation d'air ; 2° par l'action directe des antiseptiques ; 3° par la concurrence vitale des bactéries dénitrifiantes.

Les seuls remèdes employés jusqu'ici, surtout à la face intérieure des murailles salpêtrées, sont les enduits hydrofuges : peintures aux huiles siccatives ou à base de goudron, dissolutions de caoutchouc et de gutta-percha, silicates, vernis, etc. Souvent cet enduit forme poche, se soulève, se fendille et se détache ; mais, parfois, il

résiste et paraît arrêter le mal. Ce succès s'explique sans doute par ce fait que les nitro-bacilles sont aérobies ; il leur faut de l'air pour vivre et pour travailler. Dans les champs irrigués à l'eau d'égoût, quand l'épandage, au lieu d'être intermittent, est continu et permanent, le travail de nitrification s'arrête ou languit quand le sous-sol est inondé.

La pratique est donc bonne ; mais elle est insuffisante quand les germes nitriques sont encore vivants et continuent à travailler. Il faut la compléter par l'application, sur le mur envahi, soit de bouillie bordelaise, soit plus simplement d'une solution assez forte de sulfate de cuivre. Cette opération devrait être faite de préférence en été, par un temps sec, après une évaporation puissante de l'humidité intérieure, par l'échauffement même du local à l'aide d'un poêle, au besoin. L'emploi du bichlorure de mercure serait peut-être plus efficace, mais des solutions aussi toxiques ne doivent jamais être mises entre les mains du public.

Le point principal sur lequel nous voulons attirer l'attention est l'introduction artificielle et volontaire des bactéries dénitrifiantes dans la muraille, afin de détruire le salpêtre dont les matériaux sont imprégnés. On sait que le fumier de ferme, conservé en amas ou mêlé au sol, perd assez rapidement une partie de sa richesse fertilisante, par suite de la décomposition des nitrates. Au bout de peu de mois, plus de la moitié de l'azote qu'il contenait sous forme d'ammoniaque ou de nitrate s'est dégagé dans l'atmosphère, au lieu d'être incorporé dans les plantes qui en ont besoin (gluten, albumine végétale, etc.). En ces dernières années, MM. Gayon et Dupetit, Schlesing, Dehérain et Maquenne, P. Wagner, Stützer, Bréal, etc., ont montré que cette réduction des nitrates en azote résulte du travail de certaines bactéries dénitrifiantes, qu'on trouve en grande abondance dans le crottin de cheval, la paille sèche des céréales, etc. Il se produit donc dans le sol une lutte incessante entre les germes qui fixent l'azote sous forme de nitrates et ceux qui le dégagent de ses combinaisons pour n'en assimiler eux-mêmes qu'une très minime partie. MM. Stützer à Bonn, Märcker à Halle, Dehérain au Muséum de Paris, ont entrepris, depuis deux ans, des expériences en vue de faire cesser cette perte énorme pour l'agriculture. On s'efforce maintenant de détruire les bactéries dénitrifiantes du fumier frais en l'arrosant avec des solutions faibles d'acide sulfurique, et les résultats agricoles semblent être satisfaisants.

Ne semble-t-il pas qu'il y aurait avantage à utiliser cette fois le rôle des bacilles dénitrifiants, non seulement pour détruire les germes nitrificateurs encore actifs, mais aussi pour assurer la décomposition chimique, sous forme d'azote gazeux ou de bioxyde d'azote, du salpêtre dont ces derniers ont imprégné les murailles ? M. Gayon, professeur à la Faculté des sciences et directeur de la station agronomique de Bordeaux, dans des expériences faites en 1885 avec M. Dupetit, a montré que les bacilles dénitrifiants qu'il a isolés sont extrêmement avides d'oxygène ; à l'air libre, ils empruntent cet oxygène à l'atmosphère ; quand l'air fait défaut, ils l'enlèvent à l'acide nitrique qu'ils décomposent. Ils sont aérobies et anaérobies facultatifs. Au point de vue qui nous occupe, il est donc doublement avantageux de couvrir les murs salpêtrés d'un enduit imperméable (silicate ou peinture), puisque la privation d'air arrête le travail des germes nitrificateurs et assure mieux, au contraire, la réduction des nitrates et de l'ammoniaque par les bacilles dénitrifiants. Le résultat à obtenir ici est inverse de celui que poursuit l'agriculture. Dans les murailles ainsi traitées, le salpêtre serait remplacé par ses bases terreuses et alcalines ; il n'y a pas lieu de s'occuper de la chaux ; la potasse et la soude offriront bien moins d'inconvénients sous forme de carbonates que sous forme de nitrates.

14 Avril 1898.

**Architecture et génie sanitaire.** — M. Bezançon (de Paris), délégué du Conseil d'Hygiène, présente une note sur le service d'inspection au point de vue de la salubrité des logements loués en garni à Paris et dans les communes de la banlieue de Paris. Le rapporteur a exposé le règlement de 1883, l'organisation du service de médecins et d'architectes qui assurent l'exécution du règlement, et a prouvé les résultats obtenus en montrant que les maladies épidémiques ou contagieuses ne sont pas plus fréquentes maintenant dans les garnis que dans les autres habitations. Le contraire avait lieu autrefois, et Villermé l'a signalé déjà en 1832, lors de l'épidémie cholérique. M. Bezançon espère qu'en faisant ressortir les avantages de cette institution, que le Conseil municipal de Paris et le Conseil général de la Seine dotent de 86.000 francs par an, et qui serait infiniment moins onéreuse avec un nombre toujours moindre de garnis, il arrivera à la répandre dans toutes les grandes villes, surtout de celles qui renferment une forte population ouvrière, où il conviendrait de la créer. Dans diverses villes de l'Allemagne et de l'Angleterre, ainsi qu'à Bruxelles, les logements

garnis sont surveillés au point de vue de la salubrité à peu près comme à Paris ; mais il faudrait généraliser ce mouvement.

La section émet un vœu dans ce sens, sur la proposition de son secrétaire.

15 Avril 1898.

**Prophylaxie des maladies contagieuses.** — M. F. Ovillo. Après avoir étudié les différents modes de propagations des maladies contagieuses, et particulièrement la longue persistance des germes dans certains objets, l'auteur propose de soumettre à la commission permanente du Congrès les propositions suivantes :

1° Les vêtements usés sont souvent le véhicule de maladies aussi graves que la tuberculose, la diphtérie, la variole, la scarlatine et autres. La vente de ces vêtements doit être défendue s'ils n'ont été préalablement désinfectés ;

2° Les ustensiles et outils des coiffeurs sont souvent la cause de maladies de la peau et d'autres plus graves, telles que le lupus et la syphilis. Chaque individu doit user des instruments de sa propriété et les autorités doivent, par tous les moyens, chercher à introduire chez les coiffeurs une désinfection rationnelle.

Dans aucun cas les chefs coiffeurs ne pourront obliger leurs employés à servir des personnes portant des signaux évidents de maladies connues même du public profane.

**Traitement du téniasis.** — M. Duhourcau (de Caunteret) fait connaître un moyen facile de combattre le téniasis et d'arriver à le faire disparaître, en traitant cette maladie parasitaire dès qu'elle est constatée chez quelqu'un et même chez les animaux par l'emploi d'une petite proportion de l'extrait de fougère mâle bien choisi, c'est-à-dire avec des rhizomes actifs, tels que ceux des Pyrénées, mélangée à deux fois son poids de chloroforme pur, à de l'huile de ricin assurant son effet purgatif. Ce ténifuge, étant le plus sûr connu jusqu'à ce jour, permet le mieux d'obtenir la disparition, ou, du moins, la diminution considérable des ténias dans tous les pays.

**La panification.** — M. Pagliani (de Turin). Il y a un intérêt considérable à substituer à la panification par la farine blutée, qui donne une perte de 15 à 25 pour 100, un procédé qui permettrait de faire entrer dans le pain la totalité des matières nutritives contenues dans le blé. M. Pagliani indique un procédé qui permet de réduire la perte de 2 pour 100, et d'obtenir la panification intégrale.

Le blé est dépouillé par la chaleur humide, de son enveloppe siliceuse, soit un résidu de 2 pour 100. Après cette préparation, on l'introduit dans un appareil dont l'auteur explique le mécanisme, et qui permet d'obtenir mécaniquement une pâte toute préparée, à laquelle il ne reste plus qu'à ajouter la levure.

Les échantillons de pain préparés par l'auteur sont excellents ; ils sont, paraît-il, très bien et entièrement assimilés. Le procédé permettrait une économie considérable dans l'alimentation des classes pauvres.

**Hygiène militaire.** — M. Cunéo (de Paris), présente un nouveau système de bidon-filtre, destiné à fournir à chaque soldat en campagne de l'eau filtrée.

M. Djewonski (de Paris), rapporte les statistiques sur la fièvre typhoïde dans l'armée depuis vingt ans. Les remarquables résultats acquis dans ses dernières années, tant au point de vue de la morbidité que de la mortalité, tiennent uniquement au soin tout particulier qu'on a pris pour fournir aux casernes une bonne eau potable. On a substitué l'eau de source aux eaux de puits chaque fois que cela a été possible ; et, lorsqu'il n'a pas été possible de se procurer d'emblée de bonne eau potable, on l'a corrigée par la filtration ou par l'ébullition. C'est grâce à ces mesures qu'on a obtenu cette amélioration considérable dans la morbidité par fièvre typhoïde.

**Hygiène urbaine.** — M. Duhourcau (de Caunteret) expose les conditions d'hygiène que doit offrir toute station thermale : 1° tout individu doit s'y surveiller plus qu'ailleurs, pour éviter de s'y contagionner, ou d'y contagionner les voisins ; 2° il doit veiller sur son alimentation, surtout s'il est atteint d'affection gastro-intestinale, pour éviter tout danger de contagion tuberculeuse par la viande ou par le lait ; 3° l'habitation doit présenter les garanties les plus grandes de propreté médicale et d'asepsie ; et les établissements thermaux doivent au moins, au même degré, offrir les mêmes garanties en général et pour chaque appareil en particulier.

**Hygiène de l'alimentation.** — M. Duhourcau (de Caunteret) fait connaître un nouvel appareil stérilisateur des farines alimentaires, que la maison E. Chassaing, de Paris, a fait construire pour perfectionner sa phosphatine et en assurer les qualités et la conservation. Cet appareil, appliqué en grand à la stérilisation des farines destinées à alimenter les troupes de terre et de mer, permettrait d'assurer à ces masses une meilleure hygiène et de prévenir bien des mécomptes.

ROBERT DESLONGCHAMPS.

## QUATRIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE INTERNE

TENU A MONTPELLIER, DU 12 AU 17 AVRIL 1898 (Suite<sup>1</sup>).

### DE L'EMPLOI THÉRAPEUTIQUE DES ORGANES A SÉCRÉTION INTERNE

**M. DE CÈRENVILLE** (de Lausanne), rapporteur. La médication par les sucres extraits des glandes ou parenchymes est appelée *Opothérapie*. L'opothérapie repose sur cette notion, que la fonction spécifique d'une glande altérée ou supprimée, peut-être rétablie par l'introduction dans l'organisme de la substance de la glande semblable de l'animal.

Certaines glandes de l'organisme ont pour fonction d'extraire du sang des substances spéciales pour les éliminer à l'extérieur, directement ou indirectement, par la voie de leurs canaux excréteurs, sous le nom de sécrétions externes. D'autres glandes, privées de canaux excréteurs, élaborent des produits qui font retour au sang veineux, directement ou par la voie de la lymphe, sous le nom de sécrétions internes. Il en est d'autres qui écoulent des sucres externes, et possèdent en même temps la propriété de fournir une sécrétion interne.

On peut classer parmi les glandes de la première espèce les glandes salivaires, le rein, les glandes de l'estomac et de l'intestin, les glandes muqueuses, la prostate; à la seconde appartiennent la thyroïde, la rate, les capsules surrénales, le thymus, la pituitaire; à la troisième le foie, le pancréas, le testicule. La glande mammaire et l'ovaire fonctionnent dans des conditions spéciales.

Cette classification inexacte, ne répond point à la réalité, car le rôle des glandes ne consiste plus, comme l'enseignait antérieurement la physiologie, à former des sécrétions et des excréments, mais aussi à élaborer des matériaux mystérieux pour les verser dans la circulation. C'est probablement une attribution commune à tous ces organes.

Le terme de *sécrétion interne* appartient à Brown-Séquard, qui l'a employé dans ses communications relatives à l'extrait testiculaire, en 1891. Mais, avant lui, plusieurs auteurs avaient étudié le rôle des glandes privées de conduit extérieur (Haller, Claude Bernard, Reverdin, Kocher, Schiff).

Les moyens dont dispose le physiologiste pour l'étude des sécrétions internes, de leur nature et de leurs propriétés, sont les suivants : 1° l'expérimentation physiologique; 2° l'analyse chimique des organes ou de leurs extraits; 3° la pathologie; 4° la thérapeutique.

On a tenté de classer les glandes en prenant pour base certaines propriétés générales de leur sécrétion, et on les a réparties en *glandes antitoxiques*, dont le rôle consiste dans la neutralisation des poisons du corps, et *glandes vivifiantes* qui produisent des substances favorables ou indispensables au fonctionnement de l'organisme ou de certains organes.

À la première catégorie appartiendraient la thyroïde, le pancréas, la capsule surrénale, le foie, le rein, le thymus, l'hypophyse. À la seconde, les glandes génitales, la rate, auxquelles, à l'exemple de Combe, on peut joindre la moelle osseuse.

**Glande thyroïde.** — Cet organe, formé de vésicules revêtues d'un épithélium apte à sécréter, entourées d'un réseau vasculaire sanguin et lymphatique très riche et qui contient une substance colloïde, possède une sécrétion interne puissante, démontrée par la physiologie expérimentale, la pathologie et la thérapeutique.

L'ablation de la glande détermine des troubles encéphaliques aigus (chez les carnivores), convulsifs, qui ont du rapport avec la tétanie, et, d'autre part, des altérations plus lentes, de nature trophique, caractérisées par le ralentissement de la nutrition, l'infiltration des tissus, la dépression de l'intelligence, l'abaissement de la température. Ces désordres se montrent chez l'homme et le singe après l'extirpation, tout comme dans les états congénitaux

ou acquis, dans lesquels le développement de la thyroïde est en défaut.

La suractivité fonctionnelle de la thyroïde produit des symptômes opposés, excitation anormale du système nerveux, accélération du pouls, amaigrissement, ce qu'on a défini sous le nom de *thyroïdisme*.

Les troubles de la première espèce se réparent rapidement par l'introduction dans l'organisme de substance thyroïdienne (greffe, ingestion de la glande en substance ou de ses extraits); ceux de la seconde sont susceptibles d'être modifiés par la réduction de l'activité sécrétoire de la glande.

Entre ces deux conditions flotte la fonction normale, dont l'équilibre est supposé entretenu par le mécanisme que voici : le suc thyroïdien est capable de neutraliser ou de détruire des substances toxiques provenant de l'assimilation générale, plus spécialement des substances protéiques; ces poisons exerceraient leur action nuisible en particulier sur le système nerveux, dont le fonctionnement régulier serait lié à leur destruction.

De nombreux faits cliniques ou expérimentaux démontrent, en outre, que la sécrétion interne du corps thyroïde possède des propriétés spéciales sur la nutrition, indépendantes de son action antitoxique.

L'influence directe du suc thyroïdien sur l'assimilation n'est plus contestée : augmentation de la transformation des substances azotées, mesurée par l'excrétion d'urée et d'acide urique; décomposition exagérée des substances protéiques et des graisses; accroissement de la consommation d'oxygène et de l'excrétion d'acide carbonique, en un mot suractivité des mutations organiques, tel est le bilan. Tout cela s'observe non seulement au cours du myxodème, mais à l'état normal et dans une mesure telle que cette exagération peut devenir sérieusement offensive.

En résumé, on conclut des faits normaux et pathologiques, que le suc thyroïdien exerce une action puissante sur la nutrition intracellulaire, qu'il intervient dans la régulation des échanges organiques.

**Pancréas.** — La fonction pancréatique s'est considérablement élargie, par la démonstration des corrélations qui existent entre cet organe et l'assimilation des matières sucrées.

Des travaux de Lancereaux, Minkoski, Méring, Lépine, Gley, Thiroloix, Hédon, on peut tirer les conclusions suivantes : le pancréas est en rapport intime avec l'élaboration du sucre dans l'organisme, d'une part, de l'autre avec la nutrition générale. La transformation des matières amylacées serait, d'après M. Lépine, le fait d'un ferment d'ailleurs inconnu.

Il existe un certain parallélisme entre la diabète et la maladie du pancréas, comme entre la thyroïde et le myxodème, qui a conduit tout naturellement à la tentative de modifier le diabète par l'ingestion du pancréas en nature, d'extraits secs, ou par l'injection hypodermique d'extraits liquides.

Plusieurs succès ont été rapportés; mais, par contre, de nombreux échecs démontrèrent que cette médication ne s'applique pas à tous les diabètes. Il existe, en effet, plusieurs formes de diabète et leur réaction à l'opothérapie n'est pas la même; il est possible que la médication du pancréas possède la valeur d'une pierre de touche et révèle, si elle est positive, qu'il s'agit d'une forme pancréatique.

**Capsules surrénales.** — Les travaux de Gley, Langlois, Abelous, Olivier et Schafer, Gourfein, Cybulski, Szymonowicz, ont établi que la capsule surrénale possède une sécrétion interne qui se déverse dans la veine surrénale, et qui est probablement un produit constant et normal des cellules glandulaires.

L'ablation des capsules surrénales détermine des phénomènes, observés dans la maladie d'Addison, et dans lesquels domine l'asthénie du système musculaire et la dépression de la nutrition. On en a tiré cette déduction que la capsule contribue pour une part à l'entretien de la tonicité musculaire et vasculaire. De plus, on suppose à la glande surrénale une fonction antitoxique générale. En résumé, la

fonction des capsules paraît triple : musculaire, nutritive et antitoxique.

L'opothérapie s'essaye maintenant à la maladie bronzée, non sans succès (Kinnicut, Beclère, etc.); mais, à côté de ces quelques cas favorables, il y a beaucoup d'échecs.

La médication surrénale est en expérience dans d'autres maladies, mais jusqu'ici sans succès.

La glande peut être ingérée fraîche, 2 à 5 grammes par jour, ou en poudre préparée; c'est à l'extrait glycéric qu'on s'adressera en cas d'intolérance gastrique. M. Jaboulay tenta la greffe surrénale, avec insuccès complet.

**Thymus.** — La physiologie de ce corps est hypothétique; la chimie nous dit qu'il renferme des combinaisons iodées analogues à la thyroïdine; la pathologie reste muette. Il paraît probable que le thymus possède des propriétés antitoxiques; il aurait un rôle de défense vis-à-vis des toxines, dans l'état fœtal, et peu après la naissance. Enfin, fait digne de remarque, la persistance ou l'hypertrophie du thymus coïncide fréquemment avec l'atrophie ou la maladie de la thyroïde.

Le dossier de l'opothérapie thymique est vite parcouru. Elle est recommandée dans le traitement du goitre (Mikulicz); les succès observés confirment l'analogie de fonction présumée entre la thyroïde et le thymus.

La même médication a été mise à l'épreuve dans le goitre exophtalmique, mais en vain.

**Hypophyse ou glande pituitaire.** — De récents travaux ont décerné à ce corps, dont la fonction était jusqu'ici obscure, des propriétés qui ne peuvent être attribuées qu'à sa sécrétion interne. Les résultats des recherches physiologiques sont contradictoires. La pathologie est plus instructive, elle paraît établir, avec certaines probabilités, des rapports entre les lésions de la glande, qui devient fibreuse ou lymphoïde, et l'*acromégalie* (Sarda). Ces relations ne sont pas constantes, mais fréquentes.

L'hypertrophie de l'hypophyse a parfois coïncidé avec l'atrophie de la thyroïde (Comte). Il en résulte l'hypothèse assez rationnelle d'une suppléance fonctionnelle et d'une analogie de puissance antitoxique; l'hypophyse serait apte, comme la thyroïde, à neutraliser les toxines nuisibles au système nerveux.

La médication par l'ingestion de la glande pituitaire concerne exclusivement l'*acromégalie*. Bruns, Mossé, Mendel, Marinesco ont rapporté des améliorations.

**Rein.** — Le rein possède-t-il deux fonctions, l'une externe, l'autre interne? Cela est probable; la physiologie, la pathogénie expérimentale permettent de le supposer, sans toutefois pouvoir le démontrer d'une façon formelle. On peut donc conclure que le rein dont la fonction est l'élimination, possède le pouvoir de produire des substances, indéterminées jusqu'ici, qui servent de frein à la désassimilation ou favorisent l'assimilation.

Quelqu'incertaine que soit la sécrétion interne du rein, on a cherché à en tirer parti en thérapeutique (Dieulafoy). Des observations récentes de M. Teissier prouvent le bénéfice que l'on peut retirer de cette médication dans l'urémie lente.

**Rate.** — Le rôle physiologique de la rate est loin d'être élucidé et l'on ne possède que peu de notions certaines sur l'action des sucres qu'elle déverse dans la circulation veineuse. Cependant, la pathologie expérimentale semble démontrer une moindre résistance des animaux dératés aux agents d'infection, tels que le microbe du tétanos et le pneumocoque. La chimie nous apprend que l'on peut retirer de la rate un extrait sec, riche en acide phosphorique, en fer et en iode.

L'opothérapie de la rate s'est servie de la pulpe de cet organe, de la poudre, d'un extrait aqueux, d'un extrait glycéric. Ce traitement fut essayé sans succès dans les anémies, les leucémies et les pseudo-leucémies; dans l'impaludisme, en revanche, on note des cas heureux.

**Moelle des os.** — Ce tissu, voisin de la rate par sa structure, joue un rôle essentiel dans la formation du sang. On ne connaît rien de plus sur la sécrétion cellulaire de la moelle que nous pouvons

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1898, n° 31, 13 Avril, p. 182; n° 32, 16 Avril, p. 188; n° 33, 20 Avril, p. 197 et n° 34, 23 Avril, p. 202.

toutefois appeler, par généralisation, sa sécrétion interne.

L'emploi thérapeutique de la moelle des os, tout empirique qu'il soit, est une application ingénieuse de l'opothérapie, sinon des plus fertiles. Bigger, puis Combe, ont essayé cette médication dans les anémies graves, pernicieuses, dans la leucémie. Elle fut essayée dans le purpura, dans l'anémie simple, dans la chloro-anémie, dans le rachitisme. Mais le résultat le plus net fut celui de Combe, où une pseudo-leucémie infantile guérit.

La moelle fraîche est préférable au *médullatène*. La dose est d'une cuillerée à café pour un enfant, de 30 à 100 grammes pour un adulte.

**Glandes génitales.** — L'ovaire est très probablement pourvu d'une sécrétion interne. Les relations avec les transformations de la vie physiologique de la femme au moment de la puberté, les troubles qui accompagnent son atrophie à la ménopause ou son ablation, ses rapports avec la chlorose, en sont des preuves.

L'opothérapie de l'ovaire a déjà, à son actif, une foule d'observations : les unes inspirent confiance, d'autres sont hasardées. Elle dispose de l'ovaire desséché, l'ovariadène et de l'extrait glyciné. Les indications se rapportent aux troubles de la ménopause, aux suites de l'ovariotomie, à l'activité insuffisante de l'ovaire, à la dysménorrhée, à la chlorose.

Le testicule recèle également une sécrétion interne ; le liquide orchitique possède des propriétés stimulantes sur la nutrition et peut-être plus spécialement actives à l'endroit du système nerveux.

**Prostate.** — La prostate a donné sa contribution à l'opothérapie, et l'on a fait consommer de la prostate hachée contre l'hypertrophie de cette glande, sans aucun bénéfice, du reste.

**Organes divers.** — L'opothérapie, faite avec les organes, tels que le poumon et les ganglions lymphatiques, a donné des résultats trop contradictoires pour qu'il soit possible de se faire une opinion à l'heure actuelle.

I. — Des faits qui viennent d'être exposés, on peut tirer ces conclusions générales :

1° Les connaissances actuelles sur les sécrétions internes sont-elles solidement établies ? La réponse est affirmative à l'égard de certaines glandes ; pour d'autres, elle reste dubitative et leur démonstration laisse grandement à désirer ; toutefois, des premières ou secondes, la généralisation paraît physiologiquement rationnelle.

2° La méthode opothérapique, soit la tentative de corriger le défaut de la sécrétion interne par l'introduction, dans l'organisme humain, de substances tirées des glandes, a-t-elle sa justification physiologique ? La réponse peut être formulée comme la précédente. Un nombre de faits restreint, mais de première valeur, permet de conclure à l'affirmative. D'autres, et c'est le plus grand nombre, manquant de démonstration suffisante, les conclusions qui en découlent restent discutables, mais ne sont pas contraires à la raison scientifique ; on peut les accepter sur la base de l'analogie et de la généralisation.

II. — Plusieurs hypothèses peuvent être invoquées pour expliquer l'action des sécrétions internes.

1° Les sécrétions internes interviennent comme agents modificateurs d'actes nutritifs. — Cette action s'exerce soit directement, soit par l'intermédiaire du système nerveux.

2° L'action des sécrétions internes est d'ordre antitoxique. — Cette hypothèse admet que les sucs glandulaires ont un rôle de défense contre les substances nuisibles élaborées au cours de mutations organiques ; qu'ils ont pour mission de transformer ces toxines, de les rendre inoffensives, au fur et à mesure de leur production. Cette théorie, proposée par Reverdin, Kocher et Schiff, rend compte mieux que d'autres des phénomènes morbides et thérapeutiques observés dans le domaine de la thyroïde.

Il résulte de ce qui précède que le mode d'action des sécrétions internes est complexe et multiple, que les influences nutritives, vivifiantes, s'y rencontrent avec les défenses antitoxiques, probablement dans des proportions variables qui découlent de la destination fonctionnelle inégale des parenchymes.

L'expérience seule, dit Mathews, pourra dire ce que valent les hypothèses, étant donnée notre ignorance des phénomènes intimes du corps vivant.

**MM. A. GILBERT et P. CARNOT (de Paris), rapporteurs.** — L'utilisation thérapeutique des tissus animaux doit être mise en parallèle avec l'utilisation thérapeutique des végétaux. Si cette dernière était depuis longtemps employée, si, par contre, l'opothérapie, malgré de vieux usages, était restée dans l'oubli, cela tient surtout à la facilité de préparation des extraits végétaux d'une part, et, d'autre part, à la difficulté de conservation des extraits animaux. L'idée que Brown-Séquard a développée scientifiquement était simple, et tous les anciens l'avaient eue. Quoi de plus séduisant, en effet, que de remplacer un organe malade par cet organe même ? Mais les extraits ne furent utilisés que du jour où l'asepsie et l'antisepsie en permirent la conservation.

Ici, comme partout, la question de technique est donc capitale, et l'on voit en dériver des conséquences inattendues. Aussi nous attarderons-nous, longtemps, à l'étude de la technique opothérapique.

#### Technique de la préparation des extraits organiques.

Les méthodes de préparation des extraits organiques comprennent : d'une part, le choix et la préparation physiologique des animaux avant l'abatage ; d'autre part, l'utilisation des organes, frais ou conservés, complets ou dissociés.

Diverses considérations doivent déterminer le choix des animaux : elles ont trait à l'espèce, à l'âge, etc.

La préparation physiologique consistera, d'une part, à entraîner la glande par un fonctionnement de plus en plus intense, de façon à rendre son extrait plus actif ; d'autre part, à charger au maximum la glande en principes sécrétoires au moment même de l'abatage. Mais remplir cette dernière condition est assez difficile. Il ne faut pas oublier, en effet, que l'acte sécrétoire comprend deux temps, une charge cellulaire progressive en zymogène, puis une évacuation liée à la transformation du zymogène en sécrétion définitive ; l'extrait devrait donc être fait, à la fin du premier temps, avant l'évacuation. Mais on aurait, dans l'extrait, le zymogène et non le principe actif. On devrait donc réaliser artificiellement cette transformation. Pour certaines glandes, on connaît les lois de cette transformation (influence de l'oxygène sur la transformation spontanée du tryptogène en trypsine) et on peut l'achever artificiellement. Mais, pour la majorité des glandes, ces lois nous échappent encore. Or, nous ne pourrions tirer parti d'un extrait que lorsque nous saurons effectuer cette transformation ; car toujours l'extrait d'organe nous donnera le pro-facteur, et non le principe actif, ou, du moins, celui-ci sera-t-il en infime proportion.

Si nous ne savons pas la réaliser artificiellement, nous devons laisser se produire la transformation physiologique spontanée, et retirer le principe actif non de l'extrait, mais de la sécrétion (glandes externes), ou du sang efférent (glandes internes).

Peut-être la sérothérapie n'a-t-elle sa raison d'être que parce que nous ne savons ni reconnaître ni transformer la pro-antitoxine. Car le pouvoir antitoxique n'est certainement pas primitif dans le sang et doit provenir de tel ou tel organe qui le produit à l'état inactif. Peut-être un jour saura-t-on réaliser cette transformation, et substituera-t-on à la sérothérapie l'opothérapie antitoxique ?

Nous voudrions également attirer l'attention sur le parti que l'on pourrait tirer, en opothérapie, de l'association fonctionnelle de plusieurs glandes. On sait, en effet, depuis surtout les mémorables recherches de Schiff, toute l'importance de ces accomplissements. Peut-être obtiendrait-on d'excellents résultats opothérapiques de ces associations ?

Après le choix de l'animal et sa préparation physiologique, on doit s'occuper des différentes façons d'utiliser ou de conserver les propriétés glandulaires.

On a cherché longtemps des méthodes d'asepsie et d'antisepsie des extraits. La méthode la plus pratique est la stérilisation par la chaleur. Mais la chaleur semble altérer, dans quelques cas, les propriétés opothérapiques d'un organe.

La méthode d'Arsonval (filtration à la bougie, sous pression d'acide carbonique) a été très employée. Mais beaucoup de substances actives sont retenues sur le filtre.

L'addition d'antiseptiques (acide phénique, thymol, naphthol) est insuffisante ou nocive.

Nous avons, tout récemment, imaginé une autre méthode qui n'a, du reste, pas encore fourni toutes ses preuves. Elle consiste en l'addition de substances antiseptiques, mais toxiques, que nous faisons entrer ultérieurement en combinaisons inoffensives.

C'est ainsi que l'organe, prélevé sans précautions à l'abattoir, est broyé finement avec du sable et mis en macération dans l'eau. Cette eau est acidulée d'acide chlorhydrique. On l'antiseptise donc complètement ; puis, au bout d'un certain temps de digestion, on ajoute de la lessive de soude jusqu'à neutralisation : on a ainsi transformé l'acide chlorhydrique restant en chlorure de sodium inoffensif. En définitive, nous avons simplement ajouté à l'extrait du chlorure de sodium.

Une autre question capitale a trait au mode d'administration. Un extrait d'organe peut être : ou bien ingéré par la bouche ou l'anus, ou bien injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Par ingestion stomacale, seront absorbés tous corps solubles dans les humeurs organiques ou solubilisés par la digestion. Cette transformation altère-t-elle les principes de la glande ? On le crut pendant longtemps, et ce fut un véritable progrès que celui réalisé par Howitz, puis par Fox et Mackenzie, lorsque ces auteurs eurent démontré que l'ingestion du corps thyroïde était suivie de mêmes effets que son injection sous-cutanée. La médication était ainsi rendue facile à appliquer.

Nous avons donc à notre disposition plusieurs méthodes d'administration, et, si l'injection sous-cutanée conserve certains avantages (efficacité plus grande, rapidité d'action, etc.), l'absorption digestive présente une grande simplicité pratique et évite les infections locales.

La voie rectale peut-elle être utilisée ? Ses avantages sont considérables (administration facile, en cas, surtout, de dégoût ou d'intolérance gastrique).

Mais si on administre l'organe entier, seront seuls absorbés les principes solubles dans l'eau. Il n'en est pas de même si on réalise dans le rectum une véritable digestion artificielle (méthode ancienne de Schiff, qui injectait avec des aliments de l'extrait de pancréas), ou si, plus simplement, on se sert d'extraits déjà solubilisés (par la pepsine, la trypsine, la papaine ou par certains sels minéraux). Pratiquement, la voie rectale donne, dans ces certains cas, d'excellents résultats. Pour le foie, nous n'avons eu qu'à nous en louer.

Les trois voies, sous-cutanée, gastrique, rectale, sont donc à employer ; chacune a ses indications.

Nous pouvons employer, d'une part l'organe total, avec l'ensemble de ses principes actifs, inutiles, et même nocifs ; d'autre part, nous pouvons chercher à isoler les seules parties utiles.

L'organe total peut être utilisé frais ou conservé.

Un moyen excellent consiste à employer l'organe total réduit en poudre. La dessiccation peut se faire dans le vide à la température de 20° à 25°, ou, si l'on ne craint pas l'action de la température, cette dessiccation peut être faite à l'étuve, à la température de 50° environ ou davantage.

Évidemment, on doit, scientifiquement, chercher à dissocier l'extrait total, et l'idéal serait d'administrer le principe actif chimiquement pur. Malheureusement, nous n'en sommes pas encore là. Nous dirons même que, d'après ce que l'on sait, tous les modes de dissociation, physique, chimique, etc., conduisent, pour le moment, à un effritement des propriétés globales de la glande. On obtient une série de principes actifs, mais chacun d'eux, isolément, est inférieur à l'extrait total.

Pour le foie, nous avons essayé récemment les extraits aqueux, alcooliques, les nucléoalbumines, les globulines, les produits obtenus en suivant la méthode de Baumann. Chacun de ces éléments a hérité de propriétés partielles ; aucun ne s'est montré, jusqu'à présent, spécifique. Ce résultat, un peu déconcertant, n'est pas fait pour étonner tous ceux qui ont quelque habitude de la chimie biologique et de ses complexités.

Nous indiquerons néanmoins certaines méthodes de dissociation : on peut employer des méthodes physiques, chimiques et physiologiques.

Les méthodes physiques de dissociation consistent à utiliser les solubilités différentes des corps : c'est par elles que l'on obtient les extraits aqueux, alcooliques, glycinés, éthers, chloroformiques, etc. Les extraits glycinés offrent de grands avantages et quelques inconvénients. C'est ainsi qu'avec la glycé-

rine, l'épuisement est très complet; les extraits restent antiseptiques (il faut faire cependant quelques restrictions); les inconvénients sont: la douleur causée par l'injection; l'action toxique, excitante de la glycérine.

Les méthodes chimiques de dissociation donnent les extraits salés, les extraits alcalins, les extraits obtenus par le procédé de Baumann.

Les méthodes physiologiques mettent à profit les différentes digestions et fournissent les extraits peptiques, les extraits tryptiques, les extraits pampiniques.

Comme on le voit, nous sommes en possession de méthodes multiples. Mais les tentatives d'isolement des principes actifs ont jusqu'ici peu réussi: thyroïdine (Baumann); spermine (Pohl). Nous sommes en face d'un problème complexe, et, jusqu'à nouvel ordre, nous devons utiliser l'extrait total, comme on utilise encore le sérum antitoxique total, comme d'autre part, on utilise encore la macération de digitale.

#### Organes employés en opothérapie.

**Organes génitaux.** — **Testicule.** — Nous commencerons la revue des organes employés en opothérapie par les glandes génitales.

C'est, en effet, l'extrait testiculaire que Brown-Séquard a tout d'abord employé.

La base physiologique de la méthode repose presque entièrement sur une corrélation intime entre le développement des organes génitaux et celui de l'organisme entier, entre l'atrophie de ces mêmes organes et la sénilité, entre la castration et l'arrêt de développement.

Les travaux de Brown-Séquard et de nombreux auteurs démontrèrent que l'extrait glycérolé de testicule exerce une action excitante, se traduisant par une augmentation de force musculaire. Peut-être la glycérine n'y est-elle pas étrangère.

**Ovaires.** — On connaît, d'une façon un peu plus précise, d'une part, les troubles consécutifs à la castration chez la femme, et de l'autre, les effets des extraits d'ovaires.

Comme chez l'homme, l'ablation des organes génitaux arrête le développement, provoque l'adipose. Elle augmente et prolonge, chez les animaux, la sécrétion lactée. Les vieilles femmes perdent les attributs de leur sexe: les phanères, la voix changent, et se rapprochent de celles de l'homme.

Mais quelques troubles plus précoces et plus aigus se manifestent, après la castration d'une part, et d'autre part, après la ménopause. Ils ont été étudiés surtout depuis la généralisation des méthodes gynécologiques.

Ce sont des bouffées de chaleur au visage, des vertiges, des sensations de défaillance, parfois des crises syncopales, de l'asthénie, de l'hypocondrie, un état mental particulier, une extrême irritabilité, une instabilité perpétuelle, parfois des idées de suicide, etc., enfin des poussées congestives du côté du foie, des reins, des mamelles (Lissac).

Ces troubles sont très réels et leur disparition par la médication ovarienne est assez nette pour entraîner la conviction.

Cliniquement, on peut employer l'ovaire en poudre desséchée ou en tablettes. On peut employer également l'extrait glycérolé. Les doses sont assez variables. Car on n'observe pas d'intolérance. Généralement, on se contente de 0 gr. 1 à 0 gr. 2 par jour. L'opothérapie ovarienne a été employée dans divers cas:

Contre les accidents provoqués par la double castration chirurgicale. — Jayle, qui paraît l'avoir employé le premier, cite plusieurs observations avec disparition des troubles pendant le traitement avec réapparition après un certain temps de cessation.

Contre les troubles de la ménopause physiologique. — Les résultats sont assez fréquemment satisfaisants, mais beaucoup moins que dans le premier cas. En général, les souffrances s'atténuent, puis disparaissent (M. Brown, Mond, Chrobak, Muret, Jacobs, Jayle).

Contre les troubles dénotant une insuffisance génitale (défaut de développement des organes génitaux; altérations pathologiques, dysménorrhée, etc.). Un certain nombre de cas ont été améliorés.

Contre la chlorose, envisagée ou non comme maladie génitale, l'opothérapie ovarienne a été employée par Muret, Spillmann et Etienne; ces derniers auteurs, sur six chlorotiques, ont obtenu

trois résultats satisfaisants. Mais ils signalent des douleurs abdominales vives, une céphalée intense, une augmentation de la température.

Contre l'ostéomalacie, des tentatives ont été faites paraissant, du reste, en contradiction, d'une part, avec les bons effets de la castration; d'autre part, avec les résultats expérimentaux de Curatolo et Tarulli.

Contre les maladies nerveuses (hystérie, neurasthénie, véranie) (Nacke, Regis, Clément), contre la maladie de Basedow (Muret, Jayle).

En résumé, l'opothérapie ovarienne est efficace contre les troubles de la castration chirurgicale.

Les troubles consécutifs à la ménopause ont été souvent améliorés. Les troubles consécutifs à des affections génitales sont rarement supprimés.

Le traitement des chloroses a besoin de faire ses preuves.

**Système nerveux.** — Les extraits de substance cérébrale et médullaire ont été employés par Babès qui traita, dès 1889, un certain nombre de neurasthéniques par cette méthode. Il traita également des épileptiques, des mélancoliques et des maniaques.

Constantin Paul développa beaucoup cette thérapeutique (transfusion du sang). Il améliora, dit-il, un grand nombre de tabétiques, de neurasthéniques, de chlorotiques-neurasthéniques.

Cette thérapeutique a été assez rapidement délaissée. Mais elle vient, tout récemment, de prendre un grand intérêt, à la suite des intéressantes recherches de Wassermann et de Takaki.

Ces recherches dérivent des idées d'Erich sur la production des antitoxines par combinaison de la toxine même avec les cellules de la moelle: les propriétés antitoxiques du sérum seraient dues au passage dans le sang de cellules nerveuses dissoutes.

Wassermann et Takaki montrent que les idées d'Erich étaient vraies, non seulement pour la substance nerveuse vivante, mais aussi en l'absence de toute vie.

Ils en arrivèrent ainsi à une véritable opothérapie nerveuse antitétanique.

La moelle et le cerveau d'animaux normaux (homme, cobaye, pigeon, cheval) mélangés à la toxine tétanique, les neutralisent de telle sorte, que des souris supportent impunément jusqu'à dix fois la dose mortelle. Si l'on fait peu avant l'injection de toxine, une injection d'extrait médullaire ou céphalique, on obtient la survie avec des doses mortelles.

D'après des expériences récentes, il se pourrait que l'expérience de Wassermann et de Takaki n'ait pas la portée qu'on pourrait lui donner. C'est, en somme, l'extension au système nerveux des propriétés d'arrêt contre les toxines, propriétés dévolues plus ou moins à tous les organes et particulièrement au foie.

Le corps pituitaire dont on entrevoit les relations avec l'acromégalie (maladie de Marie), a été plusieurs fois utilisé dans le traitement de cette affection. On a noté la diminution de la céphalalgie et des paresthésies des mains.

L'extrait de corps ciliaire a été employé par Dor (Soc. d'opt., 1897) et par Darier dans un cas d'iridocyclite sympathique.

L'extrait de muscles a été utilisé dans certaines myopathies primitives. Physiologiquement, il paraît assez toxique (Bouchard).

**Moelle des os. Rate. Ganglions lymphatiques.** — Nous réunirons, dans un même chapitre, ces trois ordres de tentative, car on les utilise dans les mêmes cas, et l'on invoque pour elles, un même rôle physio-pathologique.

L'opothérapie splénique, médullaire, etc., a été utilisée, d'une part, contre les déglobulisations intenses; d'autre part, contre les infections.

Expérimentalement, les recherches poursuivies sur l'animal après anémie globulaire intense (poisons du sang, etc.), n'ont pas donné jusqu'à présent de résultat satisfaisant.

Après anémie par saignée, la régénération normale est parfois tellement intense que les injections d'extraits d'organes ont peine à prouver quelque chose.

Quant aux infections, les recherches expérimentales ne paraissent pas avoir donné de résultats bien brillants.

Cliniquement de nombreux auteurs essayèrent le traitement par ces organes de cas d'anémie pernecieuse, de leucémie, de leucocytémie, de chlorose, de chloro-anémie, et cela avec des résultats variables.

**Poumons.** — L'emploi thérapeutique des extraits pulmonaires est de date récente. Il s'appuie

plutôt sur des analogies que sur des expériences physiologiques directes.

P. Marie a insisté sur les troubles trophiques des extrémités, survenant à la suite d'altérations pulmonaires (tuberculose, pleurésie purulente, etc.), troubles déjà connus du reste, depuis Hippocrate.

L'opothérapie pulmonaire a été employée, d'une part, dans les maladies propres du poumon, et d'autre part, dans les ostéostrophies hypertrophiantes pneumiques.

Dans les affections pulmonaires, cette pratique remonte aux plus vieux usages (mou de veau contre la toux, etc.). H. Grasset l'a employée contre la tuberculose pulmonaire et dit avoir obtenu des résultats.

Demons et Binaud (de Bordeaux) ont pratiqué des injections de suc pulmonaire chez un individu atteint d'ostéoarthritis consécutive à une pleurésie purulente. La mobilité articulaire se rétablit, en même temps que se tarissait et se cicatrissait la fistule pulmonaire.

Brunet, qui cite cet exemple, a traité de même cinq cas de bronchite chronique; dans presque tous les cas, l'expectoration diminua. Dans deux cas de tuberculose, les lésions restèrent stationnaires et l'on constata une augmentation de poids.

La question est, on le voit, à peine abordée, et devra faire ses preuves.

**Reins.** — L'action thérapeutique des extraits de reins, basée sur les expériences de Brown-Séquard et de Meyer, n'a donné de succès qu'à un petit nombre d'auteurs. Ici encore, la question n'est pas encore jugée.

Cliniquement les observations de MM. Dieulafoy, Teissier et Franckel, Picchini, Chiprowsitch, Concetto, Bra, Bosc et Mairet, démontrent que les résultats sont contradictoires, que tantôt une amélioration survint, tantôt l'état resta stationnaire, tantôt même il y eut aggravation des phénomènes.

**Capsules surrénales.** — L'opothérapie surrénale, sur laquelle on avait fondé de grandes espérances, paraît n'avoir, jusqu'à présent, donné que de faibles résultats.

L'étude de l'extrait capsulaire le montre complexe, très toxique, à rôle vaso-moteur brusque, énergique, passager. De son étude ne paraît se dégager aucune propriété thérapeutique bien nette, sauf peut-être des propriétés vaso-constrictives.

De même, l'opothérapie expérimentale n'a donné que de bien faibles résultats.

Cliniquement, le problème est moins net encore. On n'a guère appliqué ce traitement qu'à la maladie d'Addison. Or, si la majorité des cas présente une altération capsulaire, d'autres en sont dépourvus; beaucoup d'altérations capsulaires ne présentent pas cette symptomologie.

Il n'est donc pas étonnant que dans quelques cas le traitement a paru nocif; dans d'autres, il n'a donné aucun résultat; dans un certain nombre un des symptômes seul fut amendé, dans quelques-uns, très rares, la guérison survint.

**Pancréas.** — A la suite des mémorables expériences de V. Mehring et Minkowski, confirmées en France par Lépine, Gley, Hédon, Thirloix, etc., la réalité d'une sécrétion pancréatique interne fut démontrée, mal définie, du reste, quant à son mécanisme et son mode d'action. Il est établi qu'après extirpation complète du pancréas, on obtient régulièrement de la glycosurie. Il suffit d'une parcelle de glande épargnée, ou d'une greffe sous-cutanée pour empêcher le phénomène. Le pancréas, en dehors de toute action nerveuse, agit donc, directement sur le foie pour les uns, sur la nutrition générale pour les autres: il active la destruction (glycolyse) ou empêche la formation de sucre.

Sur le foie, cette action pourrait s'exercer par un acte nerveux réflexe à point de départ pancréatique. Ce processus, un peu banal de glycosurie par irritation réflexe, n'a rien de spécial au pancréas; il n'explique que de très faibles glycosuries transitoires.

Sur la nutrition générale, le pancréas paraît également agir par un ferment (ferment glycolytique de Lépine).

La question en est là; le processus est, peut-être, multiple.

L'opothérapie pancréatique n'a donné dans le diabète que fort peu de résultats expérimentaux et cliniques. La propriété de la glande, quant à la glycémie, ne paraît pas transmissible aux extraits.

Il en est tout autrement de la propriété digestive. Les extraits pancréatiques réalisent des digestions

artificielles parfaites, à condition que l'animal abattu ne soit pas à jeun, et qu'on ait soin de transformer artificiellement le proferment en trypsine. Peut-être ne savons-nous pas, pour la sécrétion interne, opérer une transformation analogue.

**Foie.** — Le foie paraît être, physiologiquement, un des organes les plus actifs de l'économie. Ses fonctions sont multiples, et l'on en découvre, chaque jour, de nouvelles. Cet organe est, de plus, le premier type connu de sécrétion interne, et Claude Bernard avait déjà baptisé de ce nom sa fonction glycogénique. Il semble donc que l'opothérapie hépatique soit appelée à un grand avenir.

Il faut étudier séparément l'influence des extraits hépatiques sur les différentes fonctions.

La fonction biliaire paraît influencée; sous l'influence des extraits hépatiques la sécrétion biliaire est accélérée.

Mais cette action est relativement faible. Elle paraît due, en grande partie, aux éléments de la sécrétion biliaire déjà contenus dans l'extrait, comme nous nous en sommes assurés (réaction de Pottenkoffer).

On sait, en effet, que la bile est un bon cholagogue; on sait aussi que les sels biliaires jouissent des mêmes propriétés. L'action du foie sur la sécrétion biliaire se fait donc surtout par l'intermédiaire de ces corps. L'organe lui-même se charge de dissocier les propriétés physiologiques de son extrait. Si donc nous désirons employer, relativement aux fonctions biliaires, l'opothérapie hépatique, nous avons tout intérêt à utiliser cette dissociation naturelle, et à nous servir de la bile elle-même.

La fonction uropoétique est également accrue; l'augmentation d'urée pendant le traitement nous paraît hors de conteste. De même, nous avons noté une élimination un peu plus considérable d'acide urique, sous l'influence de l'opothérapie hépatique.

L'extrait hépatique possède, en outre, une action coagulatrice certaine. Il est bon de rapprocher ce fait du fait bien connu des hémorragies multiples, graves, récidivantes, liées à un état pathologique du foie (épistaxis, stomatorragie, purpura, etc.). Nous avons traité avec succès par l'opothérapie plusieurs de ces cas.

L'action régulatrice du foie sur les échanges sucrés est-elle influencée par l'opothérapie hépatique?

Il semble que la propriété du foie vis-à-vis du glucose se transmette, en partie du moins, à son extrait. Quel est le mécanisme? Avons-nous une accumulation consécutive de glycogène? Avons-nous une action plus générale sur toute l'économie? Nos expériences ne nous ont pas encore permis de conclure. Mais nous inclinons à penser que l'extrait de foie agit directement sur la cellule hépatique pour surexciter ses fonctions normales.

Cliniquement, l'opothérapie hépatique peut être utilisée, d'une part dans les maladies propres du foie, d'autre part dans les maladies multiples dont les rapports avec le foie sont encore vagues et mal précisés et que l'on peut englober sous le nom d'hépatisme.

Ces maladies sont, en partie, les mêmes que celles déjà réunies sous le nom de maladies par ralentissement de la nutrition. Les altérations anatomiques et fonctionnelles du foie paraissent y tenir une place importante. En tout cas, ces affections ont, entre elles, un air de famille et se succèdent ou s'associent fréquemment.

Enfin, on peut utiliser telle ou telle fonction des extraits hépatiques pour combattre un symptôme (pouvoir anti-toxique, action coagulante, etc.).

Les maladies du foie paraissent impressionnées d'une façon favorable par l'extrait hépatique. Mais la glande ne doit pas être trop altérée, pour pouvoir réagir à l'excitant spécifique que constitue l'extrait à son égard.

Nous avons employé plusieurs fois cette médication avec succès.

Dans le groupe des maladies dites arthritiques ou par ralentissement de la nutrition, rentrent une série de cas mal catalogués. Nous y rattacherons, au moins provisoirement, la goutte et le diabète sucré.

Les relations causales du foie, de l'urée et de l'acide urique devaient nous amener à l'essai de l'opothérapie hépatique dans la goutte. Et, de fait, nous avons obtenu quelques succès.

Le traitement opothérapique a surtout été employé par nous dans le diabète sucré. Cette affection a l'avantage de fournir des chiffres comparables qui fixent les progrès réalisés.

Sans que l'on puisse encore préciser les rapports du diabète et de l'état du foie, on est cependant en droit d'affirmer l'existence de diabètes franchement hépatiques et de suspecter, dans beaucoup d'autres cas, l'intégrité des fonctions du foie.

Les diabètes que nous avons eu l'occasion de traiter sont très dissemblables, tant par leur modalité (diabète pancréatique, hépatique, pigmentaire), que par la quantité de glucose excrétée.

Plusieurs cas n'ont donné que des résultats insignifiants. Mais, dans plusieurs autres, les résultats furent très appréciables. Divers modes du traitement furent employés; celui qui nous donna les résultats les plus remarquables, fut l'emploi de l'extrait total.

Dans quelques cas, nous avons également employé le foie pour tel ou tel symptôme qui nous paraissait modifié physiologiquement par l'extrait hépatique.

C'est ainsi que nous avons employé l'extrait hépatique contre les hémorragies, liées ou non à un état pathologique du foie. Chez plusieurs tuberculeux, affectés d'hémoptysies considérables, les lavements de foie amenèrent la cessation de l'hémoptysie.

En résumé, l'opothérapie hépatique paraît être des plus fécondes en applications, et même jusqu'ici, une des plus riches en résultats thérapeutiques et expérimentaux. C'est pourquoi nous avons cru devoir insister sur ses effets un peu plus longuement que pour les autres organes.

Si les cas ne sont pas toujours aussi nets qu'on le désirerait, cela tient à la complexité même des faits, et à tous les facteurs secondaires qui découlent de lésions d'un organe aussi capital que le foie.

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les méthodes opothérapiques que nous avons passées brièvement en revue, nous voyons que deux sortes d'actions glandulaires peuvent être considérées :

Ou bien la glande n'agit qu'à l'état vivant, ou bien ses propriétés peuvent se transmettre aux extraits.

A. L'exemple du premier groupe est donné par la synthèse de l'acide hippurique au moyen du glycolle et de l'acide benzoïque (Schmiedeberg et Bunge), synthèse réalisée par le rein vivant, synthèse impossible à réaliser avec le rein mort ou l'extrait rénal.

Ces actions vitales, non transmissibles à l'extrait, échapperont toujours à l'opothérapie.

Les actions glandulaires qui rentrent dans ce groupe ne sont pas encore bien connues. Nous ne pouvons les désigner d'une façon certaine. Peut-être la moelle des os, le pancréas, etc., n'agissent-ils qu'à l'état vivant? En tout cas, telle est la limite théorique que nous pouvons assigner à l'opothérapie.

B. Si le rôle, encore mystérieux, de la vie dans l'action glandulaire se réduit de plus en plus; par contre, de plus en plus grandit le rôle chimique et surtout diastatique des glandes; de plus en plus, l'action de la cellule vivante apparaît transmissible à la cellule morte, à son extrait.

D'une façon générale, toute action cellulaire s'effectuant en dehors de la vie, transmissible aux extraits, appartient de droit ou appartiendra à l'opothérapie.

L'action des extraits glandulaires comprend, du reste, selon nous, deux modalités différentes :

A. Parmi les extraits, certains reproduisent *in vitro*, c'est-à-dire chimiquement l'action glandulaire. On a généralement, mais non toujours, affaire alors à des diastases : tels les extraits gastriques, pancréatiques, capables de digestions artificielles : tel l'extrait de foie, capable *in vitro* d'une action antitoxique, capable de faire de l'urée, de transformer le sang en pigment, etc.

B. D'autres extraits, actifs *in vivo*, sont inactifs *in vitro*. Ils ont besoin, pour agir, de l'intermédiaire d'une cellule vivante : c'est ainsi que l'extrait hépatique ne transforme pas les sucres *in vitro*, mais le fait *in vivo*, probablement en excitant la fonction glycogénique de la cellule hépatique.

De même que la bile exciterait la sécrétion biliaire, l'extrait peut agir sur la cellule similaire; en d'autres cas, il peut agir d'une façon plus générale sur telle ou telle cellule nerveuse, musculaire, vasculaire, etc. (action vaso-constrictive de l'extrait sur-rénal, etc.).

Nous voyons donc que, théoriquement, l'action glandulaire est vitale ou transmissible à l'extrait. Celle-là seule est utilisable en opothérapie; la pre-

mière ne pourrait relever que de la méthode des greffes, encore si imparfaite.

Parmi les propriétés transmissibles à l'extrait, certaines agissent *in vitro* (action chimique, généralement diastatique); d'autres n'agissent que par l'intermédiaire d'un animal vivant : l'extrait excite alors soit une cellule similaire, soit toute autre catégorie de cellules.

E. DE MASSARY.

#### COMMUNICATIONS DIVERSES

**Les parasites du cancer; pathogénie, histogénèse, prophylaxie des tumeurs malignes.** — M. F. J. Bosc (de Montpellier). — Les recherches que nous poursuivons depuis deux ans nous ont démontré qu'il existe, dans les cancers, des formations anormales étrangères à nos tissus; que ces formations sont de nature organisée, vivante, et représentent des parasites de la classe des sporozoaires; qu'enfin, ces parasites jouent un rôle pathogène, et que leur connaissance éclaire l'histogénèse et la prophylaxie du cancer.

Les formations anormales des tumeurs peuvent se grouper suivant six types morphologiques : formes microbiennes, granulations, formes cellulaires, formes enkystées, formes sarcoïdiques et micro-sporozoïtes. La plupart de ces types existent dans toutes les tumeurs malignes; mais les formes de petite taille prédominent dans les sarcomes.

Ces formations anormales constituent des êtres organisés, vivant en parasites dans les tumeurs. Des preuves indirectes sont tirées : de la coloration élective des formations anormales à l'état frais, sur des coupes et après fixation du suc cancéreux sur lame; de leur structure formée par une zone hyaline homogène, parfois finement striée (partie périphérique différenciée d'une masse protoplasmique et qui sert à la formation de la paroi kystique) et par une masse centrale de structure complexe, aboutissant à la formation de spores, renfermant des corps en croissant; de leur siège et de leur développement dans le protoplasma ou le noyau des cellules jusqu'à destruction de ces dernières. Des preuves directes sont tirées : de l'existence de cycles évolutifs, aboutissant à des phénomènes de reproduction; de la constatation de plusieurs cycles évolutifs pour le parasite d'une même tumeur (dimorphisme évolutif); enfin, de la possibilité d'obtenir, dans du sang rendu incoagulable, des cultures des parasites des tumeurs humaines, avec constatation de mouvements amiboïdes lents pour certaines formes jeunes, mais sans arriver, toutefois, à obtenir des cultures infinies.

Ces parasites appartiennent à la classe des sporozoaires; c'est ce que nous montre l'examen des tumeurs spontanées, évoluant chez des animaux normalement porteurs d'un sporozoaire déterminé (lapins, poissons), et la comparaison entre les sporozoaires qui vivent en saprophytes chez les animaux (coccidies, grégarines, myxosporidies) et les parasites du cancer. La coloration, la structure, l'évolution dans les cellules, les cycles évolutifs sont superposables dans les deux cas; dans les deux cas également, on constate le même dimorphisme évolutif et la possibilité de poussées aiguës sous l'influence d'un cycle d'évolution plus rapide.

La constatation des parasites dans le cancer n'est pas une preuve scientifique suffisante de leur rôle pathogène. La constance, le nombre de ces parasites dans les tumeurs, leur répartition dans la zone d'accroissement, le rapport qui existe entre l'évolution de la tumeur et le cycle évolutif prédominant du parasite, constituent déjà des arguments de probabilité d'une grande valeur. Parmi les preuves scientifiques de l'action pathogène des parasites, la première à fournir était la démonstration de l'inoculabilité des produits cancéreux renfermant ces parasites. Nos expériences nous ont montré que ces tumeurs spontanées, renfermant des sporozoaires connus (lapins), sont inoculables aux animaux de même espèce, des expériences diverses ont montré que les tumeurs malignes des animaux, semblables à celles de l'homme (épithéliome, carcinome, sarcome), sont inoculables en série (Hanau, Morau, Wehr, Kléncke); que les tumeurs humaines sont inoculables à l'homme (Hahn, Cornil) et aux animaux (Langenbeck, Goujon, Pirket, Mayet). Nos expériences nous ont démontré, d'une façon précise, l'inoculabilité des tumeurs humaines aux animaux (inoculation de trois cas de sarcome mélanique au cobaye et trois inoculations positives de cancers au chien, avec formation, dans un cas, de noyaux cancéreux dans le poulmon, après inoculation intra-péritonéale).

Ces inoculations sont encore insuffisantes pour faire la preuve rigoureuse de l'action pathogène des parasites, la substance inoculée étant complexe.

Il est indispensable de reproduire ces tumeurs par inoculation de cultures pures des parasites qu'elles renferment. Ne pouvant obtenir des cultures indéfinies, nous avons tourné la difficulté en isolant aseptiquement des organes de certains animaux, des sporozoaires bien connus (C. oviforme du foie du lapin, klossia du rein de l'escargot, kystes de grégarine du lombric), et, en les injectant à des animaux après dilution dans du bouillon stérilisé. Nous avons, ainsi faisant, injecté de véritables cultures de sporozoaires, avec cet avantage d'inoculer

des formes de résistance à une période voisine du stade de reproduction. Ces inoculations ont produit, chez le lapin, le cobaye, le chien, la grenouille, des tumeurs à évolution lente et progressive, dans lesquelles on peut suivre le passage entre la spore à sporozoïtes, les sporozoïtes libres et les inclusions nucléées identiques, d'une part, aux formes d'évolution des sporozoïtes, et, de l'autre, aux parasites du cancer.

Le cancer est donc une maladie parasitaire dont on trouve la cause dans le monde extérieur, et dont les formes parasitaires représentent les stades d'évolution des divers cycles d'une espèce de sporozoïtes, espèce que l'on peut même parfois arriver à déterminer.

L'hétérogénéité des tumeurs est singulièrement éclairée par la conception de leur nature parasitaire. L'étude des tumeurs spontanées du lapin nous a montré que, sous l'influence de l'envahissement de l'épithélium par les parasites, il se fait une prolifération et une hypertrophie des cellules épithéliales; mais, après la destruction de celles-ci, les parasites envahissent le tissu conjonctif, de sorte que la tumeur, primitivement épithéliale, devient uniquement conjonctive; l'inverse peut avoir lieu. L'ensemble du processus ne diffère en rien des modifications que l'on constate dans les tissus chroniquement enflammés, non cancéreux.

Ces notions sont entièrement applicables aux tumeurs humaines. L'épithélioma peut donner naissance à un processus prolifératif de nature conjonctive; le carcinome, d'origine épithéliale, devient, dans la suite de son développement, une tumeur de nature conjonctive; le sarcome représente une tumeur primitivement conjonctive. Le seul élément spécifique des tumeurs est le parasite; la formation de la tumeur doit être ramenée à un processus d'inflammation chronique, portant sur un ou plusieurs tissus.

L'étiologie et la prophylaxie découlent de la connaissance que nous avons du rôle des sporozoïtes et de leur fréquence dans la nature. Les sporozoïtes du chien, du rat, du lapin, des gallinacés, des poissons, etc., contaminent le milieu humain ou sont un danger pour le tube digestif. Les klossia peuvent être l'agent causal du cancer de l'estomac, lequel est fréquent dans les localités où on mange beaucoup d'escargots crus. Tous les insectes, les vers, les larves renferment des quantités énormes de spores; et l'on sait que le cancer est surtout fréquent à la campagne, dans les endroits humides et boisés, où les sporozoïtes trouvent les conditions les plus favorables à leur développement, et où les insectes sont partout présents, sur les vêtements, sur la peau, etc. Un insecte écrasé au voisinage immédiat d'une porte d'entrée (mamelon excorié, lèvre de fumeur..., orifices en particulier), constitue un danger de contamination. Le cancer étant parasitaire, il doit être considéré comme contagieux dès qu'il est ulcéré. On connaît des cas de transmission de l'animal à l'homme, de l'homme à l'homme. Les expériences de Morau montrent la possibilité de la transmission du cancer par les punaises. De là découlent des règles prophylactiques: éloigner de l'homme les animaux porteurs de sporozoïtes; améliorer l'hygiène de l'habitation à la campagne; rejeter de l'alimentation ou soumettre à une cuisson suffisante les animaux porteurs de sporozoïtes; surveiller le lavage des légumes mangés crus et des eaux de boisson; répandre dans les campagnes les règles d'une hygiène minutieuse de la peau et des vêtements; considérer le cancer ulcéré comme contagieux. Le chirurgien doit y trouver des raisons pour être prudent vis-à-vis de lui-même et vis-à-vis de son opéré (faire l'ablation totale de la tumeur, éviter d'ensemencer la plaie opératoire).

**Inoculations des tumeurs malignes de l'homme aux animaux.** — F. J. Bosc et V. Vedel (de Montpellier). De nombreux expérimentateurs ont tenté d'inoculer les tumeurs malignes de l'homme à des animaux d'espèces variées (on connaît les cas mis en doute de Langenbeck, Follin et Lebert, Goujon). Firket aurait réussi des greffes sarcomateuses sur des rats. Mayet a publié un cas d'inoculation positive de cancer encéphaloïde de l'homme au rat blanc avec examen microscopique confirmatif.

Nous avons fait un grand nombre d'inoculations de tumeurs malignes de l'homme au lapin, au cobaye, au chien.

Chez le lapin l'inoculation sous-cutanée de fragments, en dehors des abcès et des décollements, a été suivie dans plusieurs cas de néoformations dures avec hypertrophie ganglionnaire et adhérentes à la peau. A l'examen microscopique, il existait, au point d'adhérence, une prolifération de l'épithélium malpighien avec inclusions parasitaires, et la tumeur proprement dite était constituée par des tractus fibreux dont les mailles renfermaient des cellules irrégulières à gros noyau; par endroits, on rencontrait des alvéoles volumineuses remplies de cellules dissociées et caséifiées au centre.

A la suite d'inoculations intrapéritonéales, nous avons constaté la formation de petites tumeurs à la surface du foie ou de la rate, et de structure conjonctive à grosses cellules nucléées.

Chez le cobaye, nous avons obtenu trois cas d'inoculation positive du sarcome mélanique après injection sous-cutanée ou intrapéritonéale. Dans un cas, les ganglions étaient volumineux, et il existait à la surface du péritoine une dizaine de granulations noires disséminées. A l'examen microscopique de la tumeur d'inoculation, on a retrouvé la structure du sarcome inoculé.

Chez le chien, les inoculations sous-cutanées et intraveineuses sont restées sans résultat. Les inoculations intrapéritonéales de gros fragments nous ont donné dans trois cas des résultats positifs.

Dans l'un, deux mois après l'inoculation d'un épithéliome de la lèvre, on trouva une tumeur plus que doublée de volume, très vascularisée, ferme, et dont la structure périphérique répondait à celle d'un carcinome en voie d'évolution. Dans un deuxième cas, deux mois et demi après l'inoculation d'un cancer du sein, on trouva une tumeur du volume d'une grosse orange. Celle-ci, inoculée à un deuxième chien, développa au bout de deux mois, en dehors d'une tumeur du volume du poing, une série de tumeurs de la rate qui, à leur tour inoculées après trituration à un troisième chien, déterminèrent, un mois et demi après, une éruption de tumeurs variant du volume d'un grain de chènevis à un haricot, sur le péritoine viscéral et pariétal. A l'examen histologique de ces dernières tumeurs, on se trouvait en présence de néoplasies envahissantes, de structure conjonctive alvéolaire, avec cellules irrégulières à gros noyau. Un autre chien, après avoir reçu dans le péritoine un énorme fragment du cancer encéphaloïde, présenta, deux mois et demi après, une série de petites tumeurs de la rate et des tumeurs disséminées à la partie inférieure du poumon (il faut admettre, dans ce cas, le transport par la voie lymphatique). Les tumeurs du poumon avaient une structure alvéolaire à grosses cellules, et l'on constata des formes particulières parasitaires existant dans la tumeur inoculée.

Ces expériences, ajoutées à celles des expérimentateurs précédents, nous paraissent résoudre, dans le sens de l'affirmative, la question de l'inoculation des tumeurs malignes de l'homme aux animaux.

**La contracture tétanique n'est pas fonction d'une lésion appréciable des cellules médullaires.** — M. Jules Courmont (de Lyon) relate les expériences faites avec Doyon et Paviot. Deux auteurs, Nissl, Marinesco, ont cru trouver, à l'aide de la méthode de Nissl, des lésions spécifiques du tétanos dans les cellules motrices médullaires. On pourrait ainsi reconnaître facilement une moelle de tétanique. Ainsi s'expliquerait l'incubation fatale de l'empoisonnement tétanique, un des arguments de la théorie de Courmont et Doyon. Nous avons affirmé, dès Juillet 1897, que ces lésions, si tant est qu'elles soient constantes, n'avaient aucun rapport avec la contracture tétanique.

Tous les travaux parus depuis cette époque ont confirmé notre manière de voir. Goldschneider et Flatau, en Allemagne, Nageotte et Etlinger, en France, ont vu des lésions banales, et déclarent qu'elles ne peuvent avoir ce rôle dans la production des contractures. Nous avons refait des expériences sur le cobaye, le lapin et le chien, sacrifiés en pleine contracture. La moelle a été colorée par la méthode de Nissl et au bleu de Unna.

Nous ne pouvons que confirmer nos premiers résultats: la moelle du lapin est sans aucune lésion, celle du cobaye avec des lésions banales, et bilatérales, alors que la contracture était unilatérale. En résumé, la méthode de Nissl est incapable de déceler des lésions cellulaires dans la moelle des tétaniques, pouvant être considérées comme la cause des contractures et de l'incubation fatale de l'empoisonnement tétanique.

**Etude expérimentale des urines tétaniques.** — M. Jules Courmont (de Lyon). J'ai fait, avec Doyon, un grand nombre d'expériences sur les urines tétaniques. Bouchard, Sose ont vu l'hypertoxicité et les propriétés convulsivantes. Pestana, Kartulis, Blumenthal ont vu que la toxine injectée ne passe pas par les urines. Nous avons vérifié ces deux points en injectant des urines de chiens et de lapins tétaniques à des lapins, cobayes, chiens, grenouilles. Nous avons, en outre, étudié les urines jour par jour, et à l'aide de la méthode graphique, nous avons ainsi les urines du même animal avant l'injection de la toxine, pendant l'incubation et pendant le tétanos. Nous avons montré que les urines deviennent convulsivantes, non à la fin de la maladie comme suite de la contracture musculaire, mais bien à la fin de la période d'incubation. Les urines sont donc convulsivantes en même temps que les symptômes apparaissent. Elles le sont plutôt moins lorsque le tétanos est au maximum. C'est une preuve que cette substance convulsivante est la cause et non la suite des contractures. C'est l'élimination par les urines de la substance immédiatement strychnisante que nous avons signalée en 1893.

En résumé: la toxine tétanique (poison à incubation) ne passe pas par l'urine. Le poison strychnisant (sans incubation) s'élimine dès la période d'incubation.

**La greffe de capsules surrénales chez les Addisoniens.** — M. Paul Courmont (de Lyon). Chez une femme atteinte de maladie d'Addison, la greffe sous-cutanée de glandes surrénales de chien amena la mort en vingt-quatre heures avec hyperthermie, affaiblissement et ralentissement du pouls et collapsus. Il en a été de même dans deux autres cas actuellement connus de greffe de capsule de chien chez l'homme (Augagneur, Jaboulay).

**Conclusions.** — 1° La greffe sous-cutanée, chez les Addisoniens, de capsules surrénales de chien amène la mort rapide avec hyperthermie et collapsus;

2° L'explication de ces faits doit être cherchée dans une intoxication suraiguë (insuffisance capsulaire du

malade, grande toxicité pour l'homme des glandes surrénales de chien, forte dose ainsi absorbée);

3° Il semble que les résultats favorables des physiologistes obtenant une survie plus grande, chez les animaux encapsulés, par la greffe de glande surrénale, soient dus à ce qu'ils emploient des capsules provenant d'un animal de la même espèce que le sujet opéré. Les produits des glandes surrénales d'une espèce animale, antitoxiques pour les sujets de celle-ci, peuvent être toxiques pour d'autres. Il en est ainsi, d'ailleurs, de beaucoup de sécrétions internes dans la série animale (glandes labiales de certains reptiles...);

4° Tous ces faits viennent confirmer la grande importance du choix de l'animal auquel on emprunte des organes pour l'opothérapie et montrent que, malgré les résultats de la greffe thyroïdienne chez les myxœdémateux, il faut renoncer, dans le traitement de la maladie d'Addison, aux greffes sous-cutanées de glandes surrénales, ou, du moins, de glandes de chien.

**Agglutination du bacille de la tuberculose vraie.** — M. S. Arloing (de Lyon). L'auteur étant parvenu à obtenir des cultures en milieu liquide parfaitement homogène dans lesquelles les bacilles de Koch sont isolés les uns des autres, a pu réaliser l'agglutination de ces derniers par le sérum sanguin de certain animal, tels que le lapin et la chèvre, qui avaient reçu auparavant quelques inoculations sous-cutanées de tuberculine ou d'émulsion de bacilles de la tuberculose.

Il a remarqué que le pouvoir agglutinant, dans le sang normal, semble en raison inverse de l'aptitude des espèces à contracter ou à supporter la tuberculine.

Le sérum d'un animal, rendu agglutinant par les inoculations du bacille de Koch ou des produits qui en dérivent, agglutine aussi le bacille de la tuberculose vraie. Ajouté au bouillon glycéric dans la proportion d'un quart, il provoque l'accolement en grumeaux des bacilles qui pullulent dans la culture.

Comme conséquence, M. Arloing a cherché si le sang de l'homme, au cours d'une infection tuberculeuse, serait capable d'agglutiner et si l'on pourrait utiliser le phénomène de l'agglutination au diagnostic ou au pronostic de la tuberculose.

Des essais qu'il a fait jusqu'à présent, et qui vont se continuer, il résulte que le sérum du sang de l'homme agglutine le bacille de Koch:

91 fois sur 100 dans la tuberculose pulmonaire;  
91 fois sur 100 dans la tuberculose chirurgicale;  
34 fois sur 100 dans les affections diverses dont quelques-unes peuvent être superposées à la tuberculose;  
22 fois sur 100 chez des individus en apparence bien portants.

Il est donc permis de concevoir des espérances sur le parti que l'on pourra tirer du fait signalé par M. Arloing.

**L'action antitoxique d'après l'influence exercée sur la respiration et la circulation par la toxine et l'antitoxine diphtériques.** — M. S. Arloing (de Lyon). L'étude comparative des effets physiologiques de la toxine et du sérum antidiphtérique peut nous amener à la connaissance du mécanisme de l'action antitoxique. M. Arloing s'est livré à cette étude dont il a communiqué les premiers résultats à la Société de Médecine de Lyon, en Mars 1897.

Aujourd'hui, il insiste surtout sur les troubles imprimés à la respiration et à la circulation enregistrés minutieusement à l'aide de la méthode graphique.

De l'étude de ces troubles, qui a été successivement analytique et synthétique, il résulte que la toxine et le sérum antidiphtérique modifient ces fonctions dans le même sens, sauf quelques légères variantes. Tous deux augmentent le nombre des respirations et des pulsations et font baisser la pression artérielle. Toutefois, la toxine accélère davantage le pouls, le sérum, davantage la respiration; ce dernier provoque aussi une chute plus grande de la pression sanguine. Des chutes manométriques énormes coïncident avec une vaso-dilatation considérable allant jusqu'à l'hémorragie, principalement dans la muqueuse gastro-intestinale.

L'action neutralisante, exercée par le sérum antidiphtérique, ne tient donc pas à l'existence d'effets physiologiques opposés à ceux de la toxine. Bien plus, si le sérum est introduit dans l'organisme lorsque la toxine a déjà développé une partie de ses effets, l'action propre du premier s'ajoute à celle de la seconde et précipite le dénouement fatal. On ne peut pas la comparer à l'antagonisme vrai, ou faux tel qu'on le comprend en thérapeutique générale. Elle se rattacherait plutôt à l'action synergique des médicaments et serait capable de s'exercer tant que les éléments anatomiques spéciaux ne seront pas mis dans l'impossibilité de réagir par les effets de l'une des substances introduites isolément.

**M. Charrin (de Paris).** Je n'insiste pas sur les phénomènes relatifs à la pression, à la respiration dont vient de parler M. Arloing. Je ferai simplement remarquer que le volume de l'urine fléchit sous l'influence des toxines, tandis que le sérum relève cette quantité. Pour la vitesse du cœur nous avons, avec Bordier, vu entre la toxine et l'antitoxine des effets inverses.

Quant à la pression, peut-être est-on en droit de penser que la suppression de la capsule surrénale, détruite par hémorragie, lorsqu'on injecte le poison diphtérique, entre en jeu dans la genèse de cet abaissement de la pression par ce poison. Cette capsule, nor-

male, élève la pression, cette capsule, détruite par cette toxine, est inactive. D'autre part, entre le moment de l'injection de la toxine et celui de l'abaissement, il s'écoule un temps plus ou moins long, nécessaire à la détérioration de ces organes.

En dehors des lésions, l'antitoxine défend l'organisme en s'opposant à la production d'une série de troubles fonctionnels; ces troubles suffisent pour perturber les divers viscères: le foie, le rein. Cette protection s'étend aux plasmas, le sérum relève l'alcalinité abaissée; or, le maintien de l'alcalinité importe au premier chef pour la défense de l'économie.

Ces influences peuvent s'exercer par le système nerveux, peut-être par les sécrétions, sûrement aussi directement. Si l'on met en présence, à la manière de Gley et de Camus, toxine, antitoxine et globules sanguins, on n'observe plus de destruction, plus de protection de ces globules; et pourtant, il n'y a là ni névrose, ni sécrétion interne.

**Action des sérums antitoxiques sur la cellule nerveuse et sur le globule rouge.** — M. Ferré (de Bordeaux). A propos de la très intéressante communication de M. Charrin, je désirerais signaler quelques faits au sujet de l'action des sérums dits antitoxiques sur la cellule nerveuse et sur les globules sanguins.

Dans les études que j'ai faites sur la diphtérie aviaire, avec la toxine du bacille de Löffler aviaire, j'ai rendu des volailles paralysées, puis, avec du sérum antidiphtérique ordinaire, je les ai ramenées à la station à peu près normale et les ai sacrifiées. J'ai étudié successivement, au point de vue histologique, des volailles normales, des volailles mortes de paralysie et des volailles ramenées à l'état à peu près normal. Chez ces dernières j'ai observé des phénomènes de réparation cellulaire très marqués, phénomènes qui consistent en des modifications de la cellule nerveuse analogues à celles que M. Marinisco, MM. Marinisco et Ballet ont décrites dans le noyau de l'hypoglosse lors de la régénération de ce nerf. Le sérum facilite les phénomènes de réparation de la moelle.

D'autre part, si l'on examine les globules rouges, dans la moelle des animaux morts en paralysie et dans la moelle des animaux rétablis ou en voie de rétablissement, on note, chez ces derniers, une vive coloration du noyau, alors que, chez les animaux morts en paralysie, le noyau est relativement peu coloré.

Ces faits me paraissent devoir appuyer les idées de M. Charrin au sujet de l'action du sérum, et j'ai cru bon de le signaler en ce moment-ci, par anticipation sur une communication intitulée: « Contribution à l'étude des myélites infectieuses-toxiques », qui n'est pas encore portée à l'ordre du jour.

M. Revilliod (de Genève) fait une communication sur le traitement de la pleurésie purulente avec pneumothorax par le siphon, procédé qui a pour avantage de faciliter le contact du poumon avec la paroi thoracique, en aspirant constamment l'air contenu dans la cavité pleurale; ce procédé permet d'éviter la résection totale et donne d'excellents résultats même dans les pleurésies dites incurables, comme en témoignent les observations qu'il rapporte.

**Variations de la composition de l'urine consécutives à des modifications du fonctionnement du rein.** — M. Lépine (de Lyon). L'augmentation ou la diminution relative des divers éléments de l'urine n'est pas due seulement à l'augmentation ou à la diminution de ces éléments dans le sang. Elle peut tenir aussi, en partie, à des modifications dans le fonctionnement du rein. Par exemple, la diminution des phosphates, relativement aux autres sels que l'on observe dans le mal de Bright, paraît devoir être surtout attribuée à ce qu'un rein atteint de néphrite laisse passer moins facilement les phosphates que les autres sels.

Pour être certain que des troubles dans le fonctionnement du rein sont capables d'amener des modifications électives dans les rapports des divers éléments de l'urine, il convenait de léser le fonctionnement d'un des reins, en laissant l'autre intact pour servir de témoin. C'est ce que j'ai fait dans plusieurs séries d'expériences.

J'ai modifié, chez le chien, la perméabilité rénale: 1° Par section des nerfs d'un rein; 2° En exerçant, à l'intérieur des tubes urinaires, une contre-pression au moyen d'eau salée stérilisée introduite par un urètre; 3° Par action toxique ou médicamenteuse.

Ces expériences permettent de conclure que chaque substance a son coefficient de passage rénal, et que ce coefficient varie beaucoup suivant les conditions dans lesquelles se trouve le rein. Actuellement on essaye de déterminer la perméabilité rénale avec le bleu de méthylène, mais il faut bien savoir que les résultats obtenus ne valent uniquement que pour cette substance et les analogues. Il se peut donc qu'un rein, très perméable au bleu de méthylène, le soit très peu à certaines substances toxiques venues du dehors ou provenant de l'organisme. Aussi, ne saurait-on s'étonner de rencontrer des urémies avec des reins réputés très à tort perméables.

**Déplacements du cœur dans la pleurésie.** — M. Pitres (de Bordeaux). L'étude des déplacements du cœur dans la pleurésie m'a conduit à cette conclusion, paradoxale en apparence, en tous cas imprévue, à savoir que l'ectopie cardiaque n'est pas un danger menaçant pour le malade, mais un procédé providentiel de protec-

tion de l'organe central de la circulation, contre l'augmentation de pression intra-thoracique.

Quand un épanchement s'accumule dans une cavité pleurale, il exerce une pression excentrique sur toutes les parties qui l'entourent. Le refoulement du médiastin a pour effet d'entraîner le cœur qui se trouve refoulé en masse et non déplacé par un mouvement de rotation sur son axe. Cette rotation du cœur est, du reste, anatomiquement impossible; et les injections par des substances coagulantes démontrent le refoulement en masse.

L'agent efficace de la protection du cœur est le péricarde solidement attaché en haut et en bas. Lorsque l'épanchement se produit, il abaisse le diaphragme, le diaphragme ainsi abaissé entraîne le péricarde qui se tend et prend une position verticale, refoulant ainsi le cœur qui se trouve ainsi dans une atmosphère à pression normale permettant aux oreillettes de fonctionner. Dans les cas de pleurésie bilatérale, cette action providentielle ne se produit pas, d'où la gravité de ces pleurésies bilatérales agissant par un mécanisme analogue à celui réalisé par la péricardite aiguë et démontré par Fr. Franck.

**Spléno-pneumonie et congestions grippales.** — M. Lemoine (de Lille). Depuis le jour où la grippe est apparue et semble s'être acclimatée chez nous, c'est-à-dire depuis 1889, la pathologie du poumon a subi des modifications considérables. En frappant le poumon, la grippe a une tendance à déterminer sur cet organe cet état particulier qu'on appelle *atélectasie* ou *splénisation*, forme assez fréquente pour qu'on soit en droit d'en faire une étude à part.

Huchard, le premier, a parlé de splénisation, regardant comme sa cause probable une intoxication du système nerveux actionnant le pneumogastrique ou le grand sympathique.

A mon avis, il faut distinguer trois genres différents de splénisation pulmonaire grippale.

1° La spléno-pneumonie grippale reproduisant le type de Grancher, mais avec des allures un peu spéciales.

Abolition de vibrations thoraciques, matité dure, et à l'auscultation obscurité respiratoire complète, absence de râles, de souffle dans toute la portion du poumon intéressée. La température est élevée, fièvre continue, absence d'expectoration pendant la première partie de la maladie. Ces spléno-pneumonies surviennent toujours chez des sujets qui viennent de présenter des manifestations générales et locales de la grippe, et débute par un point de côté et des symptômes généraux caractérisant les affections pulmonaires graves.

2° Congestion passive avec splénisation accompagnée de fièvre et de phénomènes aigus. Type signalé par Huchard. Elle est caractérisée par de l'obscurité respiratoire, généralement sans coexistence de râles, de souffle avec submatité et augmentation de vibrations thoraciques, fièvre et dyspnée intenses et souvent crachats hémoptoïques. Presque toujours, troubles cardiaques, les nerfs du cœur paraissent intoxiqués et incapables de remplir leurs fonctions.

3° Congestion passive avec splénisation, mais avec tendance à la chronicité et avec apyrexie. La maladie ayant eu la grippe, et ayant présenté le type congestif aigu, soit une congestion passive, voit les phénomènes aigus disparaître, mais conserve de la lassitude générale et de l'essoufflement. Dans la zone primitivement touchée, on constate une submatité légère, augmentation des vibrations thoraciques, obscurité respiratoire, ni râles, ni souffle, ni frotements, états pouvant durer plusieurs mois. Ordinairement, cette forme de splénisation siège aux bases; elle a été rencontrée plusieurs fois aux sommets; dans ces cas, il y a lieu de la distinguer de la tuberculose.

Dans quelques cas, j'ai observé une faiblesse concomitante du cœur qui devait faire admettre que ce genre de splénisation est dû, lui aussi, à l'intoxication du système nerveux.

Quelle que soit l'étiologie que l'on adopte, il est vraisemblable que ces divers genres de splénisation pulmonaire survenant au cours de la grippe sont le résultat d'une même cause et probablement de l'action spéciale de l'intoxication grippale sur les centres nerveux.

**Deux cas de lithiase intestinale.** — MM. Lop et Montoux (de Marseille). Aux cas de lithiase intestinale déjà publiés, depuis Laboulbène et Bioggi, par Marquet, Mongour, Mathieu, Ojdo, Dieulafoy, nous pouvons ajouter deux observations nouvelles.

L'une est une fillette de quinze ans, obèse, de souche arthritique; l'autre est une femme de trente-six ans, sans hérédité remarquable. Chez toutes deux le sable intestinal est associé à l'entéro-colite muco-membraneuse.

M. Dieulafoy a insisté déjà sur la coexistence de la diathèse arthritique et de la lithiase intestinale, notée chez notre première malade. L'état morbide de l'intestin se retrouve souvent aussi dans l'étiologie de cette singulière affection, qui mérite de prendre rang dans le cadre nosologique.

**Contribution à l'étude de l'emploi du bleu de méthylène en thérapeutique.** — M. Lemoine (de Lille). A plusieurs reprises, et particulièrement dans une communication faite en 1895, au Congrès des Sociétés savantes, j'ai appelé l'attention sur les diverses propriétés thérapeutiques du bleu de méthylène. J'insistais alors sur son efficacité contre la douleur dans les diverses formes de névralgie, surtout dans la sciatique,

dans les névralgies du trijumeau, la migraine, etc. Plus tard, je fis connaître son efficacité dans certains cas de l'angine de poitrine. Je ne veux pas revenir sur ces faits qui se sont aujourd'hui considérablement multipliés; du reste l'efficacité du bleu de méthylène contre la douleur n'est plus contestée par personne. Cependant, il ne faut pas oublier qu'il n'agit bien que lorsqu'il est chimiquement pur, et qu'alors il ne détermine plus de cuisson pendant la miction.

Je désire seulement, ici, appeler l'attention sur des cas où le bleu de méthylène s'est montré actif dans deux sortes d'affections bien éloignées l'une de l'autre, le *diabète sucré* et la *blennorrhagie*.

1° Chez deux malades atteints de diabète, j'ai observé la diminution rapide du sucre sous l'influence du bleu de méthylène.

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de cinquante-quatre ans qui présentait 80 grammes de sucre par jour. Sous l'influence du traitement diététique seul, sans l'adjonction d'aucun médicament, la quantité de sucre baissa de moitié, mais ne put descendre plus bas. J'adjoignis alors, au régime alimentaire, 50 centigrammes de bleu de méthylène par jour; le sucre baissa rapidement d'une façon progressive, et, au bout d'un mois de traitement ininterrompu, était tombé à 7 grammes par jour.

Chez l'autre malade, une dame de quarante-six ans qui présentait 25 grammes de sucre par jour, le régime, et 50 centigrammes de bleu de méthylène employés simultanément, firent tomber le sucre à 2 grammes par jour et amenèrent la disparition rapide d'une céphalalgie rebelle liée au diabète.

Ces deux cas sont à rapprocher de faits semblables publiés par M. Richard d'Aulnay dans le Bulletin de thérapeutique d'Octobre 1897 et aussi par MM. Marie et Legoff et par M. Estey. Ils permettent d'affirmer que le bleu de méthylène peut être rangé au nombre des médicaments anti-diabétiques et que, très vraisemblablement, il agit de la même façon que l'antipyrine et les autres médicaments dits nerveux. Il reste à rechercher quelles sont les conditions et les formes de diabète où son emploi est indiqué.

2° Dans la *blennorrhagie*, j'ai eu l'occasion de l'employer trois fois.

Dans deux cas où il s'agissait d'une blennorrhagie aiguë au début et très douloureuse, le bleu de méthylène à la dose de 30 centigrammes par jour fit cesser très vite le prurisme et les douleurs pendant la miction, mais il ne parut avoir aucune action sur l'évolution de la maladie. Au contraire, dans le troisième cas, où il s'agissait d'une blennorrhagie touchant à sa fin, l'écoulement fut définitivement arrêté en moins de huit jours.

Me défiant des bleus de méthylène ordinaires du commerce, je me suis servi, comme je le fais du reste toujours, d'un bleu de méthylène qui avait été purifié avec le plus grand soin par M. Foulon, chimiste à Lille; grâce à cette précaution, je n'ai jamais eu à relater le moindre inconvénient du fait du médicament. Ces faits peuvent se rapprocher de ceux observés par M. Richard d'Aulnay à Saint-Lazare; mais c'est ici surtout que de nouvelles recherches sont indispensables; car on sait combien l'expérimentation thérapeutique est difficile dans la blennorrhagie.

**Recherches sur la perméabilité rénale chez les personnes atteintes de cataracte.** — M. Henri Frenkel (de Lyon). Sur 32 cas de cataracte examinés dans la clinique de Lyon, un retard dans le début de l'élimination du bleu de méthylène a été constaté dans 18 cas, et un retard dans la fin de l'élimination dans 24 cas. La durée de l'élimination dans ces derniers cas, était de 72, 84, 96, 120, voire même 144 heures. On peut donc admettre, pour ces cas, une diminution de la perméabilité rénale.

Dans les cas où le bleu apparaissait dans l'urine dans les délais normaux ou disparaissait au bout de quarante-huit à soixante heures, on a pu trouver la raison de cette exception à la règle, à savoir que, chez nos cataractés, la perméabilité était diminuée, dans ce fait que la cataracte était due soit au diabète sucré (2 cas), soit à une cause locale (irido-choroïdite, cataracte chez des forgerons). Dans quelques cas, les causes de l'exception à la règle n'ont pu être élucidées.

L'examen comparé des cas d'irido-choroïdite sans cataracte (3 cas) a montré que la perméabilité rénale est normale ou exagérée, malgré l'âge quelquefois avancé de ces malades. L'examen comparé de la perméabilité rénale chez des vieillards non atteints de cataracte a révélé une diminution de la perméabilité rénale, diminution toutefois moins considérable que chez des cataractés de même âge.

Il est très probable qu'une des causes de la diminution de la perméabilité des reins, dans la cataracte sénile, tient à l'âge et aux lésions scléreuses des reins qui sont de règle chez les vieillards. Il est néanmoins possible que, chez des cataractés, cette perméabilité soit encore plus faible que chez des vieillards non cataractés, car le retard dans l'élimination du bleu n'est pas proportionnel à l'âge et s'observe aussi bien chez des cataractés relativement jeunes. Nous avons, d'ailleurs, montré, dans nos recherches antérieures (Congrès d'Ophthalmologie 1893) sur la toxicité urinaire des cataractés, qu'il en est de même pour la diminution de cette toxicité.

Si la courbe d'élimination du bleu de méthylène est souvent rémittente et polycyclique chez les cataractés, cela ne tient pas aux lésions et aux troubles fonction-

nels du foie qui faisaient défaut dans nos cas, mais aux variations de la réaction urinaire, conformément aux indications de M. Bard et de MM. Linossier et Barjon. L'épreuve du bleu n'est qu'un réactif de la sécrétion tubulaire du rein et n'indique pas l'état des glomérules (Bard); elle est influencée, en outre, par l'état des autres organes, comme M. Charrin, M. Chauffard et d'autres l'ont bien indiqué.

Enfin, nous n'avons pas observé, sous l'influence des injections du bleu de méthylène, d'augmentation de la diurèse, comme Yakowlew l'a soutenu, de même que Alexiejewski et Borjowski n'ont trouvé aucune action du bleu sur la quantité d'urines émises.

**Sur le phénomène de Ch. Bell dans la paralysie faciale périphérique et sur sa valeur pronostique.** — MM. H. Bordier et H. Frenkel (de Lyon). Les auteurs montrent que si Ch. Bell a le premier décrit le phénomène orbiculo-oblique dans la paralysie faciale périphérique, que cette description est restée incomplète à certains égards, et que personne avant eux, n'a songé à en tirer parti pour le pronostic de la paralysie.

**Sur les rapports de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersecretion chlorhydro-peptique continue avec la motricité et la stase stomacales.** — MM. Albert Mathieu et A. Laboulais (de Paris) arrivent aux conclusions suivantes :

1° L'influence pathogénique de la stase stomacale sur l'hypersecretion permanente est désormais bien établie;

2° La forme grave du syndrome de Reichmann est le plus souvent liée à l'existence d'un ulcère de l'estomac;

3° Ce n'est pas uniquement par la sténose mécanique du pylore que l'ulcère simple peut amener l'hypersecretion permanente; on peut invoquer aussi la viciation de la motricité du muscle gastrique, due à la destruction d'une étendue plus ou moins grande des parois stomacales, aux adhérences contractées avec les organes voisins et l'action réflexe partant de l'ulcère pour se réfléchir sur le système glandulaire de la muqueuse gastrique;

4° La forme bénigne du syndrome de Reichmann peut reconnaître la même pathogénie; cependant, on constate moins souvent avec elle les signes de probabilité de l'ulcère qu'avec la forme grave;

5° Dans la forme bénigne, l'hypersecretion semble l'emporter sur la stase, quels que soient du reste leurs rapports de priorité;

6° L'hyperchlorhydrie, cause habituelle de l'ulcère simple, joue un rôle important dans la pathogénie des phénomènes douloureux qui font partie du syndrome de Reichmann, ce qui fait qu'on doit en tout cas lui reconnaître une part très grande dans la genèse de l'ensemble dyspeptique;

7° Si la thérapeutique doit viser avant tout à faire disparaître les causes de stase, elle doit aussi chercher à diminuer l'hyperexcitabilité sécrétoire de la muqueuse et à atténuer les conséquences douloureuses et autres de l'hyperchlorhydrie.

**Du réflexe pupillaire dans quelques maladies infectieuses.** — M. Maurice Coste (de Marseille). Le réflexe pupillaire, dans les maladies infectieuses, présente un état particulier à chacune de ces affections.

Intact dans les unes, il se paralyse plus ou moins dans les autres.

Dans les fièvres éruptives: rougeole, scarlatine, variole, le réflexe reste normal; il est plus ou moins aboli dans les varioles hémorragiques primitives; la fièvre typhoïde, même quand le myocarde est touché, laisse le réflexe pupillaire intact; l'endocardite infectieuse le paralyse; l'examen du réflexe peut donc devenir un élément de diagnostic; dans la pneumonie infectieuse, le réflexe pupillaire est peu marqué, presque aboli. En 1885, dans la période algide du choléra asiatique, quand le réflexe pupillaire restait conservé, le malade franchissait heureusement cette période algide. Dans l'infection purpurale, le réflexe pupillaire se paralyse seulement lorsque l'endocardite ou le péritoine sont envahis. Dans les péritonites produites par une autre cause que l'infection purpurale, le réflexe pupillaire présente des modifications identiques. Dans les cas de métré-péritonite, le réflexe pupillaire a paru revenir normal lorsque cessait l'inflammation du péritoine, et dans un cas de poussées intermittentes de péritonite provoquées par un myome utérin, ce réflexe reprenait son intégrité chaque fois que les poussées péritonéales prenaient fin.

Par conséquent, dans les maladies infectieuses, le réflexe pupillaire mérite d'être étudié, puisque, suivant la nature de l'infection, il peut servir d'élément de diagnostic ou de pronostic, et fournir même au traitement certaines indications.

**De l'emploi du salicylate de soude dans le traitement des angines pseudo-diphthériques et des angines simples.** — M. Meyer (de Lyon). Dans les épidémies de diphthérie, on observe un nombre élevé de manifestations angineuses concomitantes. L'emploi le salicylate de soude sous forme de gargarismes; je prescrivis une solution de salicylate de soude de 6 à 8 grammes pour 120 grammes d'eau. Le malade ajoute une cuillerée à bouche de cette solution dans un demi-verre d'eau tiède et se gargarise toutes les heures. La sensation douloureuse de constriction disparaît bientôt, le malade se sent mieux, la déglutition est plus aisée.

Dans les angines pultacées, les fausses membranes disparaissent rapidement en deux ou trois jours. Le salicylate de soude agit sans doute comme agent anesthésique et comme modificateur de la circulation, car il donne des résultats parfaits dans les enrouements. Depuis trois années, j'ai traité plus de 300 cas d'amygdalite, de pharyngite, de laryngite ou d'enrouement, avec des succès constants, et je pense que les gargarismes de salicylate de soude sont le médicament de choix des manifestations inflammatoires non diphthériques du pharynx.

**Névrite du plexus brachial consécutive à la fièvre typhoïde.** — MM. Poix et Gaillard (du Mans). Les névrites consécutives à la fièvre typhoïde sont relativement rares; elles siègent de préférence dans la zone du saphène aux membres inférieurs, dans la zone du cubital aux membres supérieurs. Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas intéressant par sa localisation. Il s'agit d'un homme de vingt-deux ans, qui, au cours d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, présente des phénomènes douloureux au niveau du membre supé-

rieur droit, bientôt suivis de paralysie, avec atrophie musculaire consécutive des muscles rhomboïde, grand dentelé, deltoïde, sus et sous-épineux. Les fosses sus et sous-épineuses du côté droit sont excavées. Le malade ne peut élever son bras au-dessus de l'horizontale, et, dans cette position, l'omoplate présente avec le thorax un écartement de 8 centimètres; c'est le type de la déformation décrite sous le nom d'épaule ailée. Pas de contractions fibrillaires; diminution de la sensibilité tactile, thermique et douloureuse au niveau des fosses sus- et sous-épineuses; pas de troubles vaso-moteurs ni trophiques. Réaction de dégénérescence au niveau des muscles atrophies.

Tous les muscles qui ont été touchés appartiennent au groupe innervé par les branches collatérales du plexus brachial; c'est le seul cas signalé à notre connaissance de cette localisation névritique à la suite de la fièvre typhoïde.

**Etat actuel de la question du sérum antistreptococcique.** — M. Jules Courmont (de Lyon). Le sérum antistreptococcique a échoué en clinique. C'est le moment de se demander pourquoi?

C'est Roger qui a, le premier, obtenu un sérum antistreptococcique, bientôt oublié à la suite des travaux de Marmorek.

J'ai étudié expérimentalement la valeur du sérum de Marmorek sur le lapin. Il immunise contre le streptococque de cet auteur, il n'immunise jamais contre le vrai streptococque de l'érysipèle de l'homme. Marmorek s'est adressé à une espèce de streptococque provenant d'une angine, qui n'est pas le véritable *streptococque pyogène*. Là a été son erreur. Il y a plusieurs streptococques.

J'ai alors immunisé un âne avec deux échantillons de streptococques de l'érysipèle. Son sérum n'a immunisé qu'une partie des huit streptococques pyogènes que j'ai essayés.

L'état de la question est donc le suivant: le streptococque est une famille mal différenciée, composée d'une série de variétés impossibles à distinguer. Le sérum qui immunise contre l'une, n'immunise pas contre l'autre. On ne peut donc livrer aux cliniciens aucun sérum antistreptococcique sûrement efficace.

**L'arthritique à Royat.** — M. Petit (de Royat) fait un résumé des maladies arthritiques absolument justifiables de la cure à Royat.

Ce sont les arthritiques de la quarantaine, les goutteux, les suraliments, les surmenés avec tendances aux eczémats, à l'asthme, aux dyspepsies, aux gonflements des jointures des pieds et des mains. Chez eux, Royat agit surtout en luttant contre la vitalité amoindrie des tissus, qui livre sans défense les arthritiques aux complications microbiennes ou à la dégénérescence nerveuse.

Par leur alcalinité, les eaux de Royat combattent l'*hyperacidium humoral*; par leur dynamisme, leur thermalité et leur composition chimique, ces eaux remarquables remontent et équilibrent les réserves nerveuses, éliminent les déchets, régénèrent l'individu en chassant de l'économie les cellules mal oxydées, véritables pouzzolannes de la combustion humaine.

(A suivre.) E. DE MASSARY ET A. SIGARD.

## CONGRÈS ALLEMANDS DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

### XVI<sup>e</sup> CONGRÈS ALLEMAND DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Wiesbaden du 13 au 16 Avril.

**Pathogénie et traitement du diabète.** — M. Leo (de Bonn) communique tout d'abord les expériences qu'il a faites pour élucider la pathogénie du diabète. Il a notamment constaté qu'en donnant aux chiens une solution de glycose ayant fermenté en présence de levure et ne contenant, par conséquent, pas de sucre, on rend ces animaux glycosuriques pendant plusieurs jours. Si l'on continue cette expérience pendant un temps suffisamment long, les animaux maigrissent considérablement.

Cette expérience fait comprendre que la glycosurie passagère, qu'on observe après l'ingestion abondante de bière, est due à un produit toxique de la levure. Elle fait voir encore que les individus prédisposés héréditairement au diabète doivent renoncer à la bière, et, qu'à plus forte raison, on doit proscrire la bière chez les diabétiques déclarés.

Le traitement proprement dit du diabète doit remplir deux indications: 1° diminuer la formation de sucre dans l'organisme; 2° favoriser l'utilisation du sucre contenu dans les tissus et les liquides de l'organisme.

La restriction de la quantité d'hydrocarbures des aliments répond à ces deux indications. Si cette restriction doit être absolue au début, il ne faut pas la prolonger plus de trois à cinq semaines, pendant lesquelles les hydrocarbures seront remplacés principalement par les substances albuminoïdes et la graisse. Il faudra encore permettre, pendant cette période, certains légumes, des boissons alcoolisées ne contenant pas d'hydrocarbures,

du café, du thé, etc. Cette première période passée, on doit permettre au malade des hydrocarbures, dont la quantité variera avec les résultats obtenus pendant la période d'abstinence, avec le pouvoir d'assimilation du sucre, avec l'état général du malade. Toujours est-il que, dans les cas graves, le malade doit reprendre son régime absolu au moins trois fois dans le courant de l'année, pendant trois à cinq semaines à chaque fois.

L'exercice physique modéré est utile dans le diabète léger et de moyenne intensité; il est, par contre, nuisible dans les cas graves, où il peut être avantageusement remplacé par le massage.

Parmi les nombreux médicaments qui ont été préconisés, aucun n'a d'action manifeste; l'opium semble utile dans certains cas, mais les inconvénients inhérents à son emploi ne compensent pas les avantages qu'il procure.

M. Leo a essayé, chez des chiens rendus glycosuriques comme il vient d'être décrit, la zymase, c'est-à-dire le liquide obtenu par la trituration de la levure. Ce liquide avait pour effet de supprimer la glycosurie chez le chien; chez l'homme, le résultat a été médiocre.

M. Grube (de Neuenahr) s'occupe plus spécialement de l'albuminurie qu'il a observée chez 40 pour 100 des diabétiques. Cette albuminurie peut être divisée en cinq groupes: 1° l'albuminurie du diabète grave; 2° l'albuminurie par stase; 3° l'albuminurie des diabétiques âgés; 4° l'albuminurie fonctionnelle; 5° l'albuminurie par néphrite chronique.

L'albuminurie ne manque jamais à la période terminale du diabète grave, et souvent elle a la même origine que l'albuminurie qui s'observe chez les diabétiques présentant un affaiblissement du cœur. Dans les deux

cas, il est nécessaire de tonifier le cœur, et de mettre les malades au lit.

Chez les vieillards diabétiques, l'albuminurie est due à l'artério-sclérose des vaisseaux du rein, quand on peut exclure de son étiologie l'alcoolisme, la goutte, la faiblesse du cœur. Son pronostic est relativement bénin, car l'urine renferme peu d'albumine et ne contient pas d'éléments morphologiques.

L'albuminurie est fonctionnelle, quand la présence d'albumine dans l'urine ne peut être attribuée qu'à l'élimination d'une grande quantité d'urine irritante pour le rein. C'est la forme la plus fréquente, et souvent il suffit d'obtenir une diminution de la polyurie, pour voir l'albumine disparaître de l'urine. Elle peut, toutefois, se transformer en albuminurie par néphrite chronique, qui, anatomiquement, est une néphrite mixte.

M. Hirschfeld (de Berlin) a constaté que la graisse, prise en quantité par les diabétiques, n'exerce généralement pas d'influence notable sur leur glycosurie, et si cette influence se fait sentir, elle ne se manifeste qu'au bout d'un certain temps. Chez certains diabétiques on voit la glycosurie diminuer, quand, à la suite d'une affection intercurrente, ils ont maigri; chez d'autres, par contre, l'augmentation du poids est accompagnée d'une augmentation du sucre de l'urine. L'exercice musculaire et certains médicaments (antipyrine, antifebrine, phénacétine) diminuent la glycosurie chez certains diabétiques et l'augmentent chez d'autres. Il s'ensuit que le traitement du diabète doit être individualisé, approprié à chaque cas en particulier.

M. Blumenthal (de Berlin) a retiré du foie et du pancréas une substance exerçant *in vitro* une action glycolytique sur les divers sucres, surtout sur la glycose, en

donnant lieu à la formation d'acide carbonique et d'eau.

Chez l'homme, l'injection de cet extrait a pour résultat une transformation plus complète du sucre, et cette augmentation a été chez un diabétique de 40 pour 100 environ. L'effet s'est maintenu pendant trois jours.

**M. Minkowski** (de Strasbourg) a fait à des chiens rendus diabétiques par l'extirpation du pancréas des injections de pancréas trituré et filtré sous pression. Ces expériences n'ont jusqu'à présent donné aucun résultat précis.

**M. Strauss** (de Berlin) considère la glycosurie alimentaire, dans l'alcoolisme chronique, comme un symptôme de l'obésité; quant à la glycosurie survenant après une ingestion abondante de bière, elle doit être attribuée à la richesse de ce liquide en hydrocarbure.

**M. von Jaksch** (de Prague) estime que les affections du foie sont fréquemment la cause du diabète. Dans 43 cas d'empoisonnement par le phosphore, il a trouvé quinze fois de la glycosurie alimentaire, coïncidant avec une augmentation rapide ou une diminution rapide du foie. Au point de vue du traitement, on peut permettre aux diabétiques les hydrocarbures qu'ils assimilent. Parmi ceux-ci, M. von Jaksch recommande la rhamnose (méthylpentose).

**M. Minkowski** fait remarquer que, dans l'empoisonnement par le phosphore, le foie n'est pas seul touché: il y a peut-être aussi lésion du pancréas.

**M. Weidenbaum** communique un cas de cholé lithiase avec tumeur du foie et glycosurie. Dans ce cas le pancréas était sain.

**Recherches expérimentales sur l'action de la saccharine.** — **M. Bernstein** (de Landeck), dans une série d'expériences faites sur lui-même, a constaté que la saccharine provoque de la diarrhée avec augmentation de la quantité des selles, et que les selles renferment alors une plus grande proportion d'azote et de graisse non assimilées. On peut donc supposer que la saccharine agit à la façon d'un laxatif, et diminue le pouvoir de résorption de l'intestin. Il serait alors intéressant de savoir si chez les diabétiques, la saccharine n'est pas quelquefois la cause de la diarrhée et des dyspepsies.

**M. Boas** (de Berlin) considère la saccharine comme une substance antifermentescible, ayant une action très favorable sur la diarrhée, et surtout sur la diarrhée chronique.

**M. von Jaksch** a, par contre, constaté que la saccharine fatigue à la longue l'estomac, et exerce une action nuisible sur la digestion.

**M. Thomas**, qui a employé la saccharine chez des enfants atteints de gastro-entérite, n'a pas constaté qu'elle agisse sur la diarrhée.

**M. Wys**, par contre, a employé avec succès la saccharine dans la gastro-entérite des enfants.

**Échanges interstitiels après l'administration du thymus.** — **M. Minkowski** (de Strasbourg) a trouvé dans l'urine des chiens, nourris avec du thymus de veaux ou avec des nucléines provenant du thymus, un acide encore non signalé, qu'il désigne sous le nom d'acide urotinique.

Au point de vue chimique, cet acide, qui doit être considéré comme un acide imido-pseudo-urique, se forme probablement comme l'acide nucléinique, par l'oxydation des bases nucléiniques. Dans l'urine du chien, la quantité d'acide urotinique est parfois vingt fois plus grande que celle d'acide urique. Il est possible que cet acide existe également dans l'urine de l'homme, soit comme produit définitif de la transformation de la nucléine, soit comme produit intermédiaire dans la transformation de l'acide urique.

**La proportion d'acide urique et l'alcaldescence du sang dans la goutte.** — **M. Magnus-Lévy**, qui a fait une série de recherches sur cette question chez un goutteux, a constaté que, pendant les accès, l'alcaldescence du sang n'est pas diminuée, ni la quantité d'acide urique augmentée. On ne peut donc attribuer à ces deux causes la pathogénie des accès, ni compter influencer l'accès en augmentant artificiellement l'alcaldescence du sang.

(A suivre.)

## XXVII<sup>e</sup> CONGRÈS

### DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Tenu à Berlin du 13 au 16 Avril 1898.

**L'asepsie opératoire.** — **M. Mikulicz** (de Breslau) estime que l'idéal de l'asepsie consiste à obtenir la guérison des plaies non infectées dans les mêmes conditions que celle des plaies sous-cutanées. Pour obtenir ce résultat, l'asepsie doit porter sur les instruments, sur les pièces de pansement et sur le chirurgien lui-même.

L'asepsie des instruments est facile à obtenir, celle des objets de pansements demande à être contrôlée. A cet effet, M. Mikulicz procède de la façon suivante: dans la boîte contenant les objets de pansement devant aller à l'étuve, il fait mettre une bande de papier sur laquelle est imprimé le mot: « stérilisé » et qui a été trempée dans une solution iodo-iodurée, ce qui a donné au papier une teinte bleue effaçant les lettres d'impression; le mot « stérilisé » ne reparaît que lorsque sous l'action

longtemps prolongée de la vapeur surchauffée, la teinte bleue s'efface et le mot « stérilisé » reparaît sur la bande. De cette façon, en ouvrant la boîte, on sait si les objets de pansement ont été stérilisés ou non. Un autre procédé consiste à mettre dans la boîte une sorte de montre qui ne se met à marcher que lorsque la température à l'intérieur de la boîte s'élève à une certaine hauteur.

L'asepsie des mains des chirurgiens est difficile à obtenir et surtout à maintenir au cours de l'opération. Aussi, après s'être désinfecté les mains, le chirurgien doit-il mettre des gants préalablement stérilisés, ce qui a permis à M. Mikulicz d'assurer l'asepsie jusqu'à la fin de l'opération dans 31 pour 100 des cas. En badigeonnant avec de la teinture d'iode l'extrémité des doigts, avant de mettre des gants, on est sûr d'obtenir une asepsie presque parfaite des mains.

Les recherches de Flügge ayant montré que, lorsqu'on parle ou qu'on toussé, les microbes de la bouche ou du nez sont projetés dans l'air, le chirurgien doit s'occuper encore de cette source possible de l'infection des plaies, d'autant que, dans 33 pour 100 des cas environ, le bacille des individus sains renferme des staphylocoques dorés. On doit donc parler le moins possible au cours de l'opération et, pour éviter la projection des bactéries dans l'air quand on est obligé de parler, M. Mikulicz met sur sa figure un masque en gaze qui s'attache aux oreilles comme une paire de lunettes.

Enfin, comme l'asepsie de la peau du champ opératoire n'est pas toujours facile à réaliser, il est indiqué de faire les sutures avec de la soie imprégnée d'éther iodoformé et de désinfecter la peau avec la pâte à l'air ou à l'oxyde de zinc.

**M. Landerer** (de Stuttgart) trouve que la recherche de l'asepsie idéale a conduit à certaines exagérations. Si l'on compare l'évolution des plaies aseptiques avec celle des plaies de la période antiseptique, on est obligé d'admettre que la suppression des quelques points de suture ou la formation d'exsudat qu'on observe de temps en temps avec l'asepsie, sont en somme peu de chose.

Pour ce qui est de la désinfection du champ opératoire, les compresses imbibées d'une solution de formaldéhyde à 1 pour 100 permet d'aseptiser la peau du malade dans 90 pour 100 des cas. La désinfection des mains du chirurgien, telle qu'elle se pratique aujourd'hui, suffit généralement; il faut seulement qu'il se lave souvent au cours de l'opération.

Un point sur lequel M. Landerer attire l'attention, c'est que les pansements secs restent presque toujours stériles, tandis que les pansements humides s'infectent assez rapidement et d'une façon d'autant plus accusée qu'ils restent plus longtemps en place. En second lieu, dans ces pansements, le nombre de bactéries est bien plus considérable sur la surface appliquée contre la peau que sur leur surface externe, ce qui n'est pas en faveur de la théorie de l'infection par l'air. Les microbes se trouvent également en grand nombre dans les sécrétions qui s'écoulent par les drains. On peut donc conseiller de ne pas abuser du drainage ni de laisser longtemps en place les pansements humides.

**L'emploi des gants en chirurgie.** — **M. Perthes** (de Leipzig) communique le résultat des recherches faites à la Clinique chirurgicale de Leipzig, d'où il résulte que les gants en soie que les chirurgiens mettent pour réaliser plus sûrement l'asepsie des mains, restent stériles tant qu'ils sont secs, mais se chargent de microbes quand ils sont mouillés au cours de l'opération. Ces recherches ont encore établi que les microbes qu'on retrouve dans les gants viennent des mains du chirurgien. Les mêmes recherches faites sur l'asepsie des gants imperméables en soie caoutchoutée ont montré que, sous le rapport de l'asepsie, de la commodité et la facilité de désinfection au cours de l'opération, ces gants étaient préférables à ceux en fil.

**M. Döderlein** (de Tubingen) a voulu se rendre compte si ces gants assurent réellement le contact aseptique. A cet effet, il a, dans un grand nombre d'opérations aseptiques, ensemencé le liquide sanguinolent qui, au cours de l'opération, imbibé les gants. Constamment, il a trouvé ce liquide renfermant des microbes, particulièrement nombreux sur les gants de fil, moins nombreux sur les gants caoutchoutés ou paraffinés. Un autre fait qu'il a constaté est que, quand les mains avaient été soigneusement désinfectées, elles restent stériles sous les gants. Il pense donc que les gants sont inutiles, que la désinfection habituelle des mains suffit pour les opérations aseptiques, à la condition de les laver, au cours de l'opération, dans une solution stérilisée de chlorure de sodium.

**M. Bunge** (de Königsberg) a constaté, dans une série de recherches, que les moyens ordinaires de désinfection ne détruisent pas les microbes des couches profondes de la peau; que, au point de vue de la désinfection, l'alcool à 96 pour 100 vaut mieux que l'alcool à 50 pour 100 et que ce sont encore les compresses d'alcool laissées longtemps en place qui assurent le mieux l'asepsie de la peau.

**M. Prutz** (de Königsberg) a également constaté que le meilleur procédé de désinfection des mains est le lavage et les frictions avec de l'éponge stérilisée, d'abord à l'eau chaude, puis à l'alcool. La désinfection du champ opératoire s'obtient de la même façon. Pendant l'opération, les tampons doivent être pris avec des pincettes.

**M. Zoega von Manteufel** (de Dorpat) croit à l'utilité

des gants qui, pour lui, servent moins à rendre plus parfaite l'asepsie des mains, qu'à préserver ces dernières du contact des bactéries. Depuis qu'il emploie les gants imperméables, il obtient de meilleurs résultats.

**M. Lauenstein** (de Hambourg) ne pense pas que les gants servent à grand'chose. L'asepsie peut être compromise par des circonstances multiples, telles que le peu d'intelligence des infirmiers, la façon dont le malade respire sous le chloroforme, l'état d'asepsie et la salle d'opérations, etc.

**M. Wölfler** (de Graz) emploie les gants dans les opérations septiques sur le rectum et le vagin. Il a constaté que les gants de fil laissent passer les bactéries au bout de dix minutes, les gants imperméables au bout de une heure et demie.

**M. Neuber** (de Kiel) estime que la désinfection des mains permet de se passer de gants.

**M. Garré** (de Rostock) pense que le frottement du masque contre la figure et la barbe des chirurgiens, doit détacher des bactéries pouvant ensuite être transportées par l'air sur les plaies.

**M. Heidenhain** (de Worms) a observé un cas où la péritonite septique, qui s'était déclarée brusquement chez un individu auquel il a fait la laparotomie, ne pouvait s'expliquer que par la présence, dans la salle d'opérations, d'un médecin atteint de coryza grippal. Les germes ont dû être transportés par l'air.

**M. Riedel** (d'Éna) demande à M. Döderlein ce que sont devenus les opérés chez lesquels il a constaté que les gants se sont chargés de germes au bout de quelque temps.

**M. Döderlein** répond que tous ces opérés ont guéri et que quelques-uns d'entre eux ont présenté, au troisième jour, de la fièvre, qui était probablement le résultat de la réaction de l'organisme contre l'infection.

**M. Eiselsberg** a vu, depuis l'emploi des gants, la suppuration ne se produire que chez 5 pour 100 des opérés, tandis qu'avant, la proportion de suppuration était de 10 pour 100.

**Résorption des bactéries dans les plaies récentes.** — **M. Friedrich** a fait une série d'expériences pour voir avec quelle rapidité les bactéries sont résorbées dans les plaies récentes. Il a employé, pour ces expériences, de la terre contenant les bacilles de l'œdème malin, qu'il insérait dans les triceps des lapins.

En examinant la plaie et les parties voisines à divers intervalles après l'infection, il a constaté que, pendant les six premières heures, les bactéries restent dans la plaie. Si l'on excise les parties infectées avant que six heures ne soient passées après l'infection, les animaux ne sont pas infectés; mais, si cette excision est pratiquée au bout de huit heures, les animaux succombent à l'infection dans l'espace de quarante-huit heures.

Quant aux antiseptiques employés localement, ils ne permettent pas d'obtenir une asepsie complète de la plaie infectée. Cette réserve faite, les meilleurs antiseptiques sont le sublimé, l'iodoforme et le xéroforme.

**M. Nötzel** (de Königsberg) a trouvé que si l'on met à la surface d'une plaie récente une culture charbonneuse, on peut retrouver déjà, au bout de dix minutes, des bactéries charbonneuses dans les divers organes de l'animal. Il est vrai que le nombre de bactéries n'est pas grand.

**Les bactéries et les sécrétions dans les plaies guéries par première intention.** — **M. Schlosser** (de Prague) a constaté que les sécrétions des plaies aseptiques renferment, dans la grande majorité des cas, des staphylocoques blancs, exceptionnellement, des staphylocoques jaunes, jamais de streptocoques. Les sécrétions de la plaie possèdent, au début, un pouvoir bactéricide considérable, même envers les pyogènes introduits artificiellement, mais elles le perdent au bout de cinq à dix heures. Déjà, pendant le premier jour, les staphylocoques blancs diminuent, puis disparaissent entièrement, ce qui explique que, malgré leur présence, la plaie puisse se cicatriser par première intention. Mais, si les sécrétions sont retenues, les staphylocoques se multiplient et amènent la suppuration et la fièvre.

**M. Storp** (de Königsberg) a examiné bactériologiquement les tampons de gaze stérilisée, après qu'on s'en est servi pour la ligature de la saphène, dans l'opération de Trendelenburg. Les tampons qui n'ont été en contact qu'avec le fond de la plaie, sont restés stériles; ceux qui ont été appliqués sur les bords de la plaie contenaient des staphylocoques blancs, quelquefois jaunes. La soie qui a servi à la section contenait aussi des staphylocoques. La plaie a pourtant guéri par première intention.

**Péritonite chronique non tuberculeuse.** — **M. Riedel** (d'Éna) a observé, dans le courant de ces dernières années, 20 cas de péritonite chronique simple, c'est-à-dire non tuberculeuse. Anatomiquement, on trouve des cicatrices blanches, surtout au niveau du mésentère, avec formation de tissu rétractile, qui amène des déplacements de l'intestin et des viscéres abdominaux. Le rein notamment, peut se trouver au niveau de la vésicule biliaire et descendre plus bas encore. L'intestin, et plus particulièrement le gros intestin, peut être rétréci, les deux courbes de l'S iliaque soudées ensemble, et donner lieu à des symptômes d'iléus.

(A suivre.)

# CANCER DE L'ESTOMAC

## STASE GASTRIQUE SANS DILATATION

Par M. Maurice SOUPAULT

Nous avons observé, dans le service de M. le professeur Debove, un cas de cancer de l'estomac, qui présente plusieurs particularités, stase alimentaire sans dilatation, adénopathies externes multiples, d'autant plus intéressantes à étudier, que les résultats de l'autopsie sont venus éclairer les données de la clinique.

### OBSERVATION

Il s'agit d'un homme, mécanicien de son état, couché au n° 48 de la salle Monneret, qui se trouve depuis trois ou quatre mois à l'hôpital. Profondément cachectique, d'une maigreur squelettique, absolument confiné au lit par une faiblesse extrême, cet homme a un teint jaune paille si caractéristique qu'on peut faire presque à distance le diagnostic d'épithélioma.

Malgré la cachexie extrême à laquelle il est parvenu, cet homme n'est cependant pas malade depuis très longtemps. Lorsqu'il entra à l'hôpital au mois de Juin 1897, pour une phlébite de la jambe gauche, les troubles digestifs dont il se plaint aujourd'hui étaient encore très peu marqués, et la phlébite fut véritablement le symptôme révélateur d'un cancer latent. Aujourd'hui, cette phlébite a disparu et c'est à peine si une palpation minutieusement faite permet de retrouver encore un cordon dur et douloureux dans l'aîne.

Jusqu'au mois de Mai 1897, cet homme avait toujours eu une santé excellente; il digérait fort bien et se livrait sans peine à son dur métier de mécanicien.

A cette époque, il éprouva une diminution de l'appétit avec du dégoût pour certains aliments; les digestions devinrent laborieuses, accompagnées d'éruptions; les vomissements se montrèrent, d'abord espacés, puis de plus en plus fréquents. Dès le début, apparurent l'amaigrissement et la perte des forces, qui firent de rapides progrès et obligèrent le malade à quitter son métier, puis à entrer à l'hôpital.

Depuis lors, sont apparus successivement tous les symptômes du cancer de l'estomac, aujourd'hui au complet; nous allons les passer en revue.

Le malade a quelques douleurs spontanées, peu intenses, ce sont plutôt des pesanteurs stomacales. Mais, lorsqu'il se couche sur le côté droit, il éprouve une véritable douleur, très vive, qui disparaît à nouveau lorsqu'il se couche du côté gauche.

Les éructations, les regurgitations sont fréquentes; elles ont une odeur fétide, un goût d'*œufs pourris*. Les vomissements surviennent tantôt tous les jours, tantôt tous les trois ou quatre jours. Ils se produisent toujours tardivement, longtemps après les repas, surtout la nuit. Souvent ils sont provoqués par l'ingestion d'un aliment qui ne convient pas au malade.

Les vomissements se font sans grande douleur, sans grands efforts. Ordinairement assez abondants, ils ont une forte odeur butyrique, une couleur brunâtre et contiennent des aliments ingérés depuis plusieurs jours; ces caractères des vomissements ont une importance capitale, ils prouvent que les fonctions motrices de l'estomac sont profondément troublées, que l'estomac ne se vide qu'incomplètement dans l'intestin, en un mot qu'il y a de la *stase gastrique*.

Ce fait est confirmé par l'étude des troubles objectifs et les résultats du cathétérisme.

En examinant la région épigastrique, on constate des ondulations péristaltiques de l'estomac. Celles-ci peuvent être réveillées par la percussion ou par l'ingestion d'aliments, mais elles sont surtout marquées plusieurs heures après le repas, quand l'estomac se contracte pour chasser son contenu. Elles indiquent un obstacle sérieux à l'évacuation et sont un bon signe de stase gastrique.

La palpation du creux de l'estomac provoque une douleur intense, diffuse, qui se propage vers les fausses côtes gauches.

HOPITAL BEAUJON. Service de M. Debove. — Leçon recueillie par M. Marcel Labbé, et revue par M. le professeur Debove.

La palpation attentive de la région stomacale ne permet pas de sentir de tumeur limitée, mais une tuméfaction diffuse, dont le siège exact et l'étendue sont assez difficiles à préciser. D'ailleurs, l'épigastre est toujours difficile à palper à cause de la contracture réflexe des muscles droits qui s'opposent à une exploration profonde et complète. Aussi, dans bien des cas, plus souvent qu'on ne le fait habituellement, je crois qu'il y a intérêt à pratiquer la palpation sous le chloroforme. Le relâchement absolu des muscles abdominaux permet de percevoir des tumeurs considérables qu'on sentait à peine auparavant.

Le clapotage et le bruit de *glou-glou* stomacal provoqués par la succussion existent chez notre malade. Ce qui donne à ces signes une valeur toute spéciale, c'est qu'on les perçoit lorsque le malade est à jeun depuis douze heures. Dans ces conditions, un estomac dont les fonctions motrices ne sont pas gravement atteintes, est toujours vide, et ne clapote jamais; dans le cas contraire, on peut certifier qu'il est atteint de stase gastrique.

D'ailleurs, il est facile de confirmer ce diagnostic avec une certitude absolue en pratiquant le cathétérisme après un jeûne de douze heures. La sonde ramène une quantité assez abondante de bouillie alimentaire en état de fermentation avancée, et dont nous examinerons plus loin les caractères chimiques.

Cherchons maintenant à nous rendre compte de la capacité du viscère.

On peut, comme le conseille M. Bouchard, rechercher sur la paroi abdominale la limite à laquelle on peut provoquer le bruit de clapotage. Cette méthode présente plusieurs causes d'erreur, qu'il serait hors de propos de développer ici. Je préfère pratiquer l'insufflation de l'organe à l'aide d'un mélange effervescent. Par ce procédé, simple et facile à mettre en pratique, l'estomac est facile à délimiter soit par la simple inspection, soit par la percussion simple ou par la percussion aidée de l'auscultation avec le phonendoscope de Biazzi-Bianchi. Chez notre malade, l'exploration ainsi pratiquée nous montre un fait intéressant, c'est que : *malgré la stase gastrique, l'estomac n'est pas dilaté.*

Après avoir ainsi examiné les troubles gastriques, nous devons compléter l'examen du tube digestif. La langue est large, étalée, mais assez propre. Les selles ont été normales pendant longtemps, le malade allant à la garde-robe tous les jours en quantité suffisante et sans lavements; mais dans les dernières semaines de sa vie, la diarrhée a fait place à la constipation.

L'état des urines est toujours intéressant à noter dans les gastropathies. Ici, nous les avons trouvées assez abondantes, de 4.800 à 2.500 grammes par jour, de coloration à peu près normale, sans albumine ni sucre, et contenant une proportion d'urée assez considérable, quoique un peu inférieure à la normale, ce qui s'explique par l'alimentation très insuffisante du malade.

Ces signes viennent encore confirmer le diagnostic de stase gastrique sans obstruction pylorique, que nous avions porté tout à l'heure. Nous allons revenir dans un instant sur ce point.

Nous devons nous demander maintenant quelle est la cause de la gastropathie que présente notre malade? On ne peut guère, en face d'un état général aussi grave, penser qu'à une maladie organique, l'ulcère ou le cancer. La méthode la plus rationnelle pour trancher cette question est de faire l'analyse du suc gastrique. Voici les résultats de l'analyse que nous avons pratiquée sur la bouillie alimentaire retirée à jeun de l'estomac. Nous avons dû nous en contenter, car l'état de faiblesse du malade ne nous a pas permis de pratiquer le nettoyage de l'estomac, toujours long et fatigant, et d'administrer un repas d'épreuve.

Le liquide retiré à jeun est épais, contenant d'abondants caillots de lait; il a une odeur butyrique prononcée.

Acidité totale. . . . .	3.059
Chlore total. . . . .	2.097
Chlore fixe. . . . .	3.059

Les réactions qualitatives de l'acide chlorhydrique manquent. L'acide lactique est en quantité très abondante; les fermentations sont très marquées. Nous retrouvons ici les caractères essentiels du chimisme gastrique des liquides de stase cancéreuse: d'une part, l'absence d'acide chlorhydrique libre, d'autre part, la présence de l'acide lactique en abondance. Ce dernier caractère chimique, sur lequel

Boas et les discussions qui ont eu lieu à la Société de médecine de Berlin ont attiré l'attention, m'a paru, d'après mes recherches, être d'une constance remarquable et avoir par cela même une réelle importance diagnostique.

D'ailleurs, l'état général de notre malade plaide en faveur du cancer. Je sais bien que l'observation clinique a montré que l'ulcère pouvait provoquer une cachexie tout à fait semblable à celle du cancer, mais c'est là une exception. De plus, la cachexie survient après de longs mois de maladie, pendant lesquels on a observé une série d'aggravations et de rémissions: ce que nous n'avons pas retrouvé dans ce cas.

Il est vrai qu'ici la situation est notablement aggravée par la présence d'une tuberculose pulmonaire qui, apparue seulement depuis quelques semaines, fait de rapides progrès et contribue à affaiblir le malade: c'est là, d'ailleurs, une circonstance aggravante, d'une grande fréquence dans l'histoire du cancer de l'estomac.

Enfin, en faveur de l'existence du cancer, nous devons invoquer l'existence d'adénopathies externes multiples. On trouve dans les aines, de chaque côté, des ganglions assez gros, du volume d'un haricot; au niveau du creux sus-claviculaire gauche, il en existe aussi trois ou quatre de même volume, faciles à sentir; enfin, dans le creux sus-claviculaire droit, on trouve un gros ganglion dur, mobile sur les parties environnantes, sans adhérences, et gros comme une noisette.

Pendant les semaines qui ont suivi notre premier examen, l'état du malade s'est rapidement aggravé, et il a succombé le 13 Janvier, environ six mois après le début apparent de sa maladie.

Plusieurs points nous semblent intéressants à retenir dans cette observation.

Tout d'abord, nous devons nous arrêter quelque temps à l'étude de la *stase gastrique*.

Cet état gastrique, essentiellement caractérisé par le séjour indéfiniment prolongé des aliments dans l'estomac qui n'arrive jamais à être vide, a depuis longtemps été décrit par Kussmaul, qui l'a désigné sous le nom de dilatation de l'estomac, parce que, pour cet auteur, la stase s'accompagnait toujours d'une augmentation considérable de la capacité du viscère. Mais, je suis d'avis que cette appellation est mauvaise. D'abord, il existe des observations de stase gastrique, comme celle qui fait le sujet de cette leçon, qui ne s'accompagnent pas de dilatation. Ces faits, sur lesquels j'ai insisté à plusieurs reprises, deviennent de jour en jour plus nombreux, depuis que l'attention est attirée sur ce point. En second lieu, les auteurs, perdant de vue la description de Kussmaul et le fait capital de la stase, ont peu à peu élargi le cadre de la dilatation, de telle sorte qu'on en est arrivé à réunir, sous ce terme, tous les cas de gastropathies s'accompagnant d'une augmentation même légère du volume de l'estomac, ce qui crée une confusion regrettable. Aussi, je crois bien préférable de substituer au terme de *dilatation*, qui n'exprime qu'un fait contingent et nullement spécifique, celui de *stase gastrique* qui indique bien le signe capital du syndrome, c'est-à-dire la stagnation des aliments dans l'estomac.

Pourquoi, dans certains cas, la dilatation accompagne-t-elle la stase? Pourquoi manque-t-elle dans d'autres cas?

On a donné de ces différences plusieurs raisons. C'est ainsi que M. Hayem pense que l'estomac ne se dilate pas chez les malades qui s'alimentent insuffisamment, ou chez ceux dont les vomissements répétés ne permettent pas la présence d'une grande quantité d'aliments dans le viscère. Il est possible qu'il en soit quelquefois ainsi; mais, comment expliquer les cas, et ce sont les plus fréquents, où les vomissements manquent ou sont peu fréquents et peu abondants, alors que les aliments absorbés sont en quantité très considérable. Un de mes malades n'a jamais vomi, et il absorbait par jour 4 litres

de lait; pourtant son estomac était petit et ne s'est jamais dilaté. Aussi je crois qu'il faut chercher une autre explication; la suivante me paraît répondre à la réalité.

1° Lorsqu'il existe de la stase avec dilatation, c'est que l'obstacle siège au pylore ou très près du pylore qui est difficilement franchi par les aliments. En arrière de l'obstacle, l'estomac se dilate et s'hypertrophie, de la même façon que le ventricule gauche se dilate derrière un rétrécissement aortique.

2° Lorsque la stase ne s'accompagne pas de dilatation de l'estomac, l'obstacle à l'évacuation des aliments ne siège plus au pylore qui reste largement ouvert, et reconnaît un autre mécanisme. Sous l'influence d'un travail inflammatoire antérieur, l'estomac contracte des adhérences avec les parties voisines qui le fixent à la paroi abdominale antérieure ou postérieure. Il en résulte une gêne des mouvements de l'estomac qui se contracte trop incomplètement pour chasser son contenu, et ne se vide plus que par regorgement. Il reste ainsi une sorte de bas-fond où s'accumulent des aliments à demi-digérés, qu'on peut encore retrouver quelques jours et même quelques semaines après leur ingestion.

La distinction de ces deux variétés de stase est fondée sur les constatations faites au cours d'opérations chirurgicales et surtout d'autopsies.

Chez notre malade, voici ce que nous avons trouvé à l'autopsie.

L'estomac n'était pas dilaté; il nous a paru de dimensions normales. La face antérieure et la grande courbure étaient libres d'adhérences; mais, la petite courbure, dans sa portion horizontale, la face postérieure et l'extrémité postéro-latérale droite de l'organe adhéraient au pancréas et au foie sur une large étendue. En réséquant la face antérieure de l'estomac et en laissant les viscères en place, il était facile d'apercevoir cette disposition. Quant au pylore lui-même, il était souple dans presque toute son étendue; un très mince segment de la partie postérieure était induré, et faisait suite à la masse cancéreuse, occupant la petite courbure et la face postérieure de l'organe. En somme, la voie de passage des aliments de l'estomac dans l'intestin était amplement suffisante, tandis qu'une grande partie de la portion pylorique, c'est-à-dire de la portion active du muscle gastrique, était immobilisée, annihilée, incapable d'aider à l'évacuation du chyme.

Il s'agissait donc ici de stase gastrique sans dilatation, due à des adhérences périgastriques étendues.

Pour bien vous permettre de distinguer cliniquement les deux variétés de stase gastrique, je crois commode de grouper les symptômes, sous forme de tableau.

STASE GASTRIQUE SANS DILATATION (par adhérences périgastriques des paires).	STASE GASTRIQUE AVEC DILATATION (par sténose pylorique).
---	--

{Douleurs.

Plus ou moins intenses, sourdes mais continues, sans interruption; augmentées au moment de l'ingestion des aliments irritants. Les douleurs sont très variables selon les positions, prises par le malade, augmentant dans certaines positions qui mettent le chyme en contact avec les parties malades, diminuant en d'autres qui éloignent le chyme de ces mêmes parties. Enfin, les vomissements soulagent à peine les malades, et quelquefois augmentent les douleurs.	Moins intenses et moins continues, interrompues par moments; augmentent après l'ingestion alimentaire qui accroissent la masse liquide, exagèrent la distension. Les aliments irritants exagèrent à peine la douleur. Celle-ci est beaucoup moindre après les vomissements, qui amènent un soulagement pouvant durer un ou deux jours. La position prise par le malade n'influence pas les douleurs.
--	--

Vomissements.

Irréguliers, ordinairement peu abondants comme quantité; tantôt quotidiens, tantôt très rares, ou manquant quelquefois tout à fait. Dans certains cas, crises d'intolérance gastrique. On y trouve des aliments datant de plusieurs jours.	Ordinairement très abondants, assez régulièrement espacés; se renouvelant plus ou moins souvent, selon l'état de distension du muscle gastrique. On y trouve des aliments datant de plusieurs jours.
--	--

Contractions péristaltiques.

Faibles, mal dessinées) Fortes, dessinant nettement les contours de l'estomac, faciles à provoquer.	
---	--

Percussion et palpation.

Pas de dilatation.	Dilatation plus ou moins considérable.
--------------------	--

Cathétérisme.

Retire ordinairement peu de liquide.	Retire ordinairement beaucoup de liquide (à moins que le vomissement ne se soit produit récemment).
--------------------------------------	---

Constipation.

Modérée ou nulle. Quelquefois diarrhée.	Opiniâtre. Selles très rares.
---	-------------------------------

Urines.

Ordinairement assez abondantes avec une proportion assez élevée d'urée.	Rares, foncées en leur, très peu d'urée.
---	--

En vous reportant au tableau clinique que je vous ai donné au début de cette leçon, vous voyez que notre malade présente au complet le tableau de la stase par adhérences périgastriques.

Je désire aussi insister sur les adénopathies externes que nous avons rencontrées.

Vous savez qu'on a attribué à ces adénopathies une grande valeur pour le diagnostic des cancers viscéraux. Pour beaucoup de médecins, la coïncidence d'une gastropathie et de ganglions hypertrophiés indique un cancer de l'estomac. Cette notion est devenue classique, depuis les observations de Troisier et la thèse de Belin.

Pourtant, on a annoncé quelques observations contradictoires. Aussi, depuis quelques mois, mon attention a été attirée de ce côté, et dans un grand nombre d'affections de l'estomac simultané de près ou de loin le cancer, j'ai recherché systématiquement les ganglions. De cette enquête, dont je publierai ultérieurement les résultats détaillés, il ressort que l'on ne peut baser aucun diagnostic sur l'existence ou l'absence des adénopathies. Cela est vrai surtout pour les adénopathies inguinales, qui n'ont aucune signification. L'existence de ganglions sus-claviculaires doit être prise en plus sérieuse considération; cependant, dans deux observations au moins, j'ai noté des adénopathies sus-claviculaires coïncidant avec un ulcère de cet organe.

Les résultats de l'autopsie chez notre malade constituent une nouvelle preuve de ce que nous avançons. Nous avons trouvé de nombreux ganglions dans l'abdomen. Les uns environnant l'estomac étaient gros comme une fève, indurés, seléreux, présentant à l'examen histologique des lésions inflammatoires, mais pas de dégénérescence cancéreuse; les autres contenus dans l'épaisseur du mésentère et dans le petit bassin, gros comme des fèves ou des noix, mous, isolés ou groupés en tumeur, présentent à la coupe tous les caractères des ganglions caséux tuberculeux, ce que vient confirmer l'examen histologique.

En ce qui concerne les ganglions externes, nous avons recueilli ceux des aînés et ceux du

creux sus-claviculaire. Ceux de l'aîné ont montré à l'examen histologique des altérations inflammatoires, sur lesquelles nous reviendrons dans un travail ultérieur. Ceux du creux sus-claviculaire droit étaient d'assez petite dimension, gros comme des haricots et assez durs. A la coupe, nous avons constaté des lésions inflammatoires, et, en quelques points, des altérations tuberculeuses au début, caractérisées par la présence de cellules géantes. Enfin, les gros ganglions du creux sus-claviculaire gauche étaient en dégénérescence caséuse, comme l'a bien montré l'examen histologique.

Il faut donc en rabattre sur la valeur des adénopathies externes pour le diagnostic du cancer de l'estomac.

Avant de terminer, je dois vous dire quelques mots sur la conduite à tenir au point de vue chirurgical dans la stase gastrique. C'est ici le cas de se rappeler la division que j'ai établie.

Dans les cas de sténose du pylore, même d'origine cancéreuse, l'opération est nécessaire. Elle amène une amélioration rapide, une augmentation du poids, une disparition des douleurs et des vomissements. La survie est, en moyenne, d'un an à dix-huit mois; mais les malades meurent sans douleur, par cachexie, souvent par généralisation au foie.

Dans les cas d'adhérences périgastriques, l'opération n'est pas indiquée; car, elle n'améliore pas les malades qui continuent à vomir, à souffrir et dont l'état général ne se modifie pas. La gastro-entérostomie est inutile, parce que le pylore est libre. La seule intervention rationnelle serait la rupture des adhérences périgastriques. Cette opération, pratiquée avec succès par quelques chirurgiens, est possible quand les adhérences sont lâches et peu étendues; elle est dangereuse et inefficace dans le cas contraire; dangereuse, parce qu'on s'expose à blesser des organes importants, comme l'aorte, la veine cave; inefficace, parce que les adhérences se reforment au bout de peu de temps. En résumé, il vaut mieux ne pas opérer dans ces cas.

## MÉDECINE PRATIQUE

### CURABILITÉ CHEZ LES ENFANTS DU PRURIGO DE HÉBRA, TYPE FRANÇAIS

Dans son travail si remarquable sur la question des prurigos, l'éminent doyen des dermatologistes français, M. Besnier, vient d'éclairer un des chapitres les plus obscurs de la dermatologie.

Des années avant lui, Hébra, de Vienne, avait, dans la nombreuse variété des affections prurigineuses, bien distingué et admirablement décrite une espèce à laquelle, avec raison, on a depuis lors donné son nom: le prurigo de Hébra.

Débutant dans la première enfance, vers le huitième mois, par des papules ortées, répandues un peu au hasard sur tout le tégument, en peu d'années la maladie prend ses caractères propres. L'éruption qui affecte surtout le côté externe des membres, les fesses, la face, est constituée par des papules blanchâtres qui rougissent et s'excorient sous l'action du grattage; peu à peu les téguments s'épaississent, se lichenifient; il se forme des plaques rougeâtres, irrégulières, indurées, parfois suintantes, autour desquelles on trouve isolées les papules caractéristiques de l'affection. Cette éruption rétro-cède au moins partiellement en été, pour présenter une recrudescence en automne ou en hiver. La maladie présente, dans son évolution, des acalmies, c'est vrai, surtout si le sujet est traité, mais elle persiste toute la vie. C'est, du moins, ce qu'enseignait Hébra, et ce qui, aujourd'hui encore, est admis à peu près par tout le monde.

Dire que le prurigo de Hébra guérit chez les enfants, paraîtra donc à la plupart des dermatologistes une affirmation un peu risquée. Aussi, je n'oserais l'avancer si, parmi les quelques observations

que je possède, plusieurs n'avaient pour sujets des malades qui m'ont été confiés par des maîtres dont la sûreté de diagnostic n'est guère discutée.

Certains dermatologistes, du reste, et pas des moindres, ont déjà réclamé contre la gravité exagérée du pronostic formulé par Hébra.

Kaposi reconnaît que ce pronostic n'est pas toujours désespéré : « C'est dans la première enfance seulement, dit-il, que le prurigo mitis peut être convenablement guéri par des soins constants et bien entendus surtout, et que le prurigo agria peut, pour les années ultérieures, être suffisamment amendé et assez bien maintenu dans cet état d'amélioration pour que le malade se suppose, de temps à autre, débarrassé de son affection. »

Son annotateur, notre excellent maître E. Besnier, va plus loin : il fait remarquer que le prurigo devient une maladie rare chez l'adulte et chez le vieillard. Comme elle ne l'est pas dans les premières années, il faut bien en conclure qu'un certain nombre de cas guérissent.

L. Brocq, dans la première édition de son livre sur le Traitement des maladies de la peau écrivait : « J'ai même vu le lichen polymorphe disparaître complètement chez certains sujets traités. » Mais, il ajoute : « Il est vrai qu'ils sont toujours exposés aux récurrences. »

Une de ses malades, celle à laquelle il songeait peut-être lorsqu'il annonçait la possibilité de la disparition complète de l'éruption, et dont j'ai suivi l'observation, a donné tort à ses craintes de récurrence : depuis près de dix ans, elle n'a eu, aucune manifestation cutanée. Malheureusement, elle est restée une toussuse; et les confrères, ceux même qui ont suivi la malade depuis son enfance, ont été inquiets à plusieurs reprises des accidents thoraciques qu'elle a présentés. Car, chez ce sujet, la maladie a été tout ce qu'il y a de plus classique; et début quelques mois après la naissance, éruption typique durant plusieurs années, accidents bronchiques fréquents, alternant parfois franchement avec l'éruption.

Depuis, j'ai eu à soigner un certain nombre de malades analogues : une quinzaine. La plupart m'avaient été confiés par des maîtres en dermatologie, avec le diagnostic prurigo de Hébra; quelques-uns, venant d'autres sources, m'étaient arrivés avec l'étiquette eczéma. J'ai soigné deux de ces malades pendant une saison seulement, les autres pendant trois et quatre saisons. J'ignore ce que, pour la plupart, ils sont devenus; mais, il y en a quatre dont je continue à avoir des nouvelles, et je sais qu'ils n'ont plus présenté d'éruptions depuis trois et quatre ans.

Si je n'invoque qu'une quinzaine d'observations, c'est que j'élimine tous les cas qui ne me semblent pas rentrer d'une manière indiscutable dans la description classique du prurigo de Hébra, tel au moins que, d'après moi, nous devons le comprendre en France.

Je ne parle pas de ces enfants qui, victimes d'une mauvaise hygiène ou soumis à une alimentation défectueuse, sont porteurs d'éruptions urticariennes à petits éléments, ou de papules plus ou moins nombreuses, plus ou moins excoriées, mais disséminées et à poussées fugaces. Ils auront peut-être du prurigo de Hébra plus tard, mais beaucoup y échappent, et à cette période je continue à dire : « strophulus pruriginosus. »

Je ne parle pas, peut-être parce que notre maître M. Ducastel ne m'avait pas encore appris à la rechercher, de cette forme très prurigineuse, qui, respectant le cuir chevelu et la face, se localise presque exclusivement aux plis de flexion, présente d'assez vastes placards d'une nuance presque aussi vive que celle d'un eczéma aigu, mais avec très peu d'exfoliation, presque pas de suintement, un peu d'épaississement du derme, et, autour des placards, un certain nombre de papulo-vésicules satellites.

Je ne parle pas des nombreux enfants atteints d'une éruption vivement prurigineuse, mais s'éczématissant toujours dès son apparition, et ayant les localisations habituelles de l'eczéma : cuir chevelu, région rétro-auriculaire, pourtour des orifices, grands plis.

Les petits malades que j'ai en vue étaient tous, sauf un, à part de très légères nuances, d'un même type pathologique : blonds, à peau fine, nerveux, appartenant à la classe au moins moyenne de la société, vivant, par conséquent, dans de bonnes conditions hygiéniques (chez un seul, je trouvais un régime diététique qu'on pouvait facilement incriminer).

L'éruption, qui avait débuté dès les premiers mois de la vie, occupait surtout la face, les mains, les membres du côté de l'extension; le tronc n'était pas indenne, mais relativement moins atteint que les membres, et les plis étaient épargnés; les plaques malades étaient presque toujours franchement eczématisées, mais l'éczématisation se faisait sur un fond lichenifié. Quand je pouvais assister à l'éruption, je trouvais toujours une papule ou une papulo-vésicule, mais pas une vésicule vraie. Certains malades avaient les ganglions cervicaux hypertrophiés, mais pas tous; et je n'ai trouvé que rarement l'augmentation de volume des ganglions inguinaux. Tous ces enfants, signe auquel il faut, je crois, attacher une grande importance, étaient sujets à des accidents bronchiques fréquents, survenant indifféremment au moment où la peau était plus ou moins complètement nette, ou au moment des poussées cutanées, et prenant souvent l'apparence de crises d'asthme.

Je sais bien que, par plus d'un point, cette description s'éloigne de celle de Hébra : mes malades ont des lichenisations moins étendues, et ils s'éczématisent plus facilement. Mais comme je crois, même à l'hôpital, n'avoir rencontré que bien rarement, peut-être jamais chez les jeunes enfants, le type que nous montre la description classique, je crois bien que tous mes cas doivent entrer dans la grande conception des *prurigos diathésiques* de M. Besnier, et dans la série Hébra. Je me demande d'ailleurs, avec Brocq, si les peaux françaises ne régissent pas au grattage un peu autrement que les peaux viennoises; et je crois que je peux, pour mes malades, maintenir le diagnostic prurigo de Hébra, sauf à y ajouter la caractéristique : type français.

Le plus jeune de mes malades avait trois ans, le plus âgé dix. A partir de quatorze ans, quand je me suis trouvé en présence d'un sujet dont la description serait celle que je viens de faire plus haut (et à partir de cet âge j'en ai rencontré se rapprochant davantage du type viennois), j'ai obtenu des améliorations, parfois très notables, mais jamais de guérison; quelques-uns m'ont affirmé que leurs poussées habituelles étaient atténuées, mais, dans tous les cas, j'ai vu des récurrences; et il m'a semblé que l'amélioration était surtout vraie pour les accidents thoraciques.

L'éruption s'atténuant, j'ai vu parfois survenir, presque immédiatement, des déterminations du côté des bronches; mais, je n'ai jamais observé les gros accidents qui se produisent quelquefois chez les enfants du même âge atteints d'eczéma étendu, et traités un peu sévèrement. Une seule fois, j'ai eu une alerte un peu vive, vive pour la famille surtout. C'était chez un enfant de cinq ans, que je soignais pour la première fois, et que, depuis lors, j'ai perdu de vue. Vers le milieu de la saison, alors que l'éruption était à peine modifiée, le petit malade fut pris subitement de dyspnée intense avec toux fréquente; à l'auscultation, râles ronflants et sibilants en très grande abondance; le lendemain, mêmes signes avec, en plus, râles crépitants fins très nombreux; mais pas ou à peine d'élévation de température; au quatrième jour tout rentra brusquement dans l'ordre, et je n'étais borné à conseiller un vomitif et l'enveloppement presque complet du malade avec d'épaisses couches d'ouate recouvertes d'un tissu imperméable, ce pansement devant être renouvelé deux fois par vingt-quatre heures. Ce qui persistait de l'éruption n'avait pas disparu au moment de la poussée sur les bronches, et celle-ci avait guéri sans que l'éruption repassât à l'état aigu.

Si je crois que dans le prurigo de Hébra, et chez les enfants, les accidents très sérieux de répercussion sont moins à craindre que dans l'eczéma, je crois aussi que l'alternance est moins manifeste. Poussée à la peau et poussée aux bronches sont souvent contemporaines et évoluent parallèlement, sans que la chose pourtant soit ni constante, ni nécessaire.

Je n'ai jamais obtenu de guérison dès la première année de traitement; ceux des malades que je considère comme guéris ont été soignés pendant trois et quatre ans. Dès la première saison, j'ai vu plusieurs fois la peau entièrement débarrassée et l'auscultation parfaite; mais, toujours, il est survenu une nouvelle poussée en automne ou en hiver. Chez deux des cinq malades que j'ai suivis et que j'estime guéris, la poussée hivernale s'est produite jusqu'à la quatrième année; mais, chaque année, elle se montrait moins grave que l'année précédente : la maladie allait s'éteignant.

Je crois que les cures faites à la Bourboule ont été,

dans la médication suivie par mes malades, de la plus grande utilité; mais elles ne suffiraient certainement pas pour assurer le résultat que je prétends possible.

Tous mes malades ont été soignés plus ou moins régulièrement toute l'année, et d'une façon presque invariable :

Précautions classiques pour le régime alimentaire. Éviter le froid et les variations brusques de température; couvrir, par conséquent, les enfants d'une manière suffisante, mais jamais de laine directement appliquée sur la peau. Quand l'éruption n'intéressait que de petites surfaces, les plaques étaient recouvertes d'emplâtre à l'huile de foie de morue, renouvelé chaque jour après nettoyage avec un tampon d'ouate imprégné de vaseline ou mieux d'un bon cold-cream; quand elle était plus étendue, on employait l'enveloppement avec des bandes de tartane imbibées d'huile de morue, ou, ce que je trouve plus commode, on faisait des onctions avec un créat :

Huile de morue. . . . .	200 à 250
Cire jaune . . . . .	100
Pour créat sans eau.	

Ce créat était maintenu en place par un poudrage superficiel, de préférence avec la *ceyssatite*, poudre composée de diatomées fossiles et tout particulièrement absorbante, l'application de morceaux de papier sans colle ou le port d'un vêtement ajusté de tricot. Il m'a semblé qu'il agissait comme préparation de morue, mais aussi un peu à la façon des colles ou solution de gélose, la cire jaune lui donnant des qualités plastiques que n'ont ni les créats à la cire blanche, ni les pommades.

Pas de bains; de temps en temps, après friction au cold-cream ou à la vaseline, lotion savonneuse, suivie immédiatement de l'application à l'huile de morue. Nous n'avons jamais conseillé ni les colles, ni les préparations analogues, parce que les enfants, auxquels nous nous permettons de donner des conseils pour l'hiver, habitaient la campagne, et que nous estimons que les colles ne sont bien appliquées que par le médecin ou par une personne dressée à leur maniement.

Comme traitement interne. A deux reprises et pendant une vingtaine de jours, chaque fois un peu d'eau de la Bourboule au moment des repas, de 50 à 100 grammes par jour, suivant l'âge des petits malades. Pendant presque toute l'année, même pendant une partie de l'été, huile de morue à aussi forte dose qu'ils pouvaient la supporter; et on sait combien les enfants la supportent bien (chez des enfants de quatre ans, on donne souvent pendant des mois, 4 et 5 cuillerées à bouche par jour, sans observer le moindre dérangement intestinal, pourvu que l'huile soit de bonne qualité).

Pendant la cure à la Bourboule, le traitement doit être un peu plus compliqué :

Eau minérale en boisson : 60 à 80 grammes par jour pour un enfant de trois à quatre ans; jusqu'à 150 grammes pour un enfant de huit à dix ans.

Bains peu chauds, à 32°, mais plus longs, beaucoup plus longs même qu'il est de tradition de les donner aux enfants : vingt-cinq à trente minutes pour des enfants de trois ou quatre ans, jusqu'à une heure pour des enfants de dix ans. Au moment de l'entrée au bain, friction savonneuse rapide pour enlever les traces des emplâtres ou du créat. Ces bains longs ne m'ont pas paru déprimer les enfants; peut-être les énervent-ils un peu, surtout les premiers jours. Je n'ai jamais vu que le bain, lorsqu'il n'est pas donné trop chaud, amenât de poussée générale, ni même d'excitation des plaques déjà existantes; si même, pendant la durée de la cure, et de par l'évolution même de l'affection, il se fait en quelques points une eczématisation un peu aiguë, on en a bien vite raison par des pansements humides à l'eau minérale, de une à deux heures de durée, et renouvelés deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures.

Ceux des malades qui présentent des phénomènes bronchiques, ou sont sujets aux crises de pseudo-asthme, doivent, en plus de la cure par le bain, faire chaque jour ou tous les deux jours, suivant leur état, un séjour de quinze à vingt minutes dans les salles d'inhalations, salles dont la température est d'environ 32°, et dans lesquelles le malade se trouve au milieu d'une atmosphère d'eau très finement poudroyée.

Dans l'intervalle des bains, applications d'huile de morue par les procédés déjà indiqués, avec cette

différence que pouvant surveiller de près mes malades, et sachant combien le bain de la Bourboule rend la peau tolérante, j'ajoutais à mon cérat, quand les démangeaisons étaient vives, 0 gr. 50 à 1 gramme d'acide phénique ou de menthol; et, au contraire, 1/30 à 1/10 de goudron ou d'huile de cade, quand l'éruption me paraissait assez torpide pour pouvoir tolérer pareilles préparations.

Je n'ai employé ni le naphthol, ni l'acide salicylique, ni les préparations de savon, ni l'enveloppement par le caoutchouc, si ce n'est pour recouvrir les pansements humides, parce que ma première malade avait guéri sans eux et que je désirais conti-

nuer à soigner la série par les mêmes procédés. Je me souvenais, du reste, que mon vénéré et premier maître en dermatologie, Vidal, avait obtenu de fort beaux résultats par l'huile de morue intus et extra, avant d'avoir songé à l'incorporer aux emplâtres. L'huile de foie de morue, il est vrai, un grand inconvénient, son odeur; et je reconnais que je n'ai rien trouvé la masquant.

J'ai, une année, fait faire presque sans interruption, une cure de deux mois à une petite malade; les autres ont suivi leur traitement, de vingt jours à un mois chaque année. Mais, je le répète, ça n'est que chez des sujets qui me sont revenus trois et

quatre ans de suite, que j'ai obtenu des résultats que j'espère complets et durables.

Mes observations sont peu nombreuses; pour cinq malades seulement, je peux affirmer l'absence d'éruption depuis près de dix ans dans un cas, depuis quatre ans, et depuis trois ans dans les autres. N'est-ce pas suffisant, pour pouvoir affirmer que le *prurigo diathésique, série Hebra, à type français*, n'est pas aussi incurable qu'on le dit, du moins chez les enfants traités?

D<sup>r</sup> VEYRIÈRES,  
Médecin de la Bourboule.

## QUATRIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE INTERNE

TENU A MONTPELLIER, DU 12 AU 17 AVRIL 1898 (Suite<sup>1</sup>).

### L'ÉTAT ACTUEL DE L'OPOTHÉRAPIE

#### OPOTHÉRAPIE THYROIDIENNE

M. A. MOSSÉ (de Toulouse), rapporteur. — A mesure que les progrès de la biologie et de la pathologie générale faisaient connaître d'une façon plus exacte les phénomènes de la nutrition normale, les causes et la pathogénie des maladies, le médecin arrivait à mieux se rendre compte des moyens de défense naturelle que l'organisme oppose aux agents pathogènes. Que le dérangement de la santé fût d'origine infectieuse, microbienne, ou qu'il succédât à un trouble de la nutrition, on chercha désormais à enrayer son évolution par les procédés dont la nature se sert pour réaliser la guérison. De là sont nées la Sérothérapie et l'Organothérapie.

#### De l'Opothérapie comme méthode thérapeutique générale.

Le traitement des maladies et troubles de la nutrition par l'emploi des tissus animaux ou de leurs substances actives, dans le but de restituer à l'économie les principes utiles qui lui font défaut, constitue une méthode thérapeutique, scientifiquement ouverte par les recherches de Brown-Séguard et les expériences de Schiff. Pour désigner cette nouvelle méthode, qui emploie comme médicament les organes à sécrétion interne en nature, les sucs ou les principes extraits de ces organes, on a proposé plusieurs noms. Les termes : Méthode Séguardienne, Séguardothérapie, Médication par substitution d'organes, Organothérapie, Histo-thérapie, Opothérapie, Zoopothérapie ont été successivement proposés. Actuellement, en France et dans les pays de langue française, comme à l'étranger, les mots Organothérapie (Combe) et Opothérapie (σπος, suc, jus, humeur de tissu, θραυσμα, cure (Landouzy) sont à peu près les seuls usités. En Allemagne, on emploie aussi le terme Organsaftherapie, que l'on pourrait traduire : Médication par les sucs d'organes.

Si l'Opothérapie est une méthode nouvelle, l'idée est loin d'être neuve en thérapeutique. De tous temps et en tous pays, la tradition populaire semble avoir accepté cette notion simpliste de la transmission, par l'ingestion d'un organe, des propriétés ou vertus attribuées à celui-ci.

Cependant, en France, progressivement du XVIII<sup>e</sup> siècle jusqu'à l'époque actuelle, les préparations composées avec les tissus animaux perdirent à peu près tout crédit auprès des médecins. Et quand il devint possible de donner aux malades divers ferments comme la diastase, la pepsine, la pancréatine, l'usage ne conservait plus comme guère efficace « qu'une seule préparation organique, l'huile de foie de morue, fabriquée avec des foies de poisson. »

Mais, cette organothérapie primitive, émanée de l'instinct populaire, devait être reprise par Brown-Séguard et complètement transformée par sa conception de la sécrétion interne des glandes. Les travaux inspirés par cette pénétrante intuition ne tardèrent pas à donner des résultats encourageants en physiologie comme en clinique; des faits nou-

veaux étaient entrevus, des faits anciens, jusqu'alors inexplicables, trouvaient une interprétation rationnelle; de jour en jour les recherches multipliées de Brown-Séguard et de ses disciples parvenaient à vaincre l'indifférence, le scepticisme, et à créer une méthode dont les principes et la technique scientifique se dégagèrent progressivement.

C'est bien au professeur du Collège de France que revient l'honneur d'avoir pressenti, puis généralisé, une thérapie qui, n'étant encore qu'à ses débuts, compte déjà, avec quelques échecs inévitables, des succès inespérés.

Dans son cours professé à l'École de médecine de Paris en 1869, Brown-Séguard exprimait l'idée que « toutes les glandes, qu'elles aient des conduits excréteurs ou non, donnent au sang des principes utiles, dont l'absence se fait sentir quand elles sont extirpées ou détruites par une maladie ». Cette hypothèse sur l'existence de sécrétions internes, livrant directement à la circulation certaines substances indispensables au fonctionnement régulier de l'organisme, n'était pas une simple vue de l'esprit. Quelques années auparavant (1836-38), Brown-Séguard avait, en effet, levé un coin du voile, en établissant, par des recherches expérimentales qui font époque dans l'histoire des glandes closes, la haute importance physiologique des capsules surrénales.

Mais, il ne s'était pas borné à concevoir le phénomène biologique d'ordre général, servant de liens aux rares faits particuliers déjà connus ou encore à l'étude; guidé par ses idées théoriques sur les glandes à sécrétion interne, il arrivait à des déductions pratiques, bien faites pour surprendre tout d'abord. Pour lui, en effet, les modifications somatiques et psychiques consécutives à la castration, aussi bien que l'affaiblissement général de l'homme soumis à de fréquentes déperditions séminales, étaient la preuve évidente que les testicules fournissent au sang soit par résorption, soit autrement, des principes qui donnent l'énergie au système nerveux et probablement aussi aux muscles. Il en concluait que la faiblesse des vieillards est liée en partie à l'absence de stimulation exercée sur les centres nerveux par l'amoindrissement des testicules et, « que, s'il était possible d'injecter sans danger du sperme dans les veines des vieillards, on pourrait obtenir chez eux des manifestations de rajouissance physique et intellectuel. » En un mot, d'après cette théorie, l'introduction d'un liquide testiculaire actif dans l'économie devait lui restituer, par substitution, les principes utiles dont la privait l'annihilation des glandes séminales.

Après avoir obtenu, chez les animaux, par la greffe quelques faits encourageants (1875), Brown-Séguard résolut de poursuivre ses recherches sur lui-même et les publia, le 1<sup>er</sup> Juin 1889, à la Société de biologie. Peu de jours après, il apportait des détails complémentaires sur l'effet des injections sous-cutanées d'un suc dilué extrait par broiement des testicules du cobaye ou du chien, et se montrait tout prêt à appliquer aux autres glandes le raisonnement et les procédés déjà employés avec succès à l'égard des testicules.

Ces communications devaient avoir un grand retentissement, en France comme à l'étranger.

Brown-Séguard eut bientôt l'occasion d'affirmer et d'élargir la conception des sécrétions internes, qu'il défendait depuis plus de vingt ans, sans être parvenu à l'imposer. Dans un mémoire, publié en

collaboration avec M. d'Arsonval (Juillet 1891), il déclarait que l'élaboration de principes utiles ou indispensables à l'économie, passant directement de la cellule qui les produit dans la circulation générale, n'est pas seulement une fonction spéciale au tissu glandulaire, mais bien une fonction générale accompagnant l'acte de nutrition dans chaque partie élémentaire de l'organisme.

De ce principe découlait la conclusion suivante : « Les manifestations morbides qui dépendent chez l'homme de la sécrétion interne d'un organe doivent être combattues par les injections d'extraits liquides retirés de cet organe, pris chez un animal en bonne santé. » Dès lors, la méthode de traitement par les sucs des tissus s'affirmait en méthode générale.

Pour incorporer dans l'économie le principe actif des organes à sécrétion interne, on a le choix entre trois procédés : 1<sup>o</sup> la greffe péritonéale ou sous-cutanée; 2<sup>o</sup> l'injection intra-veineuse ou hypodermique des extraits; 3<sup>o</sup> l'ingestion par le tube digestif.

*Greffe.* — La greffe ne fut guère utilisée d'abord que dans les recherches expérimentales (Brown-Séguard, Schiff). Après quelques essais d'application en médecine humaine, elle fut rapidement abandonnée comme n'étant pas suffisamment pratique et pouvant entraîner des dangers multiples (suppurations locales, transplantations infidèles).

*Injections.* — Après avoir expérimentalement essayé l'introduction des sucs organiques dans une cavité naturelle comme le péritoine, le rectum, ou employé directement la voie veineuse, on se borna, en médecine humaine, à faire pénétrer des agents organothérapeutiques par la voie hypodermique.

Cette méthode, capable de donner de bons résultats, peut présenter cependant de sérieux inconvénients, si bien qu'on arriva à préconiser l'ingestion des sucs organiques.

*Ingestion.* — Borwitz fut le premier à signaler les bons résultats obtenus, dans un cas de myxœdème, par l'ingestion de lobes thyroïdes de veau. On reconnut, dans la suite, que les propriétés spécifiques des glandes n'étaient pas détruites par une chaleur modérée ni par l'action des sucs digestifs, et l'ingestion alimentaire des tissus animaux se substitua immédiatement aux divers procédés jusqu'alors employés.

En ce qui concerne le mode d'action des agents opothérapeutiques, on ne peut encore donner l'explication définitive de ces processus intimes.

Les organes à sécrétion interne doivent exercer un rôle antitoxique et une influence certaine sur la nutrition, et cela, par l'intermédiaire du système nerveux central et périphérique, et, peut-être, aussi par l'intermédiaire du sang sur les cellules de l'organisme.

L'action des toxalbumines des sécrétions internes se rapproche de l'action des antitoxines des sérums thérapeutiques, et, parmi les principales hypothèses émises pour expliquer le mécanisme des effets obtenus, celle de la destruction d'un poison par la glande semble la plus vraisemblable.

Il devenait dès lors logique de rechercher si ces organes étaient également capables de favoriser la résistance directe de l'organisme vis-à-vis des infections ou intoxications microbiennes. Certains

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1898, n° 31, 13 Avril, p. 182; n° 32, 16 Avril, p. 188; n° 33, 20 Avril, p. 197; n° 34, 23 Avril, p. 202 et n° 35, 24 Avril, p. 209.

extraits organiques injectés dans la circulation chez le chien, le cobaye, ont développé expérimentalement la résistance à l'infection par le coli-bacille, le streptocoque ou le bacille de Löffler. Les expériences de Wassermann et Takaki paraissent engager l'opothérapie dans une nouvelle voie.

#### Opothérapie thyroïdienne.

Relativement à l'opothérapie thyroïdienne, Abelous, résumant la partie physiologique, conclut que l'organe thyroïdien paraît être un puissant modificateur de la nutrition en augmentant la quantité d'urines, la quantité d'azote total, de chlore et de phosphore excrétés, en facilitant l'absorption d'oxygène et le dégagement d'acide carbonique. Ces effets doivent être rapportés autant à l'iodothyridine, une des substances spécifiques de la sécrétion interne de la thyroïde, qu'au suc thyroïdien lui-même. De plus, à côté de la glande thyroïde mère, existent de petits corps accessoires, des glandes para-thyroïdes, qui révèlent l'importance que ces petits organes sont appelés à jouer.

Au point de vue de l'action physiologique de l'opothérapie thyroïdienne chez l'homme sain, comme chez les convalescents et chez les malades, les préparations thyroïdiennes peuvent occasionner du thyroïdisme. Accélération, faiblesse et surtout instabilité du pouls, sont les premiers symptômes qui signalent l'imprégnation toxique; dans certains cas marqués par une dénutrition très active, on a pu trouver de l'albumine ou du sucre dans l'urine.

Le traitement thyroïdien détermine une rapide augmentation des globules chez les myxœdémateux; il a une action incontestable sur la croissance en général, sur le développement du système osseux; il peut perturber les fonctions tubo-ovariques et provoquer de l'aménorrhée, notamment chez les obèses (Mossé).

**Indications.** — Puisque l'opothérapie a pour but de rendre à l'organisme les sécrétions internes déficientes, la médication thyroïdienne est indiquée dans les maladies qui résultent de l'absence, l'insuffisance ou la perversion fonctionnelle de la sécrétion interne du corps thyroïde. Malheureusement, si nous commençons à connaître les dystrophies et les toxémies consécutives à l'athyroïdie, nous connaissons moins les troubles liés à l'hypothyroïdie, et nous n'avons que des données incertaines sur les syndromes et les altérations trophiques d'origine dysthyroïdienne.

Pour mettre un peu d'ordre dans l'exposé des nombreuses affections, souvent disparates, contre lesquelles on a utilisé avec plus ou moins de succès la thyroïdothérapie, pour chercher à discerner jusqu'à quel point cette médication est indiquée, on peut classer ces affections de la manière suivante :

**Opothérapie directe.** — Dans cette première catégorie, il faut ranger :

a) Les dystrophies et toxémies consécutives à l'athyroïdie; elles s'accompagnent toutes du syndrome myxœdème plus ou moins marqué.

On en distingue quatre variétés principales : 1° le myxœdème spontané de l'adulte; 2° le myxœdème opératoire ou cachexie strumiprivre; 3° le myxœdème de l'enfant (myxœdème congénital, idiotie myxœdémateuse, myxœdème infantile, tardif, crétinisme sporadique); 4° le crétinisme endémique<sup>1</sup>.

Le traitement thyroïdien répond, dans tous ces cas, à une indication causale évidente et compte ses plus beaux succès. Dans les trois premières variétés, il agit presque comme un spécifique. Mais, s'il procure une amélioration très évidente, on ne saurait cependant, même dans les cas les plus favorables, considérer cette amélioration comme une guérison définitive. La sécrétion normale étant impossible ou tardive, le traitement ne peut être abandonné sous peine de reproduction des accidents. Dans la dernière variété, les accidents peuvent être amendés; les observations sont encore peu nombreuses.

b) Les goitres et les diverses affections chroniques de la glande amenant un amoindrissement de la sécrétion. Ici, les indications sont moins nettes. Nous n'avons, en effet, aucun moyen d'apprécier la diminution ou l'altération de la sécrétion interne en dehors des troubles qui la révèlent, quand, déjà, la perturbation fonctionnelle est très marquée.

**Opothérapie indirecte.** — a) Une corrélation évidente existe, à l'état physiologique, entre la fonction thyroïdienne et le trophisme général. Si le mécanisme intime de cette corrélation nous échappe, il est rationnel de le supposer languissant, affaibli, dans la nutrition retardante, dans le retard de développement du système osseux, dans le retard de la puberté, et, pour le réveiller, de s'adresser à l'opothérapie thyroïdienne.

b) Une corrélation fonctionnelle assez étroite existe entre les organes de la génération (testicule, ovaire, utérus, mamelle) et le corps thyroïde, à l'état physiologique comme à l'état morbide. Il est donc indiqué de la rechercher avec prudence, par l'opothérapie thyroïdienne, dans les congestions et hyperplasies de la zone utéro-ovarienne.

**Opothérapie empirique.** — Des troubles morbides, offrant quelques ressemblances avec les symptômes de l'athyroïdie aiguë ou chronique, ont été traités par le suc thyroïdien (psoriasis, ichthyose, eczéma, tétanie). Dans ces conditions, l'opothérapie peut être autorisée, mais n'est pas indiquée, elle doit donc être tentée avec circonspection.

**Contre-indications.** — Elles se tirent de l'état général du malade et surtout de l'état du cœur.

Chez les arthritiques, les obèses, les emphysémateux, on peut tenter la médication, à la condition de surveiller le cœur et le pouls. Les troubles des voies digestives ne constituent pas une contre-indication absolue.

Dans le goitre exophtalmique classique, il est d'ordinaire prudent de s'abstenir; on peut au contraire tenter la médication thyroïdienne dans les cas de faux goitres exophtalmiques ou goitres basedowiliens (Marie).

**Mode d'administration.** — L'ingestion est à peu près la seule méthode usitée. On emploie généralement la glande de mouton fraîche. Elle doit être ingérée en nature au moment des repas. La dose doit être formulée en poids et non en lobes.

Dans le myxœdème, la dose quotidienne doit être de 2 grammes environ (c'est-à-dire un lobe), pendant les trois ou quatre premiers jours; quand la réaction thyroïdienne aura commencé à se manifester, la même dose ne sera plus donnée que tous les deux jours. La suppression du traitement se fait très progressivement.

Les préparations sèches présentent le grand inconvénient de s'altérer assez rapidement.

..

En résumé, l'opothérapie a introduit dans la matière médicale de nouveaux médicaments complexes, actifs, utiles, susceptibles de devenir dangereux. Elle a fourni à la médecine, en même temps que des données nouvelles, l'explication de faits que la tradition populaire lui avait légués. Elle a donc légitimement conquis sa place en thérapeutique.

Au point de vue de la pratique, malgré les services rendus, les indications posées, les progrès accomplis, on ne saurait dire qu'elle est en pleine possession de tous ses moyens et qu'elle ne doit, plus d'une fois encore, procéder par tâtonnements.

Considérée d'une façon générale, en tant que méthode de traitement, elle doit être classée comme une nouvelle variété de thérapeutique naturaliste, à côté de la sérothérapie. Plus simplement, Sérothérapie et Opothérapie sont deux procédés d'une même méthode visant à guérir en empruntant ses voies et moyens à cette grande force défensive de la vie appelé *nature médicatrice* dans l'ancienne pathologie générale.

**Les indications du suc pulmonaire.** — M. X. Arnoz (de Bordeaux). — Le suc pulmonaire, tel qu'il est préparé suivant la technique de M. le professeur Ferré, donne de bons résultats chez les malades qui présentent les conditions suivantes : 1° suppuration intrathoracique (pleurale ou médiastine); 2° ouverture du foyer à l'extérieur ou dans les bronches; 3° pas de tuberculose; 4° arthropathies du type Marie (suivent six observations favorables).

**Opothérapie thyroïdienne dans les accidents hémophiliques.** — MM. Combemale et Gaudier (de Lille). Il s'agit d'une dame de trente-huit ans, mariée, sans enfants, qui présente depuis deux ans des accidents hémophiliques qui minent sa santé et lui rendent impossible l'exercice de sa profession.

L'examen laryngoscopique permit de constater que les bandes ventriculaires droite et gauche étaient tuméfiées et ecchymotiques, et l'on pouvait assister, en faisant tousser la malade, aux hémorragies en nappe qui se faisaient à la surface de ces bandes ventriculaires.

En 1897, à la suite de nouvelles hémorragies, divers

traitements furent suivis sans succès. Le corps thyroïde fut alors conseillé à titre d'essai.

En vingt jours, la guérison absolue se produisit. Elle s'est confirmée depuis quatre mois. Un examen attentif avait permis d'éliminer l'hystérie, la syphilis, l'alcôolisme. Rien dans les urines.

**Le suc ovarien (effets physiologiques).** — MM. Ferré et Bestion ont étudié l'action du suc ovarien, aqueux ou glyciné, chez les animaux. Pour voir si ce suc avait des propriétés spécifiques, ils l'ont injecté simultanément à des mâles et à des femelles.

À la dose de quelques centimètres cubes (2 pour 100 du poids de l'animal), cette substance n'est toxique ni pour le mâle ni pour la femelle. Le mâle cependant ne la supporte pas aussi bien que la femelle.

À 4 pour 100 du poids de l'animal, le mâle est intoxiqué et meurt; la femelle normale n'en ressent aucun inconvénient, et elle ne succombe que pour des doses doubles environ.

Les femelles pleines ne résistent pas plus que les mâles.

L'injection dans le péritoine à moitié dose fait succomber les mâles.

Les accidents qu'on observe surtout chez le mâle intoxiqué sont : l'hypothermie progressive jusqu'à la mort; la production d'œdèmes et d'eschares au niveau de l'injection; de l'excitation du système génital avec érections et émission de liquide spermatique; de l'hématurie; des tremblements nerveux avec phénomènes de parésie et même de paralysie.

Les auteurs ont trouvé des lésions, surtout dans les tubes contournés du rein; et, chez les animaux paralysés, de la congestion de la moelle dans les régions dorsale inférieure et lombaire, avec piqueté hémorragique dans certains points. Chez les mêmes animaux, ils ont trouvé des lésions très avancées dans les cellules des cornes antérieures de la moelle.

MM. Ferré et Bestion concluent de leurs recherches que le suc ovarien a une action spécifique, et qu'il est moins toxique pour les femelles normales que pour les mâles, en vertu de l'accoutumance produite chez la femelle. Ils appuient cette conclusion par ce fait que ce suc est aussi toxique pour les femelles pleines que pour les mâles; qu'il est toxique dans les mêmes conditions pour la femelle châtrée et pour les jeunes femelles chez lesquelles l'ovaire n'a pas encore fonctionné.

Ils appellent en définitive l'attention sur l'intérêt qu'il pourrait y avoir à pratiquer avec prudence l'opothérapie ovarienne chez les femelles grosses, ou bien chez les femmes en état de ménopause naturelle ou artificielle.

**Le suc ovarien (effets thérapeutiques).** — M. Bestion de Camboulas (de Bordeaux). Nos expériences sur la toxicité du suc ovarien démontraient qu'il n'était pas nuisible à des doses relativement fortes pour les femelles. Il paraissait même agir sensiblement sur la nutrition puisque, à faible dose, les animaux en expérience ont toujours augmenté de poids.

Nous pouvions donc traiter des malades sans aucune crainte, en employant bien entendu, des doses inférieures à celles que l'expérimentation nous montrait comme toxiques.

Nous avons donc essayé cliniquement l'action de l'ovaire dans les troubles de la ménopause et dans la chlorose.

Comme préparation, nous nous sommes servi : 1° de suc ovarien de truies, extrait glyciné au 1/10, préparé suivant la méthode de Brown-Séquard et d'Arsonval; 2° de pilules d'ovarine, extrait sec d'ovaire, dosé à 10 centigrammes d'ovaire par pilules.

Pour le suc ovarien, comme mode de traitement, nous avons renoncé à l'injection hypodermique, qui n'est pas acceptée volontiers par les malades, et nous avons eu recours à l'ingestion, qui avait donné d'excellents résultats à M. Brunet pour le suc pulmonaire.

Comme dose, nous croyons qu'on ne doit pas dépasser 3 centimètres cubes par jour, car on pourrait avoir des accidents, ce qui nous arriva pour une malade qui avait pris, un jour, une dose double, sans nous consulter.

Quant aux pilules d'ovarine, elles ont produit des effets identiques. De plus, leur emploi est plus commode et plus pratique. Nous avons donné de 2 à 6 pilules par jour, et nous avons eu avec cette dose, maxima à notre avis, des résultats satisfaisants.

Il faut, d'ailleurs, agir toujours avec prudence, et nous croyons qu'on doit suspendre le traitement, quand on se trouve en présence d'une femme enceinte.

Nous avons ainsi traité quatre malades ayant des troubles consécutifs à la castration et d'autres atteintes de chlorose et présentant de l'aménorrhée.

Chez les premières, il y a toujours eu une amélioration constante et tous les troubles se sont considérablement amendés, quand ils n'ont pas complètement disparu. Chez les chlorotiques, en outre de l'amélioration de l'état général, nous avons vu le retour des règles, après de longs mois d'absence.

Mentionnons, en terminant, deux observations de M. Régis, (de Bordeaux), où l'action du suc ovarien a été très marquée dans deux cas d'obsession hystérique et neurasthénie avec aménorrhée. Après trois mois de traitement, ces deux malades ont guéri.

Nous croyons donc qu'on doit toujours employer la médication ovarienne, chaque fois que la fonction ovarienne est supprimée ou simplement altérée.

1. De nombreuses observations de myxœdème de l'enfant sont publiées sous la désignation de *crétinisme sporadique*, surtout en Angleterre.

**Suc prostatique. Effets physiologiques et thérapeutiques.** — M. Oraison (de Bordeaux). La plupart des médications dirigées contre l'hypertrophie de la prostate étant des méthodes d'exception, et le traitement classique n'étant pas applicable à toutes les catégories de malades, j'ai pensé à étudier l'opothérapie prostatique qui me paraissait devoir réunir les conditions requises.

Le cheval et le taureau surtout m'ont fourni les organes nécessaires. J'ai employé l'extrait glycéro-sucré, l'extrait aqueux et la poudre desséchée.

Les recherches physiologiques, entreprises avec ces préparations, m'ont mené aux résultats suivants :

a) L'extrait glycéro-sucré est toxique à raison de 20 centimètres cubes par kilo d'animal; l'extrait aqueux et la poudre desséchée ne sont nullement nuisibles.

b) On constate une légère augmentation de température, avec les préparations glycéro-sucrées surtout.

c) L'extrait glycéro-sucré produit une diminution de poids; il résulte, au contraire, une augmentation (faible, en vérité) de l'emploi du suc aqueux et de la poudre.

d) La quantité des urines n'est pas modifiée; à signaler seulement, quant à leur composition, une très faible augmentation de l'urée et de l'acide urique, contre une diminution notable de l'acide phosphorique, des chlorures et de l'indican.

Il existe, chez l'animal, une congestion intense, portant surtout sur le rein et la vessie.

e) Macroscopiquement, il n'y a aucune modification de l'appareil génito-urinaire; histologiquement, on trouve de la congestion dans le rein et la prostate, et, de plus, dans ce dernier organe, des traces d'hypersecretion.

f) Enfin, chez l'homme sain, il n'y a aucun effet nuisible. Au contraire, l'appétit est augmenté. La température, le pouls, la respiration ne varient pas. Aucune modification non plus dans la quantité et la composition des urines.

J'ai traité par l'opothérapie sept prostatiques, tous à la période de rétention; j'ai obtenu cinq succès sérieux, une amélioration légère et un insuccès. Une récente observation de M. le professeur Arnozan se termine aussi par un succès, et j'ai eu de nouveau plusieurs fois l'occasion de constater les bons effets de la médication.

Je donne la poudre desséchée à la dose de 0 gr. 20 à 0,80 centigrammes par jour, en pilules, et l'extrait glycéro-sucré à la dose de 10 à 30 centimètres cubes.

**De l'action du suc pulmonaire.** — M. E. Cassaët (de Bordeaux). L'emploi du suc pulmonaire présente quelques inconvénients et d'indiscutables avantages qu'il est facile de préciser.

Parmi les *inconvénients*, il faut citer tout d'abord : l'apparition d'un érythème polymorphe, inconstant chez une même malade, et paraissant sous la dépendance plutôt de la qualité du sérum de l'animal que du suc. Celui-ci peut donc exceptionnellement être érythémogène comme le sérum antidiphthérique.

Il peut aussi se produire des hémoptysies, mais elles n'existent guère que chez les malades où le suc détermine autour de corps étrangers pulmonaires (provenant de gangrène pulmonaire dans notre cas) un véritable sillon d'élimination. L'hémorragie peut être abondante, mais il est facile d'en empêcher l'apparition ou le retour, en suspendant momentanément l'emploi du médicament, quand les crachats prennent la teinte rosée. Elles sont tout à fait l'exception dans les cas de tuberculose pulmonaire.

Enfin, on peut noter chez quelques malades de l'insomnie, des maux de tête, de l'agitation momentanée, des bouffées de chaleur, la précipitation du pouls, une légère élévation de la température, qui témoignent de la saturation de l'organisme et peuvent, pour ce fait, être comparés aux accidents de l'hyperthyroïdisme. Tous ces accidents cessent avec la suppression du médicament.

Quant aux *avantages*, ils sont divers, suivant la catégorie des malades auxquels le suc a été prescrit.

Chez les tuberculeux ordinaires, il ne se produit qu'un relèvement passager de l'état général, comme après la prise de tout médicament nouveau. Il est rare que l'amélioration soit prolongée.

Elle peut se produire néanmoins, chez ces mêmes tuberculeux, quand ils sont atteints de pleurésie purulente secondairement infectée; mais ces malades rentrent dans la catégorie de ceux qui constituent le type du malade justiciable du suc. C'est, en effet, dans les septiciémies chroniques pleuro-pulmonaires, accompagnées d'un début d'ostéo-artropathie hypertrophiante pneumonique, que le maximum de son action se fait sentir. Le malade reprend alors ses forces, son état général se remonte, son poids augmente considérablement. La respiration se fait plus ample et plus profonde, l'expectoration change de nature, et, de purulente devient muqueuse, puis tend à disparaître. Les signes d'hectique s'amendent, puis cessent, l'appétit renaît et la fièvre tombe. Enfin, les collections purulentes diminuent d'importance, et les signes de l'ostéo-artropathie progressivement s'atténuent.

Le suc pulmonaire constitue donc un médicament héroïque, des accidents d'intoxication générale consécutifs aux septiciémies pleuro-pulmonaires, mais son emploi doit être longtemps continué.

**Recherches sur la maladie d'Addison.** — M. Boinet (de Marseille). Nous rappellerons que nous avons observé sur une quinzaine de rats une infiltration de pig-

ment noir dans les divers organes (ganglions lombaires, rate, tissu sous-péritonéal, sous-cutané). Nous ne l'avons jamais constatée soit dans la peau, soit dans les muqueuses. Ce pigment noir existait parfois dans les parois de kystes du foie, dans l'épaisseur du poumon de rats doublement décapsulés. Nous avons obtenu la même maladie d'Addison expérimentale en liant les capsules, en les cautérisant avec divers caustiques (iode, nitrate d'argent), en injectant dans leur épaisseur soit de la tuberculine, soit des cultures de bacilles tuberculeux. Les lésions des capsules ont une plus grande importance pathologique que les altérations granulo-graisseuses des filets sympathiques péri-capsulaires. Chez ces rats addisoniens, ces lésions nerveuses manquent souvent et ne se propagent, règle générale, qu'à une assez faible distance. Cependant dans deux cas, cette dégénérescence ascendante était très accusée et avait été suivie de lésions médullaires.

A propos de cas de guérison de maladie d'Addison obtenus par M. de Gérenville, à la suite de l'administration de corps thyroïde, nous ferons observer qu'en 1894, au Congrès de Médecine interne de Lyon, nous avions signalé chez les rats morts de double décapsulation, une hypertrophie vicariante du corps thyroïde. Cette idée se basait, en outre, sur les ressemblances histologiques existant entre les capsules et le corps thyroïde des cyclostomes. Nous insistions aussi sur une hypertrophie compensatrice analogue de la rate. En faveur de ces suppléances fonctionnelles, on peut invoquer les courbes du professeur Livon, qui établissent nettement l'action hypertensive des capsules surrénales, du corps thyroïde et du corps pituitaire, qui est parfois augmenté de volume chez les rats doublement décapsulés. Enfin une de nos malades, morte de maladie d'Addison, présentait une rate dure, fibreuse, traversée par de gros tractus scléreux, fortement hypertrophiée, offrant, en un mot, tous les caractères d'une rate infectieuse, que l'on ne pouvait guère rattacher à aucun autre antécédent pathologique.

Enfin, chez deux femmes de vingt-deux et de quarante-neuf ans, mortes à l'hôpital, de maladie d'Addison, les deux capsules surrénales fibro-caséuses avaient un volume considérable. A l'examen histologique, on constatait non seulement des tubercules fibro-caséux à divers degrés d'évolution, mais on voyait, en outre, une dégénérescence granulo-graisseuse des filets sympathiques voisins. Ces lésions étaient limitées à la zone péri-capsulaire; elles paraissaient consécutives aux altérations tuberculeuses des deux capsules surrénales. L'ensemble de ces faits plaide donc en faveur de la théorie mixte de la maladie d'Addison (*Revue de médecine*, 10 Février 1897, n° 2).

Dans une expérience, l'injection des urines a diminué la température rectale et a déterminé une dyspnée assez intense, avec augmentation du nombre des pulsations.

On injecte dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin pesant 1.700 grammes, de l'urine provenant d'une femelle atteinte de maladie bronquée d'Addison. Avant l'opération, l'animal a 120 respirations, 108 pulsations, 39° 5 de température rectale. On pousse lentement, pendant quatre minutes, 18 centimètres cubes d'urine dans la veine marginale; après quelque mouvements de défense, la respiration est haletante, pénible, à 112. A la dernière minute, les pupilles ont le même degré de dilatation qu'avant l'expérience, la dyspnée est très vive, on compte 130 inspirations par minute, la température a peu varié (39° 4). Dix minutes après, on fait une nouvelle injection de 18 centimètres cubes d'urine. La pupille se dilate, la température rectale tombe à 38° 6. Enfin, une troisième injection de 9 centimètres cubes est pratiquée 10 minutes plus tard. La température s'abaisse à 37° 5, tandis que le nombre des aspirations s'élève à 154, et celui des pulsations à 142 par minute. Ce lapin ne tarde pas à se rétablir.

**Quelques indications nouvelles sur l'emploi du suc pulmonaire.** — M. Félix Brunet (de Toulon). M. Brunet fait remarquer que les communications de MM. Arnozan, Ferré et Cassaët présentent sous son vrai jour la médication pulmonaire; car les résultats de MM. Grande et H. Grasset, postérieurs à l'apparition du suc pulmonaire, procèdent de méthodes et de techniques toutes différentes.

C'est une grave erreur de représenter — comme le donne à penser un des rapporteurs — le suc pulmonaire comme un remède spécifique contre la tuberculose pulmonaire; c'est seulement un médicament renforçant la résistance de l'organisme, du poumon en particulier, et utile pour lutter contre la toux et l'expectoration.

Parmi les tuberculeux même, beaucoup n'en peuvent retirer un soulagement réel; ce sont d'abord ceux dont les lésions sont très avancées, puis ceux dont la maladie fébrile marche par poussées congestives. Dans ces cas, et si on veut donner du suc pulmonaire, il faut commencer par de très petites doses, 2, 3 centimètres cubes, et surveiller l'expectoration pour voir si elle ne devient pas rosée ou hémoptoïque. Si ce début est bien supporté, on pourra atteindre 10 centimètres cubes en ingestion, mais sans dépasser cette dose et en observant de près les crachats. M. Brunet cite, à ce propos, l'observation d'un confrère tuberculeux qui, prenant une dose trop forte de suc pulmonaire pour accélérer le mieux qu'il ressentait, eut presque une hémoptysie.

Au contraire, dans les tuberculoses non fébriles, le suc pulmonaire, combiné avec d'autres traitements, et surtout avec la cure d'air, donne des résultats très remarquables, et M. Brunet cite, à ce propos, l'observation d'un officier marinier dont les progrès vers la guérison ont été très sensibles par ce moyen.

Malgré tout, les vieilles suppurations de la plèvre et du poumon, rebelles à tout traitement et accompagnées même de troubles osseux ou articulaires, restent la véritable indication du suc pulmonaire. Son efficacité est alors aussi sûre que rapide. Quant aux maladies aiguës ou cycliques: grippe, bronchopneumonies, bronchites, pneumonies, le suc pulmonaire peut être employé comme adjuvant du traitement ordinaire et a paru donner de bons résultats, mais il n'a pas encore été utilisé seul.

En tous cas, M. Brunet recommande de se servir de suc pulmonaire et non de poumon en nature, de préférer l'ingestion buccale à l'injection, et assure qu'aux doses indiquées dès 1896, et en dehors des phthisies aiguës ou fébriles, le suc pulmonaire est au moins d'une parfaite innocuité.

**Influence de la médication thyroïdienne sur la fatigue musculaire.** — M. Mossé (de Toulouse). La médication thyroïdienne augmente au début l'énergie musculaire et la résistance à la fatigue. Ce phénomène peut être constaté, non seulement à l'aide du dynamomètre, mais encore au moyen des tracés obtenus par l'ergographe de Mosso.

Iodolothyne, dans un cas, a paru avoir une influence plus favorable que l'ingestion de glande fraîche.

Cette résistance à la fatigue musculaire, déterminée par la thyroïdisation, peut également se produire par l'extrait d'autres glandes de sécrétion interne (extrait testiculaire, surrénal), etc.

**La chlorose: auto-intoxication d'origine ovarienne.** — MM. Étienne et J. Demange (de Nancy). La glande ovarienne peut être considérée comme une glande ayant une sécrétion externe, celle de l'ovule; comme glande chargée d'éliminer, par le sang menstruel, l'excès des toxines organiques formées en excessive quantité dans l'organisme féminin; comme une glande pourvue d'une sécrétion interne, peut-être dévolue aux cellules à type glandulaire, constituant les glandes jaunes, et jouant un rôle important dans la nutrition générale. Le produit de sécrétion, l'ovarine, présente, au point de vue clinique, les caractères d'un ferment soluble, et est pourvu de propriétés oxydantes manifestes; il est très analogue à la spermine de Poehl, d'où, lorsqu'il y a insuffisance ovarienne pendant la phase de développement, la sécrétion de l'antitoxine ovarienne ne se faisant pas, il y aura auto-intoxication spéciale, viciation de la nutrition générale, se manifestant par la chlorose, de même que l'insuffisance thyroïdienne se manifeste par le myxœdème.

Il est probable que, jusqu'au moment de l'entrée en fonction de l'ovaire à la puberté, ce rôle antitoxique est joué par un autre organe disparaissant plus tard, peut-être le thymus.

Si la chlorose est le résultat de l'insuffisance ovarienne, l'opothérapie ovarienne est un traitement logique, pathogénique de la chlorose. C'est ce que tend à montrer l'étude de 17 observations cliniques, dans lesquelles, d'une façon très constante, toutes les manifestations chlorotiques ont très rapidement cédé au traitement.

Cependant, d'autres substances organiques semblent pouvoir améliorer, elles aussi, la chlorose. La conclusion à en tirer serait que, peut-être dans certains cas, ces substances très voisines, au point de vue chimique, peuvent se suppléer.

En tous cas, cette théorie toxique de la chlorose ne contredit aucune des théories jusque-là émises, qui reposent plutôt sur des données étiologiques ou symptomatiques, toutes pouvant s'interpréter par l'hypothèse d'intoxication au moment de la phase de développement.

**Applications thérapeutiques du suc gastrique.** — M. Frémont. Depuis le 14 Mai 1895, où j'ai montré un chien à estomac isolé de l'œsophage et de l'intestin, j'ai eu l'occasion d'appliquer le suc gastrique produit par cet estomac.

Voici les cas les plus intéressants: Un cas d'entérite aiguë avec diarrhée fréquente a été guérie en quelques heures. Un cas de choléra nostras avec crampes dans les mollets, vomissements et selles incessantes a été guéri rapidement. Une grippe à prédominance gastro-intestinale a cédé en quinze jours, tandis qu'une atteinte moins forte l'année précédente, chez le même sujet, avait duré trois mois. Un homme qui souffrait d'insuffisance gastro-intestinale d'où congestion considérable du foie, très amaigri, pesant 58 kilogrammes, avec une taille de 1 m. 74, a vu tous ces phénomènes amendés et son poids augmenter de 10 kilogrammes en six mois. Un aseptique avec violentes douleurs stomacales, tombé dans un état cachectique prononcé, ne supportant aucun aliment, pesant 52 kilogrammes, avec une taille de 1 m. 78, a augmenté de 20 kilogrammes en dix mois, et repris la direction de sa maison, abandonnée depuis cinq ans. Un autre aseptique, dont l'estomac dilaté faisait des fermentations excessives et ne tolérait plus ni boisson ni aliment, était tombé à 49 kilogrammes, avec une taille de 1 m. 74. En douze mois il a pris 26 kilogrammes et peut diriger une compagnie de câble, au Havre, très importante.

Le premier, depuis deux ans, et le second, depuis un

un digèrent sans suc tous les aliments. Un enfant de trois ans tombé dans un état de torpeur simulant la méningite faute d'assimilation a été totalement guéri en quinze jours. Deux médecins, tourmentés de vertige et très affaiblis sont revenus à une santé satisfaisante, l'un après six mois, l'autre après deux mois de traitement. Une malade soignée sans résultat pendant deux mois à l'hôpital de Nice et tombée à 33 kilogrammes avec une taille de 1 m. 60, a vu cesser ses vomissements, sa diarrhée, et a augmenté de plus de 16 kilogrammes en sept semaines. Un appétit très dilaté, avec amaigrissement progressif très alarmant, a augmenté de 3 kilogrammes en un mois. J'ai donc le droit de dire que le suc gastrique animal est un médicament très puissant. Il est contre-indiqué dans l'hypersécrétion de l'estomac et dans le cancer.

**Recherches sur l'action médicamenteuse du placenta.** — M. Iscovesco (de Paris). — J'ai cru remarquer que les chiennes étaient rarement atteintes d'infection puerpérale et n'ai pu m'empêcher de rapprocher ce fait de l'habitude qu'elles ont de dévorer leurs délivres. J'ai pensé donc qu'il ne serait pas sans intérêt de rechercher l'action du placenta en thérapeutique. Chaque tablette représentait 25 centigrammes de placenta frais. L'animal choisi à cet effet a été la brebis, et c'est le résultat d'une année de recherches que je communique.

J'ai observé plus de 400 cas. Ils se rapportaient à : 1° à des métrites chroniques avec hypertrophie de l'organe et catarrhe concomitant sans lésions annexielles ; 2° à des métrites chroniques avec annexes touchés ; 3° à des involutions utérines anormales à la suite de couches.

Sur une soixantaine de cas relevant de la première catégorie, l'administration de 4 à 6 tablettes de placenta m'a toujours donné très rapidement une amélioration considérable de tous les phénomènes réflexes ayant pour point de départ les organes génitaux.

**Note sur l'emploi de l'extrait de bile de bœuf dans la lithiase biliaire.** — M. Léon Gautier (de Genève) s'est bien trouvé, dans un assez grand nombre de cas, de l'extrait de fiel de bœuf pour prévenir le retour des coliques hépatiques. Trois malades en particulier, suivies depuis plus de quatre ans, n'ont pas eu de nouvelles crises.

L'extrait est fait avec de la bile fraîche de bœuf, découlée et stérilisée. 100 grammes de bile donnent environ 10 grammes d'extrait. Il est prescrit sous forme de pilules, à la dose de 20 à 30 centigrammes par jour.

L'usage doit en être prolongé plusieurs mois de suite, puis repris par cures intermittentes de quelques semaines. Le remède a toujours été toléré sans inconvénients.

L'action des sels biliaires ainsi absorbés paraît être de faciliter la dissolution de la cholestérine.

La forme atténuée, gastralgique, de la colique hépa-

tique, est très importante pour le diagnostic précoce de la lithiase biliaire. Ces formes frustes, beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit, se reconnaissent surtout à l'apparition tardive de la douleur gastralgique, qui ne survient que trois ou quatre heures après le repas. L'usage du fiel de bœuf fait, le plus souvent, rapidement disparaître ces coliques hépatiques avortées.

## COMMUNICATIONS DIVERSES

**Du réflexe cutané abdominal chez le vieillard.**  
M. Pierre Parisot (de Nancy). L'étude du réflexe cutané abdominal, tant à l'état de santé que de maladie, n'a pas encore été faite chez le vieillard, et cependant elle fournit des données diagnostiques et pronostiques intéressantes.

Le réflexe abdominal, ou *signe de Rosenbach*, fait rarement défaut d'une manière totale dans la vieillesse, mais il est généralement moins intense qu'à l'âge adulte et s'épuise rapidement après deux ou trois excitations : l'irrigation déféctueuse de la moelle sénile en fournit la raison. Les vieillards, dont le système nerveux n'a pas subi les atteintes de l'involution sénile, ont un réflexe abdominal aussi fort que celui de l'adulte ; la recherche de ce signe renseigne donc utilement sur la valeur fonctionnelle de la moelle.

Sur le terrain de la pathologie sénile, voici ce qu'on constate : le réflexe abdominal est faible ou aboli dans la démence sénile, il est plutôt fort dans le tremblement sénile ; dans l'hémorragie cérébrale récente ou ancienne, il se comporte comme Rosenbach l'avait indiqué. La relation fréquente qui existe entre l'absence du signe de Rosenbach et la constipation habituelle des vieillards démontre qu'elle est souvent d'origine médullaire. Quelques faits prouvent que, dans certaines formes d'auto-intoxication par insuffisance rénale, le réflexe abdominal s'exagère, et qu'au cours d'infections telles que la grippe ou la pneumonie, il est souvent aboli ; sa réapparition est ici d'un pronostic favorable et devient parfois un indice de convalescence.

**Pronostic et traitement du pneumothorax chez les tuberculeux.** — M. L. Galliard (de Paris). C'est surtout dans les cas où le début est brusque que le pneumothorax *suffocant* résiste au traitement médical (oxygène, morphine, etc.) et indique la *thoracotomie* d'urgence. L'aspiration de la collection gazeuse ne doit être interrompue qu'après cessation de l'orthopnée. Elle a été pratiquée sans interruption pendant quatre jours par M. V. Williams (de Buffalo), qui, au bout de ce temps, a constaté la guérison complète du pneumothorax chez un phthisique ; le malade, d'ailleurs, a été emporté dix jours plus tard par la tuberculose pulmonaire. Le seul accident sérieux de la thoracotomie est l'emphysème sous-cutané qui, chez un de mes malades, en 1894, a nécessité la pleu-

rotomie hâive. La canule à demeure expose, comme la pleurotomie, à l'infection de la plèvre.

Contre le pneumothorax *toléré*, rien à faire. Il peut persister à l'état de simplicité chez les phthisiques pendant six semaines (Villemain), deux semaines (Schrotter) et disparaître au bout d'une telle période. Les récurrences ne sont pas rares.

L'*hydro-pneumothorax* est généralement chronique. Il y a cependant une *pneumo-pléurite aiguë* ou subaiguë qui peut guérir en vingt-deux jours (Wolffler), vingt-cinq jours (Swert), six semaines (Nonne), huit semaines (Guttman, Troisième). Que l'évolution soit rapide ou lente, il faut s'abstenir de pratiquer la thoracotomie, à moins que l'épanchement ne devienne incommode. J'ai soigné en 1897 un phthisique, âgé de quarante et un ans, chez qui le pneumothorax, situé à gauche, datait du 5 Juin. Je refusai de le ponctionner malgré ses objurgations et il quitta mon service à la fin de Juillet, ayant peu d'air et beaucoup de sérosité. Or, un mois plus tard, à la fin d'Août, il cessait de percevoir la fluctuation hippocratique et quand il revint à la fin de Septembre, l'air avait disparu ; l'hydrothorax succédant à l'hydro-pneumothorax disparut à son tour vers le milieu d'Octobre. Depuis cette époque, j'ai revu le malade à plusieurs reprises en assez bon état ; pas de récurrence du pneumothorax.

Le *pyopneumothorax* est, dans la majorité des cas, comme l'hydro-pneumothorax, un *noli me tangere*. On cite quelques autres succès attribuables à l'intervention chirurgicale. Mais combien de fois la pleurotomie n'a-t-elle pas hâté la mort ! Elle ne s'impose qu'en cas d'épanchement fétide.

Les *injections antiseptiques* dans la cavité pleurale peuvent être utiles lorsque les malades ont de la fièvre.

**Tuberculose révélée par un pneumothorax au cours d'un diabète latent.** — M. Rauzier (de Montpellier). Parmi les formes de tuberculose, il en est une sur laquelle Pidoux insistait, qu'il appelait « sèche, froide et sans réaction », c'est la tuberculose des diabétiques. Cette forme souvent latente peut se réveiller brusquement par une grave complication, le pneumothorax, par exemple, comme dans le cas suivant.

Un homme de soixante-quatre ans est pris subitement d'une douleur du côté gauche avec dyspnée. Ces phénomènes s'étaient atténués en quelques heures. Il y avait absence complète de murmure vésiculaire, de l'empyème du bruit d'airain. Dans les antécédents, on trouve de légères hémoptysies, de l'amaigrissement, faits qui venaient nous confirmer l'origine tuberculeuse de ce pneumothorax. Quand à la cause de cette tuberculose survenant tardivement chez un homme arthritique, nous en avons eu le clef par l'examen des urines qui nous a révélé 80 grammes de sucre par litre. Le malade succomba quelques jours après.

(A suivre.) E. DE MASSARY ET A. SICARD.

## CONGRÈS ALLEMANDS DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

XXVII<sup>e</sup> CONGRÈS

## DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Tenu à Berlin du 13 au 16 Avril 1898.

(Suite et Fin).

**Chirurgie de l'estomac.** — M. Krönlein (de Zurich) a fait, depuis 1882, 21 résections du pylore pour cancer, par le premier procédé de Billroth. Sur ce nombre, 3 ont succombé à l'opération. Sur les 16 qui ont guéri, 8 ont succombé ultérieurement à la récurrence, au bout de un à trois ans après l'opération, 2 à une maladie intercurrente. Chez les 6 opérés, qui vivent encore, l'opération date de quatre ans chez 2, et de un an chez 4.

Un point sur lequel M. Krönlein insiste, c'est que, sur les 5 cas de mort post-opératoires, 3 sont répartis sur ses 4 premières opérations, et 2 sur les 17 dernières. Il pense que cette amélioration doit être attribuée, d'une part, à la perfection des sutures, et de l'autre, à l'éther qu'il emploie dans ses opérations, de préférence au chloroforme.

M. Doyen (de Paris), après avoir exposé sa nouvelle méthode de résection de l'intestin et du pylore, et son nouveau procédé de gastro-entérostomie, communique sa statistique d'ensemble. Sur 148 laparotomies pour diverses affections de l'estomac, il a perdu 32 opérés. Sur 66 opérés pour cancer, il a eu 20 morts ; et 12 sur les 82 autres malades qui ont été opérés pour une lésion non cancéreuse du tube digestif.

M. Hahn (de Berlin) a pratiqué 116 gastro-entérostomies et 28 résections du pylore, pour affections cancéreuses de l'estomac. Sur les 28 résections, 10 ont succombé aux suites opératoires, 12 sont morts plus tard, 6 vivent encore ; chez 2 l'opération a été faite il y a un an, chez 2 autres, il y a deux ans, chez 1 il y a quatre ans, et chez 1 autre il y a sept ans.

M. Stendel (de Heidelberg) signale, parmi les résultats

éloignés de la résection du pylore chez des cancéreux opérés à la clinique de Czerny, 1 cas qui reste guéri depuis huit ans, 1 cas, depuis sept ans et demi, 1 cas depuis deux ans et demi. La mortalité opératoire qui, dans les opérations sur l'estomac cancéreux, a été de 43 pour 100 pendant la première année, est tombée à 16 pour 100 en 1897. Les gastro-entérostomies que M. Czerny continue à faire à l'aide du bouton de Murphy donnent, depuis, cette innovation, une mortalité de 12 pour 100.

Dans plusieurs cas, la survie fournie dans la gastro-entérostomie a été de deux à cinq ans, ce qui fait penser que, sous l'influence de l'opération, la tumeur subit un temps d'arrêt.

M. Mikulicz insiste sur la nécessité d'extirper les ganglions lymphatiques dans les interventions sur l'estomac cancéreux. L'extirpation minutieuse est de rigueur pour les ganglions qui longent la petite courbure, il en est de même du groupe ganglionnaire qui se trouve au voisinage du pylore ; un troisième groupe, qui se trouve logé dans le voisinage du pancréas, est difficile à aborder et expose à des ligatures impempestives, ligature de l'artère splénique, ligature du cholédoque, comme cela est arrivé à M. Mikulicz. Quant à la technique opératoire, M. Mikulicz estime que, dans les résections étendues de l'estomac, les procédés de Billroth ne suffisent plus, et qu'il faut implanter ce qui reste de l'estomac dans une anse du jéjunum.

M. Löbker est partisan du second procédé de Billroth, qu'il modifie suivant les cas. Comme résultats éloignés, il a observé une survie de cinq ans et une autre de sept.

M. Wölfler trouve que le procédé préconisé par M. Mikulicz n'est, en somme, que le second procédé de Billroth modifié.

M. Gussenbauer (de Vienne) a fait 13 résections du pylore avec 9 guérisons, et 12 gastro-entérostomies pour cancer. Comme il réserve la gastro-entérostomie pour les cas avancés, cette opération a donné une mortalité plus élevée que la pylorotomie.

M. Karg (de Zwickau) est intervenu 40 fois pour can-

cer de l'estomac ; 18 résections du pylore lui ont donné 8 guérisons. Parmi les résultats éloignés, il cite une survie de trois ans, une autre de deux ans et demi, une troisième de deux ans.

M. von Hacker (d'Innsbruck) cite le cas d'un malade opéré, il y a huit ans, d'un cancer de l'estomac, et qui n'a pas encore de récurrence.

M. Rehn (de Francfort-sur-le-Mein) cite un autre cas où il a fait l'ablation presque totale de l'estomac pour cancer infiltrant. L'opération a été faite il y a dix-huit mois, et il n'y a pas encore de récurrence.

M. Schuchardt (de Steffin) communique l'observation d'une femme à laquelle il a fait une résection très étendue de l'estomac, pour cancer diffus. La malade succomba deux ans plus tard, à une pleurésie cancéreuse. A l'autopsie, on constata que l'estomac qui, après l'opération, était réduit presque à son cardia, avait des dimensions normales, et que les infiltrations cancéreuses qui existaient sur la séreuse pariétale avaient presque complètement disparu.

**Emploi du bouton de Murphy.** — M. Storp a eu l'occasion de faire une iléo-colostomie pour tumeur inopérable du colon. Le bouton de Murphy dont il s'est servi passa plus tard dans l'iléon, et, de là, dans le caecum, pour venir ensuite se butter contre la tumeur. Ce fait, démontré d'abord par la radiographie, fut confirmé quand on extirpa la tumeur.

M. Wölfler a renoncé au bouton de Murphy, qui a provoqué plusieurs fois des accidents : une fois, sa lumière fut bouchée par un noyau de cerise, deux fois il a produit un anus contre nature. Le bouton de Frank, en os décalcifié, se résorbe trop rapidement, et ses deux moitiés ne s'appliquent pas bien l'une contre l'autre. Si donc on l'emploie, il faut avoir la précaution d'aviver les deux séreuses, et faire par-dessus une suture de Lembert.

M. Jordan fait remarquer qu'à la clinique de M. Czerny, on est satisfait du bouton de Murphy ; seulement on ne l'emploie pas dans les opérations sur le gros intestin.

**M. Storp** dit qu'en plongeant le bouton de Frank dans une solution de formaline, il se résorbe plus lentement.

**M. Franke** a perdu un malade de péritonite septique, qui s'était déclarée vingt-quatre heures après une gastro-entérostomie faite à l'aide du bouton de Murphy. La péritonite était due à la gangrène, par pincement latéral de l'intestin.

**Chirurgie du foie et des voies biliaires.** — **M. Petersen** (de Heidelberg) signale tout d'abord, dans l'urine des individus atteints de cholélithiase, la présence d'une substance réductrice, qui semble particulière à cette catégorie de malades et permet, par conséquent, de faire le diagnostic dans les cas difficiles.

Les 162 opérations sur les voies biliaires, dont 116 pour lésions non cancéreuses, pratiquées à la clinique de M. Czerny, se décomposent de la façon suivante : 65 cholécystostomies avec 2 morts, chez des cancéreux ; 10 cholécystectomies avec 2 morts également ; 7 cystocotomies avec 1 mort ; 20 cholédocotomies avec 4 morts ; 11 cholécystentérostomies avec 4 morts, dont 3 chez des cancéreux.

A la clinique de M. Czerny, on préfère la cholécystostomie à la cholécystectomie, et, pour éviter la fistule, on fait en même temps la cholécystopexie, au moyen d'un tube à drainage introduit dans la vésicule, et autour duquel on ferme la plaie.

L'examen bactériologique de la bile, fait dans 50 cas, a montré 46 fois la présence de bactéries, colibacilles, staphylocoques, rarement streptocoques) dont le nombre diminue progressivement dans la bile qui s'écoule par la fistule.

En terminant, M. Petersen signale un procédé d'hémostase dans les opérations sur le foie : c'est l'application locale d'une douche d'air surchauffé.

**M. Holländer** (de Berlin) vante aussi l'air chaud à 300°-400° degrés comme hémostatique du foie : sous l'influence de cette douche, l'hémorragie s'arrête presque instantanément.

**M. Kader** signale, à la suite des interventions sur le foie, un syndrome rappelant celui de l'atrophie jaune aiguë du foie, et se terminant souvent par un collapsus mortel.

**M. Poppert** a fait 57 cholécystostomies, en adoptant le procédé opératoire suivant :

Le calcul une fois retiré de la vésicule, il y introduit un drain en caoutchouc, autour duquel il ferme la plaie d'une façon aussi complète que possible. La vésicule est alors réintégrée dans l'abdomen, tandis que le bout libre du drain est conduit à travers la plaie de la paroi abdominale et entouré d'un tampon qui descend jusqu'à la vésicule. Le tampon est enlevé au bout de quinze jours ; le drain retiré au bout de trois ou quatre semaines.

Aucun des individus opérés de cette façon n'a présenté de péritonite.

**M. Haasler** est intervenu 70 fois sur le foie. Dans 48 cas, il s'agissait d'obstruction calculuse du cholédoque. Dans un seul de ces cas, on a été obligé d'inciser le duodénum pour avoir le calcul ; dans tous les autres, le calcul a pu être extrait après décollement du duodénum.

**M. Heidenhain** a trouvé, sur la vésicule, au cours d'une intervention pour cholélithiase, une plaque indurée qui lui sembla suspecte. Il pratiqua donc la cholécystectomie, et l'examen histologique montra que la plaque suspecte était d'origine cancéreuse. Trois mois plus tard, la malade succomba à un cancer du foie.

**M. Hoehenegg** communique un cas où l'ablation de la vésicule biliaire, atteinte de cancer, a donné une survie de trois ans. Dans un autre cas, il a pu pratiquer l'autopsie d'une malade qui a succombé à une pneumonie, huit ans après avoir subi la cholédocotomie. Dans ce cas, il a été impossible de faire la suture du cholédoque, et on a dû se contenter du drainage. Or, à l'autopsie, on a constaté que le cholédoque s'était reformé.

**M. Riedel** insiste sur ce fait : que les résultats opératoires varient suivant que la bile est infectée ou non. Souvent même, la cause de la désunion des sutures n'est autre que l'infection biliaire, et c'est à elle que revient la péritonite septique qu'on observe en pareil cas. Il serait donc intéressant d'être renseigné sur l'état de la bile avant l'opération ; malheureusement, on ne possède encore aucun signe positif permettant de se prononcer d'une façon précise. On peut soupçonner l'infection biliaire quand on trouve un état de faiblesse persistant entre les crises.

**M. Lobker** partage la façon de voir de M. Riedel, et pense que l'infection peut venir de l'intestin, surtout quand le cholédoque est très dilaté. Il cite, en terminant, 9 cas de cancer de la vésicule, tous compliqués de cholélithiase.

**Cancer du rectum.** — **M. Prutz** préfère, pour la résection du rectum cancéreux, la résection temporaire à l'ablation définitive du sacrum. Il a pu suivre quatre malades auxquels, pour assurer la continence des matières, il a fait la torsion du rectum, d'après le procédé de Gersuny ; le résultat est resté excellent chez l'un, satisfaisant chez les trois autres.

**M. Hoehenegg**, qui a pratiqué 104 résections du sacrum, préfère la résection définitive du sacrum. La méthode de Gersuny n'a pas pour lui d'avantages particuliers.

**Hernies gangrenées.** — **M. Bramann**, qui a observé 70 cas de hernies gangrenées, estime que leur traitement doit consister dans l'établissement d'un anus contre nature, et que l'on ne doit tenter la résection préventive que dans les cas où le bout supérieur de l'intestin est en bon état. Il a fait cette résection préventive dans un cas, et le malade a succombé ; par contre, la résection secondaire lui a donné seulement 5 morts sur 41 cas.

**Rétrécissement de l'intestin.** — **M. Graser** a trouvé deux fois, à l'autopsie, un rétrécissement particulier de l'intestin. En apparence, la lésion paraissait cancéreuse ; sous le microscope, on a pu constater que le rétrécissement était constitué par une série de petits diverticules de la couche musculaire épaissie.

**M. Gussenbauer** a opéré un cas de ce genre. Le diagnostic, avant l'opération, a été celui de cancer ; à l'autopsie, on trouva des diverticules multiples et une dégénérescence polypeuse du cæcum.

**Plaies de l'intestin par armes à feu.** — **M. Poppert** a en l'occasion d'intervenir chez un individu qui avait reçu un coup de revolver dans le ventre. La laparotomie montra l'existence sur l'intestin de douze déchirures qui ne purent être suturées qu'après une série de résections. Le malade guérit.

**M. Karg** est intervenu dans deux cas analogues. Dans l'un, il existait quatorze perforations de l'intestin, et dans l'autre, neuf. Les perforations ont pu être suturées et le malade guérit.

**M. Bessel-Hagen** cite un cas analogue, où la laparotomie montra onze perforations rapprochées. Au lieu de faire la suture de ces perforations, on pratiqua la résection de l'intestin. Le malade succomba, au bout de quelque temps, à une gangrène du poumon.

**Du redressement brusque de la gibbosité potique.** — **M. Hoffa** établit tout d'abord que la méthode de Calot est loin d'être inoffensive, puisqu'elle a déjà à son actif quatorze morts post-opératoires. La spondylite ancienne, le volume considérable de la gibbosité, les abcès par congestion, sont autant de contre-indications du redressement brusque.

Pour ce qui est du redressement lent, M. Hoffa est d'avis de ne le tenter que pour les malades chez lesquels on constate une diminution spontanée de la gibbosité, quand le sujet est suspendu en position horizontale, le dos regardant en haut. Si tel est le cas, on profite de la lordose spontanée qui se produit, pour appliquer un appareil plâtré ; le malade est remis dans son lit et garde le décubitus dorsal pendant longtemps.

M. Hoffa, qui a employé cette méthode dans 21 cas, ne peut encore se prononcer sur les résultats définitifs de cette méthode ; chez deux malades, elle a amené la disparition de la paralysie.

On peut, enfin, éviter la formation de la gibbosité, en immobilisant la colonne vertébrale dès le début de la spondylite.

**M. Lorenz** a modifié la méthode de Calot de la façon suivante. Le malade est suspendu horizontalement dans un cadre spécial, et si la gibbosité ne s'efface pas spontanément dans cette position, on la comprime légèrement au moyen d'une pelote élastique adaptée au cadre et agissant dans le sens vertical. Le redressement une fois obtenu, on met l'appareil plâtré, qu'on applique de telle façon que la plaie occupée par la gibbosité reste à nu. Cette méthode, appliquée dans une quarantaine de cas, a donné des résultats satisfaisants ; mais, il est encore impossible de se prononcer sur les résultats définitifs.

**M. Vulpus** se sert de l'appareil de Lorenz, auquel il trouve l'avantage de rendre inutiles les nombreux aides que nécessite la méthode de Calot. L'appareil plâtré doit être changé tous les mois.

**M. Wullstein** a fait des expériences sur le cadavre, et les lésions qu'il a vu se produire lui suffisent pour condamner le redressement brusque, qui doit être remplacé par le redressement lent et gradué.

**M. Schede** est aussi partisan du redressement lent par traction modérée. L'appareil plâtré qu'il met ensuite est muni d'une calotte en cuir qui se moule sur la tête du malade et est fixé à l'appareil plâtré au moyen d'une tige métallique.

**M. Drehmann** a pratiqué dix fois, à la clinique de M. Mikulicz, le redressement lent et modéré de la gibbosité potique. Un enfant a succombé ; chez deux, la paralysie a disparu.

**M. König**, en s'appuyant sur des considérations anatomopathologiques, estime que le redressement brusque ne doit jamais être pratiqué dans la gibbosité potique avec ankylose.

**M. Kummel** communique l'observation d'un enfant de huit ans, qu'il a opéré par le procédé de Schede. L'enfant a succombé le lendemain, et, à l'autopsie, on trouva un abcès qui avait été méconnu et une méningite tuberculeuse au début.

**M. Braun** a pratiqué un seul redressement forcé de la gibbosité potique, et son malade a succombé.

**M. Krause** a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un enfant, qui a succombé à la diphtérie huit semaines après le redressement de sa gibbosité. A l'autopsie, on trouva un abcès qui s'était ouvert dans la plèvre et contenait un séquestre. Le poumon était le siège de lésions tuberculeuses récentes, causées peut-être par le redressement.

**Traitement de l'empyème.** — **M. Jordan** communique 20 cas d'empyème traités à la clinique de Czerny par le procédé de Schede. Un des opérés est mort dans le collapsus, 9 ont guéri, 6 ont été améliorés et 4 ont succombé plus tard.

D'après M. Jordan, le procédé de Schede doit être réservé aux adultes ; chez les enfants, grâce à l'élasticité de leur thorax, on peut avoir recours à des interventions moins étendues. Chez les tuberculeux, il donne rarement des succès. Il est très avantageux de combiner l'opération de Schede avec la décortication du poumon d'après le procédé de Delorme.

**M. Perthes** a obtenu de bons résultats dans l'empyème récent et quelquefois dans l'empyème chronique, en combinant la résection costale avec le drainage aspirateur.

**M. Karewski** a pratiqué 18 résections de la cage thoracique, et, sur ce nombre il n'a perdu qu'un opéré qui a succombé à l'intoxication par le chloroforme. Dans les larges thoracoplasties, la déformation secondaire de la cage thoracique et de la colonne vertébrale est la moins accusée.

**M. Lauenstein**, tout en admettant que les larges résections donnent les meilleurs résultats au point de vue de la déviation ultérieure de la colonne vertébrale, croit néanmoins qu'il faut ménager la paroi thoracique. Aussi, dans nombre de cas, préfère-t-il l'opération d'Estlander à celle de Schede.

**M. Garré**, qui a employé dans 3 cas le procédé de M. Delorme, pense que les avantages de cette méthode résident moins dans la décortication du poumon que dans la large résection qu'elle nécessite.

**M. König** soutient que la thoracotomie au niveau de la ligne axillaire donne d'aussi bons résultats que la thoracotomie faite au niveau de la région dorsale.

**M. Schede** préfère la thoracotomie au niveau de la région dorsale, parce qu'elle assure le drainage au niveau du point le plus déclive.

**M. Geroulanos** communique l'observation d'un garçon atteint de sarcome du poumon droit et auquel M. Helfferich a fait la résection d'une grande partie du poumon après avoir lié les vaisseaux et les bronches au niveau du hile du poumon. Le malade succomba le lendemain.

**Goitre syphilitique.** — **M. Küttner** a observé 2 cas de goitre d'origine syphilitique.

Dans l'un, il s'agit d'un ancien syphilitique, chez lequel le goitre avait amené une compression de la trachée ayant nécessité la trachéotomie d'urgence. Après l'opération, le malade fut soumis au traitement spécifique, et son goitre disparut presque complètement au bout de trois semaines.

Dans le second cas où l'on avait pratiqué l'ablation du goitre, l'examen histologique montra une dégénérescence fibreuse du corps thyroïde et la présence, dans la glande, de foyers de nécrose.

D'après M. Küttner, le diagnostic causal est souvent difficile dans ces cas, mais l'aspect lardacé de la glande, constaté au cours de l'intervention, doit faire penser à l'origine syphilitique du goitre.

**Coxa vara d'origine traumatique.** — **M. Sprengel** communique deux cas dans lesquels, après un traumatisme insignifiant, se développe le syndrome typique de coxa vara. La radiographie n'ayant pas pu préciser le diagnostic, M. Sprengel crut avoir affaire à une coxa vara vraie et pratiqua la résection de la hanche ; au cours de l'opération, il constata qu'il s'agissait d'un décollement épiphysaire, avec formation d'un cal plus ou moins volumineux.

**L'anesthésie locale par la méthode de Schleich.**

**M. Hackenbruch** se sert couramment, pour obtenir l'anesthésie dans les petites opérations, des injections intradermiques d'une solution contenant 0,50 de cocaïne et autant d'éthérol pour 100 d'eau. Au besoin, il combine ces injections avec la ligature élastique du segment du membre sur lequel doit porter l'opération. Pour les opérations plus étendues, il a recours à la méthode et à la technique de Schleich. Chez les malades pusillanimes, on peut faire une application de chlorure de méthyle avant les piqûres.

**M. Braun** trouve que la morphine qui se trouve dans les trois solutions de Schleich est plutôt nuisible qu'utile à l'anesthésie. L'inconvénient de la méthode de Schleich est que, sous l'influence de l'infiltration, les tissus à traverser prennent un aspect uniforme et qui est gênant quand on opère pour une tumeur ou une suppuration diffuse.

**M. Rubinstein** s'est servi de l'anesthésie par infiltration (méthode de Schleich) pour faire sans douleurs les injections d'iodoforme dans les lésions osseuses et articulaires. Dans le premier, il faut infiltrer le périoste ; dans le second, la capsule articulaire.

**M. Gottstein** tient à dire qu'à la clinique chirurgicale de Breslau on se sert de la méthode de Schleich, même pour les interventions sérieuses (gastrostomie, résections du pylore, de l'intestin, etc.), surtout chez les malades affaiblis, qui n'auraient pas supporté la narcose par le chloroforme ou l'éther. Aussi, est-ce chez eux qu'on observe le plus grand nombre de bronchopneumonies post-opératoires.

**M. Maaz** combine l'anesthésie locale avec la ligature élastique du membre, celle-ci qu'on fait avec la bande d'Esmarch, est douloureuse.

## LES TUBERCULES HÉPATIQUES EXPÉRIMENTAUX

## HISTOGENÈSE DES TUBERCULES

Par M. A. GILBERT, agrégé.  
Médecin de l'hôpital Broussais.

Il est aisé, par l'inoculation de productions tuberculeuses ou de cultures bacillaires, d'amener le développement de tubercules dans le foie des animaux, oiseaux ou mammifères.

Toutefois, il est essentiel de se souvenir que le bacille tuberculeux présente deux variétés : dont l'une, la *variété aviaire*, inoculable aux oiseaux, inoculable également à certains mammifères, tels que le lapin, se montre incapable, le plus souvent, de susciter la formation de tubercules chez d'autres mammifères, tels que le cobaye ; et dont l'autre, la *variété humaine*, inoculable aux mammifères, ne donne, dans la grande majorité des cas, que des résultats négatifs chez les oiseaux, si l'on excepte le perroquet (Cadiot, Gilbert et Roger).

La graine tuberculeuse étant convenablement choisie, des tubercules hépatiques naîtront, que l'inoculation soit faite directement dans le parenchyme même du foie, dans les voies biliaires (Gilbert et Dominici, Sergent, Gilbert et Claude) dans l'artère hépatique (Gilbert et Claude), dans les veines mésentériques (Gilbert et Lion), dans les veines périphériques, dans la cavité péritonéale ou dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Ils germeront sous la forme de granulations distinctes, dans ces diverses conditions expérimentales.

Si, cependant, l'inoculation est faite à doses massives et dans l'appareil circulatoire, au lieu de devenir le siège de granulations, le foie offrira les lésions de l'infiltration tuberculeuse.

Réalisée chez le lapin, par M. Yersin, au moyen d'injections pratiquées dans les veines de l'oreille, et, simultanément par MM. Gilbert et Lion, au moyen d'injections faites dans les branches originelles de la veine porte, l'infiltration tuberculeuse du foie se traduit macroscopiquement par un accroissement considérable du volume de l'organe, dont le poids peut atteindre 170 grammes (Gilbert et Lion), par sa décoloration et par une augmentation de sa consistance. A l'examen histologique, les espaces portes et les lobules, dans leur portion périphérique, se montrent tuberculisés d'une façon diffuse.

C'est à tort que ce type de tuberculose, communément appelé *type Yersin*, a été considéré comme une des caractéristiques de l'inoculation au lapin du bacille tuberculeux aviaire, car M. Yersin, d'une part, l'a obtenu aussi bien par l'injection intra-veineuse de cultures de provenance bovine, que par l'emploi de cultures d'origine aviaire, et, d'autre part, MM. Cadiot et Gilbert en ont noté la réalisation spontanée chez deux chiens.

A l'autopsie de l'un de ces animaux, la tuberculose avait paru limitée à un seul ganglion mésentérique, qui atteignait le volume d'un œuf de poule et dont le contenu était purulent ; à l'autopsie de l'autre, elle avait semblé circonscrite aux ganglions du médiastin.

Il est probable que, dans ces deux cas, l'appareil circulatoire, par effraction, s'est trouvé subitement injecté, à hautes doses, comme dans les expériences de MM. Yersin, Gilbert et Lion.

Si le foie du lapin ne réagit pas d'une façon notablement dissemblable, en présence du bacille aviaire et du bacille humain, il n'en est pas de même de celui du cobaye.

Inoculé avec le bacille humain, le cobaye meurt invariablement avec des lésions tuberculeuses considérables du foie. Au contraire, inoculé avec le bacille aviaire, il résiste le plus souvent et son foie demeure inaltéré. Mais, il n'en est pas toujours ainsi, et parfois, soit que

l'animal ait spontanément succombé, soit qu'il ait été sacrifié, son foie se montre le siège ou bien de nodules fibreux, véritables tubercules de guérison, ou bien de formations cirrhotiques associées à des lésions tuberculeuses, ou bien, enfin, de véritables abcès.

Chez trois cobayes, M. Gilbert a eu l'occasion de voir une inoculation intra-péritonéale de tuberculose aviaire être suivie du développement d'abcès hépatiques. Deux d'entre eux étaient porteurs d'un abcès unique, atteignant presque le volume d'une noix ; chez le troisième existait près de vingt abcès, les uns profonds, les autres superficiels, plus ou moins saillants, ou même pédiculés, allant des dimensions d'un pois à celles d'une petite noisette. Le pus de ces abcès était de consistance molle et de coloration jaunâtre ; après son évacuation apparaissait une membrane d'enveloppe, enkystante, blanchâtre et résistante. Dans les deux premiers cas, l'abcès constituait la seule lésion hépatique ; dans le dernier, le parenchyme du foie était en outre le siège de granulations tuberculeuses.

Par l'examen microscopique, on pouvait reconnaître la structure fibreuse de la paroi des abcès. Le pus y contenait un petit nombre de bacilles de Koch ; ce n'était notamment qu'au prix de très patientes recherches que l'on pouvait en découvrir dans le pus des abcès uniques, si bien que ceux-ci auraient pu aisément passer pour stériles.

Nous avons vu précédemment que, chez l'homme, la tuberculose hépatique peut prendre le masque de l'abcès (Lannelongue) ; nous savons qu'elle peut prendre aussi celui de la cirrhose. Pour ces considérations, la réalisation expérimentale de l'abcès tuberculeux et de la cirrhose tuberculeuse n'est peut-être pas dénuée d'intérêt.

Sans préjuger ici la pathogénie de la cirrhose tuberculeuse, nous sommes en droit de dire, en ce qui concerne l'abcès, étant données les conditions que réclame sa production chez l'animal, c'est-à-dire une faible virulence des bacilles inoculés pour l'espèce expérimentée, ou, si l'on veut, un état réfractaire relatif de l'espèce expérimentée pour les bacilles inoculés, que, chez l'homme, il est vraisemblablement la marque d'une tuberculose atténuée soit en raison d'une résistance individuelle anormale, soit en raison d'une infection de faible virulence (Gilbert).

De même que dans la tuberculose spontanée de l'homme et des animaux, dans la tuberculose inoculée les lésions hépatiques se produisent principalement à la périphérie des lobules. Cela se conçoit aisément, étant donnée la disposition anatomique des divers canaux par lesquels les bacilles peuvent pénétrer dans l'intimité du foie.

Lorsque l'inoculation est faite dans les voies biliaires, les bacilles, au passage, irritent l'épithélium qu'ils franchissent pour se répandre et se fixer au delà. On observe ainsi des lésions d'angiocholite catarrhale et un développement de tubercules dans la paroi conjonctive des canaux biliaires, dans les espaces et la portion périphérique des lobules ; mais, le plus grand nombre des bacilles s'arrête sans doute dans la paroi, car celle-ci est le principal siège des granulations.

Les animaux sur lesquels on expérimente ne vivent pas assez longtemps pour que l'on puisse voir celles-ci se ramollir, déverser leur contenu dans la lumière des canaux, et donner naissance à des cavernes ; il est vraisemblable que, chez l'homme, il en peut être autrement, et que les faits dits de tuberculose systématisée des voies biliaires découlent de leur infection ascensionnelle (Gilbert et Claude).

Lorsque l'infection est pratiquée par l'artère hépatique, la paroi conjonctive des canaux biliaires, dont elle représente le vaisseau nourricier, est encore le siège de lésions considé-

rables, si bien que l'on peut également admettre la possibilité d'une tuberculisation des conduits de la bile par cette voie ; mais les espaces portes, d'une façon générale, prennent une part plus grande au processus. Si les animaux vivent assez longtemps, d'ailleurs, les altérations qui étaient pour ainsi dire localisées aux espaces, se généralisent, comme si les foyers primitifs d'inoculation étaient l'origine d'une infection nouvelle, et l'on constate l'existence de granulations dans les diverses parties du parenchyme (Gilbert et Claude).

Enfin, lorsque l'inoculation est faite dans la veine porte, les bacilles retenus dans les capillaires radiés comme dans les pores d'un filtre, s'arrêtent au voisinage des espaces où le microscope les montre disposés en files ou en faisceaux.

Leur apparence ne se modifie pas jusqu'au quatrième jour. Ils se multiplient alors, engendrent des colonies qui deviennent plus nombreuses les jours suivants, et, le septième jour, selon MM. Gilbert et Lion, le neuvième, d'après M. Yersin, commencent à naître les tubercules.

Le mécanisme qui préside au développement de ceux-ci est encore controversé ; en ce qui concerne notamment la nature des éléments cellulaires desquels ils dérivent, deux opinions sont en présence : l'une veut qu'ils précèdent des éléments fixes du foie, l'autre des éléments mobiles, c'est-à-dire des leucocytes.

Le rôle des éléments fixes du foie dans l'édition des tubercules, n'avait été qu'entrevenu par de rares observateurs, notamment par Arnold, qui mentionne la transformation fréquente de la couche épithéliale des canaux biliaires en cellules géantes, lorsque Baumgarten, en 1885<sup>1</sup>, lui assigna un caractère fondamental. Intralobulaires, les tubercules, d'après Baumgarten, se formeraient principalement par la prolifération des cellules hépatiques, accessoirement par la multiplication et la transformation de l'endothélium des capillaires, et des rares cellules fixes du tissu conjonctif intra-veineux ; périlobulaires, ils se développeraient aux dépens des cellules fixes du tissu conjonctif, de l'endothélium vasculaire, et de l'épithélium biliaire ; dans l'un et l'autre cas, les leucocytes n'interviendraient que plus tard, sans offrir de figures karyokinétiques, ni d'accroissement du protoplasma ; les premiers, d'ailleurs, ils seraient atteints de mortification et de dégénérescence. Acceptée par M. Cornil, en 1887<sup>2</sup>, rejetée par lui en 1888, cette conception a été admise et soutenue par Straus<sup>3</sup>, qui a vu, sur la limite des tubercules, des éléments de transition entre les cellules hépatiques et les cellules épithélioïdes dans lesquels la solution iodoiodurée montrait encore la présence de grains de matière glycogène identiques à ceux que renferment les éléments normaux du foie<sup>4</sup>.

L'origine leucocytaire des tubercules, proclamée pour la première fois par Koch, a trouvé dans M. Yersin son principal défenseur. D'après cet observateur, parvenus dans les capillaires hépatiques, les bacilles déterminent la formation d'un petit coagulum de fibrine dans lequel ils se multiplient. Leurs colonies sont bientôt entourées de leucocytes agglomérés en nodules qui amènent la dilatation des capillaires. Puis, les bacilles se montrent inclus dans les leucocytes au sein desquels ils continuent à proliférer activement, et autour desquels se dépose

1. BAUMGARTEN. — « Exper. und pathol. anat. Untersuchungen über Tuberculose » *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1885, Bd 9 et 10.

2. CORNIL. — « La karyokinèse dans la tuberculose ». *Études sur la Tuberculose*, 1887, p. 13.

3. STRAUS. — « Sur l'histogénèse du tubercule ». *Rev. de la Tuberculose*, 1893, n° 1, p. 3.

4. MM. BRISSAUD et TOUPET, ainsi que M. PILLIET, admettent également la participation des cellules hépatiques à la formation des tubercules.

une petite coque de fibrine qui se rétracte et leur donne l'aspect de cellules épithélioïdes. Ces éléments n'ont qu'une existence éphémère : les bacilles les détruisent et redeviennent libres. « C'est alors que les leucocytes reviennent à la charge, mais cette fois en plus grand nombre, et comme avec une nouvelle tactique : ils se massent en demi-cercle auprès de la colonie de bacilles et provoquent la rétraction de la fibrine et la délimitation du détritus granuleux dans lequel se trouve la colonie; en un mot, la cellule géante est formée. »

Les conclusions de M. Yersin découlent de l'étude histologique du foie de neuf lapins, qui, après avoir subi, le même jour, l'inoculation intra-veineuse d'une culture de provenance bovine, avaient été sacrifiés de deux en deux jours.

MM. Gilbert et Lion, dont les expériences ont porté sur douze animaux, qui avaient reçu par la voie intra-veineuse de la tuberculose aviaire et qui, les uns, avaient été sacrifiés au bout d'un ou plusieurs jours, les autres, abandonnés à eux-mêmes, sont arrivés à des conclusions peu différentes. Ils estiment, toutefois, que le rôle des leucocytes n'est pas exclusif, que les cellules endothéliales vasculaires prennent une certaine part à la formation des tubercules, mais rejettent l'intervention des cellules hépatiques, manière de voir qui a été adoptée et développée par M. Metchnikoff.

Enfin MM. Gilbert et Girode, ayant une fois encore repris l'étude de l'histogénèse des tubercules hépatiques, suscités chez le lapin par l'inoculation intra-veineuse de bacilles humains, ont de nouveau vérifié l'exactitude de la conception de Koch.

D'après ces auteurs, les leucocytes donnent essentiellement naissance aux granulations tuberculeuses du foie. Sous l'influence des bacilles, ils se transforment en cellules épithélioïdes et en cellules géantes. On trouve tous les intermédiaires entre la cellule épithélioïde la plus simple, pourvue d'un seul noyau, dérivant d'un seul leucocyte, et les cellules géantes pourvues de noyaux multiples, centraux ou le plus souvent périphériques, résultant de la coalescence et de la fusion d'un nombre plus ou moins grand d'éléments migrateurs.

Au niveau des tubercules naissants, les capillaires se distendent et les travées parenchymateuses sont refoulées. Les cellules hépatiques se comportent de diverses façons. Dans certains cas, elles s'allongent, leur noyau devenant ou non ovalaire; leur protoplasma s'atrophie, ainsi que leur noyau, qui, loin de se diviser, prend de plus en plus faiblement les substances colorantes. Dans d'autres cas, le protoplasma des cellules hépatiques disparaît seul; les noyaux conservent leur forme, leurs dimensions et leurs réactions colorantes normales. Au milieu des tubercules, on discerne pendant quelque temps ces noyaux, qui se distinguent des autres noyaux appartenant aux leucocytes, par leur diamètre plus considérable, et par leur teinte plus claire. Il est impossible de dire ce qu'ils deviennent ultérieurement, et s'ils disparaissent par atrophie, ou bien si, parmi les noyaux en karyokinèse dans les tubercules, il en est qui en émanent.

Les cellules hépatiques en karyokinèse peuvent être très nombreuses dans les foies tuberculeux expérimentaux, montrant toutes les figures de la division indirecte des noyaux; mais, les éléments en voie de multiplication sont disséminés dans toute l'étendue de l'organe, et ne sont pas plus nombreux dans les tubercules que dans leurs intervalles; d'ailleurs, ils ne contiennent pas de bacilles.

Les cellules hépatiques ne prennent donc pas une part initiale à la constitution des tubercules. Ceux-ci sont, sans contestation, formés par les leucocytes. Enserées entre les capillaires, où se sont développées les cellules épithélioïdes et

géantes, les travées hépatiques disparaissent en grande partie par atrophie. Un certain nombre de noyaux cellulaires toutefois persistent longtemps, et se perdent au milieu des éléments de néoformation, sans que l'on puisse reconnaître leur destinée ultérieure.

Le rôle, incontestablement passif, des cellules hépatiques dans la tuberculose du foie provoquée par l'inoculation intra-vasculaire des bacilles spécifiques, se conçoit aisément, d'après MM. Gilbert et Girode, si l'on considère que contre les germes répandus dans le sang, une double protection est fournie aux éléments nobles du foie, par les leucocytes et les cellules endothéliales des capillaires.

Si l'endothélium ne demeure pas indifférent à la constitution des lésions, il est certain que les bacilles se trouvent essentiellement aux prises avec les leucocytes. De ce conflit naissent les éléments des tubercules, qui englobent les bacilles d'une part, et d'autre part étouffent les cellules protégées contre les bacilles, c'est-à-dire les cellules hépatiques.

## OPHTHALMOLOGIE PRATIQUE

### PETITE CHIRURGIE

Dans la pratique de l'ophtalmologie, à côté des grandes opérations que, seul, le spécialiste est à même de pratiquer, il est différentes manœuvres que doit savoir exécuter le praticien un peu exercé, et soucieux d'apporter une assistance éclairée aux malades atteints des maladies des yeux les plus fréquentes.

Avant d'aborder toute intervention, le médecin doit posséder l'instrumentation nécessaire et bien en connaître le maniement; il doit savoir aussi pratiquer l'anesthésie oculaire, et faire rigoureusement l'asepsie et les pansements spéciaux.

Je me propose aujourd'hui de lui donner à ces divers points de vue, les indications nécessaires.

### Instruments.

Voyons d'abord quels sont les instruments dont tout médecin devrait être muni.

Les boîtes fournies par les marchands d'instruments de chirurgie contiennent un grand nombre d'outils inutiles, que les spécialistes eux-mêmes n'ont que rarement l'occasion d'employer. Les objets indispensables sont assez peu nombreux, et d'un prix modeste; en voici la liste :

1° Deux petits bassins, dont un en forme de rein destiné à être placé dans l'oreille du sujet, et à recueillir les liquides qui s'échappent après lavages des paupières, ou des culs-de-sac conjonctivaux;

2° Un laveur des cul-de-sac conjonctivaux. Je recommande l'emploi d'un bœck en verre ou émaillé, de 2 litres, auquel s'adapte un tuyau de caoutchouc terminé par une canule en verre, qu'on pourra remplacer pour les grandes irrigations des culs-de-sac, par un entonnoir-laveur de Kalt, très analogue à un spéculum. Ce laveur consiste en un tube d'ébonite de la grosseur d'un porte-plume, terminé par un pavillon à angle droit, dont le diamètre varie suivant l'âge du sujet (11 millimètres de diamètre pour les nouveaux-nés);

3° Cinq ou six petits pinceaux blaireaux destinés à une cautérisation de la conjonctive;

4° Deux ou trois releveurs des paupières : un pour les adultes, un ou deux pour les enfants;

5° Un blépharostat externe;

6° Une pince à disséquer;

7° Un ou deux petits bistouris droits;

8° Une plaque en corne destinée à protéger le globe, en cas d'opération sur la paupière et sur laquelle celle-ci peut être étalée. Par une pression suffisante exercée par la plaque sur la paupière, on peut éviter les hémorragies si abondantes, qui gênent l'opérateur dans les interventions sur cette région.

9° Une pince de Desmarres pour l'enlèvement des chalazions;

10° Deux paires de ciseaux courbes et droits;

11° Une seringue de Strauss, pour les injections de cocaïne;

12° Des fils de soie plate 00 bien désinfectés et cinq à six aiguilles courbes;

13° Une pince à épiler les cils;

14° Un scarificateur de Desmarres;

15° Deux à trois pinces hémostatiques à force-presse;

16° Une pince à fixer le globe oculaire avec mors en caoutchouc, pour ne pas déchirer la conjonctive, et sans arrêt afin de pouvoir être rapidement enlevée;

17° Un couteau lancéolaire coudé à arrêt, de moyenne dimension;

18° Deux aiguilles, une curette fine pour l'enlèvement des corps étrangers de la cornée;

19° Une pointe fine spécialement construite pour la petite chirurgie oculaire à ajouter au thermocauté;

20° Un stylet droit conique très pointu pour dilater les points et les canalicules lacrymaux, et six à huit stylets, sondes de Galezowski pour le cathétérisme des voies lacrymales n° 3 et 4;

21° Une sonde creuse n° 4 pour injections dans les voies lacrymales, et une seringue en verre et caoutchouc s'y adaptant;

22° Un couteau de Weber pour incision des points lacrymaux;

23° Un couteau de Stilling pour incision du sac lacrymal;

24° Deux curettes fines et une moyenne pour le curettage du sac lacrymal.

### Asepsie. Pansements.

Qu'il s'agisse d'une simple lésion oculaire, d'une plaie traumatique ou opératoire, on ne devra appliquer aucun pansement sans avoir préalablement procédé à la désinfection des paupières, des bords ciliaires et des culs-de-sac conjonctivaux; ceux-ci seront soumis à un lavage et même à un frottage méthodique.

1. — Un tampon de coton hydrophile, trempé dans une solution de cyanure de mercure, servira à frotter la peau des paupières et les bords ciliaires.

Pour l'asepsie des culs-de-sac conjonctivaux, on pourra se servir de l'entonnoir de Kalt.

Pour cela, on introduira entre les paupières le pavillon de l'entonnoir-laveur, qui tient d'autant mieux que le sujet serre davantage. L'autre bout du laveur est relié par un tube de caoutchouc au bœck à irrigation, de la capacité de deux litres, qui sert pour toutes les accouchées. Le bœck ayant été préalablement rempli de liquide, il suffira que le niveau de ce liquide dépasse de 30 centimètres le niveau de l'œil, pour qu'un énergique circuit d'eau se précipite entre le globe, déplisse et distende en forme de boudin le cul-de-sac postérieur, et s'échappe par la fente palpébrale en entraînant toutes les sécrétions. A cette pression de 50 centimètres, qu'il ne faut pas dépasser, l'écoulement des deux litres se fait en sept à huit minutes. Pour empêcher l'entrée du liquide dans le nez et la bouche, s'il s'agit d'un enfant, celui-ci sera tenu sur les genoux d'un aide, les pieds un peu plus élevés que la tête et la face tournée en haut; sur le parquet, on disposera un vase à bords larges, un seau ou une cuvette.

Mais, on n'aura pas toujours sous la main un appareil dont l'emploi n'est justifié que dans les cas où la conjonctive est pathologiquement injectée; on devra donc, la plupart du temps, se contenter de pratiquer une simple irrigation oculaire de la façon suivante :

On renverse en arrière la tête du patient, l'inclinant du côté malade, et, écartant les deux paupières avec le pouce et l'index de la main gauche, on fait couler entre elles, au niveau de l'angle interne, un long fillet de liquide obtenu en pressant de la main droite un tampon d'ouate hydrophile largement imbibé; le liquide, après avoir balayé la conjonctive et le globe oculaire, s'écoulera par l'angle externe, et pourra être reçu dans un bassin approprié. Après quoi, il sera bon de retourner les paupières et de frotter légèrement, avec un nouveau tampon mouillé, la face interne de la muqueuse ainsi mise au jour.

On se servira, pour les lavages, de la solution :

Eau . . . . . 1.000 grammes.  
Cyanure d'hydrargyre . . . . . 0,35 à 0,20 centigr.

Cette solution est rarement irritante; mais, chez quelques sujets très susceptibles, elle peut-être remplacee par celle que voici :

Eau . . . . . 1.000 grammes.  
Acide borique . . . . . 40 —

II. — Le lavage, le nettoyage faits, les paupières

seront soigneusement séchées avec un tampon de coton, avant l'application d'un pansement sec que je recommande à l'exclusion de tout pansement humide. On devra aussi s'abstenir d'appliquer sur l'œil une pommade quelconque, la simple vaseline étant souvent mal supportée, ou de se servir de poudre, telles que le salol, l'iodoforme, etc., dont l'utilité est plus que contestable et qui peuvent jouer, en pénétrant entre les paupières, le rôle des corps étrangers que nous savons si douloureux pour l'œil.

On placera directement sur les paupières fermées d'arrière en avant : 1° une rondelle de lint boraté ou un tampon de gaze purement stérilisée; 2° un tampon d'ouate hydrophile; 3° une bande de crêpe Velpeau, de 5 centimètres de large sur 3 mètres de long.

Les pièces de pansement doivent avoir été préalablement stérilisées à l'autoclave; les instruments employés auront été soumis à l'ébullition, puis à l'immersion dans une solution de cyanure à 1 gramme pour 4.000, ou dans l'alcool pur à 96°.

**Anesthésie.**

Depuis la découverte de la cocaïne, toutes les opérations de petite chirurgie oculaire peuvent se faire sans qu'on ait recours à l'anesthésie chloroformique.

Une injection de cocaïne à 1 pour 100, faite suivant la méthode si bien indiquée par Reclus, avec une seringue de Strauss, à aiguille flambée, et après lavage méthodique du champ opératoire, n'amènera jamais d'accidents et suffira pour obtenir une anesthésie des paupières parfaite bien précieuse quand il s'agit de l'enlèvement des chalazions, kystes ou petites tumeurs de la région.

On attendra cinq à six minutes après l'injection avant de procéder à l'opération.

Pour l'anesthésie du globe oculaire et de la conjonctive, on se servira de la solution suivante :

- Eau . . . . . 5 grammes.
- Chlorhydrate de cocaïne . . . . . 0,25 centigrammes.

dont on instillera, à trois reprises et à deux minutes d'intervalle, à l'aide d'un compte-gouttes, deux à trois gouttes directement sur la cornée ou simplement dans le cul-de-sac conjonctival.

On a dernièrement vanté les bons effets de l'holocaine, comme succédanée de la cocaïne. L'holocaine agit mieux sur les yeux enflammés, ne dilate pas la pupille, ne diminue pas la tension intra-oculaire et ne dessèche pas l'épithélium cornéen. On peut employer une solution à 1 pour 100, ou, comme le conseille Lagrange, associer la cocaïne et l'holocaine dans les proportions suivantes :

- Chlorhydrate d'holocaine . . . . . 0,05 centigrammes.
- Chlorhydrate de cocaïne . . . . . 0,10 —
- Eau distillée . . . . . 10 grammes.

L'holocaine jouirait d'un pouvoir antiseptique réel.

A. TROUSSEAU,  
Médecin en chef de la clinique  
des Quinze-Vingts.

**SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE FRANCE**

**SESSION D'AVRIL 1898**

**TRAITEMENT DU PLACENTA PRÆVIA**

**M. SÉBILLOTTE** (de Paris), rapporteur. — Le placenta prævia peut provoquer des accidents au cours de la grossesse, pendant et après le travail d'accouchement. Le plus redoutable de ces accidents est l'hémorragie dont l'importance capitale, pour la mère et pour l'enfant, domine toute la question du placenta prævia et de son traitement.

La conduite à tenir en face de l'hémorragie du placenta prævia est différente suivant l'époque de la grossesse, la variété d'insertion placentaire, l'état de la mère et celui de l'enfant.

Lorsque les hémorragies liées à l'insertion vicieuse surviennent avant le sixième mois de la grossesse, il est difficile, pour ne pas dire impossible, de diagnostiquer leur véritable cause, la conduite de l'accoucheur ne sera pas différente de celle qu'il tiendrait vis-à-vis d'une menace d'avortement : repos absolu au lit, hémostase et antiseptie par les injections chaudes à 48°, boissons fraîches et acidulées, médication opiacée. Si l'avortement n'a pas lieu, il faut surveiller la grossesse et éviter toute cause de récurrence.

Doit-on temporiser, en arrêtant l'hémorragie, dans les derniers mois de la grossesse ?

Si celle-ci a moins de sept mois, l'enfant a bien peu de chances de vivre; il faut tout faire pour prolonger la grossesse, en se souvenant de ne jamais compromettre la vie de la mère. Après sept mois, deux cas peuvent se présenter. La perte est médiocre, unique et s'arrête facilement avec les moyens déjà indiqués: rien n'autorise à interrompre la grossesse, mais il faut placer la patiente sous la surveillance étroite et continue d'une personne compétente. On s'assurera d'une présentation longitudinale maintenue au besoin avec une ceinture ou un bandage abdominal. On se tiendra prêt pour une intervention possible; l'antiseptie vaginale sera rigoureuse, l'état général soutenu par les boissons et les médicaments stimulants, et, si je puis m'exprimer ainsi, chaque goutte de sang perdu sera sans retard remplacé par une goutte de sérum.

Avec des hémorragies graves par leur abondance ou leurs répétitions, la temporisation ne saurait être admise. Tous les accoucheurs dans ce cas considèrent que la vie de la femme est en péril, tant qu'elle n'est pas délivrée. L'action s'impose avec un triple but : arrêter le sang, vider l'utérus, combattre l'anémie et relever l'état général. Comme moyens, les accoucheurs ont un certain nombre de méthodes.

**Accouchement forcé.** — L'observation ayant démontré que l'hémorragie cessait le plus souvent après l'accouchement, on devait en toute logique chercher à le terminer le plus rapidement possible. De cette conception à l'accouchement forcé, il n'y avait qu'un pas.

Ambroise Paré le premier recourut à l'accouchement forcé, en allant chercher les pieds pour extraire l'enfant. Tombé dans le discrédit, l'accouchement forcé a été repris cependant sous une forme nouvelle : la dilatation rapide par les moyens mécaniques, surtout par les ballons; mais pour retrouver la dilatation manuelle systématique, il faut venir jusqu'à ces temps derniers.

En 1897, M. Bonnaire décrit une nouvelle technique de l'accouchement forcé, celle de l'accouchement méthodiquement rapide, suivant l'expression de Tarnier; elle a été développée par son auteur dans la *Presse Médicale* du 14 Août 1897.

Dès que les doigts peuvent amener simultanément les lèvres du col en contact avec les parois opposées du bassin, la dilatation est aussi complète que possible. Le premier temps du travail artificiel est, dès lors, terminé, et il ne reste plus qu'à procéder immédiatement à l'extraction du fœtus. S'agit-il d'une présentation du sommet engagée ou fixée au détroit supérieur en même temps que l'utérus est très rétracté, on applique le forceps. Dans les cas graves, de placenta prævia partiel ou central, comme dans ceux où la présentation fœtale reste élevée, la version s'impose. Si le placenta couvre entièrement l'orifice interne dilaté, le mieux est de le décoller d'un seul côté, en coulant la main au long de la paroi du segment inférieur vers laquelle sont tournés les membres pelviens du fœtus. On rompt les membranes le plus près possible du bord placentaire et on va chercher les pieds de l'enfant. Si celui-ci était de gros volume et si on conservait des doutes sur la dilatabilité complète du col utérin, on pourrait se contenter d'exécuter les deux premiers temps de la version et abandonner l'expulsion du fœtus aux seuls efforts utérins.

La technique de l'accouchement artificiel est la même, qu'il s'agisse d'une femme enceinte ou d'une femme en travail. Comme on le conçoit aisément, c'est chez cette dernière qu'elle offre le moins de difficultés; la nature, en commençant la dilatation du col, a effectué une partie de la besogne, et l'effort des doigts ne s'exerce que sur un simple orifice et non sur un canal, comme dans la grossesse.

Il est assez difficile de fixer le temps moyen que comporte la manœuvre de l'accouchement méthodique rapide; trop d'éléments peuvent en faire varier la durée : celui qui joue le rôle capital est l'état de primiparité ou de multiparité de la femme. Dans les cas de M. Bonnaire, la durée totale de l'intervention n'a pas dépassé un quart d'heure.

L'accouchement rapide mérite de fixer l'attention, ayant pour premier mérite de n'exiger aucune instrumentation; il est à la portée de tous et en tout lieu.

On ne saurait, comme avec l'accouchement forcé, lui reprocher les contusions et les déchirures du col; elles sont évitables par l'application douce et consciente de la pulpe des doigts. Ce procédé a l'avantage d'être pour ainsi dire instantané, et, par suite, donne les plus grandes chances de salut à la mère, en faisant courir le minimum de dangers à l'enfant.

**Rupture des membranes.** — C'est aussi dans le but d'accélérer le travail, que Puzos érige en méthode la rupture des membranes dans les cas d'hémorragies.

A l'étranger, cette méthode, discutée et acceptée en France, s'applique de différentes manières: tantôt c'est une simple ponction de l'œuf avec le doigt ou avec un perce-membranes, tantôt c'est une large ouverture des membranes, comme le conseille Barnes. M. Pinard se déclare partisan de la rupture des membranes et adversaire du tamponnement.

D'après lui, la conduite à tenir est la suivante :

1° S'assurer que la présentation est celle du sommet ou du siège. Si c'est une présentation du tronc, transformer cette présentation en présentation longitudinale, siège ou sommet, suivant la facilité avec laquelle on peut abaisser l'un ou l'autre de ces pôles fœtaux;

2° Déchirer largement les membranes, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas un début de travail.

Deux cas peuvent se présenter : le col est dilaté ou dilatable; M. Pinard termine par l'extraction de l'enfant au moyen du forceps ou de la version; si le col n'est pas dilaté, il faut recourir à l'emploi du ballon de M. Champetier de Ribes.

Un certain nombre de critiques ont été adressées à la rupture prématurée de membranes. Elle a pour effet de rendre la version par manœuvres internes difficile, si cette intervention devient nécessaire. Elle expose à l'infection, surtout si l'enfant succombe; il faudrait dans ce cas terminer l'accouchement le plus rapidement possible.

Dans le cas d'insertions centrales, on augmente les sources et les dangers d'hémorragie en décollant davantage le placenta; en le perforant, on s'expose à déchirer les vaisseaux du cordon et à une hémorragie fœtale.

La critique la plus importante est que la rupture des membranes n'amènerait pas toujours la cessation de l'hémorragie : Baudelocque, sur 30 cas, la trouve infidèle 29 fois, et Simpson 26 fois sur 40. Les partisans de la méthode reconnaissent ce danger inconvénient, puisqu'ils recommandent dans cette occurrence la version et l'emploi des ballons pour faire l'hémostase, et terminer promptement l'accouchement.

En définitive, la rupture des membranes, employée par tous les accoucheurs et systématiquement par M. Pinard, donne de très bons résultats dans les cas bénins, quand l'insertion est latérale, avec un col dilaté ou dilatable; elle devient moins sûre et d'une bonne exécution difficile avant tout travail; elle est très délicate dans les insertions centrales, partielles ou complètes.

Dans ces derniers cas, la plupart des accoucheurs modernes et contemporains, tant à l'étranger qu'en France, commencent par appliquer le tampon, sauf, s'il y a lieu, à terminer l'accouchement par une autre méthode.

**Tamponnement.** — C'est à Leroux, de Dijon (1776),

que l'on doit la méthode du tamponnement. Il le pratiquait pour toutes les hémorragies utérines, et s'il le plaçait dans le vagin pour combattre les pertes par insertion vicieuse, il le portait jusque dans la cavité intérieure dans le cas d'hémorragie après la délivrance. A l'heure qu'il est, malgré le perfectionnement des autres méthodes, malgré les critiques très vives adressées au tamponnement, il est loin d'être abandonné.

Tarnier était resté convaincu de son efficacité; il la déclare utile et nécessaire. La plupart de nos maîtres et de nos collègues y sont restés fidèles, et l'emploi dans les cas les plus graves de préférence aux autres méthodes. Les praticiens le réclament et ont la conscience des services qu'ils en retirent.

Il faut ajouter que les partisans du tamponnement, et, au premier rang Tarnier, se montrent très éclectiques dans le traitement du placenta prævia. Ce n'est pas une condamnation de la méthode; y en a-t-il une qui pourrait répondre à tous les faits cliniques, car c'est une loi inéluctable de rencontrer des faits disparates avec une physiologie propre, des indications spéciales? La première qualité d'une thérapeutique est d'être opportune, la méthode préférable est la plus prompte à obtenir les meilleurs résultats.

L'hémorragie arrêtée, le péril est conjuré. Si le col est dilaté, l'on peut terminer l'accouchement ou se tenir sur une expectative armée, et conformer sa conduite aux indications.

Les reproches n'ont pas manqué à la méthode de tamponnement.

Mal appliqué, il est insuffisant; la critique n'atteint que l'opérateur et non la méthode. Sa difficulté d'application n'est pas grande, et il suffit de s'exercer à le bien faire pour n'être pas embarrassé dans la pratique.

Les dangers d'infection du tampon étaient pour lui un reproche avant l'apparition de l'antisepsie. Il a bien perdu de son importance, et il suffit de lire attentivement les observations des malades traitées récemment par d'autres méthodes, pour se convaincre que ce danger existe surtout du fait de l'insertion vicieuse et de l'anémie consécutive.

Si le tampon se laisse parfois traverser par le sang, il faut renouveler et surveiller son application; le fait est plus rare qu'on ne le dit avec un bon tamponnement, et son application arrête réellement l'hémorragie.

Il est bien certain aujourd'hui que le tampon ne rend pas intere une hémorragie, qui primitivement se manifestait au dehors; il paraît même démentir que l'hémorragie interne n'a pas lieu quand les membranes sont rompues.

Reconnaissons cependant que le tampon est douloureux, qu'il irrite et le vagin, est quelquefois mal supporté; à côté de cela il détermine habituellement les contractions utérines, rend le col souple et dilatable, et permet de terminer l'accouchement par une autre méthode s'il y a lieu.

**Décollement du placenta.** — Le décollement complet du placenta a été préconisé par Simpson; c'est une conséquence de sa théorie sur le mécanisme de l'hémorragie. Il ne faut pas croire qu'il recommandait son procédé, dans tous les cas; il l'appliquait surtout dans les accidents graves, lorsque l'enfant était mort ou non viable, lorsque l'hémorragie était dangereuse, que la version était contre-indiquée par suite de l'épuisement de la femme, de la dilatation insuffisante, de la malformation du bassin ou de la rétraction trop forte de l'utérus.

Le décollement du placenta est une opération difficile; la mort de l'enfant est presque certaine et la terminaison de l'accouchement n'est pas accélérée. Ce procédé est complètement abandonné.

**Version bipolaire.** — La version bipolaire, préconisée par Barnes et surtout par Braxton-Hicks, est plus employée en Allemagne qu'en Angleterre, où souvent elle est précédée, ainsi que le conseille Schröder, du tamponnement vaginal.

Il est incontestable que la version bipolaire donne de bons résultats. En Allemagne et en Amérique, elle aurait fait diminuer beaucoup la mortalité maternelle; mais il n'en est pas de même pour la mortalité infantile, qui est considérable. Cette opération nécessite le tamponnement préalable; si le col n'est ni dilaté ni dilatable, il demande une certaine habileté opératoire, et un utérus contracturé, un fœtus volumineux, le rétrécissement du bassin, la perte des eaux, peuvent la rendre impraticable.

Les ballons de Chassagny, de Barnes, de Champetier de Ribes, ont pour but d'accélérer l'accouchement en faisant l'hémostase intra-utérine.

En France, les ballons de Chassagny et de Barnes ont été détrônés par celui de Champetier de Ribes, qui, par sa forme et son volume plus grand, ne nécessite qu'une seule application pour amener une dilatation rapide et suffisante pour terminer l'accouchement. M. Pinard en a fait le complément de la rupture des membranes lorsque l'écoulement sanguin persiste et qu'il y a lieu d'aller vite.

Quelle que soit la méthode suivie, lorsque la dilatation est complète, il faut faire sans tarder l'extraction de l'enfant, soit par la version ou le forceps, et, dans le cas où l'enfant serait mort, par la basiotripsie.

Après l'accouchement, faisons la délivrance avec soin, sans perdre de vue la patiente, combattons l'hémorragie si elle se produit, par les injections chaudes, les injections d'ergotine, au besoin le tamponnement intra-utérin, sans oublier surtout le traitement général, car, à ce moment, tout danger n'a pas disparu.

Les méthodes que nous venons de passer en revue présentent toutes des avantages et des inconvénients. Quelle est leur valeur respective? Il est très difficile de le dire, et nous nous parlerons bien de cher her à conclure d'après les différentes statistiques. Toutes les statistiques, très sincères d'ailleurs, n'ont pas, quant à présent, de valeur réelle pour conclure, parce qu'appliquées pour des faits différents elles ne sont pas comparables.

Mais, un point sur lequel tous les accoucheurs sont d'accord et auquel ils apprennent également leurs soins, est le traitement général.

Les injections hypodermiques d'éther et de caféine sont des stimulants précieux et efficaces.

On a eu recours à la transfusion du sang. Son application difficile lui a fait préférer les injections de sérum artificiel. C'est le procédé le plus stimulant et le plus rapide que nous possédions maintenant.

Employées d'abord en injections intra-veineuses, à doses répétées et massives, elles ont donné de très heureux résultats entre les mains de leurs promoteurs, MM. Parak et Maygrier.

Leur technique, un peu délicate en dehors de l'hôpital, leur fait aujourd'hui céder le pas aux injections sous-cutanées.

Si l'on veut se ménager des succès, le traitement général, et même les injections de sérum, devront être faits de bonne heure; en maintenant les forces de la femme, en reconstituant pour ainsi dire goutte à goutte le sang perdu, les menaces seront moins grandes, l'intervention obstétricale moins injurieuse et plus raisonnée; autant de chances de sauver la mère avec l'enfant.

**M. Keiffer.** Il est utile de commencer l'injection sous-cutanée de sérum artificiel avant toute manœuvre, qu'il s'agisse du tamponnement ou du décollement placentaire. Qu'après quelques secondes après le début de l'injection, on constate son action vaso-motrice.

**M. Demelin.** Pour éviter l'action nocive du chloroforme chez les femmes anémiques, je crois qu'il est bon, quand on ne peut éviter la narcose, de faire usage de l'éther.

**A propos de 50 cas de placenta prævia.** — **M. Treub.** Sur 50 cas que j'ai observés depuis deux ans à la Clinique obstétricale d'Amsterdam, il y en a 13 qui ont été traités de différentes manières.

Il reste 37 cas traités de la manière que je tiens pour la plus recommandable. J'y puis ajouter une série de 13 cas publiés par un de mes élèves.

Dans ces 50 cas, le traitement a été le suivant: Quand il y avait hémorragie, le col n'étant pas perméable, tamponnement du col et du vagin avec la gaze iodofornée.

Dès que le col laissait passer deux doigts, version combinée selon la méthode de Braxton-Hicks et abaissement d'un pied. S'il y a moyen d'arriver aux membranes à côté du placenta, c'est là que l'on entre dans l'œuf, sinon on se fraye un chemin à travers le placenta.

Il est évident qu'en fait-on la version avec une dilatation si faible, on devra souvent perforer le placenta. La version faite, on applique un noed coulant au pied l'abaisse, et on ne tire que quand il y a de l'hémorragie; sinon on ne peut rien qu'observer. Surtout pas d'extraction forcée. Ce n'est qu'après la naissance spontanée du fœtus qu'on aide la naissance des bras et de la tête.

Traitement ordinaire de la période de la délivrance. Si j'ajoute que j'ai souvent fait en, loi, et avec succès, d'une solution physiologique de chlorure de sodium, et que, dans le cas de placenta prævia, je fais le tamponnement de l'utérus à la gaze iodofornée dès qu'il y a une

hémorragie, même légère, post-partum, et que j'applique aussi le tamponnement contre les hémorragies artérielles provenant d'une déchirure profonde du col, j'aurai exposé suffisamment ma manière de faire.

Si l'on éprouve de la difficulté à faire passer le pied, on le saisit en avant, par un col rigide, on n'a qu'à prendre le métatarse avec une pince tire-balle introduite le long des doigts. La petite plaie faite par la pince guérit sans laisser de trace.

Je dois ajouter que, quand j'ai fait le tamponnement et qu'il ne survient pas d'hémorragie ultérieure, je n'interviens plus du tout, et je laisse aller l'accouchement tout seul. Mais, dès qu'il y a une hémorragie, même légère, à travers le tampon, je le retire et je fais la version par manœuvres combinées.

Quant aux résultats que j'ai obtenus, les voici: Des 50 femmes, 7 sont mortes, soit 14 pour 100. Des 50 enfants, 32 sont nés morts, soit 64 pour 100. En déduisant 13 enfants, morts avant le commencement de la version, il reste 19 enfants morts sur 37, soit 51 pour 100.

Au premier abord, ces chiffres-là ne paraissent pas bien encourageants, surtout le chiffre de la mortalité maternelle, qui est de 14 pour 100.

Mais, il est facile de prouver que ce chiffre brut ne prouve rien contre le traitement que je préconise. Dans ces 7 cas de mort maternelle, il y en a 3 dans lesquels la femme a succombé à une infection grave qu'elle avait déjà en arrivant dans le service; 3 autres dans lesquels la femme était envoyée trop tard dans la clinique, de sorte que nous n'avons pas réussi à lui faire surmonter les effets de pertes de sang énormes qu'elle avait subies. Même, l'une d'entre elles est morte une demi-heure après la version, sans être accouchée.

Une seule femme est morte, qui se trouvait depuis quelque temps déjà dans la clinique. Mais c'est un cas bien compliqué, l'hémorragie initiale était formidable, de sorte que la femme a failli y laisser la vie. Il y avait une rigidité excessive du col, qui rendait difficile la version et faisait tirer en longueur l'accouchement. Enfin, la partie supérieure du placenta était adhérente.

#### COMMUNICATIONS DIVERSES

**Des applications de forceps au détroit supérieur.** — **M. Budin.** Les applications de forceps au détroit supérieur, admises par la plupart des accoucheurs, sont aujourd'hui rejetées par un certain nombre d'autres. Ces derniers ne veulent plus y avoir recours dans aucun cas; il en résulte que toutes les modifications apportées à l'instrument de Chamberlin par Levret, Saubert, Tarnier et tant d'autres, seraient absolument inutiles.

Les applications de forceps au détroit supérieur peuvent être des applications: 1° antéro-postérieures; 2° transversales; 3° chinées.

Les applications antéro-postérieures, auxquelles des accoucheurs étaient revenus dans ces dernières années, ne doivent pas être faites; pour cela, on peut s'appuyer sur des recherches expérimentales et sur des observations cliniques. Si, prenant un bassin rétréci, bassin osseux ou bassin de fonte, on essaie de faire passer à travers son détroit supérieur, une tête fœtale, dont le diamètre bi-pariétal est égal au diamètre promonto-pubien minimum, cette tête passe à frottement léger et facilement sous le poids du corps de l'enfant ou sous l'action d'une pression légère. Si, au contraire, sur cette même tête, arrêtée au-dessus du détroit supérieur, on essaie de faire une application antéro-postérieure de ces forceps, la tête ne passe pas. Cette expérience, facile à répéter, est absolument convaincante. A plus forte raison, la tête ne passe-t-elle pas lorsque le diamètre promonto-pubien est plus petit que le diamètre transverse de la tête fœtale.

Il a été fait, à cette application antéro-postérieure, un certain nombre de reproches. Les cuillers du forceps se trouvent prises entre deux surfaces osseuses, le promontoire et la symphyse pubienne. Quand on exerce des tractions, l'anneau osseux joue le rôle de la visière sur le porte-crayon. La tête du fœtus se trouve fortement comprimée et les fractures du crâne ne sont pas rares. Les parties molles maternelles, qui sont en rapport avec la paroi postérieure de la symphyse pubienne, sont fortement comprimées, elles peuvent être contusionnées et plus ou moins fortement lésées. Enfin, pour appliquer les forceps d'avant en arrière, il faut refouler la tête, et la mise en place de l'instrument présente un certain nombre de difficultés.

Les statistiques qui ont été fournies donnent des résultats défavorables pour les enfants; aussi, les applications antéro-postérieures sont-elles abandonnées par tout le monde.

Les applications de forceps directes, au détroit supérieur, c'est-à-dire exécutées dans lesquelles on place les cuillers aux extrémités du diamètre transversal, ont l'avantage de permettre d'exercer facilement des tractions dans l'axe du détroit supérieur; elles ont, au contraire, l'inconvénient de faire passer une cuiller sur la région occipitale et l'autre sur la face. Habituellement, cependant, les cuillers ne peuvent rester dans cette situation; l'extrémité de celle qui est en rapport avec l'occiput ne pouvant s'enfoncer dans la nuque ou dans le

cou, glisse sur la surface fœtale et l'instrument se trouve obliquement placé.

Lorsque la tête se trouve arrêtée au niveau du détroit supérieur rétréci, poussée par les contractions utérines, elle se place transversalement et se déféclit plus ou moins, car elle tend à adapter son diamètre le plus petit et le plus réductible, le diamètre bi-temporal ou un diamètre voisin, au diamètre antéro-postérieur du bassin. Dans ces conditions, si la disproportion qui existe entre la circonférence céphalique et le pourtour du détroit supérieur n'est pas trop grande, il semble qu'une nouvelle force, ajoutée à la contraction utérine, pourra permettre le passage de la tête, c'est-à-dire l'accouchement. Dans ces conditions, les applications obliques peuvent rendre de grands services.

Pour cela il faut, sans déplacer la tête, sans rien perdre du terrain déjà acquis, placer, par un véritable cathétérisme, les deux cuillers aux extrémités postérieures et antérieures d'un des diamètres obliques. L'instrument se trouve alors appliqué avec une de ses branches en rapport avec la région mastoïdienne d'un côté, avec l'autre branche en rapport avec la région frontale du côté opposé. Si l'on exerce alors des tractions au moment même où les contractions utérines surviennent, si, de plus, on fait faire simultanément de l'expression à travers la paroi abdominale, on peut sentir la tête s'engager, et voir l'accouchement se terminer.

On ne saurait prétendre que, dans ce cas, comme dans les applications antéro-postérieures de forceps, le cerle osseux pelvien se comporte comme une virole; en effet, les deux cuillers ne sont nullement en contact entre deux surfaces osseuses résistantes et opposées, comme le promontoir et le pubis.

On a dit également que ces applications étaient dangereuses pour l'enfant, car la pression exercée avec le forceps était proportionnelle à la puissance de traction déployée. Ce reproche, qui peut être fait au forceps de Levret, ne s'applique point au forceps de Tarnier ou aux forceps similaires qui possèdent un tracteur. Avec le forceps de Tarnier, la tête est entraînée de haut en bas par l'extrémité recourbée des cuillers, mais nullement comprimée transversalement, dans une proportion égale à la traction.

M. Budin a déjà rapporté, en 1892, la statistique des applications de forceps au détroit supérieur faites à la Charité. Il désire publier les résultats qui ont été obtenus à la Maternité en 1895, 1896, 1897, et pendant les deux premiers mois de l'année 1898.

Il est un certain nombre de cas dans lesquels l'application de forceps au détroit supérieur paraît s'imposer. Dans certains cas, la vie de l'enfant est déjà compromise par un travail prolongé, ou par des applications de forceps le faites par d'autres médecins. D'autres fois, la femme est admise à l'hôpital ayant de la fièvre et déjà infectée. Dans ces conditions, on n'ose faire courir à la mère les dangers d'une opération césarienne ou d'une symphysiotomie. Certaines femmes, arrivées à terme et se trouvant en travail, refusent absolument de courir aucun risque; elles ne veulent accepter ni la symphysiotomie, ni la section césarienne. Il faut pourtant bien essayer de les accoucher, de sauver l'enfant si l'on peut, et de sauver aussi la mère. Du reste, les succès avec le forceps, dans ces conditions, sont assez nombreux avec les applications obliques.

Dans certains cas même, si on échoue, on peut encore réussir à extraire un enfant vivant avec la version. On peut même se réserver, si la femme et l'enfant sont dans de bonnes conditions, de ne tenter la symphysiotomie que si l'application de forceps a échoué.

M. Budin fait remarquer, de plus, que, avant de se décider, l'accoucheur doit tenir grand compte du degré et de la forme du rétrécissement, du volume, de la situation et de la réductibilité plus ou moins grande de la tête fœtale. Il devra tenir compte aussi de l'état de l'enfant et de celui de la mère.

M. Budin énumère toutes les observations recueillies chaque année. 64 fois, le forceps fut appliqué au détroit supérieur, 15 enfants moururent. Parmi eux, 6 avaient succombé au dehors, c'est-à-dire avant l'entrée de la femme à l'hôpital ou avant l'application de forceps; 1 né vivant, succomba deux jours plus tard, et, à l'autopsie, on trouva une anomalie incompatible avec la vie, une inversion splanchnique; dans 3 cas, où, pendant les vacances, il fut fait des applications antéro-postérieures, les enfants succombèrent à des fractures du crâne. Restent donc 9 décès pour les enfants sur 54; 43 sortirent de l'hôpital vivants et bien portants.

Quant aux mères, pas une seule ne succomba; la mortalité est pour elles égale à 0. La morbidité elle-même fut presque nulle, sauf pour quelques femmes qui se trouvaient en état d'infection quand elles ont été apportées à l'hôpital.

Tels sont les résultats d'une pratique de trois années, dans un hôpital où la dystocie est considérable. Les applications obliques du forceps au détroit supérieur, faites dans les conditions indiquées plus haut, doivent donc être maintenues, et elles peuvent rendre de grands services.

M. Budin déclare, aujourd'hui comme en 1892, que les autres modes d'intervention, la version, l'accouchement prématuré, la symphysiotomie, l'opération césarienne, ont également leurs indications; il faut y recourir suivant les circonstances, tout en tenant compte du danger

que chacune d'elles fait courir aux enfants et aux mères.

Les faits rapportés par M. Budin montrent que les applications de forceps au détroit supérieur peuvent sauver un grand nombre d'enfants; elles lui ont permis, en tous cas, de sauver toutes les mères, et leur vie doit peser beaucoup plus dans la balance que celle des enfants.

**Étude sur le forceps Crouzat.** — MM. Maygrier et Schwab. Puisque la question des applications de forceps au détroit supérieur, dans les bassins aplatis, est à l'ordre du jour du Congrès, il nous a semblé bon de rapporter un certain nombre d'observations dans lesquelles nous avons eu l'occasion d'appliquer au détroit supérieur un forceps particulier, le forceps de M. Crouzat.

Ce forceps, décrit en 1894 par M. Crouzat, présente ceci de particulier: la courbure périméale est reportée sur les manches; les cuillers sont plus larges que dans le forceps Tarnier; de plus, l'extrémité des cuillers, au lieu de présenter un bord convexe et un bord concave, est convexe sur les deux bords. Le tracteur se place à l'extrémité des manches et se compose d'une tige de traction et d'un glissoir serié-tête. La tige de traction s'articule avec le glissoir au moyen d'une pointe en acier reçue dans une cupule.

Nous pouvons rapporter huit observations dans lesquelles nous avons appliqué avec succès au détroit supérieur l'instrument de M. Crouzat. Dans 6 cas, il s'agissait de bassins rétrécis, aplatis. Une fois, le forceps Crouzat a réussi, alors que le forceps Tarnier avait dérapé. Dans tous les autres cas, l'application du Crouzat a été faite d'emblée et avec succès. Le rétrécissement du bassin, l'est vrai, était modéré; le diamètre promonto-pubien minimum variait de 8,5 à 9,5 centimètres.

Une fois, nous avons appliqué le forceps sur une face élevée en MIDP, et l'extraction a été très facile.

Dans tous nos cas, nous avons fait, au détroit supérieur, une prise oblique de forceps. Or, dans aucun cas, les tractions n'ont exigé un grand déploiement de force.

L'extraction semble plus facile qu'avec le Tarnier. L'articulation de l'instrument se fait toujours facilement. L'instrument, de plus, tient solidement la tête; jamais nous n'avons observé ni glissement, ni dérapement.

Sur nos 8 cas, huit mères ont quitté le service en bon état; sept enfants sont nés vivants; un seul a succombé; mais il y avait eu compression du cordon entre la tête et le forceps.

Expérimentalement, nous avons pu confirmer les résultats cliniques obtenus avec le forceps Crouzat. L'instrument tient solidement la tête, ne dérape pas. De plus, les tractions n'ont été faites pour engager une tête arrêtée au détroit supérieur ont besoin d'être moins fortes avec le Crouzat qu'avec le Tarnier. Dans un cas où il a fallu une force de traction de 32 kilos avec le forceps Tarnier, il n'a fallu que 20 kilos avec l'instrument de Crouzat.

En résumé, le forceps de M. Crouzat semble présenter des avantages certains pour les applications au détroit supérieur.

**Présentation primitive de la face.** — M. A. Brindeau. Les présentations de la face, se produisant pendant la grossesse, sont très rares. Nous avons pu, cependant, en observer 3 cas dans ces dernières années. La première observation a été prise dans le service de M. Budin, à la Charité, en 1894. Il s'agissait d'une femme, chez laquelle une sage-femme avait reconnu une présentation de la face, quinze jours avant l'accouchement. Dans le second cas, observé à la Maternité, on a pu également faire le diagnostic de présentation de la face, treize jours avant le travail. Enfin, dans le troisième, la présentation de la face fut reconnue huit jours avant l'accouchement; dans ce dernier cas, il existait une dolicocephalie très prononcée, déformation qui a persisté depuis; du reste, le père de l'enfant présente également cet allongement exagéré des diamètres antéro-postérieurs de la tête.

Nous avons pu recueillir 15 cas bien nets de présentation primitive de la face — et, cependant, cette variété de présentation n'est pas admise par tout le monde. Bantelocque, Mattei, Duncan, Hubert, Pinard sont de cet avis. La plupart des autres auteurs admettent, quoique la reconnaissant comme très rare. En lisant les observations, nous voyons que les principales causes, invoquées par les accoucheurs pour expliquer cette présentation vicieuse, sont la dolicocephalie et le rétrécissement léger du bassin. Dans trois cas, il y eut mutation spontanée; dans tous les autres, l'accouchement se termina spontanément, sauf dans une observation personnelle où nous fûmes obligé d'employer le forceps.

Ces présentations primitives paraissent donc assez bénignes, et, quand on se trouve en présence d'une présentation de la face pendant la grossesse, si les manœuvres externes ne suffisent pas pour transformer les présentations, on ne devra pas insister et laisser l'accouchement se terminer par la face.

**Deux cas d'éclampsie puerpérale sans attaques d'éclampsie.** — M. Budin. J'ai observé à la Maternité une primipare de trente et un ans, qui entra dans le service au début du travail utérin. Elle avait des urines albumineuses, des troubles visuels, une douleur épigastrique, de la fixité du regard et un peu d'obnubilation. L'accouchement se fit spontanément et l'enfant fut facilement ranimé. Après l'accouchement, l'état morbide

s'accrut, et, après une demi-heure, une hémorragie nécessita à délivrance artificielle.

Les accidents s'aggravèrent de plus en plus; la proportion d'albumine augmenta; la céphalée s'accrut et la malade succomba huit heures après, au milieu du délire.

À l'autopsie, on trouva des lésions du foie typiques. La substance corticale des reins était translucide.

À la clinique Tarnier, j'ai observé un second cas présentant les plus grandes analogies avec le premier.

La malade ressentit, en Février, avec de l'oppression, de la céphalée, des troubles de la vue, une douleur épigastrique et des urines albumineuses. Elle entra, le 15 Mars, dans le service où elle fut mise au régime lacté absolu: cinq jours plus tard, elle accoucha spontanément d'un enfant prématuré, vivant, du poids de 2.100 grammes. Au moment de l'accouchement, elle eut un peu de délire, mais guérit néanmoins.

Le placenta présentait des traces d'hémorragies, les uns anciennes, les autres récentes.

Ces deux exemples établissent bien la possibilité d'intoxication éclampsique sans accès. Ils sont à classer dans ce que M. Bar a appelé l'éclampsisme.

**Huit observations d'accouchements prématurés, provoqués à la clinique Tarnier pendant l'année 1897.** — M. Louis Dubrisay. Dans ces huit observations, il s'agit de rétrécissements du bassin dans lesquels, sur les conseils de mon maître, M. le professeur Tarnier, j'ai provoqué l'accouchement, au cours du neuvième mois, en me basant, pour faire accoucher les femmes, d'une part, sur le degré de rétrécissement, et, d'autre part, sur le volume du fœtus, et, en particulier, de la tête fœtale, mesurée à l'aide du procédé de Perret.

Sur ces huit accouchements, un a été provoqué, en mon absence, par mon ami, M. Demelin, qui a bien voulu m'autoriser à le joindre aux sept autres.

Sur ces 8 observations, il en est une que, dès le début, nous mettons à part; car, après avoir provoqué le travail à l'aide du ballon Tarnier, on fut forcé, pour terminer, d'avoir recours à la symphysiotomie. L'enfant pesait 3.820 grammes. Tout se passa, du reste, pour le mieux, et la femme et l'enfant sortirent de l'hôpital, en bon état, le trente-cinquième jour.

Restent sept accouchements dans lesquels nous avons provoqué le travail à l'aide du ballon du professeur Tarnier, auquel nous avons été forcés d'ajouter, sauf dans un cas, soit l'écarteur de Tarnier, soit le ballon de M. Champetier de Ribes.

Tous ces accouchements ont été provoqués dans des bassins modérément rétrécis: un de 9,2 de diamètre promonto-pubien minimum; deux de 9; trois de 8,6 à 9; 1 de 8.

Sur ces sept accouchements, trois se sont terminés spontanément, deux ont été terminés par des applications de forceps au détroit inférieur, pour résistance du périnée et insuffisance des contractions utérines; deux par des versions, par défaut d'engagement de la partie fœtale.

La mortalité maternelle a été nulle. Quant à la morbidité, deux femmes ont eu de la lymphangite du sein pendant les suites de couches.

En ce qui concerne les enfants, six sont sortis de l'hôpital en bon état.

Un a succombé au dixième jour à de l'infection gastro-intestinale et à de la broncho-pneumonie; comme il pesait 3200 grammes à sa naissance, nous ne croyons pas qu'on puisse attribuer à la provocation de l'accouchement la mort de cet enfant.

**Gangrène gravidique et puerpérale infectieuse.**

— M. Favre. L'auteur a vu, consécutivement à l'avortement chez une tuberculeuse, survenir des accidents gangreneux et en même temps un abcès du pied. Tandis que ce dernier ne contenait que des microcoques indéterminés, de la plaie gangreneuse il a pu isoler un bacille dont il a cherché à déterminer les caractères. D'après lui, ce bacille, qui ne dégage pas d'odeur sur les milieux appropriés et ne liquéfie pas la gélatine, ne paraît pas identifiable.

Ce bacille, inoculé sur un membre gangrené chez un vieillard éthylique, reproduisit les lésions, mais l'ensemencement resta stérile dans un autre cas. L'auteur attache une grande importance à la débilité du malade pour le développement de ce bacille.

**Résultats de traitements différents dans l'éclampsie.** — M. Favre. Ayant eu à traiter 10 cas d'éclampsie, j'ai cherché dans les signes prodromiques un critérium de nature à pouvoir guider mon intervention. Trouvant dans l'albuminurie un symptôme insuffisant, j'ai considéré la céphalalgie comme le symptôme principal devant décider de l'intervention précoce.

Pratiquant l'accouchement prématuré provoqué dans ces 10 cas, j'ai eu une mortalité maternelle de 50 pour 100 et une mortalité fœtale de 100 pour 100. L'accouchement prématuré a toujours été précédé de la dilatation du col à l'aide de l'éponge préparée et toujours exécuté sans narcose.

M. Budin. M. Favre a proposé la céphalée comme le signe dont la présence nécessite l'intervention rapide dans les prodromes de l'éclampsie, cependant il s'est décidé à pratiquer l'accouchement chez une femme n'en ayant pas souffert. Il ne peut donc s'agir là d'un véritable critérium de l'intervention précoce au cours des prodromes de l'éclampsie.

Je tiens en outre à faire des réserves sur le traitement préconisé par M. Favre. Je crois que le régime lacté, le chloral, et l'évacuation intestinale constituent un traitement suffisant pour les prodromes de l'éclampsie. La question de l'intervention au cours des accès éclamptiques doit seule se poser, et encore est-elle résolue négativement par nombre d'auteurs.

**Recherches sur l'étiologie et le développement des myomes de l'utérus.** — M. Keiffer. La méthode d'étude, par injection, du tissu utérin, m'a révélé quelques faits relatifs à l'étiologie des myomes utérins.

En effet, si l'on a injecté un utérus renfermant ces néoplasies, au début, on constate que si tout le parenchyme musculaire de l'organe est bien vascularisé, de petits îlots de tissu musculaire lisse ne le sont pas du tout.

Ces îlots, qui ont la grosseur de 2, 4 ou 6 µ, ont une texture fibrillaire concentrique. Parfois le centre de l'îlot est une petite fente aplatie; tantôt c'est un orifice capillaire, tantôt il existe une petite quantité de substance amorphe. Autour de ces points centraux, des fibrilles musculaires lisses à noyaux allongés, en tout semblables à ceux des tuniques vasculaires, forment une sorte de tourbillon simple ou composé, comme s'il existait un ou deux centres de figure.

À la limite des îlots, les fibrilles sont en contact avec le tissu utérin avec lesquelles il se confond généralement sans solution de continuité; mais le tissu utérin semble enkyster le petit îlot par une disposition de plus en plus concentrique de ses fibres et de ses vaisseaux.

Il n'est pas possible, à ce moment, de distinguer le moindre vaisseau dans les îlots en question.

Ceux-ci ne se développent pas, maintenant, par prolifération de leurs éléments constitutifs, mais par juxtaposition d'éléments fibrillaires utérins périphériques.

Bientôt, cependant, des vaisseaux utérins périphériques aplatis par la néoplasie, partent de fins capillaires à direction centripète vers l'axe de l'îlot. La nutrition du petit myome semble, dès lors, assurée.

Souvent, à côté d'îlots déjà développés, on voit s'en former de nouveaux, tangencialement à leur surface, et le tissu utérin former à l'ensemble une coque de fibres musculaires plus serrées, plus aplaties, avec leurs vaisseaux également comprimés.

De tels îlots se trouvent sous la muqueuse utérine, en pleine paroi, plus souvent encore dans la couche musculaire sous-péritonéale, qu'ils dépriment pour se pédiculer. Partout, ils ont la même structure.

Si l'on en examine un grand nombre, on acquiert bientôt la conviction que ces néoplasies ont une origine vasculaire, et, pour ce qui concerne mes recherches personnelles, cette conviction se base sur les faits suivants :

1° Les plus petits myomes utérins sont incolores comme la paroi vasculaire des vaisseaux utérins injectés et non colorés sur porte-objet;

2° Leur structure est tout à fait comparable, tant par leurs éléments propres que par la disposition concentrique de ceux-ci, à la structure de certains vaisseaux utérins;

3° La position particulière d'une série de petits myomes sensiblement sur le trajet d'un même vaisseau utérin;

4° L'existence manifeste, dans de très jeunes néoplasmes, d'une lumière plus ou moins aplatie;

5° L'absence même de capillaires dans les myomes au début, et leur présence plus tard, quand la néoplasie est plus développée.

A raison de ces considérations de structure, de disposition, de forme et de mode de développement, je crois pouvoir émettre l'opinion que les myomes utérins ne sont que l'enkystement de vaisseaux utérins hors d'usage ou thrombosés par le tissu utérin normal de l'utérus.

La formation des noyaux multiples de l'utérus trouverait, d'après nous, sa cause dans de nouvelles thromboses ou compressions, effectuées par les néoplasies périphériques.

Il suffit d'examiner au microscope quelques-unes de ces tumeurs naissantes injectées, pour se rendre compte de leur facile dégénérescence par vascularisation insuffisante.

**Un fait de scarlatine puerpérale.** — M. Tissier. Certains auteurs (Helm, Schröder, Winckel, Mackenness) considèrent les éruptions scarlatineuses, survenant

chez les femmes en couches, comme l'expression d'états infectieux d'origine utérine, se généralisant. D'autres (B. Hicks, Barnes) admettent que le poison scarlatineux peut engendrer les accidents d'infection puerpérale, et qu'il y a confusion des deux éléments. Guéniot estime qu'il s'agit bien de scarlatine, mais de scarlatine modifiée atténuée, à laquelle il a donné le nom de scarlatinoïde. Enfin, la plupart des pathologistes et des accoucheurs (Mac-Kimtook, OEschaussen, Siredey, L. Meyer, Renver) estiment qu'il y a scarlatine vraie, apparaissant après incubation de durée variable, à l'occasion de l'accouchement qui agit comme un traumatisme.

Cette dernière opinion, admise en principe, est partout bien contestée dès qu'on examine chaque cas en particulier.

J'ai pu suivre, à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine, une femme qui m'a paru présenter un exemple typique et incontestable de scarlatine vraie.

Il ne s'agissait ni d'un exanthème chez une infectée, ni d'une éruption médicamenteuse, ni d'une éruption grippeuse, ni d'une scarlatinoïde.

Les caractères de l'éruption, l'existence de l'angine, les douleurs articulaires, le mode selon lequel s'est effectuée la desquamation, enfin, les recherches bactériologiques dans les sécrétions génitales, d'une part, et, d'autre part, dans le sang, paraissent établir la précision du diagnostic.

**Grippe et puerpéralité.** — MM. Bar et Boullé. Nous avons observé 50 femmes qui ont eu de la grippe, soit au cours de leur grossesse, soit pendant leurs suites de couches. Sur ces 50 femmes, 4 sont mortes, il y a donc lieu de tenir, d'une manière générale, la grippe comme une complication sérieuse de la grossesse et des suites de couches.

I. — Chez les femmes enceintes (40 cas), nous avons noté 1 fois la forme nerveuse, 2 fois la prédominance des phénomènes gastro-intestinaux, et, dans tous les autres cas, nous avons rencontré la forme dite respiratoire. Cette dernière forme s'est donc rencontrée avec une fréquence toute particulière, mais nous ne saurions dire s'il convient d'accuser ici la gravité ou ces influences encore peu étudiées, qui font qu'un cours de certaines épidémies telles formes morbides se rencontrent beaucoup plus que telles autres.

Chez les 37 femmes qui eurent surtout des accidents respiratoires, la grippe sembla évoluer simplement chez 33, au moins jusqu'au moment de l'accouchement. Chez les 4 autres, la grippe fut compliquée deux fois de pneumonie, qui guérit avant l'accouchement. Dans un 3<sup>e</sup> cas, il y eut une pleuropneumonie qui s'aggrava peu de jours avant la délivrance, et emporta la malade trois jours après celle-ci. Dans le 4<sup>e</sup> cas, il y eut, outre la pneumonie, de l'otite et de la méningite à pneumocoques, et la malade succomba peu d'heures après être accouchée. Dans tous les cas, l'examen des crachats les montra chargés de pneumocoques.

Nous avons cherché l'influence exercée par la grippe sur la marche de la grossesse.

Les métrorragies nous ont paru être beaucoup moins fréquentes que ne le disent la plupart des auteurs, car nous n'avons observé cet accident que dans 2 cas sur 40, et encore elles n'ont pas été suivies d'interruption de la grossesse.

Dans quelques cas où la grippe est survenue au cours du dernier mois de la grossesse, et où les accidents étaient sérieux, l'accouchement nous a paru être hâté, mais, dans la plupart des autres cas, il ne nous a pas semblé que la grippe eût une action abortive manifeste.

L'accouchement n'a pas été influencé dans sa marche, par le fait de la grippe.

II. — Les cas de grippe observés pendant les suites de couches, comprennent les cas où les femmes étaient encore sous l'influence grippeuse, et ceux où la grippe est seulement apparue après l'accouchement (10 cas). Tous ces faits concourent, d'ailleurs, à montrer que la grippe est particulièrement grave pendant les suites de couches. En effet, sur les 30 premiers cas, il en est 8, soit plus de 26 pour 100, dans lesquels on observa, après l'accouchement, des accidents très graves, et, dans un seul de ces faits, l'aggravation pouvait être prévue avant l'accouchement.

Ces chiffres prouvent que si, au cours de la grossesse, les accidents peuvent revêtir un caractère sérieux, les chances d'aggravation et d'infection généralisée sont encore plus grandes pendant les suites de couches. La proportion de faits dans lesquels la grippe d'allure légère, avant l'accouchement, a affecté une marche grave après la délivrance, le montre.

Nous savons que, dans nos observations, cette aggravation, généralement soudaine, s'est manifestée par des lésions fort diverses. Dans quelques cas, il n'y eut que de la pneumonie à marche envahissante; mais, dans un fait, la pneumopathie s'est compliquée de phlébite de la jugulaire externe et de la céphalique. Dans un autre cas, les lésions pulmonaires furent accompagnées d'endocardite végétante à pneumocoques; une de nos malades présenta même une véritable infection purulente.

L'étude des faits dans lesquels la grippe n'a débuté qu'après la délivrance, montre qu'ici encore l'évolution des accidents est particulièrement grave, puisque, dans 5 cas sur 10, il y eut bronchopneumonie grippeuse. Une seule fois, cette bronchopneumonie fut légère; chez les quatre autres malades, elle fut très grave; deux fois, elle se compliqua de phlébite.

**Letère grave consécutive à un accouchement laborieux.** — M. Demelin et M<sup>lle</sup> Landais. Chez une femme non rachitique, et dont le bassin était normal, après un travail prolongé, plusieurs applications de forceps faites sur la tête en OIGP restèrent sans résultat. La basiotripsie fut nécessaire pour délivrer la femme.

Pour expliquer cette dystocie survenant chez une femme normalement conformée, et à l'occasion de la naissance d'un enfant pas très volumineux, il faut incriminer vraisemblablement la rétraction de l'anneau de Bandl.

Chez cette femme survinrent bientôt des accidents d'ictère grave, qui néanmoins aboutirent à la guérison. Le chloroforme, qui fut administré pendant près de cinq heures, a peut-être contribué à l'apparition de ces signes d'insuffisance hépatique.

**Présentation de pièces.** — M. Maygrier présente des pièces, utérus et vessie, provenant d'une autopsie judiciaire faite chez une femme morte après un accouchement laborieux. Ces organes sont le siège de lésions traumatiques produites au cours d'une craniectomie.

Les lésions consistent en deux plaies de la vessie, verticales, à bords rectilignes, situées en regard l'une de l'autre. L'une occupe la face postérieure de la vessie et intéresse en même temps la lèvre antérieure du col de l'utérus dans toute son épaisseur; l'autre siège sur la partie latérale droite de la vessie. Il s'agit donc d'une double perforation vésicale déterminée par un instrument qui a pénétré dans la lèvre antérieure du col utérin d'abord, puis dans la vessie, qu'il a traversée de part en part.

L'hypothèse, émise sans examen de la pièce, qu'une pareille lésion pourrait être d'origine spontanée, devient inadmissible quand on a la pièce sous les yeux.

**Forceps et version dans un bassin rachitique légèrement scoliothétique.** — M. Demelin lit, au nom de M. Patay, l'observation d'une femme chez laquelle l'auteur fit l'accouchement prématuré provoqué. Il présente le bassin de cette femme, chez laquelle une application de forceps et la version offrirent les plus grandes difficultés.

**La nouvelle Maternité de Rennes.** — MM. Perrit et Patay présentent les plans de la nouvelle Maternité de Rennes.

**Transfusion de sang humain après hémorragie de la délivrance.** — M. Montoyer rapporte une observation d'hémorragie de la délivrance suivie de collapsus grave. La transfusion de sang humain fut immédiatement pratiquée et la guérison survint.

**Présentation d'un forceps.** — M. Budin présente, au nom de M. Sallet, un forceps à branches parallèles, dépourvu de branches de traction.

**Election d'un deuxième vice-président (Paris).** — M. Maygrier est élu deuxième vice-président de la Société obstétricale de France.

R. MERCIER.

## QUATRIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE INTERNE

TENU A MONTPELLIER, DU 12 AU 17 AVRIL 1898 (Suite<sup>1</sup>).

### COMMUNICATIONS DIVERSES

**Du retard apparent du pouls dans le rétrécissement mitral.** — M. Teissier (de Lyon). A propos du phénomène du choc du cœur, on a voulu et on veut

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1898, n° 31, 13 Avril, p. 182; n° 32, 16 Avril, p. 188; n° 33, 20 Avril, p. 197; n° 34, 23 Avril, p. 202; n° 35, 24 Avril, p. 209 et n° 36, 27 Avril, p. 220.

encore opposer les résultats de l'observation à ceux de l'expérimentation, j'espère vous démontrer qu'il n'y a là qu'une simple confusion.

M. Potain et les médecins italiens admettent que l'impulsion de la pointe répond à l'impulsion présystolique. Ils estiment que l'exploration du cœur humain à travers la paroi thoracique est un phénomène spécial qui n'est pas le choc de la pointe. Cette conception des cliniciens a rencontré l'opposition des physiologistes et de quelques cliniciens aussi, voulant faire dépendre le choc de la pointe du choc ventriculaire. Or, M. Potain a pris

soin de distinguer essentiellement le choc d'avec l'impulsion de la pointe. Les tracés physiologiques, pris chez le cheval, indiquent deux accidents : un premier dû à la contraction auriculaire, un second dû à la contraction ventriculaire. Le premier accident est celui auquel M. Potain attribue l'impulsion; le second coïncide avec la mise en tension du ventricule, avec le choc ventriculaire.

Les tracés pris simultanément chez l'homme avec un levier placé au niveau de la pointe, et un autre levier au niveau de la région préventriculaire, démontrent

qu'il n'y a pas synchronisme, que le premier levier se soulève avant le second.

Vienna la maladie, le premier accident s'accroît tellement, qu'il deviendra le phénomène prédominant, et qu'on aura alors l'apparence d'un retard du pouls.

Le rétrécissement mitral, par l'hypertrophie auriculaire qu'il détermine et l'énergie contractile exagérée qui en résulte, réalise les meilleures conditions propres à l'observation de ce phénomène. Sur les tracés que je présente, on voit nettement la systole auriculaire déterminer l'impulsion de la pointe. Tout état pathologique qui réalisera les mêmes conditions, entraînera le même phénomène.

**M. Arling.** Je crois, comme M. Teissier, que le désaccord entre le physiologiste et le clinicien doit cesser.

Beau soutenait que le choc du cœur se faisait au moment de la systole auriculaire; or, les tracés physiologiques ont nettement démontré que le battement du cœur contre la poitrine coïncide avec la systole ventriculaire. Mais ce battement n'est que le retentissement sur la paroi thoracique de tous les changements de pression qui se passent dans l'intérieur du cœur et qui sont au nombre de trois, à savoir: l'augmentation de pression d'origine auriculaire, celle d'origine ventriculaire, et celle qui coïncide avec l'abaissement des valves sigmoïdes. Or, ce choc, pour pouvoir être nettement apprécié, doit être recueilli, non au niveau de la pointe, mais dans la région préventriculaire. Les physiologistes ne contestent pas, toutefois, qu'il y ait au niveau de la pointe une impulsion sous l'influence des modifications de pression auriculaire. Ils admettent en plus, à côté de cette impulsion, une torsion de la pointe qui se fait au moment de la systole ventriculaire. Il y aurait donc intérêt à ne pas employer, pour les phénomènes perçus au niveau de la pointe, le mot de choc, et je suis convaincu que la détermination précise de termes différents ferait cesser toute confusion.

**M. Teissier.** J'ai voulu surtout démontrer que c'est à tort qu'on a fait dire à M. Potain que le choc du cœur était un phénomène de contraction auriculaire et qu'on l'a accusé de ressusciter la théorie de Beau. M. Potain a simplement dit que le phénomène distinct qu'il dénomme impulsion de la pointe, était un phénomène de contraction auriculaire.

**M. Lépine.** M. Teissier vient de nous parler de retard apparent dans le rétrécissement mitral, et je lui demandai s'il pense que, dans le rétrécissement mitral très serré, l'hypertrophie auriculaire puisse être suffisante pour déterminer ce phénomène.

**M. Teissier.** Ce point est, en effet, important à élucider; je ne puis, n'ayant pas fait de vérification anatomique à ce sujet, faire une réponse suffisante et je ne pourrais affirmer que les malades, porteurs de rétrécissement mitral chez lesquels j'ai constaté ce retard apparent du pouls, ont ou non un rétrécissement très serré.

**De l'emploi en usage externe du salicylate de méthyle dans la colique hépatique.** — **M. Chambard-Henon** (de Lyon). J'ai pu suivre trois malades, qui, toutes trois, atteintes de lithiase biliaire avérée, ont vu leurs crises cesser devant ce traitement. Je déclare préférer cette médication à l'usage du salicylate de soude à l'intérieur et surtout à l'injection de morphine.

**M. Galliard** (de Paris). Il serait très intéressant de rechercher l'action du salicylate de méthyle dans les cas d'infection biliaire: angiocholite, péri-angiocholite. Dans les cas de colique hépatique franche, l'injection de morphine restera presque toujours le traitement de choix.

**Grands abcès du foie tardifs consécutifs à la dysenterie de nos climats.** — **M. Boinet** (de Marseille). Les vastes abcès du foie nostras ne sont pas rares. Nous en avons publié trois cas dans la *Revue de médecine* (Janvier 1897). Quelque temps après, M. Jourdan en a réuni 38 faits dans sa thèse de doctorat (Lyon 1897). Nous en trouvons neuf observations dans le traité de l'hépatite suppurée de Bertrand et Fontan. A cette liste nous pouvons ajouter encore quatre nouveaux cas d'abcès du foie nostras. Si on examine les détails de toutes ces observations, on voit que souvent une dysenterie, parfois légère, a précédé de quelques mois, rarement d'une année, le développement de l'abcès du foie. L'observation personnelle suivante prouve que l'hépatite suppurée peut être constatée trois ans après une dysenterie. « Joannès, fort, bien constitué, non alcoolique, âgé de vingt-neuf ans, n'ayant jamais quitté la France, contracte, en 1893, à Fontaine, petit village des environs de Lyon, une dysenterie nettement caractérisée par de nombreuses selles composées de glaires, de matières

d'aspect graisseux, de sang. Les épreintes sont formidables; le malade compare les douleurs qu'il éprouve à l'anus à celle que produirait un fer rouge. Cette dysenterie dure un mois et demi; le malade est, à ce moment, si faible et si amaigri qu'il ne peut plus travailler à l'atelier. En Avril 1894, il va à Marseille, et pendant deux jours des selles dysentériques.

Vers la fin de l'année, il reçoit un coup de brancard dans la région hépatique. La douleur disparaît au bout d'une heure et le malade se remet immédiatement au travail. Il vient nous trouver, en Août 1897, et nous constatons un vaste abcès du foie faisant une forte saillie à l'épigastre. Chloroformisation, incision couche par couche, suture à la paroi abdominale de la poche non adhérente, large incision de l'abcès, issue d'un litre de pus. En introduisant le doigt dans cette vaste cavité, je constate que la paroi inférieure de l'abcès n'a qu'un centimètre d'épaisseur. Le pus contient des staphylocoques. Au bout de trois mois, la guérison était complète et s'est maintenue depuis cette époque. »

Les sept cas d'abcès tardifs du foie qui ont été réunis par Jossierand, sont tous consécutifs à des dysenteries des pays chauds. Souvent ces malades sont considérés comme des phthisiques au troisième degré. Nous avons observé à l'Hôtel-Dieu, deux cas analogues. Malgré l'évolution lente et torpide de l'abcès du foie tardif de notre malade, malgré la forte saillie de cette poche à l'épigastre, nous n'avons constaté aucune adhérence. Autant elles sont exceptionnelles dans les abcès du foie nostras, autant elles sont relativement fréquentes dans les abcès tropicaux que nous avons vu au Tonkin. Elles expliquent la tendance qu'ont ces abcès à s'évacuer par le gros intestin et par les bronches. En résumé, ces 57 cas d'abcès du foie nostras doivent, en clinique, faire songer à la possibilité de cette affection. Il faut rechercher avec soin dans les antécédents l'existence même éloignée d'une dysenterie. Sa bénignité peut la faire passer inaperçue; mais, même à ce faible degré, elle peut déterminer un abcès du foie, comme le prouvent les cicatrices créciales que nous avons trouvées à l'autopsie de malades atteints d'abcès du foie, qui n'avaient cependant toute dysenterie antérieure.

(A suivre.) E. DE MASSARY ET A. SICARD.

## CONGRÈS ALLEMANDS DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

### XVI<sup>e</sup> CONGRÈS ALLEMAND DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Wiesbaden du 13 au 16 Avril.

(Suite et Fin).

**Les auto-intoxications d'origine intestinale.** — **M. Muller** (de Marbourg) trouve que, sous le nom d'auto-intoxication d'origine intestinale, on ne devrait comprendre que l'empoisonnement par les substances toxiques formées dans l'intestin. Toutefois, comme la notion de l'auto-intoxication s'est beaucoup élargie, on peut y faire entrer les intoxications qui résultent de l'ingestion des substances végétales ou animales avariées et qui donnent lieu à des syndromes cliniques précis (pellagre, botulisme, etc.). Il existe, sous ce rapport, des susceptibilités individuelles, qui font que tel aliment bien supporté par un individu provoquera des accidents chez un autre. Ces particularités individuelles tiennent peut-être à un état pathologique antérieur qui favorise l'intoxication ou à une atonie du tube digestif qui a pour conséquence la stagnation des aliments et la pullulation des bactéries dans le tube digestif. Ce qui est certain, c'est que les troubles fonctionnels du tube digestif et, en premier lieu, la constipation, favorisent ces auto-intoxications dont le départ avec de véritables auto-infections n'est pas encore suffisamment établi.

Ce qui rend particulièrement difficile de préciser le rôle que les substances toxiques formées dans l'intestin jouent dans l'étiologie de certaines maladies, c'est que ces poisons sont très instables et se prêtent mal à l'étude expérimentale. La recherche du coefficient toxique n'a pas de base suffisamment solide et dépend des conditions et circonstances très variées et variables qui peuvent former le résultat définitif. Toute cette question des auto-intoxications n'est donc pas encore suffisamment élucidée, et, dans chaque cas particulier, il ne faut, d'après M. Muller, attribuer à l'auto-intoxication le syndrome clinique qu'après avoir discuté et éliminé toutes les autres causes étiologiques.

Si le diagnostic causal d'auto-intoxication intestinale paraît certain, il ne faut pas compter stériliser le contenu du tube digestif par des antiseptiques. Sous ce rapport, les meilleurs antiseptiques sont les purgatifs et les lavages du tube digestif. Une simple modification du régime alimentaire, jointe au traitement de l'atonie gastro-intestinale, quand celle-ci existe, suffit souvent pour faire disparaître les accidents.

**M. Brieger** (de Berlin) n'envisage que le côté clinique de la question. Il établit tout d'abord que les sels alcalins de l'urine normale de l'homme ne sont toxiques que

pour l'homme et que l'urine elle-même est très peu toxique pour les animaux. Ce fait tient peut-être à ce que les substances toxiques qui se forment dans l'organisme, passent dans l'urine sous forme de combinaisons inoffensives.

Dans les états pathologiques, on a trouvé dans l'urine des substances variées (acétone, acides diurétique, oxalique, formique, etc.) que certains auteurs considèrent comme témoignant d'une auto-intoxication et résultant de la décomposition des substances albuminoïdes. Mais ce qui empêche d'accepter cette hypothèse sans réserve, c'est que l'on n'a pas étudié suffisamment les substances toxiques (neurine, muscarine), qui ne peuvent se former dans l'intestin aux dépens de la choline ou de la lecythine.

On a invoqué, en faveur de l'auto-intoxication, la toxicité de la sueur. Les expériences faites par M. Brieger, lui ont montré que cette toxicité est due à la présence des bactéries et que la sueur filtrée et débarrassée des microorganismes n'est pas toxique pour les animaux. Le sérum du sang normal est toxique, mais cette toxicité varie suivant l'espèce animale; il en est de même du sérum des individus malades, et, sous ce rapport encore, la toxicité et ses manifestations varient avec la maladie.

Les poisons qu'on trouve dans l'organisme animal, sont donc encore peu connus, et dans l'état actuel de nos connaissances, on peut les diviser en deux groupes, suivant qu'ils sont basiques et cristallisables (ptomaines) ou amorphes (toxalbumines).

Au point de vue du traitement, M. Brieger ne pense pas qu'on arrive à stériliser le contenu intestinal par les antiseptiques. Le lavage du tube digestif, la diaphorèse sont, sous ce rapport, plus actifs. Dans les états chroniques, on peut avoir de bons résultats avec la mécano-thérapie qui agit favorablement sur l'atonie du tube digestif.

**M. Ewald** cite deux cas qui montrent que l'auto-intoxication d'origine intestinale peut parfois revêtir une forme très grave. Dans un cas qu'il a observé, les symptômes ont été ceux d'apoplexie cérébrale avec état comateux; dans l'autre, ceux de syphilis cérébrale avec vertiges et vomissements incoercibles. Les deux malades ont rapidement guéri par un traitement dirigé contre une constipation tenace qu'ils présentaient depuis quelque temps.

**M. Albu** communique l'observation d'un individu atteint de dilatation stomacale avec fermentations anormales et vomissements habituels; un jour, ceux-ci se supprimèrent, et le malade fut pris d'accidents comateux qui disparurent au bout de quelque temps, pour revenir ensuite et amener la mort du malade. Dans ce cas, les accidents comateux paraissent bien tenir à la résorp-

tion d'une substance toxique formée dans l'estomac. Pour ce qui est de la toxicité du sérum, M. Albu, qui a fait sur cette question un grand nombre d'expériences, croit pouvoir conclure qu'elle est le résultat des modifications de la tension osmotique provoquées dans l'organisme par l'injection d'un liquide étranger. Ce sont ces modifications se produisant spontanément qui constituent probablement la base des auto-intoxications endogènes.

**M. Quincke** a fait un certain nombre d'essais thérapeutiques consistant à utiliser les propriétés antagonistes des bactéries. C'est ainsi que, dans certaines diarrhées avec indoxyl dans l'urine, il a obtenu de bons résultats en faisant ingérer aux malades de petites quantités de levure. Dans d'autres diarrhées, M. Quincke a eu recours aux cultures d'*oidium albicans*.

**M. Ageron**, pour appuyer les idées de M. Quincke, cite ce fait que, pendant l'épidémie de choléra à Hambourg, un grand nombre de malades se sont trouvés bien de la bière blanche de Berlin.

**M. Rosenheim** trouve que si, d'une façon générale, on a exagéré le rôle des auto-intoxications, il est certain qu'elles interviennent dans certains troubles cardiaques fonctionnels, comme le prouve l'amélioration qui survient après un traitement dirigé contre l'état du tube digestif. Il ne pense pas qu'il faille renoncer aux antiseptiques intestinaux, dont les effets sont très manifestes dans certains cas. Ainsi, le menthol réussit très bien dans les dermatoses relevant d'une auto-intoxication d'origine intestinale.

**M. Stern** pense aussi que les antiseptiques intestinaux sont utiles. S'ils ne réalisent pas l'asepsie du contenu intestinal, ils ont toujours pour effet, comme il a pu s'en convaincre expérimentalement, de diminuer le nombre de bactéries. Parmi les antiseptiques intestinaux, c'est le calomel qui vient en premier lieu.

**M. Boas** attire l'attention sur ce fait que, dans certains cas relevant d'une intoxication gastro-intestinale, la quantité d'urine est éliminée sans qu'il existe une diminution correspondante des parties solides du liquide. Il y a donc, dans ces cas, une sorte d'insuffisance rénale, qu'il faut avoir en vue quand il s'agit d'établir le traitement.

Pour ce qui est des antiseptiques intestinaux, M. Boas reconnaît leur utilité dans les fermentations anormales. Il emploie fréquemment l'acide salicylique, qui lui semble supérieur aux autres antiseptiques.

**M. Furbringer** est aussi partisan de l'antiseptie intestinale. Il a notamment constaté que, dans la fièvre typhoïde, le calomel abaisse la température et améliore l'état général, deux effets qu'on n'obtient pas par de simples purgatifs.

**Traitement de la chlorose par les bains chauds.**

— M. Rosin vante les effets thérapeutiques des bains chauds, qu'il a employés avec succès dans 50 cas de chlorose ayant résisté à tous les autres traitements. Les malades prennent, trois fois par semaine, un bain à 32°, d'une durée de quinze minutes, et sont soumis, en sortant du bain, à une affusion d'eau froide. L'effet thérapeutique de cette médication est manifeste au bout de quatre semaines.

M. Albu a constaté que, dans les cas graves, les bains chauds n'abrègent pas la durée de la maladie, pas plus, du reste, que les autres médications.

**La fièvre dans ses rapports avec la production de la chaleur.** — M. Krehl soutient que, dans la fièvre, il existe deux éléments : une production exagérée de la chaleur et une perdition diminuée du calorique. Les substances pyrogènes pénètrent par l'intermédiaire de la circulation dans tous les organes et y déterminent, par exemple, dans les muscles, le foie, etc., un processus de destruction portant principalement sur les substances albumineuses. Une partie des albumoses formées dans ces conditions pénètre dans le sang et est éliminée par les reins. Les autres produits de décomposition des substances albuminoïdes sont retenus dans l'organisme et agissent à la façon des poisons, principalement sur les centres d'innervation des vaisseaux et les centres régulateurs de la calorification, en donnant lieu à une élévation de la température.

**Production expérimentale des affections tabétiques.** — M. Edinger a fait une série d'expériences, guidé par cette idée que, lorsqu'une fibre nerveuse est soumise à un fonctionnement exagéré, la reproduction physiologique des parties détruites par le fonctionnement n'a pas lieu, comme cela s'observe dans les paralysies de surmenage ; et que cette non-reproduction des parties détruites peut encore survenir en cas de fonctionnement normal non exagéré, si l'organisme est affaibli par une cause quelconque. Les expériences qu'il a faites sur des rats, soumis à un travail exagéré pendant un temps plus ou moins long, ont montré que, dans ces conditions, il se produit chez ces animaux des lésions multiples de la moelle épinière, entre autres, une dégénérescence des cordons postérieurs et des racines postérieures analogue à celle qu'on observe chez les animaux. Ces résultats sont particulièrement nets, si les animaux sont en même temps rendus anémiques par les injections de pyridine.

Ces expériences montrent donc que le surmenage peut provoquer une lésion des cordons postérieurs et expliquer en même temps la pathogénie de divers symptômes qu'on trouve chez les tabétiques et qui résistent au surcroît de travail imposé dans les nouvelles conditions aux divers organes (troubles de la vessie, du réflexe pupillaire, atrophie musculaire, disparition du réflexe rotulien, etc.). Au point de vue thérapeutique, ces expériences montrent encore que le nouveau traitement du tabes, par la gymnastique, doit être conduit avec beaucoup de prudence afin de ne pas fatiguer le malade.

M. Schultze fait observer que, si le rôle du surmenage, dans certains cas de tabes, est certain, il n'en est pas moins vrai qu'il est impossible d'expliquer tous les symptômes par ce facteur. Ainsi, parmi les organes qui travaillent le plus, il faut compter la langue, le cœur, le muscle pupillaire, et, pourtant, les nerfs de ces organes ne sont pas atteints dans le tabes. En second lieu, si la pathogénie du tabes se réduisit au surmenage, on devrait trouver une lésion des neurones moteurs et une affection des cornes antérieures, et tel n'est pas le cas dans le tabes.

M. Jacob soutient que la méthode de Frenkel ne provoque pas de fatigue, ni de surmenage quand elle est bien conduite.

M. Sticker communique le cas d'un individu qui a succombé très rapidement à un emphysème aigu des poumons et chez lequel il trouva que, dans les ramifications pulmonaires du pneumogastrique, le nombre de fibres nerveuses était diminué de moitié. Une diminution analogue du nombre des fibres, dans les nerfs de l'estomac, a été constatée chez un autre individu qui a succombé à une dilatation aiguë de l'estomac. Il semble ainsi que la capacité fonctionnelle d'un organe dépend du nombre des fibres nerveuses qui s'y rendent ou qui remplissent leur rôle physiologique au moment donné. Ces faits viennent donc à l'appui de la théorie de M. Edinger.

**Les injections médicamenteuses dans l'espace sous-arachnoïdien.** — M. Jacob a constaté que, chez le chien, l'injection dans l'espace sous-arachnoïdien, d'une solution de chlorure de sodium à 1 pour 1000 est bien supportée tant qu'on ne dépasse pas la quantité de 70 centimètres cubes. Chez les femelles hystériques et chez les individus atteints de paralysie progressive, l'injection de 150 centimètres cubes de cette solution ne provoque également aucun symptôme réactionnel.

Des expériences analogues, faites sur des animaux avec une solution de chloral et une solution d'iode de potassium, ont montré que les solutions de chloral injectées dans l'espace sous-arachnoïdien, sont bien supportées, tandis que les solutions d'iode de potassium provoquent rapidement des symptômes d'intoxication, et si l'on sacrifie les animaux, on retrouve cette substance dans la plupart des organes.

**Myocardite chronique.** — M. Schott considère l'artério-sclérose, et pri ci-àlement celle des coronaires, la syphilis et les maladies infectieuses, comme les causes les plus fréquentes de la myocardite, prise dans le sens strict du mot. Le surmenage physique et intellectuel, l'alcool, le tabac, agissent dans le même sens. Comme causes occasionnelles, on peut incriminer la vieillesse chez les hommes, la ménopause chez la femme, les excès de tout genre chez les jeunes gens.

Le traitement doit, avant tout, avoir pour but de combattre le phénomène d'insuffisance cardiaque, soit par les toniques du cœur, soit par un régime et une cure appropriée (cures d'Oertel, de Zander, de Schott).

**Nouveaux protozoaires chez l'homme.** — M. Jacoby communique l'observation d'un individu qui avait eu la malaria en Amérique, et qui est entré à l'hôpital pour une diarrhée avec coliques. Dans les fèces de ce malade, on a trouvé deux infusoires non encore décrits, appartenant, l'un à l'espèce balantidium, l'autre à l'espèce nyctothrus. Comme les fèces de ce malade contiennent au même temps des ankylostomes et des anguillules, le rôle pathogène des infusoires n'a pu être élucidé.

**Réaction du contenu intestinal.** — M. Matthes, qui a étudié cette question chez des individus porteurs de fistules intestinales, chez les animaux et sur le cadavre peu de temps après la mort, arrive aux conclusions suivantes :

1° La réaction du contenu de l'intestin grêle est alcaline, et cette alcalinité est due, en premier lieu, aux carbonates, et, en second lieu, seulement aux phosphates.

2° Le contenu intestinal est, en même temps, saturé d'acide carbonique libre ; sa présence explique la réaction acide qu'on obtient avec certains indicateurs sensibles à l'action de cet acide, et assure les meilleures conditions à l'activité des ferments ;

3° Il existe, dans le contenu intestinal, des acides gras libres, mais ceux-ci n'exercent aucune influence sur la réaction générale.

**Innervation du sterno-mastoïdien et du trapèze.** — M. Sternberg communique des expériences qu'il a faites sur le singe et qui lui ont montré que les fibres du spinal qui se rendent au sterno-mastoïdien sont des fibres motrices, tandis que les nerfs cervicaux lui envoient des fibres sensibles. Pour le trapèze, ces deux espèces de fibres ont des fonctions motrices. Un cas de paralysie du trapèze, observé par M. Sternberg, confirme l'hypothèse de Remak, à savoir : que les fibres du trapèze qui s'insèrent à la partie acromiale de l'épine de l'omoplate et à l'acromion, sont innervées principalement par les fibres des nerfs cervicaux.

**Les troubles de circulation et leur traitement dans les maladies infectieuses.** — M. Pässler a fait une série d'expériences pour voir si les troubles de circulation, dans les maladies infectieuses, dépendent d'une faiblesse du cœur, ou, comme le soutient Romberg, d'une paralysie du centre vaso-moteur. Ces expériences, qui ont consisté à mesurer la tension sanguine chez des animaux infectés et traités, soit par des toniques du cœur, soit par des substances agissant d'une façon excitante sur le cœur, ont donné les résultats suivants.

Parmi les toniques du cœur, la digitale et ses divers dérivés provoquent bien une augmentation de la tension sanguine, mais cet effet ne dure pas longtemps. L'action de l'alcool est, sous ce rapport, très inconstante, celle de l'éther nulle. Parmi les substances ayant une action sur les vaisseaux, l'ergotine n'avait aucune action, et la strychnine ne relevait la pression sanguine que lorsqu'elle était donnée à dose convulsive. Une action plus manifeste et plus durable était obtenue par les injections sous-cutanées de caféine, de camphre et surtout de coriamyristine, dont l'action était de plus en plus appréciable quand elle était associée à la caféine. Les injections massives de sérum artificiel relevaient également la tension sanguine, et leur effet persistait pendant un certain temps.

Il serait désirable que ces recherches expérimentales fussent reprises en clinique, afin de fixer les points encore obscurs du traitement des troubles de circulation dans les maladies infectieuses.

**Production expérimentale de la dilatation de l'estomac.** — M. Weintraub est arrivé à provoquer chez les chiens une dilatation de l'estomac, en leur liant le pylore au moyen d'une mince bande élastique. La dilatation de l'estomac qu'on provoque dans ces cas, s'accompagne de mêmes symptômes qu'on observe chez l'homme (hyperacidité du contenu stomacal, fermentations anormales, etc.). Chez quelques animaux, la capacité de l'estomac atteint 4 litres et 4 lit. 1/2 au bout de six à huit semaines après la ligature, tandis que la capacité d'un estomac normal est, chez le chien, de 2 litres à 2 lit. 1/2. L'hyperacidité n'est pas dans ces cas constante, et fait défaut dans les cas où il existe une sécrétion abondante de mucus. Les fermentations anormales n'ont été constatées que dans les cas où, vingt-quatre heures après le repas, l'estomac était encore à peine vidé. Dans quelques cas, il survenait une véritable gastro-succorrhée. Tous ces symptômes ont disparu chez un chien auquel on a enlevé la ligature élastique dix mois après l'expérience.

**Rapports entre l'agglutination et l'immunité.** — M. Trumpp a trouvé que le sérum des individus immu-

nisés contre la fièvre typhoïde ou le choléra exerce déjà *in vitro* une action bactéricide sur les microorganismes correspondants de ces affections, qui se manifeste par ce fait que les bactéries qui ont été soumises à l'action de ce sérum sont plus facilement atteintes par les alexines du sérum normal. Cette action a un caractère spécifique et son intensité est presque proportionnelle au pouvoir agglutinant du sérum immunisé.

Ce fait montre à lui seul que l'agglutination doit jouer un rôle considérable dans l'établissement de l'immunité. Il ne s'agit pas là d'un phénomène purement mécanique, puisque les bacilles typhiques ou les vibrions cholériques agglutinés par une autre substance (solution de gomme, colle, etc.), ne présentent pas de diminution de leur résistance envers les alexines.

L'action bactéricide de la substance agglutinante du sérum est due probablement à la tuméfaction des bacilles ou plutôt de leurs enveloppes qu'elle provoque. Dans l'organisme animal, la dissolution des vibrions cholériques ou des bacilles typhiques est précédée de leur agglutination, se manifestant en premier lieu par l'immobilisation et la tuméfaction de ces bactéries.

M. Stern ne croit pas à l'existence d'un rapport entre l'agglutination et l'immunité dans le sens indiqué par M. Trumpp. En tout cas, il a pu constater que chez l'homme il n'existe aucun rapport entre l'agglutination et la richesse du sérum en alexines.

**Le rôle du streptocoque dans la diphtérie.** — M. Hilbert, en se basant sur ses recherches, admet que le streptocoque favorise l'extension des fausses membranes, augmente la virulence des bacilles de Löffler, et, par le fait de cette symbiose, acquiert lui-même une grande virulence qui lui permet d'envahir l'organisme. Cet envahissement est toutefois secondaire et tardif, et peut être évité si le traitement par le sérum est institué de bonne heure.

M. Petruschky ne pense pas que le streptocoque joue un rôle quelconque dans l'extension des fausses membranes.

M. Blumenthal a aussi constaté l'exagération de la virulence des bacilles diphtériques en cas de leur association avec le streptocoque. Dans la diphtérie pure, sans streptocoques, comme on l'observe souvent chez les adultes, la fièvre fait ordinairement défaut.

**Les infections par le proteus.** — M. Kubnau a signalé déjà en 1884, certaines formes d'entérite et de dysenterie, et certaines cystites muco-purulentes et gangreneuses provoquées par le proteus. Mais, c'est surtout dans la diphtérie que l'infection secondaire à proteus joue un rôle considérable. Ainsi, dans 7 cas de diphtérie compliquée d'infection à proteus, le sérum n'a pas permis de sauver un seul malade ; de même, dans 2 cas d'angine scarlatineuse avec proteus dans la gorge, les enfants ont succombé.

Le proteus se rencontre quelquefois dans le pus des empyèmes tuberculeux, et dans ces conditions, il faut sans tarder pratiquer l'opération de l'empyème. M. Kubnau a notamment constaté que lorsque l'exsudat pleural est envahi par le proteus, sa toxicité devient telle qu'il tue les animaux à la dose de 10 à 30 centimètres cubes, même dans les cas où l'exsudat purulent a été préalablement stérilisé.

**Étiologie de l'arthrite déformante.** — M. Badt a pu constater la justesse de la remarque de Baunler sur la fréquence de l'arthrite déformante chez la femme.

Sur 53 cas qu'il a observés, il s'agissait, dans 93 pour 100, de cas de femmes, et sur ce nombre l'affection a débuté dans 80 pour 100 de cas au moment de la ménopause. Guidé par ce fait, M. Badt a essayé de traiter ces malades par l'ovarine, sans toutefois négliger la thérapeutique (massage, bains chauds, etc.), et les résultats qu'il a obtenus ont été très satisfaisants.

**L'urine dans la pneumonie.** — M. Pick a constaté, dans 31 cas sur 38 examinés, que, dans la pneumonie, vingt-quatre à quarante-huit heures après la défervescence, l'urine, jusqu'alors fortement acide, prend une réaction alcaline qui persiste pendant vingt-quatre à trente-six heures, pour faire ensuite place à la réaction acide. Ce phénomène tient peut-être à la résorption de l'exsudat qui renferme de grandes quantités de soude.

M. Rosin dit qu'on peut encore attribuer ce changement de la réaction à la destruction abondante de leucocytes que se produit pendant la défervescence.

**De la formation de l'acétone dans l'organisme.** — M. Muller a fait une série d'expériences pour voir par quel mécanisme l'acétone se forme dans l'organisme, quand l'individu est soumis à une alimentation dont sont exclues les substances hydro-carbonées. On pouvait tout d'abord penser que les hydro-carbones oxydent l'acétone qui se forme dans l'organisme. Or, si l'on donne à un individu une alimentation riche en hydro-carbone, en lui administrant en même temps de l'acétone par la voie buccale, la moitié de l'acétone est éliminée sans modification, par les poumons et l'urine.

Il faut donc admettre que les hydro-carbones agissent plutôt en empêchant la formation de l'acétone. Les expériences ont toutefois montré que si les hydro-carbones ingérés empêchent la formation de l'acétone, les substances hydro-carbonées administrées par la voie rectale n'exercent pas cette action.

## MYXŒDÈME SPONTANÉ DE L'ADULTE

Par M. le Professeur DEBOVE

Vous savez, Messieurs, que j'aime assez à vous entretenir de mes erreurs de diagnostic ; elles sont pour vous toujours instructives. Si elles tiennent à un examen insuffisant, elles vous montrent, par mon exemple, avec quel soin il faut examiner tous les malades. Si elles étaient inévitables, elles vous montrent toutes les difficultés de notre art, elles vous apprennent combien il est facile de se tromper, et que les plus habiles d'entre nous font seulement un peu moins d'erreurs que les autres.

Je vous raconterai donc, aussi fidèlement que possible, les diverses erreurs que nous avons commises à propos d'une malade qui était couchée au lit n° 15 de la salle Axenfeld.

C'était une femme nommée C..., âgée de trente-trois ans, blanchisseuse, et qui avait toujours joui d'une excellente santé, sauf une pleurésie, survenue deux ans auparavant, qui avait guéri sans laisser de traces. Mais elle eut, dans son ménage, de grands chagrins qui redoublèrent il y a six mois, époque à laquelle son mari la quitta après avoir vendu son mobilier. Elle se trouva absolument sans ressources, et, quoiqu'elle eût été jusque-là d'une grande sobriété, chercha des consolations dans l'alcoolisme.

A son entrée dans notre service, elle accusait des pituites matinales, des cauchemars la nuit ; elle avait un tremblement dans les mains, des douleurs dans les jambes et particulièrement sur le trajet des nerfs. Ces différents symptômes, joints aux aveux très explicites de la malade, firent que, sans hésiter, nous posâmes le diagnostic d'accidents alcooliques. Puis, nous prescrivîmes le régime lacté, convaincu que sous l'influence de ce régime et du repos à l'hôpital, l'intoxication cessant, les accidents disparaîtraient.

Nous ne nous occupions plus de cette malade, lorsqu'un jour, en passant devant son lit, nous fûmes frappés d'un fait qui nous avait jusque-là échappé : cette femme présentait un faciès bouffi, rappelant celui du myxœdème. Nous l'examinâmes à ce nouveau point de vue, et l'examen confirma notre présomption.

La malade nous apprit que nous n'étions pas les seuls à trouver sa face bouffie, les personnes de sa famille et ses amies s'en étaient aperçues. Renseignément d'autant plus précieux que si cette bouffissure ne nous avait pas frappés, c'est que nous manquions d'un point de comparaison, tandis que les personnes de sa connaissance avaient cru remarquer un changement de physionomie.

La face avait pris un peu cet aspect « en pleine lune » que l'on voit chez les myxœdémateux ; les sillons qui entourent le nez et la bouche s'étaient effacés ; des plis horizontaux se dessinaient sur le front ; un pli semi-lunaire, à concavité supérieure, apparaissait au-dessous du nez lorsqu'elle riait.

Les cheveux étaient tombés en grande quantité ; ceux qui restaient étaient devenus plus clairs et avaient pris une consistance lanugineuse. Les sourcils étaient peu fournis, les poils des aisselles et du pubis avaient presque disparu, remplacés par quelques poils follets.

La peau était sèche et donnait, lorsqu'on la frottait, une légère desquamation furfuracée. Plusieurs taches de vitiligo étaient apparues : sur la tempe droite, on voyait une plaque blanche surmontée d'une plaque brune ; sur la joue droite, une plaque blanche entourée d'un cercle brunâtre. Les ongles des mains étaient fendillés, ponctués, striés, écailleux, surtout au niveau de

la lunule ; la malade remarquait elle-même qu'ils avaient subi, depuis quelque temps, une incurvation. Les ongles des pieds noirçissaient, se déformaient, et finalement tombaient.

Non seulement le corps thyroïde ne formait aucune saillie apparente, mais il était impossible de le sentir à la palpation au-devant du larynx.

La malade, quoique s'exprimant avec facilité, disait que son intelligence avait baissé, qu'elle s'en était aperçue, ainsi que les personnes de sa famille. C'était une véritable paresse intellectuelle, comparable à la paresse physique qui la faisait rester au lit toute la journée.

Elle avait accusé ces symptômes à son entrée à l'hôpital, et alors nous les avions attribués à l'alcoolisme.

Pour confirmer notre diagnostic, nous comptions sur les effets du traitement. Vous savez, en effet, que la maladie tient à l'insuffisance ou à l'absence du corps thyroïde et qu'on peut y remédier par l'ingestion de fragments de corps thyroïde. Je n'ai malheureusement pas eu à instituer de traitement, pour les raisons qu'il me reste à développer.

D'abord, ce traitement fut différé de quelques jours, parce que les élèves changeant, au 1<sup>er</sup> Mars, dans les hôpitaux de Paris, je voulais que nos nouveaux élèves pussent observer la malade avant, pendant et après le traitement.

En outre, le 26 Février, la malade se plaint de céphalalgie intense, de courbature lombaire, de douleurs dans les membres, de frissonnements ; elle tousse un peu, sa température est de 38° le matin, 38°,5 le soir. L'urine ne contient pas d'albumine.

En raison de l'épidémie régnante, nous posons le diagnostic grippe. Les jours suivants, les mêmes phénomènes se présentent, sans variations.

Le 6 Mars, trouvant que cette grippe dure depuis longtemps, nous réexaminons la malade à fond et trouvons toujours une céphalalgie intense, du brisement des membres et un nouveau signe : l'albuminurie (6 grammes par litre). Nous maintenons notre diagnostic grippe, car l'albuminurie n'est pas rare dans les formes un peu graves de cette maladie.

Vous avez vu que nous avons commencé par faire une erreur de diagnostic, ou, tout au moins, un diagnostic très incomplet au moment de l'entrée à l'hôpital de notre malade ; nous étions dans la série noire, et nous devons errer encore avant d'arriver à un diagnostic précis et à une vérification anatomique.

Le 7 Mars, au matin, nous interrogeons la malade, qui se plaint d'un mal de tête qu'elle qualifie d'atroce.

L'après-midi, elle a deux attaques épileptiformes au cours desquelles elle se mord la langue, puis elle tombe dans le coma.

Le lendemain, 8 Mars, nous la trouvons dans cet état, avec des évacuations involontaires d'urine et de matières fécales, avec une hémorragie sanguinolante s'écoulant des commissures. La température vaginale s'élevait à 40°.

Nous avons pensé alors à la possibilité d'une attaque urémique, mais vous avez dû remarquer quelles réserves nous avons apportées à ce diagnostic. C'est, qu'en effet, à la suite des attaques convulsives, il s'était produit une hémiplegie incomplète du côté gauche. Or, si l'on admet aujourd'hui l'existence des paralysies urémiques, il n'en est pas moins vrai qu'elles constituent une rareté clinique, et que, si elles surviennent chez un malade qualifié d'urémique, loin de confirmer ce diagnostic, elles doivent faire craindre pour son exactitude.

En faisant ces réserves, je songeais que bientôt l'examen nécroscopique viendrait résoudre les difficultés qui nous arrêtaient. En effet, la malade succomba à 5 heures du soir.

Le surlendemain nous fîmes l'autopsie, et

nous constatâmes des tubercules miliaires abondants dans le péritoine, la plèvre et les méninges, quelques-uns dans les poumons, le foie, le rein. La malade avait une périplanchnité tuberculeuse. Elle avait succombé avec des phénomènes de méningite et j'avoue que lorsque je repasse les phénomènes cliniques, je me demande si, dans des conditions semblables, je ne retomberais pas dans les mêmes erreurs ; car, la marche de cette méningite a été particulièrement rapide et anormale. D'ailleurs, la méningite tuberculeuse de l'adulte a souvent des singularités cliniques, le diagnostic en est singulièrement plus difficile que chez l'enfant.

Remarquons encore que, cliniquement ni anatomiquement, nous n'avons rien constaté qui indiquât une tuberculose ancienne ; seule, la pleurésie relatée dans les antécédents aurait pu y faire songer.

Mais n'oublions pas que nous avons diagnostiqué un myxœdème. Dans quel état se trouvait le corps thyroïde ?

Il avait macroscopiquement sa couleur et sa consistance normales, mais il était très petit, il ne pesait que 7 gr. 50 au lieu de son poids normal.

L'examen histologique en a été confié à notre élève, M. Soupault, particulièrement compétent dans ce genre de recherches. Voici ce qu'il a trouvé et nous avons, du reste, vérifié son affirmation sur les pièces.

Le tissu conjonctif est notablement épaissi. Les artères, atteintes d'endartérite et de périartérite, sont comme sculptées au sein du tissu scléreux et leur lumière est très rétrécie.

Le tissu conjonctif forme des bandes épaisses et s'insinue entre les vésicules thyroïdiennes ; il est infiltré par places de cellules embryonnaires.

La plupart des vésicules ont conservé leurs dimensions normales, leur épithélium et leur substance colloïde. Cependant on voit, dans quelques-unes, des traces de desquamation épithéliale, des cristaux et des boules de substance hyaline ; d'autres sont étouffées par le développement du tissu scléreux ; en un mot, on trouve les signes d'une thyroïdite en voie d'évolution.

La cause de cette thyroïdite, ou si vous aimez mieux du myxœdème, nous échappe complètement. On a invoqué l'alcoolisme et les peines morales ; ces deux causes se sont trouvées réunies chez notre malade. Mais, ce sont des causes bien banales et qui, suivant toute vraisemblance, ne jouent qu'un rôle tout à fait secondaire.

Telle est l'histoire de notre malade ; elle nous a paru doublement intéressante et par la série même d'erreurs de diagnostic que nous avons successivement commises, et aussi parce que les observations de myxœdème avec autopsie ne sont pas fréquentes, et que les altérations dans notre cas offrent quelques différences avec celles qui sont relatées dans les observations publiées jusqu'à ce jour.

## MÉDECINE PRATIQUE

### LES MÉTRORRAGIES DYSCRASIQUES DE LA PUBERTÉ ET LEUR TRAITEMENT

C'est une question de pathologie fort complexe et relativement encore peu connue que les métrorragies chez les jeunes filles. De l'analyse critique des observations publiées sous ce titre, de l'étude clinique de quelques cas observés, on peut conclure avec M. Castan, dans sa thèse faite sous l'inspiration de M. Quénu, à l'existence d'un type clinique particulier, les métrorragies dyscrasiques de la puberté.

L'écoulement sanguin dépend d'un état dyscrasique général, d'une auto-intoxication, créés par une hérédité morbide (tuberculose, arthritisme), ou une hygiène défectueuse, ou une maladie constitu-

HOPITAL BEAUCON. — Service de M. Debove. Leçon succédant par M. Labbé, et revue par le Professeur.

tionnelle ou une déviation des échanges interstitiels. L'utérus lui-même est presque sain, du moins, à l'examen histologique de la muqueuse utérine, après curettage. On ne trouve qu'une infiltration du tissu sous-muqueux par des globules sanguins; les annexes semblent normales. Quant à la raison pour laquelle la fonction hémorragique de l'auto-intoxication se localise à l'utérus, elle doit être cherchée dans les conditions anatomiques et physiologiques de l'appareil génital au moment de la puberté, ou bien dans un trouble de la fonction sécrétoire, ou encore dans une lésion cliniquement inappréciable de l'ovaire (Quénu).

Sans insister davantage sur tous ces points, nous ne nous occuperons que du côté pratique de la question, c'est-à-dire du diagnostic et du traitement des métrorragies dyscrasiques de la puberté.

\* \*

La malade est ordinairement une jeune fille de treize à seize ans, suivant l'époque de l'établissement des règles, qui a des pertes sanguines continues ou sub-continues. Le premier cas est le plus fréquent, et les pertes ont été observées dès la première époque menstruelle, ou à une période consécutive, la deuxième ou la troisième. Dans certains cas, il y a perte de sang pendant les trente jours du mois, et, dans d'autres cas, les arrêts momentanés de l'hémorragie ne peuvent être attribués qu'à des moyens artificiels, repos prolongé au lit, hémostatiques, injections appropriées. Mais, en dépit de tout, elle se reproduit à la moindre occasion, aussitôt que la malade reprend sa vie habituelle.

L'abondance de la perte est variable. Très souvent il ne s'agit que d'un simple suintement sanguin continu, à la vulve; d'autres fois, la métrorragie est profuse et, à en croire les anciennes observations, elle peut à elle seule entraîner la mort. Le sang est généralement liquide, quelquefois en caillots, mais cet aspect semble se rapporter à des cas spéciaux, aux formes dysménorrhéiques.

Dans la métrorragie dyscrasique, la maladie, quand il s'agit d'un cas type, évolue sans douleurs, et ce n'est qu'à une période assez avancée, alors que l'hémorragie dure depuis un temps assez long, que les malades accusent seulement une pesanteur dans le bas ventre, mais non point ces douleurs vives, caractéristiques de la périmérite, ces points spéciaux d'ovaralgie, ces points lombaire, iliaque, inguinal, ni les douleurs par crises, mobiles.

La leucorrhée est, dans les cas types au moins, aussi rare que les douleurs; comme ces dernières,

quand elle existe, elle peut être rapportée à des circonstances spéciales et s'observe plus spécialement chez des filles malingres, anémiques, scrofuleuses, rachitiques, chez lesquelles l'infection utérine directe a été réalisée par un mauvais état du canal génital, un manque de propreté et d'hygiène.

Si, pour compléter l'examen, on pratique le toucher vaginal, on obtient ordinairement des résultats négatifs: l'utérus est normal, les annexes ne présentent aucune particularité, les ovaires sont sains en apparence, pas même douloureux. Au spéculum, on constate tout simplement qu'il s'écoule une goutte de sang par le col; quelquefois, avec l'hystéromètre on peut trouver une cavité utérine un peu étroite et un utérus légèrement dévié. Et c'est tout.

L'examen des autres organes reste ordinairement négatif. La constipation habituelle, un peu de dilatation de l'estomac, un léger état dyspeptique sont fréquents et complètent le tableau clinique. A la rigueur, on peut les considérer comme autant de causes de l'auto-intoxication et partant de la métrorragie; mais ils peuvent aussi, au même titre que l'hémorragie, être le résultat de l'auto-intoxication dépendant d'une tare héréditaire ou acquise, dont l'aboutissant est une déviation des échanges interstitiels.

On voit par conséquent, pour faire le diagnostic, on trouve beaucoup de symptômes négatifs, quelques-uns passagers, fugaces et variables, d'autres relevant de cas spéciaux, un seul constant, immuable, la métrorragie, qui constitue la maladie même. Mais, cette absence même des signes de la métrorragie classique est importante en l'espèce, puisque, jointe à la métrorragie, elle permet d'établir une entité morbide bien nette et montre en même temps que le traitement doit être dirigé non contre l'hémorragie, mais contre l'auto-intoxication dont elle est l'expression.

\* \*

C'est donc au traitement général que le praticien doit recourir dans la majorité des cas: c'est lui seul qui doit instituer au début, car il servira en même temps de pierre de touche pour le diagnostic.

L'hydrothérapie sous toutes ses formes, avec massage et friction de tout le corps au gant de crin, constitue une excellente médication.

Les bains de mer ont une influence très heureuse sur la métrorragie dyscrasique, et on peut, en dépit de l'hémorragie, y habiter progressivement les malades, mais en usant d'un extrême prudence. Dans le même ordre d'idées, les eaux chlorurées sodiques de Salies-de-Béarn et de Biarritz constituent une

médication générale antitoxique et anti-infectieuse de premier ordre.

Inutile de dire que l'exercice modéré, même l'usage de la bicyclette, la gymnastique, la vie au grand air, seront éminemment utiles à ces malades.

On peut concurremment instituer un traitement interne, donner du fer, de l'arsenic, des iodures, régulariser les fonctions digestives, établir un régime alimentaire. Mais, avant tout et dans tous les cas, il faudra combattre la constipation par l'emploi fréquent des lavements, par l'usage des purgatifs salins longtemps continué à petites doses.

Dans les formes nettement infectieuses, il y a lieu de mettre franchement en œuvre la médication antiseptique générale, donner par exemple de l'iodoforme sous forme de pilules.

Enfin, il va sans dire que dans les cas où l'auto-intoxication et, partant, la métrorragie, relèvent d'un état morbide nettement déterminé (chlorose, tuberculose, affection cardiaque, maladie du foie, etc.), on doit instituer une médication spéciale, dirigée contre l'état morbide.

A lui seul le traitement général suffit ordinairement, pour arrêter la métrorragie dans la majorité des cas. Mais, il n'est pas inutile de conseiller en même temps les injections vaginales antiseptiques, dans le but de prévenir une infection directe de la cavité utérine, toujours possible, grâce à la stase sanguine étendue à tout l'appareil génital, qui existe chez ces malades.

Le curettage semble, à première vue et théoriquement, inutile; mais, en pratique, il paraît avoir été utile dans les cas où il a été fait. Les succès qu'on en a obtenus doivent probablement être attribués à la dérivation de la congestion du petit bassin, au redressement des courbures utérines, enfin et surtout à l'agrandissement de la cavité, permettant à l'écoulement sanguin physiologique de se faire dans de bonnes conditions. Cependant, en dépit de cette influence salutaire, le curettage ne doit pas être employé systématiquement, puisqu'on peut obtenir des résultats tout aussi satisfaisants par les soins donnés à l'état général, et qu'en second lieu il est bon d'être sobre d'interventions chez les vierges.

Pour la même raison, il n'y a pas lieu de mettre en jeu une thérapeutique par trop active dans les cas très rares où l'hémorragie devient inquiétante ou même menaçante: les applications de glace sur le bas ventre, les injections vaginales très chaudes et le repos absolu au lit, la tête basse, en auront, le plus souvent, facilement raison.

R. ROMME.

Préparateur à la Faculté.

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTOLOGIE, RHINOLOGIE ET LARYNGOLOGIE

SESSION DE MAI 1898

### **PATHOLOGIE DE L'AMYGDALE LINGUALE ET DE LA BASE DE LA LANGUE**

**M. E. ESCAT** (de Toulouse), rapporteur. — L'amygdale linguale, ou quatrième amygdale, qui avait si peu intéressé les biologistes jusqu'à ces dernières années, a pris enfin rang dans l'anatomie descriptive, à côté des deux amygdales palatines et de l'amygdale pharyngée. Les travaux publiés sur la pathologie de cette amygdale ont démontré, en outre, qu'elle était susceptible des mêmes affections que les trois autres.

Il est inutile de rappeler ici des notions anatomiques générales, que l'on trouvera dans les derniers Traités d'anatomie humaine, il est un point important à élucider: les proportions anatomiques normales de l'amygdale linguale.

Avant d'être appelé à juger l'hypertrophie ou l'atrophie d'un organe, il est rationnel de chercher à établir ses dimensions normales exactes. Or, les opinions les plus diverses ont été émises sur l'hypertrophie et l'atrophie de la quatrième amygdale, en raison de la divergence des notions sur son anatomie normale.

Pour acquérir une idée exacte du développement que doit affecter normalement cette amygdale, il

faut interroger son évolution physiologique. Celle-ci nous apprend que l'amygdale linguale n'est plus chez l'adulte ce qu'elle était chez l'enfant; qu'elle suit la même évolution que les amygdales palatines et que l'amygdale pharyngée, dont la phase de pleine vitalité s'étend de un à quatorze ans (Escat), pour être suivie, à partir de cet âge, d'un processus régressif.

Chez l'enfant, l'amygdale linguale occupe toute la base de la langue, surface quadrilatère comprise d'avant en arrière entre le V lingual et les fossettes glosso-épiglottiques, s'étendant latéralement d'une amygdale palatine à l'autre.

Toute cette surface est complètement couverte par un tapis continu de follicules agglomérés, séparés par des rigoles circulaires. Ceux-ci, dont le nombre varie de 30 à 100 en moyenne, présentent chacun un orifice de 1 millimètre de diamètre environ, conduisant dans une cavité ampullaire, véritable crypte de 2 ou 3 millimètres de profondeur.

Toute la muqueuse est doublée par une couche continue de tissu adénoïde, dans laquelle on remarque des nodules lymphatiques, comme dans les amygdales palatine et pharyngée; cette couche a une épaisseur de 3 millimètres environ.

Vers l'âge de quatorze ans, la régression atrophique commence sur la ligne médiane, qui va du foramen cœcum au ligament glosso-épiglottique médian; l'amygdale linguale semble divisée, à partir

de ce moment, en deux moitiés symétriques par une allée intermédiaire, désertée par les follicules, et qui va sans cesse s'élargissant; sa surface, très lisse, laisse apercevoir par transparence les veines superficielles de la base de la langue, qui étaient invisibles chez le jeune enfant, cachées chez lui sous l'épaisse couche des follicules.

Chez l'adulte, l'amygdale, à l'âge de vingt ans, finit par être réduite à quelques follicules lenticulaires, très discrets, d'une épaisseur moyenne de 2 millimètres, disposés en deux groupes symétriques, relégués dans l'angle postéro-externe de la surface quadrilatère qui forme la base de la langue.

C'est sur les bords antérieurs des fossettes glosso-épiglottiques, et au voisinage de l'insertion inférieure du pilier antérieur, que l'on aperçoit les derniers follicules qui ont échappé à l'évolution régressive, et qui sont souvent très petits et très rares, à tel point que l'atrophie semble complète.

Les amygdales sont des organes essentiellement infantiles dont le rôle physiologique, encore problématique, n'est sûrement pas borné à la seule fonction phagocytaire, semble lié à la phase d'accroissement et paraît s'éteindre avec la puberté.

Ces notions générales ne devront être appliquées qu'avec réserve; car, en dehors de toute influence morbide, il peut exister des différences individuelles considérables.

La base de la langue étant aussi inséparable de l'amygdale linguale que la loge amygdalienne de l'amygdale palatine, il est rationnel d'étudier en bloc toute la pathologie de cette petite région.

**Amygdalite linguale catarrhale.** — Dans l'angine diffuse symptomatique d'affections générales aiguës, telles que la scarlatine, la rougeole, la grippe, le rhumatisme infectieux, l'amygdale linguale est affectée d'inflammation catarrhale, au même titre que les amygdales palatines; sa lésion, dans ce cas, n'attire guère l'attention, et ses symptômes se confondent avec les symptômes généraux de l'angine.

L'amygdalite linguale catarrhale circonscrite est une affection certainement fréquente; mais, en raison de son peu de gravité, souvent méconnue.

Elle s'observe presque exclusivement chez l'adulte et affecte une marche aiguë ou subaiguë; dans le premier cas, l'invasion est marquée par de la fièvre et de l'embarras gastrique.

Elle se caractérise : par une douleur localisée au fond de la gorge, répondant extérieurement à l'os hyoïde, généralement plus prononcée d'un côté, avec irradiation vers l'oreille correspondante; par de la dysphagie, constituée par une sensation de corps étranger au fond de la gorge, nécessitant des efforts constants de déglutition qui exaspèrent la douleur. On constate généralement un léger état catarrhal de l'oro-pharynx; l'examen au laryngoscope montre que la base de la langue est uniformément rouge.

L'amygdale linguale est augmentée proportionnellement à l'intensité du processus inflammatoire. Si elle était déjà hypertrophiée, la base de la langue est complètement recouverte par une surface mamelonnée, tomenteuse; chaque soulèvement représente un follicule gonflé et rouge; l'orifice des cryptes et les rigoles qui séparent les follicules sont parfois dessinés par des agglomérations d'exsudat blanchâtre. Si, au contraire, elle était auparavant très réduite et presque complètement atrophiée (comme elle doit l'être normalement chez l'adulte), en arrière du V lingual, la muqueuse de la base de la langue, rouge, est lisse et vernissée dans sa moitié antérieure, couverte çà et là de plaques d'exsudat pulvaccé; en arrière seulement et de chaque côté, bordant en avant les fossettes glosso-épiglottiques, on voit quelques follicules agglomérés, présentant les signes d'une vive inflammation.

Ce processus inflammatoire aigu peut faire revivre, sur divers points de la base de la langue, des follicules isolés.

L'amygdalite linguale catarrhale dure de un à deux septénaires; elle est très bénigne et se termine par résolution. Les récidives sont fréquentes; elles entraînent avec elles l'hypertrophie chronique.

**Amygdalite et périamygdalite linguales phlegmoneuses.** — Ces suppurations aiguës ont été signalées seulement depuis quelques années.

**Anatomie pathologique.** — Au point de vue anatomopathologique, il y aurait deux formes (Simanowski).

L'amygdalite folliculaire suppurée, avec processus phlegmoneux limité à l'amygdale elle-même; les follicules lymphoïdes atteints isolément s'ouvrent à la surface de l'amygdale, soit séparément, soit après s'être fusionnés en un foyer unique.

La périamygdalite linguale, où, comme dans la périamygdalite palatine, le foyer phlegmoneux se développerait au-dessous de l'organe, et aurait pour territoire le tissu cellulaire sous-muqueux; cette lame conjonctive, très fibreuse et très dense en certains points, ne peut être autre que la *fascia lingue* décrit par Zaglas (Escar).

Dans bien des cas, les deux formes se combinent assurément.

**Étiologie.** — L'étiologie de l'amygdalite linguale phlegmoneuse est celle des angines phlegmoneuses en général. L'affection paraît un peu plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

**Symptômes.** — Elle est primitive ou secondaire à une angine catarrhale généralisée, et s'annonce par l'apparition parfois très brusque d'une vive douleur à la gorge, à la grande corne de l'os hyoïde, s'exaspérant de plus en plus, s'irradiant à l'oreille. La température atteint facilement 39°,5 et 40°, avec frissonnements, courbature, malaise, céphalalgie, embarras gastrique et constipation.

La dysphagie, légère au début, s'accroît rapide-

ment; la sensation de corps étranger est d'autant plus accusée que l'infiltration phlegmoneuse est plus étendue. La douleur provoquée par les efforts de déglutition devient bientôt intolérable, non seulement pour les aliments solides, qui dès le début ne peuvent être supportés, mais aussi pour les liquides.

La gêne respiratoire, sans être constante, est souvent observée; elle peut être légère, mais peut aussi devenir menaçante, au point de donner lieu à un vrai tirage, qui fait songer à la nécessité de la trachéotomie; ce peut être le véritable tableau de l'œdème aigu de la glotte.

La phonation n'est pas altérée, dans les formes bénignes; mais, lorsqu'il s'agit de véritable périamygdalite, on observe des troubles portant à la fois sur la phonation proprement dite et sur l'articulation.

Dans certains cas, les malades n'ont pas de peine à ouvrir la bouche; dans d'autres, il y a difficulté due à la propagation du processus inflammatoire à la muqueuse qui tapisse la branche montante du maxillaire inférieur.

L'examen de la gorge ne montre rien sur l'oro-pharynx, si ce n'est une rougeur catarrhale diffuse. L'abaisse-langue déprime facilement la portion antérieure de la langue, mais plus difficilement la base.

La mobilité de la langue est généralement conservée, cependant, la propulsion est parfois impossible.

À la base de la langue, dans la périamygdalite, on aperçoit la région de l'amygdale linguale, occupée d'un seul côté par une tuméfaction plus ou moins volumineuse, rouge, lisse, tendue, s'élevant au-dessus du bord de l'épiglotte qu'elle cache ou qu'elle comprime. Les ligaments glosso-épiglottiques sont défigurés et même effacés par l'inflammation, les fossettes glosso-épiglottiques comblées par la tuméfaction amygdalienne.

Lorsque le processus inflammatoire est limité à un petit groupe de follicules, ces derniers forment un îlot enflammé qui se détache sur les parties ambiantes, atteintes seulement d'altération catarrhale; quelquefois, lorsque l'abcès est formé, on constate un amincissement de la muqueuse, devenue d'une couleur plus claire et même jaunâtre.

Le toucher, très douloureux, extrêmement pénible pour le malade, révèle une tuméfaction plus ou moins rénitente, mais dont la fluctuation est difficilement perçue.

L'adénopathie, née d'abord, a été signalée (Hélary, Lermoyez, Boulenger, Volkov, Escat), portant tantôt sur les ganglions sous-mentaires, tantôt sur deux ganglions superposés au-dessus de la jugulaire interne, sur les côtés du cartilage cricoïde.

Enfin, on a noté un léger œdème de la région sus-hyoïdienne.

L'affection évolue en huit ou quinze jours; c'est du huitième au quinzième jour que l'abcès peut s'ouvrir spontanément. L'évolution est plus rapide dans l'abcès folliculaire que dans la périamygdalite proprement dite; mais, lorsque les abcès folliculaires se succèdent, la maladie peut durer plusieurs semaines.

Les deux côtés de l'amygdale linguale peuvent être pris successivement.

Les récidives s'observent surtout quand le foyer s'est ouvert insuffisamment et a laissé un trajet fistuleux.

L'œdème de la glotte est une complication redoutable, capable de prendre le pas sur la maladie elle-même et d'absorber toute l'attention. L'amygdalite phlegmoneuse, d'ailleurs, expose aux mêmes complications générales que les amygdalites palatines phlegmoneuses.

**Pronostic.** — Le pronostic est plutôt bénin; jusqu'ici tous les cas d'amygdalite linguale observés se sont terminés par la guérison.

**Diagnostic.** — L'examen simple de l'oro-pharynx, faisant éliminer la périamygdalite palatine, fera penser tout de suite à la périamygdalite linguale; mais, l'examen au miroir permettra seul de préciser le diagnostic. Si le laryngoscope ne pouvait être placé, il faudrait se contenter du toucher.

Le diagnostic différentiel sera fait avec : a) La *glossite interstitielle ou glossite basique intramusculaire de Blandin*, qui provoque de l'œdème lingual proprement dit et non de la tuméfaction limitée à la muqueuse de la base;

b) Les *phlegmons du plancher de la bouche* qui soulèvent la langue, donnant lieu à une dysphasie intense immobilisant l'organe au point de rendre la parole inintelligible, donnant les symptômes généraux très graves de l'angine de Ludwig, véritable phlegmon diffus si souvent fatal.

Dans la forme circonscrite, comme dans l'angine de Ludwig, il y a, d'ailleurs, un signe différentiel capital, c'est l'existence du bourrelet phlegmoneux sublingual, d'une dureté ligneuse, qui infiltre tout le plancher de la bouche et qui soulève la langue en masse;

c) Le *phlegmon de la loge thyro-glosso-épiglottique* qui peut donner les mêmes signes, les mêmes complications; l'examen au miroir permettra de reconnaître l'intégrité de l'amygdale linguale;

d) Le *phlegmon pharyngo-laryngé* qui débute avec une grande brusquerie, et où le tirage atteint rapidement des proportions inquiétantes; l'examen au miroir laryngien donnera seul des éléments de diagnostic différentiel.

e) L'*adéno-phlegmon sous-maxillaire* où la langue est libre dans tous ses mouvements et l'examen laryngoscopique peut être pratiqué.

Lermoyez a observé plusieurs cas d'amygdalite linguale aiguë suppurée, dans lesquels l'œdème collatéral de l'épiglotte avait pris une telle intensité que, dans la seconde moitié de la maladie, il formait à lui seul tout le tableau clinique. Il y aurait donc lieu de reviser les observations d'épiglottite publiées, car elles pourraient bien n'être que des amygdalites linguales aiguës mal observées, dans lesquelles l'œdème collatéral aurait pris le pas sur la maladie première. D'ailleurs, les progrès dans la pathologie de l'amygdale linguale viendront sans doute un jour éclairer l'étiologie de certains œdèmes aigus du larynx et restreindre le nombre de ceux qui sont encore considérés comme primitifs.

**Amygdalite linguale chronique hypertrophique.** — Son étude est de date récente. Lennox-Browne, en 1880, est le premier auteur qui s'en soit occupé, puis Swain (1886), Gleitsmann (1887); Ruault, le premier en France, l'étudia en 1888; depuis lors, de nombreux travaux ont été publiés.

**Anatomie pathologique.** — Mêmes modifications anatomiques que dans l'hypertrophie des amygdales palatines et pharyngées : l'hyperplasie porte sur tous les éléments des follicules; le tissu réticulé est infiltré par une abondante production de cellules lymphatiques; la lésion est surtout marquée au niveau des nodules lymphoïdes; le tissu conjonctif est aussi atteint, ainsi que les glandules et la tunique conjonctive des vaisseaux.

**Étiologie.** — L'affection semble être consécutive à des séries de poussées inflammatoires paroxysmiques.

Les angines catarrhales répétées, les angines aiguës, gripiales, scarlatineuses, typhoïdiques, rhumatismales, la syphilis, l'usage du tabac et surtout de l'alcool et des aliments épicés, l'action irritante des sécrétions pathologiques de la muqueuse buccale dans les stomatites, les gingivites et la carie dentaire, l'usage professionnel de la voix chantée et même de la voix parlée, les congestions gutturales liées à la grossesse, à l'aménorrhée, aux affections utérines, à la ménopause, les troubles dyspeptiques ont été signalés comme cause d'hypertrophie. Le lymphatisme et l'arthritisme ont été aussi accusés; mais, si un état constitutionnel peut favoriser l'écllosion de l'affection, l'entretenir ou l'exagérer, il ne peut, à lui seul, la déterminer.

**Symptômes.** — Si l'hypertrophie de l'amygdale linguale peut exister chez l'enfant, elle semble ne se traduire chez lui par aucun symptôme spécial, capable d'attirer l'attention; n'étant jamais isolée, elle s'efface complètement, comme une lésion accessoire, devant l'hypertrophie des amygdales palatines et pharyngées. N'ayant donc ni symptômes propres ni complications, elle ne saurait être élevée au rang d'entité morbide. Cependant certaines toux rebelles et certaines laryngites de l'enfance, qui, dans quelques cas exceptionnels ne cèdent pas au traitement des végétations adénoïdes et des amygdales palatines, ne relèveraient-elles pas de cette lésion?

Cette affection, communément observée chez l'adulte entre dix-huit et cinquante-cinq ans, a été regardée comme plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Cette différence ne serait qu'apparente, et tiendrait à ce que, chez la femme, la réaction névropathique, plus fréquente, appelle plus souvent le praticien à constater la lésion (Escar). En outre, beaucoup de paresthésies de la base de la langue chez la femme, à la ménopause, coïncidant avec une hypertrophie très légère et parfois nulle de l'amygdale linguale, ont été classées à tort parmi les cas d'hypertrophie proprement dite.

L'examen avec le miroir permet de constater plu-

siens aspects de la base de la langue pouvant être ramenés à trois types :

**L'hypertrophie disséminée**, forme la plus simple et la plus fréquente, de quelques follicules parsemés çà et là sur la base de la langue, pouvant acquérir les dimensions d'un gros pois, quelquefois d'un noyau de cerise ; leur couleur varie du rose jaunâtre au rouge intense, au rouge vil ;

**L'hypertrophie massive**, dans laquelle les follicules s'agglomèrent par groupes pour former de petites tumeurs, le plus souvent peu élevées, de la dimension d'une petite amande, plus rarement constituant une petite masse surélevée, sessile, framboisée, du volume d'une noisette, disposées en deux masses latérales ou en une masse médiane ;

**L'hypertrophie en nappe**, ininterrompue, mamelonnée, enchaînant l'épiglotte au point de dépasser son bord libre.

Au moment des poussées aiguës ou subaiguës, la muqueuse est d'un rouge plus vil ; les intervalles et les rigoles qui séparent les follicules enflammés sont couverts d'exsudat muco-purulent blanchâtre ou jaune-verdâtre.

Le degré de l'hypertrophie est facile à évaluer quand la lésion est circonscrite, mais lorsqu'elle est généralisée, il faudra se baser sur la réplétion plus ou moins complète des fossettes épiglottiques qui, à l'état normal, doivent être découvertes ; une amygdale linguale normale ne doit jamais affleurer le bord libre de l'épiglotte ; l'enchaînement de l'épiglotte est toujours un signe d'hypertrophie.

L'affection se manifeste sous trois formes cliniques :

1° Dans la *forme latente*, on observe quelquefois un état hypertrophique manifeste de l'amygdale linguale, sans que le sujet en ait été averti par le moindre signe fonctionnel ; le diagnostic est alors souvent fait à l'occasion d'un examen de la gorge, nécessité par une autre affection ;

2° Dans la *forme normale*, classique, banale, les signes subjectifs sont bien caractérisés.

Le plus constant est la *sensation de corps étranger* arrêté dans la gorge, que les malades localisent en un point répondant à la grande corne de l'os hyoïde, généralement plus prononcée d'un seul côté et qui revêt toutes les modalités : boule, cheveu, fil, membrane, aliment, miette de pain, petit os, arête de poisson, etc., etc. Cette sensation est moins forte pendant la déglutition des aliments solides, plus forte pendant la déglutition des liquides et surtout de la salive.

Il y a, en outre, un besoin incessant d'avaler à vide, du *ténisme pharyngé*, produit par l'irritation des filets du glosso-pharyngien qui innervent la base de la langue et qui a précisément pour rôle de présider à la déglutition et de commander cette fonction.

Bien des malades se plaignent d'une véritable douleur répondant toujours extérieurement à l'os hyoïde, exagérée par la pression, toutefois supportable et bien moins intense que celle observée dans l'amygdalite linguale aiguë.

La toux, qui constitue un symptôme des plus importants, est petite, sèche, quinteuse, convulsive, opiniâtre.

L'état nauséux n'est pas rare ; il se produit presque spontanément, à l'occasion d'une tentative infructueuse de déglutition à vide.

Dans les cas d'hypersécrétion des glandules de la muqueuse, le malade, pour se débarrasser des exsudats qui s'accumulent dans les fossettes glosso-épiglottiques, « racle » de la gorge. Il y a « hémorragie glosso-pharyngienne », qui se distingue du hémorragie naso-pharyngienne par une tonalité beaucoup plus basse et par un timbre spécial qui le rapproche de l'éruetation.

Chez les orateurs, et surtout chez les chanteurs, on constate souvent des troubles très manifestes de la phonation, de l'enrouement.

3° Les *formes frustes* se manifestent par les troubles réflexes, qui sont manifestement liés à la lésion amygdalienne, puisqu'ils disparaissent généralement par le traitement de la lésion locale.

Les *névralgies à distance* sont des plus communes : points douloureux au niveau de la fourchette sternale, derrière le sternum, au creux épigastrique, à l'épaule, dans l'espace inter-scapulaire et dans d'autres régions. L'asthme bronchique vrai, l'ictus laryngé, l'œsophagisme, des crises syncopales à forme grave, des *phénomènes convulsifs* ont été observés dans certains cas.

Bien que la plupart des auteurs n'hésitent pas à

classer ces manifestations nerveuses parmi les symptômes de l'hypertrophie de l'amygdale linguale, il est plus rationnel de les considérer plutôt comme des épisodes accidentels appelant l'attention sur une lésion de l'amygdale linguale, latente jusque-là ; comme des phénomènes exprimant la réaction accidentelle d'une lésion banale sur un terrain névropathique : la lésion de l'amygdale linguale est un agent provocateur qui sonne le réveil de la névrose (Escat). Ce qui le prouve, c'est que ces phénomènes réflexes sont contingents, rares eu égard à l'excessive fréquence de l'hypertrophie de l'amygdale linguale qui, en fait de lésion gutturale, est tout ce que l'on peut voir de plus banal ; qu'il n'y a pas de parallélisme entre le degré de l'hypertrophie et l'intensité de la réaction névropathique (Ruault, Cl. Chauveau, Lermoyez) ; que l'hypertrophie de l'amygdale linguale n'a pas seule le privilège de les faire éclore, puisqu'on les a observés au cours des affections de la pituitaire, des végétations adénoïdes et des lésions des amygdales palatines ; que la cautérisation de l'amygdale linguale n'est pas fatalement suivie de leur disparition ; qu'enfin, dans beaucoup d'observations, on signale chez le sujet une tare nerveuse.

**Marche. Pronostic.** — La marche de l'affection est lente : elle peut durer des années, entrecoupée généralement de poussées paroxystiques. Elle ne rétrograde guère sans traitement, et expose à des complications aiguës, telles que la périamygdalite phlegmoneuse.

En cas de troubles mécaniques simples, le pronostic est favorable ; la réduction par le galvanocautère ou l'ablation ont facilement raison du mal. En cas de phénomènes réflexes, il doit être réservé, car on ne peut assurer la guérison complète à un malade par un traitement local, surtout quand on a affaire à un névropathe.

Pour les troubles de la voix chez les chanteurs, même réserve.

**Diagnostic.** — Le diagnostic par l'examen au miroir portera sur l'appréciation du degré de l'hypertrophie ; sur le rapport qui existe entre cette hypertrophie et les troubles nerveux, en particulier les troubles réflexes ; sur la relation qui peut exister entre l'hypertrophie et les troubles vocaux, chez les chanteurs.

Le diagnostic différentiel avec la paresthésie pharyngée *sine materia* sera de la plus haute importance ; de lui découlent, en effet, le pronostic et le traitement.

**Atrophie de l'amygdale linguale.** — Il n'est pas nécessaire de faire intervenir un processus pathologique pour expliquer l'atrophie de cet organe chez l'adulte. Si Lewin et Heller, si Pricci ont avancé que la disparition de la tonsille linguale était un symptôme tardif de syphilis et ont fait de l'atrophie un stigmate de cette maladie, Seifert avait déjà combattu cette opinion ; et Michael avoue qu'il a maintes fois constaté l'atrophie, en dehors de toute tare syphilitique.

L'examen systématique de la base de la langue de nombreux malades, soit à l'hôpital, soit dans la clientèle de ville, a démontré que l'aplasie de l'amygdale linguale chez l'adulte, loin d'être une lésion pathologique, constituait, au contraire, un état normal, au même titre que l'aplasie de l'amygdale pharyngée (Escat).

**Amygdalite lacunaire.** — L'amygdalite lacunaire des follicules de la base de la langue est caractérisée par la formation de bouchons caséux dans les cryptes.

Toutes les fois qu'on aura affaire à un sujet qui se plaint de rendre de temps en temps de petits grains caséux fétides et chez lequel l'exploration des amygdales palatines aura été négative, il faudra donc explorer avec soin l'amygdale linguale.

Cette exploration devra, d'ailleurs, être pratiquée dans tous les cas d'amygdalite palatine lacunaire.

**Varices de la base de la langue.** — Les varices compliquent souvent l'hypertrophie de l'amygdale linguale. Elles sont superficielles ou profondes.

Les premières s'observent souvent chez l'adulte, formant des cordons cylindroïdes ou ampullaires, bosselés, bleuâtres, violacés ou noirs, se présentant chez le vieillard sous formes d'amas étoilés ou comme de petits paquets pelotonnés, entrelacés, ayant pu exceptionnellement atteindre le volume d'un œuf et faire croire à un angiome. Parmi les secondes, les plus intéressantes sont celles qui accompagnent le nerf lingual, en raison des douleurs qu'elles provoquent.

Les varices donnent lieu à des troubles analogues à ceux de l'hypertrophie de l'amygdale linguale : paresthésie pharyngée, sensations de corps étranger et névralgies, et aussi à des hémorragies simulant des hémoptysies et jetant dans l'épouvante les malades qui se croient atteints de tuberculose pulmonaire.

**Névroses de la base de la langue.** — Ces névroses sont encore mal connues ; la paresthésie *sine materia*, les paresthésies pharyngiennes d'origine réflexe, les névroses sensorielles de la gorge, les glossodynies de la base de la langue s'y rattachent.

**Symptômes.** — Cette affection est caractérisée cliniquement par des symptômes subjectifs rappelant les signes de l'hypertrophie de l'amygdale linguale, mais sans hypertrophie et sans les troubles réflexes de cette lésion.

Les signes fondamentaux sont la paresthésie et la glossodynie, qui peuvent exister séparément ou être associés.

La *paresthésie* est faite de troubles extrêmement variés, que le malade localise à la base de la langue.

On retrouve ici des sensations gutturales analogues à celles observées dans l'hypertrophie de l'amygdale linguale : sensation de corps étranger accompagné de ténisme pharyngé. Mais, généralement, cette sensation a quelque chose de spécial ; elle revêt une couleur névropathique qui permet de la reconnaître : tantôt c'est une boule qui monte de l'estomac et s'arrête à la gorge ; tantôt c'est un sentiment spontané de strangulation ; parfois, au contraire, c'est une sensation de sable, de gravier, d'écheveau de fil arrêté dans la gorge ; quelquefois, enfin, ce sont de véritables illusions gustatives, par exemple l'impression du grain de poivre, d'un acide ou d'un corps amer.

Ces perversions sensorielles se manifestent par crises, tandis que les troubles dysphagiques de l'hypertrophie de l'amygdale linguale sont généralement continus.

La *glossodynie* se traduit par une douleur d'intensité variable, occupant la région de l'amygdale linguale, la plupart du temps limitée à un côté, mais passant facilement de droite à gauche. La douleur est généralement profonde, se produisant par paroxysmes, qui peuvent durer plusieurs heures ; le malade éprouve alors des élancements, des coups d'aiguille, des brûlures, superposés quelquefois à une douleur contusive continue. Il peut y avoir irradiation jusque sur la moitié postérieure du bord latéral de la langue ; à ce niveau, les papilles sont souvent le siège d'une véritable hyperesthésie. Le maximum de la douleur semble siéger sur l'attache du pilier antérieur à la base de la langue.

Les phénomènes douloureux s'accroissent quand les malades ont beaucoup parlé. Les crises se reproduisent à intervalles irréguliers, séparés par des rémissions plus ou moins complètes, qui peuvent durer plusieurs jours, un ou plusieurs mois.

Ces phénomènes sont le plus souvent accompagnés d'un état psychique spécial, dû à la préoccupation qu'ils provoquent. Il peut suffire de rassurer le malade pour ramener le calme dans son esprit ; mais, sur un terrain névropathique, l'inquiétude devient une véritable obsession, pouvant conduire à l'hypocondrie et à la mélancolie anxieuse. On voit des femmes en proie à une véritable angoisse ; la plupart se croient menacées d'une affection cancéreuse.

**Diagnostic.** — Le diagnostic s'établit par la constatation des signes que nous venons de signaler, coïncidant avec l'absence complète de lésion locale sur la base de la langue, sauf toutefois la présence de quelque varice, décelée par le miroir laryngien. Cependant, une névralgie pourrait être le prélude d'une affection cancéreuse réelle évoluant insidieusement dans la profondeur de l'organe, ou d'une affection telle que la paralysie générale ou le tabes.

**Marche. Pronostic.** — La marche n'a rien de réglé, sauf dans la ménopause.

Le pronostic est variable suivant la forme clinique. Il est très favorable dans les cas où la paresthésie est d'origine réflexe. Il est moins favorable dans les névroses de la ménopause qui peuvent durer deux ou trois ans, pour cesser avec les troubles physiologiques généraux. Il est plus grave chez les névroses. Enfin, il est beaucoup plus grave chez les dégénérés héréditaires ; cependant, le mal peut guérir par un traitement approprié, tout en restant sujet aux récidives.

**Étiologie.** — Ces névroses peuvent s'observer dans les deux sexes, mais elles sont manifestement plus fréquentes chez la femme, surtout entre quarante et

cinquante-cinq ans. On peut toutefois les constater sur des sujets plus jeunes; mais, dans ce cas, la symptomatologie semble bornée à la paresthésie seule sans névralgie.

Dans l'étude des causes des névroses sensorielles de la base de la langue, il y a lieu de distinguer :

La *paresthésie* qui, chez des sujets jeunes, peut être de cause réflexe ou relever de l'hystérie, ou bien être, chez des dégénérés héréditaires, fonction de psychose et se rapprocher, dans ces cas, des anomalies sensorielles, illusions ou hallucinations de la sensibilité générale et du sens du goût, en particulier dans le délire de persécution, dans la mélancolie, dans l'épilepsie et l'alcoolisme;

La *glossodynie*, qui peut avoir deux origines, une simple névralgie, symptôme de neurasthénie et constituer ainsi une localisation spéciale de cette forme de névrose décrite par P. Bloch, en 1891, sous le nom de *topalgie*; une névrite. Il n'est pas rationnel, en effet, d'attribuer toutes les névralgies de la langue à un simple trouble dynamique; les varices profondes peuvent avoir une influence manifeste sur le tronc du nerf lingual et déterminer de la névrite.

*Syphilis*. — La syphilis, à toutes ses phases, a été observée sur l'amygdale linguale.

*Chancre*. — Un seul cas d'accident primitif a été observé par Schiffers; mais, si le cas est unique, il est suffisamment caractéristique pour autoriser à admettre sans contestation cette localisation.

*Accidents secondaires*. — La syphilis secondaire se traduit sur l'amygdale linguale, non seulement par des plaques muqueuses, mais aussi par une hypertrophie spécifique, analogue à celle bien connue des amygdales palatines.

Cette folliculite se présente au point de vue clinique sous deux aspects différents: tantôt les follicules atteints, groupés sur la ligne médiane, forment une petite tumeur qui vient affleurer l'épiglotte et donner la sensation de corps étranger; tantôt, au contraire, les follicules tuméfiés siègent latéralement et provoquent plutôt de la douleur à la déglutition, surtout pendant la déglutition à vide et la déglutition des liquides. Dans tous les cas, les troubles dysphagiques constituent à eux seuls toute la symptomatologie de l'affection; depuis Ambroise Paré, la dysphagie a été considérée comme un des signes constants de la syphilis secondaire.

Les altérations syphilitiques secondaires de l'amygdale linguale sont aussi banales que celles de l'amygdale palatine (Escat). Les examens avec le miroir pharyngien montrent une hypertrophie mamelonée; la surface peut être divisée par des rigoles assez profondes; certains follicules forment parfois de véritables condylomes; la muqueuse a une couleur violacée, grisâtre; sur certains points, on peut apercevoir des plaques érosives, quelquefois ulcérées; on a, enfin, observé de véritables rhagades à bords ravinés, souvent longues à guérir.

La surface muqueuse se modifie rapidement par le traitement, mais l'hypertrophie se réduit lentement, et peut souvent persister longtemps.

*Gommes*. — Les gommes s'observent sur l'amygdale linguale, soit par infiltration gommeuse secondaire à une gomme des régions voisines, soit primitivement. Elles peuvent être profondes ou superficielles: les premières se rattachent plutôt à la pathologie de la langue qu'à celle de l'amygdale linguale proprement dite.

La gomme primitive se caractérise cliniquement par les symptômes suivants: évolution lente, progressive, silencieuse au début; formation d'une tumeur dure, recouverte d'une muqueuse lisse, où finit par disparaître toute trace de lobulation de l'amygdale linguale; coloration d'un rouge vineux sombre, très intense, uniforme. La muqueuse peut rester intacte très longtemps; mais, au bout de plusieurs mois, elle finit par s'amincir en un point et par constituer une ulcération ou plusieurs ulcérations aux contours sinueux, découvrant un foyer bourbillonneux de couleur gris jaunâtre. Les bords s'épaississent parfois et peuvent devenir végétants (Escat). Il existe généralement de la dysphagie et quelques phénomènes douloureux, mais bien moins accentués que dans les autres affections ulcéreuses.

Le diagnostic différentiel avec les autres lésions de la base de la langue sera surtout éclairé en cas de doute par l'efficacité du traitement spécifique. Il faudra penser à l'actinomycose.

*Tuberculose*. — Les ulcérations tuberculeuses de la langue sont bien connues; mais, parmi les obser-

vations relatées, on n'en trouve guère où la lésion se soit spécialement localisée à la région de l'amygdale linguale. Dans la plupart des cas observés, cette affection était une propagation de la tuberculose de l'amygdale palatine ou de la tuberculose du larynx, et toujours secondaire à la tuberculose pulmonaire.

Quoiqu'il en soit, en présence d'une lésion de l'amygdale linguale, offrant quelques-uns des caractères de la tuberculose et coïncidant avec des adénopathies, le meilleur élément de diagnostic sera la recherche du bacille et l'examen microscopique d'un fragment enlevé à la pince coupante.

Dans un cas de lupus généralisé à presque tout le pharynx, observé à la clinique de dermatologie de la Faculté de Toulouse, toute la base de la langue était couverte par la lésion, qui s'arrêtait en avant, à la ligne des papilles calciformes (Escat).

*Lèpre*. — D'après Lennox-Browne, qui a pu observer les lépreux de l'île Robben (Afrique australe), le signe différentiel le plus marqué entre la lèpre et le lupus de la base de la langue serait l'aspect vernissé, pâle, jaunâtre, de toute la muqueuse de la bouche et de la gorge, comme si toutes ces parties étaient infiltrées de suif. L'altération de l'amygdale linguale ne constitue qu'une localisation accessoire de la maladie.

*Mycose leptothrixique*. — L'amygdale linguale est un lieu de prédilection de la mycose leptothrixique, qui se présente sous trois aspects :

1° Petits points blanchâtres de la grosseur d'un grain de millet ou plus gros, pointus, résistants, faisant une légère saillie au milieu de la muqueuse. 2° Points saillants, groupés en flots, dont la surface est hérissée d'un grand nombre de petites piques lui donnant l'aspect dentelé d'une crête de coq ou de la « barbe de capucin »; l'épaisseur peut, dans certains cas, atteindre plusieurs millimètres. 3° Taches blanc jaunâtre, pouvant être confondues avec des membranes diphtériques.

Les amas leptothrixiques ont toujours une consistance « ferme et dure ». Ils siègent sur la muqueuse entre les cryptes, et, de plus, sont si adhérents qu'on ne peut les enlever qu'à la pince, ce qui les différencie des amas caseux de l'amygdalite lacunaire.

La maladie est longue, rebelle et sujette aux récurrences. Le diagnostic sera établi par l'examen microscopique. Avec la coloration par le Gram, à un grossissement de 250 diamètres, on reconnaîtra facilement les couches de leptothrix colorés en violet au milieu de cellules épithéliales mortifiées, teintées en jaune.

*Tumeurs*. — Les tumeurs qui ont leur point de départ soit dans l'amygdale linguale elle-même, soit dans la région de la base de la langue, sont encore fort peu connues.

1° *Tumeurs bénignes*. — a) Les *papillomes* sont rares à la base de la langue, tandis qu'ils sont assez fréquents sur les autres régions de l'organe.

b) Le *fibrome* est le type des tumeurs bénignes de la base de la langue.

Le fibrome pur est rare; la tumeur est souvent mixte, mais le tissu fibreux est dominant, plus ou moins associé à du tissu adipeux, musculaire, cartilagineux et même osseux.

Il s'observe surtout chez l'adulte, plus fréquemment chez l'homme que chez la femme; on l'a observé aussi chez l'enfant.

La tumeur est d'abord interstitielle, circonscrite, encapsulée dans la profondeur de la base de la langue, puis elle tend à s'énucléer et peut enfin se pédiculer jusqu'à former un vrai polype fibreux pouvant plonger dans le pharynx jusqu'au voisinage du larynx et provoquer des accès de suffocation. Suivant donc la période où il est découvert, le fibrome est sessile ou pédiculé. Ses dimensions peuvent varier de celles d'un haricot jusqu'à celles d'une bille de billard.

c) Le *lipome* de la base de la langue est plus rare encore que le fibrome.

Il est intra-musculaire ou sous-muqueux; il est même probable qu'il est intra-musculaire au début, comme certains fibromes, et s'énucléer ensuite insensiblement pour devenir sous-muqueux. Le plus souvent sessile, le lipome peut se pédiculiser; son volume varie de la grosseur d'une noisette à celle d'un œuf de pigeon.

On l'observe exclusivement chez l'adulte, et plus fréquemment chez l'homme que chez la femme. La marche est si lente que beaucoup de malades ne sont venus consulter qu'au bout de vingt ou vingt-sept ans!

d) Le *chondrome pur* et l'*adénome* de la base de la langue sont d'une excessive rareté. Des *tumeurs mixtes* vraisemblablement congénitales, fibro-lipome, fibro-myome, myxo-lipome, ostéo-fibro-chondrome, etc., ont été observées. Peut-être s'agit-il là de tératomes (Broca).

e) Les *angiomes* sont très communs. On a observé à la fois l'angiome artériel et l'angiome veineux.

L'angiome artériel paraît congénital et peut être observé par conséquent chez l'enfant; il se présente avec les caractères physiques habituels.

L'angiome veineux se voit chez l'adulte et paraît beaucoup plus fréquent chez la femme. Il peut donner lieu à des hémorragies parfois redoutables.

On reconnaît cette tumeur à sa coloration violacée, bleuâtre ou noirâtre, et à ce qu'elle est réductible; on voit également rayonner autour du néoplasme des groupes de veines dilatées et sinueuses.

f) On n'observe guère à la base de la langue que des *kystes par rétention glandulaire*, formés aux dépens des glandules muqueuses de l'amygdale linguale, et des *kystes congénitaux*, formés aux dépens du tractus thyro-glosse ou canal de Bochdaleck.

Les premiers s'observent exclusivement chez l'adulte et se développent à la surface de l'amygdale linguale, formant une petite tumeur sphérique dont la surface, rouge au début, devient peu à peu transparente, atteignant les dimensions et revêtant l'aspect d'un grain de raisin; ils sont généralement faciles à reconnaître.

Les seconds peuvent se développer de bonne heure; on en a observé chez le nouveau-né ou au moment de la puberté. Ils débutent par une tumeur médiane, le plus souvent profonde, indolente, à évolution lente et progressive, sans adénopathie; ils finissent par soulever la muqueuse de l'amygdale linguale en arrière du foramen cœcum et peuvent, à ce moment là, présenter de la fluctuation.

Le diagnostic est singulièrement précisé par la ponction exploratrice qui ramène un liquide visqueux, filant, contenant des cellules cylindriques à plateau strié, pourvu quelquefois de cils vibratiles.

g) Sous le nom de *goître de la base de la langue*, on a décrit un goître développé aux dépens d'une glande thyroïde accessoire, branchée sur le tractus thyro-glosse. Son volume peut atteindre les dimensions d'un œuf de poule; ses signes sont analogues à ceux du kyste congénital.

2° *Tumeurs malignes*. — a) Le *sarcome* est rare; on l'a vu chez des enfants, même de quelques mois. On observe les variétés globo-cellulaire et fuso-cellulaire.

Sa marche rapide empêchera de le confondre avec le fibrome. L'affection avec laquelle il offre le plus de ressemblance est la gomme, soit avant, soit après l'ulcération; le traitement spécifique institué pourra seul permettre le diagnostic différentiel.

Le pronostic de ce néoplasme, quand il peut être opéré dans des conditions favorables, paraît moins sombre que celui des autres régions.

b) La région de la quatrième amygdale est un des sièges d'élection de l'*épithéliome*.

La tumeur, à son début, ne se manifeste que par une dysphagie modérée, dont la cause peut passer inaperçue, si on n'a pas soin de pratiquer l'examen avec le miroir laryngoscopique. On pourra ainsi surprendre le mal à sa phase initiale; et tenter une intervention avec plus de chance de succès que si l'on attendait d'être averti par des symptômes plus graves ou par l'adénopathie cervicale.

Sur la base de la langue, l'épithéliome se présente avec ses caractères habituels sous forme d'ulcération précoce, végétante, fongueuse, sécrétant un ichor sanieux et fétide, donnant lieu à quelques petites hémorragies.

En cas de doute, le diagnostic sera assuré par l'examen microscopique d'un fragment de la tumeur enlevé à la pince coupante ou au serre-neud galvanique.

**Maladies de l'amygdale linguale d'origine non hypertrophique**. — M. Lennox-Browne (de Londres). L'idée, acceptée partout, de l'identité de tous les groupes anatomiques du tissu lymphoïde contenus dans le cercle de Waldeyer n'est pas exacte. Ceci peut s'appliquer à l'amygdale linguale.

Il se peut que, contrairement à l'opinion de Bekel, l'amygdale linguale se développe d'assez bonne heure que les amygdales palatine ou pharyngée. Mais il n'est pas exact qu'elle ait sa plus grande vitalité dans l'enfance, et que son atrophie soit aussi précoce que celle des amygdales pharyngée ou palatine.

On peut le prouver anatomiquement et cliniquement.

Non seulement les cas d'atrophie sont rares dans l'enfance, car on n'en connaît que deux cas, mais le grand intérêt réside en ceci : que l'hypertrophie, les poussées inflammatoires et les maladies primitives de la glande ne sont observées que chez l'adulte.

Au point de vue anatomique, on observe, dans les amygdales palatines et pharyngées, une tendance hâtive à la dégénérescence colloïde avec atrophie rapide, qui ne se voit pas dans l'amygdales linguale; on trouve dans l'amygdales linguale une abondance de glandes muqueuses qu'on ne voit pas dans les amygdales pharyngées, rarement dans les palatines; on ne trouve pas dans celles-ci l'épithélium à cils vibratiles qui tapisse les cryptes de l'amygdales linguale; il y a une grande différence dans le plancher sur lequel repose l'amygdales linguale et les plans aponévrotiques et osseux sur lesquels s'appuie les amygdales palatine et pharyngées.

La connexion intime de l'amygdales linguale avec les muscles de la langue explique l'immobilité de cet organe dans les inflammations de la glande. La distribution du nerf glosso-pharyngien occasionne une douleur vive dans les inflammations de l'amygdales linguale; la distribution du laryngé supérieur détermine des réflexes laryngés.

Il y a, en outre, bien des différences importantes au point de vue pathologique. La principale est que l'amygdales linguale est rarement atteinte chez l'enfant, et que son atrophie ne se voit que dans un âge plus avancé; ses affections, en outre, ne s'étendent pas au voisinage comme celles de l'amygdales palatine; elles sont rarement primitives.

#### COMMUNICATIONS DIVERSES

**Cure radicale et rapide de l'empyème chronique du sinus maxillaire.** — M. Luc (de Paris) rappelle que l'opération en question consiste, une fois le malade chloroformé :

1° A ouvrir très largement le sinus, au niveau de la fosse canine;

2° A en curetter très complètement la cavité, en s'aidant de l'éclairage électrique, et au moyen de curettes diversement coudées, permettant de fouiller toutes les anfractuosités de l'antra, puis à en cautériser la surface avec une solution de chlorure de zinc à 1/5;

3° A pratiquer, au niveau de la partie la plus antérieure et inférieure de la paroi nasale du sinus, avec la gonge et le maillet, une sorte d'hialis artificiel, correspondant à la partie antérieure du méat inférieur;

4° Après insufflation de poudre d'iodoforme dans le sinus, à y placer soit un drain, soit une longue mèche de gaze iodoformée (qui en tamponne la cavité, et dont on loge l'extrémité à l'entrée de la narine, après l'avoir fait passer à travers l'hialis artificiel);

5° A suturer complètement la plaie buccale, le drainage ultérieur se faisant exclusivement par voie nasale.

Au bout de quatre ou cinq jours, la plaie buccale étant réunie, le drain ou la gaze sont enlevés. Quelques lavages borborygmes peuvent être pratiqués, les jours suivants, à travers l'hialis, au moyen d'une petite sonde métallique courbée légèrement à son extrémité.

Au bout d'un laps de temps variant entre trois et huit semaines, toute trace de suppuration a disparu.

Sur les 20 opérés de Luc, 8 seulement étaient porteurs d'un empyème maxillaire simple; chez 9, l'empyème maxillaire se compliquait d'empyème frontal; chez 2, de suppuration des cellules éthmoïdales; chez 1 malade, enfin, traité par Luc conjointement avec M. Lermoyez, la suppuration était entretenue par une ostéite fongueuse et nécrosante du rebord alvéolaire du maxillaire, qui nécessita une seconde intervention, avec résection de la partie osseuse malade.

Ces complications entraînent, cela va sans dire, des

opérations complémentaires. En cas d'empyème fronto-maxillaire, Luc conseille d'opérer les deux sinus dans la même séance, en commençant par le maxillaire, afin d'éviter la réinfection du sinus frontal fraîchement curetté par le pus particulièrement septique du sinus maxillaire non encore opéré, lors du passage du stylet destiné à l'installation du drain fronto-nasal; cette infection secondaire pouvant entraîner des accidents intracrâniens, ainsi que l'auteur en observa un exemple.

Dans sa communication, Luc reconnaît la priorité de M. Caldwell, de New-York, qui, dans le numéro du 4 Novembre 1893, du *New-York medical Journal*, publia la description sommaire d'une méthode opératoire analogue, dont il n'eut connaissance que tout récemment, par la lecture d'une analyse, parue dans le numéro d'Avril dernier du *Journal of Laryngology*.

**Rhinite pseudo-membraneuse.** — M. A. Cartaz (de Paris). On est aujourd'hui à peu près d'accord pour admettre que, dans la grande majorité des cas, la rhinite pseudo-membraneuse est une rhinite diphtérique, à forme atténuée. Les recherches bactériologiques démontrent dans les membranes la présence du bacille court de la diphtérie.

L'observation que relate M. Cartaz confirme la nature spécifique de cette forme de coryza, mais elle emprunte son intérêt au réveil local d'une manifestation syphilitique chez un sujet indemne de tout accident depuis une dizaine d'années. La rhinite pseudo-membraneuse survint à l'occasion d'un coryza vulgaire; il s'agissait d'un homme de trente-sept ans, très bien portant, ayant eu la syphilis dix ans auparavant, à forme bénigne, et aucune lésion depuis. La rhinite et les exsudats étaient localisés à la fosse nasale gauche. Les traitements usuels ne donnaient qu'une rémission temporaire, une désobstruction passagère. Deux examens bactériologiques, à un mois de distance, montrèrent la présence du bacille court de la diphtérie; il n'y avait aucune complication du côté de la gorge et de l'autre fosse nasale, aucune manifestation d'infection générale. Le traitement habituel des angines diphtériques n'avait amené qu'une diminution de l'obstruction, mais les exsudats étaient aussi fermes, aussi adhérents et se reproduisaient incessamment. Une petite dose d'iode fut administrée dans le but de faciliter le rejet des sécrétions. Une amélioration se produisit très nettement. Des doses plus fortes furent données, et, en peu de temps, le nez se désobstrua, et l'on put constater sous les exsudats et les croûtes détachées une ulcération de la cloison. En peu de temps, le traitement spécifique eut raison d'une lésion dont le début remontait à quatre mois.

M. Cartaz se demande s'il s'est agi, dès l'origine, d'une rhinite syphilitique ou si les manifestations syphilitiques ne seraient pas plutôt secondaires à l'inflammation pseudo-membraneuse diphtérique.

**Cancer du larynx et thyrotomie.** — M. Moure (de Bordeaux). La laryngectomie totale ayant donné, aussi bien en France qu'à l'étranger, des résultats déplorables, l'auteur propose de traiter les tumeurs malignes intralaryngées bien limitées, sans infiltration périlaryngée de tissus voisins, sans immobilisation du côté du larynx atteint, par la thyrotomie, et, au besoin, la résection partielle du cartilage.

L'opération doit être une thyro-trachéotomie, faite dans une seule séance. L'ouverture de la trachée est considérée, par M. Moure, comme indispensable, soit pour assurer la respiration dans les jours qui suivent l'opération, soit pour mettre plus facilement le larynx à l'abri des récidives en laissant l'organe au repos pendant la période de cicatrisation. En cas de repullulation de la tumeur, l'existence de la canule évite une opération ultérieure, qu'il faut faire au moment où la lumière glottique n'assure plus la respiration.

Pour pratiquer la thyrotomie, on peut mettre le malade sur un plan incliné, de manière à éviter la pénétration du sang dans les voies aériennes que la canule-tampon ne suffit pas toujours à empêcher.

Aussi une fois le larynx ouvert, est-il bon de tamponner la partie inférieure du conduit aérien avec de la gaze iodoformée ou une éponge aseptique. Un badigeonnage de la muqueuse vocale avec la solution de cocaïne au 1/10, entre les réflexes de la muqueuse, facilite l'opération.

Une fois la tumeur enlevée jusque au-delà de ses limites, l'hémostase étant assurée par le thermo-cautère appliqué *large manu*, on referme la plaie thyroïdienne en assurant la réunion des lames cartilagineuses par un point de catgut; une réunion, par plans séparés, muscles au catgut, peau avec des crius, constitue une excellente méthode.

Si l'opération a été conduite avec prudence, les suites sont habituellement simples. L'auteur rapporte quatre observations, dont deux ayant trait à des malades opérés l'un, depuis six ans, l'autre depuis cinq ans, pour un épithélioma, tous les deux parfaitement guéris aujourd'hui. Dans les deux autres cas, il y a eu une récidive inopérable; l'autre malade a été thyrotomisé deux fois, mais le résultat n'est pas encore définitif. M. Moure conseille de laisser la canule, à demeure, pendant au moins six à huit mois et de bien s'assurer du résultat obtenu avant de l'enlever.

**Hématome, abcès et kyste séreux de la cloison nasale.** — M. J. Garel (de Lyon). Le titre de cette communication a été conçu intentionnellement pour bien indiquer les trois phases par lesquelles peuvent passer les collections liquides de la cloison. La dénomination « d'abcès » est insuffisante pour englober tous les cas. Ce terme est trop exclusif, car il ne peut comprendre les cas d'hématome et de kystes séreux, lorsque ceux-ci s'établissent indépendamment de tout abcès.

Relativement rare, la lésion est, le plus souvent, d'origine traumatique. Dans la majorité des cas, « on commence par un hématome, on finit par un abcès ». Mais aussi l'abcès peut survenir au bout de quelques jours sans hématome antécédent, par contamination de la plaie de la pituitaire. A un signal également des abcès dans le cours de maladies infectieuses : érysipèle, typhus, variole, etc. A côté de ces diverses formes, sont signalés la péricondrite séreuse et les kystes séreux.

Les collections séreuses sont moins fréquentes que les abcès. M. Garel en cite trois observations personnelles. Quant aux abcès, il en rapporte six observations; une seule se compliqua de perforation de la cloison. Ces perforations sont en général peu fréquentes et sont ordinairement les conséquences des abcès ouverts spontanément. On observe aussi, exceptionnellement, une déformation en coup de hache de l'appendice nasal produite par une altération du support du nez, c'est-à-dire une lésion portant sur l'union du cartilage de la cloison avec la lame perpendiculaire de l'éthmoïde, ou mieux avec le vomer.

Le diagnostic est facile pour celui qui en a vu un premier cas, surtout facile si la lésion est bilatérale. On aperçoit alors deux tumeurs symétriques de la cloison, tumeurs fluctuantes qui ne peuvent être confondues, ni avec un polype, ni avec une crête saillante du septum.

Comme traitement, l'auteur se rallie à l'ouverture unilatérale, ou bilatérale si les deux poches ne communiquent pas entre elles. Il pratique la ponction au galvano-cautère et n'est pas d'avis d'employer ensuite le drainage ou les mèches de gaze iodoformée. Il conseille les poudres et les lotions antiseptiques.

(A suivre.)

E. DE LAVARENNE.

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTHALMOLOGIE

### SESSION DE MAI 1898

#### LES HÉMORRAGIES INTRA-OCULAIRES CHEZ LES ADOLESCENTS

**M. ABADIE** (de Paris), rapporteur. — Les hémorragies intra-oculaires chez les adolescents méritent une description à part, parce qu'elles diffèrent à tous les points de vue, étiologie, nature, traitement, de celles qu'on rencontre à l'âge moyen de la vie ou chez les vieillards. Passé quarante ans, ce sont surtout les affections rénales, l'albuminurie, le diabète, la goutte, qui jouent le rôle pathogénique le plus important. Chez les vieillards, la prépondérance étiologique revient aux affections cardiaques avec lésions valvulaires, à l'artério-sclérose.

En dehors des hémorragies traumatiques, qui ne

rentrent pas dans notre sujet, on peut établir cliniquement l'existence de quatre variétés distinctes.

1° **Hémorragies subites et récidivantes.** — Elles sont caractérisées par un début brusque, sans phénomènes prémonitoires.

Ces hémorragies ont été signalées tout d'abord par de Graefe, puis étudiées par Eales, Nieden. Elles s'observent chez des adolescents de quinze à vingt-cinq ans, sujets aux épistaxis violentes. Le début subit, sans cause déterminante appréciable, est immédiatement suivi de l'obscurcissement total de la vue de l'un des yeux. Les deux yeux ne sont jamais atteints simultanément. Ce qui est caractéristique aussi, c'est la rapidité de la résorption de l'épanchement hémorragique dans le corps vitré. Le retour progressif de la vision s'effectue, en général, dans le cours d'une semaine.

Lorsque le corps vitré s'est éclairci, on peut se rendre compte de l'origine des hémorragies dont le point de départ paraît être dans les régions équatoriales de l'œil. Elles sont comparables aux épistaxis qui surviennent chez les jeunes sujets au moment de la puberté, et qui paraissent liées aux transformations que subit l'organisme à cette période de la vie. Le traitement doit consister, avant tout, dans une bonne hygiène, dans l'emploi des toniques : quinquina, préparations ferrugineuses; enfin, de la limonade citrique, sulfurique et des préparations d'ergoline.

2° **Hémorragies dyscrasiques.** — Ce sont aussi des hémorragies à évolution rapide, progressive, mais dont le début n'est jamais aussi brusque que dans la variété précédente. Habituellement, les malades ne commencent à se préoccuper de leur état

que lorsque leur vision a baissé d'une façon sensible, et, déjà à ce moment, le corps vitré uniformément trouble, sombre, presque noirâtre, empêche l'exploration des parties profondes. Lorsqu'on peut surprendre les hémorragies au début de leur apparition, on voit se produire, tout le long des parois des vaisseaux rétinien, de fines stries sanguines. D'abord discrètes, ces stries s'élargissent en envahissant tout d'abord de préférence le voisinage de la papille, du côté de la macula, parfois la papille elle-même. Bientôt le sang, qui était répandu à la surface de la rétine, se fraye un passage dans le corps vitré, et, bientôt enfin, le corps vitré, troublé dans sa nutrition, commence à se désorganiser. Alors apparaissent des corps flottants devenant plus épais et rendant impossible l'exploration des membranes profondes. Quand le trouble des milieux rend le diagnostic embarrassant, on se servira, pour les examiner, du photophore électrique. Ces hémorragies se produisent sans développer aucun symptôme réactionnel: la tension oculaire reste normale; la perception quantitative de lumière se conserve dans toute l'étendue du champ visuel, et le réflexe pupillaire est aussi bien conservé.

Ces hémorragies intra-oculaires ont été souvent confondues avec le décollement de la rétine.

Les hémorragies dyscrasiques nous paraissent mériter ce nom parce que, tout d'abord, chez les malades atteints, on n'a trouvé ni altération des vaisseaux, ni troubles de la circulation générale, et aussi et surtout, en raison des remarquables résultats que fournit une thérapeutique dirigée surtout contre l'état du sang. Chez la plupart des sujets observés, en effet, toutes les médications ont échoué, sauf les suivantes: le quinquina de préférence, sous forme d'extrait, à dose assez élevée, de 1 à 2 grammes par jour, la limonade citrique ou sulfurique à volonté, le perchlorure de fer à la dose de XX à XXX gouttes; enfin, l'ergotine ou l'ergotinine à l'intérieur ou en injections sous-cutanées. L'application de ventouses scarifiées à la tempe peut être fort utile.

C'est dans cette catégorie des hémorragies dyscrasiques, que l'on peut faire rentrer un certain nombre d'hémorragies intra-oculaires qui se produisent sous l'influence de modifications passagères prédisposantes de l'organisme auxquelles viennent se joindre des causes provocatrices, comme une violente colère, par exemple. On peut rapprocher de ces cas ceux que Teillais a signalés au cours de la grossesse. Wagenmann, Weber ont rapporté des cas d'hémorragies du vitré chez les hémophiliques. Il y aurait lieu, dans ces cas d'hémorragies dyscrasiques, de rechercher le signe indiqué par Apert et Ramé, c'est-à-dire la non rétractilité du caillot sanguin. Trousseau a rapporté des cas d'hémorragies intra-oculaires qu'il a attribués à la phosphaturie et à l'azoturie. Panas a signalé, comme cause d'hémorragies, les altérations du sang provenant des infections.

On rencontre, enfin, des hémorragies dyscrasiques dans certaines maladies graves, l'anémie pernicieuse, la leucémie, l'infection paludéenne.

**3° Hémorragies intra-oculaires secondaires dans les chorio-rétinites.** — Des hémorragies se montrent parfois chez des malades atteints de chorio-rétinite. Elles peuvent se disposer en nappes le long des vaisseaux et dans le corps vitré. L'apparition de ces hémorragies doit toujours être considérée comme un symptôme grave. A la désorganisation de la rétine et de la choroïde s'ajoute celle du vitré, et, quelquefois, cette dernière prend une importance telle qu'elle imprime un caractère spécial à la maladie. Elle prend alors le nom de rétinite proliférante.

Quand les hémorragies intra-oculaires sont la conséquence d'une chorio-rétinite, c'est au traitement de cette affection qu'il faudra s'adresser tout d'abord. La syphilis en étant la cause la plus fréquente, on pratiquera des injections de sels mercuriels solubles et on aura recours, comme médication auxiliaire, aux déplétions sanguines à la tempe, aux préparations d'ergotine et de quinquina.

**4° Hémorragies rétinienues apoplectiformes.** — Cette forme d'hémorragies intra-oculaires est due, cette fois, à la rupture des vaisseaux rétinien. Quoique à début soudain ou, tout au moins, très rapide, comme les formes subites et à récidives, ce qui leur appartient en propre, c'est d'être toujours très franches et d'aboutir habituellement à la perte de l'œil. Dans cette forme, quelle que soit la médication employée, la guérison est toujours difficile, aléatoire, et le pronostic très sérieux. Le sang, au lieu de

s'épancher presque uniquement dans le vitré, s'infiltré dans la trame des tissus rétinien et choroïdien en y produisant une désorganisation profonde. Des parties profondes cette imprégnation gagne le tissu irien lui-même, dont l'aspect est complètement modifié. Des stries rougeâtres, sanguinolentes, le parcourent et modifient sa teinte générale. La pupille est généralement plus dilatée qu'à l'état normal et la tension intra-oculaire aussi plus élevée. D'ordinaire, dans ces apoplexies rétinienues, des douleurs se montrent quelques jours après le début et prennent le caractère des douleurs glaucomeuses. La localisation sur un seul œil est la règle.

Ces ruptures vasculaires sont dues (Abadie), non pas à la fragilité des parois qui sont normales, mais à une vaso-dilatation excessive de ces vaisseaux, allant jusqu'à leur éclatement. Le point de départ de la maladie serait dans le sympathique.

Dans cette forme d'hémorragie, c'est le sulfate de quinine, administré systématiquement à la dose de 0 gr. 50 à 1 gramme par jour, qui donne les meilleurs résultats.

Malgré tout, le pronostic reste grave, et lorsque les phénomènes glaucomeux apparaissent, on se trouvera bien d'appliquer des ventouses scarifiées aux tempes et d'instiller les myotiques, de préférence la pilocarpine associée à l'éserine.

#### COMMUNICATIONS DIVERSES

**Phlegmon de l'orbite chez l'enfant.** — M. A. Trousseau. J'ai observé récemment un phlegmon de l'orbite chez une fillette de neuf mois, qui fut prise en pleine santé, sans qu'il me fût possible d'attribuer au mal une cause quelconque. En treize jours, après incision et évacuation facile du pus, la guérison fut complète. Le phlegmon de l'orbite, chez l'enfant, est très rare. Au point de vue thérapeutique, la nécessité d'une intervention hâtive est admise, même si elle ne permet pas l'issue immédiate du pus. Il est inutile de placer des drains. L'étiologie du phlegmon orbitaire chez l'enfant est difficile à établir. Faudrait-il se contenter, pour toute explication, d'un léger et fugace coryza, que j'ai constaté dans mon observation? Ce serait se satisfaire à peu de frais. La bactériologie ne m'a pas aidé, puisqu'elle ne m'a révélé dans le pus aucun microbe spécial, en dehors du streptocoque et du staphylocoque. Le phlegmon de l'orbite chez l'enfant est bénin, et la guérison a toujours eu lieu dans l'espace de quinze jours environ.

**Trois cas de tumeur orbitaire chez l'enfant.** — M. Valude. J'ai observé, dans le cours de l'année dernière, trois cas de tumeur orbitaire chez des enfants de moins de un an.

Dans le premier de ces cas, il s'agissait d'un endothéliome mixte, du type de ceux bien étudiés par M. Van Duyse.

Une prolifération intra-oculaire était constituée par du gliome, et la tumeur principale, remplissant l'orbite, allait jusque dans le cerveau. Bien entendu, l'opération dut être incomplète, et il est, d'ailleurs, probable que la tumeur provenait de l'endothélium de la pie-mère.

Le second cas était un sarcome pur, à grandes cellules fusiformes du nerf optique.

Le sarcome, venu de la gaine du nerf, s'étendait surtout en arrière; mais, cependant, la tumeur put être enlevée en totalité par éviscération de l'orbite, et actuellement, après neuf mois, il ne s'est pas produit de récurrence, et l'enfant est en très bonne santé.

Le troisième enfant portait une tumeur volumineuse de l'orbite qui englobait le nerf. L'examen de la pièce démontra, après la ponction exploratrice, qu'il s'agissait d'une tumeur formée de graisse compacte, d'un volumineux noyau de cartilage, avec, au centre, une cavité kystique étroite, revêtue d'épithélium cylindrique, calciforme, à cils vibratiles, à franges multiples, remplissant la cavité. Cette tumeur appartient donc au type des tumeurs congénitales mucoïdes, provenant, d'après M. Panas, d'une involution de la muqueuse nasale.

Au point de vue clinique, ces trois faits offrent à remarquer ceci que, bien que ces enfants fussent porteurs de néoplasmes différents de nature et surtout de pronostic, il était impossible de s'en rendre compte avant l'extirpation de la tumeur; ils étaient tous, en effet, de bonne santé apparente et sans aucun antécédent particulier.

**Recherches expérimentales et anatomiques sur l'influence des nouvelles tuberculines de Koch O et R sur la tuberculose oculaire provoquée chez le lapin.** — M. Zimmermann. La question qui nous intéresse, nous, ophtalmologistes, est de savoir si les nouvelles tuberculines sont capables d'influencer la tuberculose oculaire. Ce travail nous a été inspiré par l'étude d'un cas clinique des plus graves que j'ai eu l'occasion d'observer. C'était une malade dont on avait dû énucléer l'œil gauche, tuberculeux. Cinq ans après, l'œil droit fut atteint de la même affection. L'examen microscopique du premier œil ne permettait aucun doute sur

la nature de la maladie du second, déjà si gravement atteint qu'on était absolument autorisé à tenter l'effet de la tuberculine R. On commença par des doses de 1/500 de milligramme, en augmentant progressivement. La malade, actuellement soignée par M. Hoderath, à Saarbrück, peut être considérée comme guérie. Ce résultat favorable doit-il être attribué à la tuberculine ou aux cautérisations répétées faites sur la masse tuberculeuse de la cornée et de la sclérotique, c'est ce qu'il est jusqu'à présent impossible d'affirmer. C'est pour éclairer cette intéressante question que j'ai fait une série d'expériences sur les lapins. Elles ne sont pas encore toutes terminées, mais je me crois en droit de publier les résultats très favorables que j'ai obtenus. J'ai employé les tuberculines O et R qui m'ont été fournies par la maison Meister-Lucius. A l'encontre de beaucoup d'expérimentateurs, je n'ai observé qu'une seule fois des moisissures dans ces préparations.

Je pratiquai d'abord à mes animaux une inoculation, en frottant sur l'iris l'anse de platine imprégnée d'une culture virulente de douze à vingt jours de date. L'évolution de cette tuberculose expérimentale est connue.

Pour l'application de la tuberculine, je ne commençai que vers la quatrième semaine, époque à laquelle la tuberculose irienne atteint son maximum d'intensité.

Chaque fois, j'avais soin de prendre des animaux témoins, dont la mort ou la phthisie oculaire me prouvait bien que j'avais inoculé des cultures vraiment virulentes.

Les doses employées dans les premières injections ne dépassaient pas 1/500<sup>e</sup> de milligramme; elles étaient répétées tous les deux jours à doses progressives jusqu'à 20 milligrammes. Je suis arrivé ainsi à ne provoquer aucune réaction locale ni générale. Au contraire, les animaux engraisaient rapidement. Ceux qui avaient un cataracte nasal purulent en étaient guéris très rapidement, et, chose remarquable, quelquefois, quand on cessait les inoculations, l'état général des animaux en souffrait, et, dès qu'on les reprévenait, l'amélioration était manifeste.

Quoique mes expériences ne soient pas encore terminées, je crois pouvoir affirmer déjà que les deux tuberculines O et R ont une égale et réelle action spécifique antituberculeuse. Ont-elles aussi une action immunitaire? C'est ce qu'il nous faudra encore rechercher. Il ne faut commencer l'emploi de l'une ou l'autre des tuberculines que quand il y a des tubercules bien nettement visibles. Quand on débute, comme nous l'avons toujours fait, par des doses très faibles, 1/300<sup>e</sup> de milligramme, et qu'on ne les augmente que lentement pour atteindre en un mois le maximum de 0,02 à 0,03, tous les deux ou trois jours, on n'observe jamais aucune réaction locale ou générale. Une dose massive de 0,03 de tuberculine R injectée en une seule fois, provoque une légère réaction. On peut, chez les animaux, espérer la guérison, même dans des cas désespérés, alors que l'atrophie du globe est imminente. Chez l'homme, dans les cas rebelles à tous les traitements, je crois qu'on peut déjà tenter l'effet de la tuberculine, en commençant par des doses minima comme je l'ai fait dans le cas cité plus haut. Je crois que nous possédons dans la tuberculine un important agent thérapeutique contre les tuberculoses oculaires, aussi bien chez l'homme que chez les animaux.

**Le lupus des voies lacrymales.** — M. Morax. L'étude de la tuberculose des voies lacrymales est de date relativement récente. Dans sa thèse de 1891, Jaulin n'a pu rassembler qu'un très petit nombre de faits où la nature du processus a été établie d'une manière indiscutable. Cela tient non à la rareté extrême de l'affection, mais bien plutôt à ce qu'elle n'est pas reconnue dans la majorité des cas. Morax relate tout d'abord une observation de double tumeur lacrymale liée à un lupus nasal dont le diagnostic fut établi par l'examen histologique et l'inoculation au cobaye. L'affection lacrymale avait été le premier et le seul symptôme révélateur du lupus nasal. La fréquence du lupus facial débutant au niveau de la région lacrymale, puis s'étendant à la joue, doit nous faire supposer que, dans ces cas, le processus lupique débutant par la muqueuse nasale, se propage à la muqueuse des voies lacrymales, et de là à la peau de la région du sac lacrymal. Morax cite à l'appui de cette interprétation, l'observation d'un jeune homme de vingt ans, atteint d'une double affection lacrymale et d'une petite lésion lupique de la joue consécutive à l'ouverture d'un abcès du sac. L'injection de tuberculine montre qu'il s'agissait d'un processus tuberculeux, et la réaction locale mit en évidence une infiltration lupique discrète de la muqueuse nasale et des lésions bacillaires des ganglions cervicaux. Il n'existait chez ce malade aucune localisation pulmonaire. Dans un autre cas qui a trait aussi à un jeune homme de vingt-trois ans, l'existence d'une adéno-pathie cervicale fit supposer que l'affection lacrymale double dont il était atteint, était de nature tuberculeuse. L'inoculation d'un lambeau de la muqueuse du sac démontra qu'il s'agissait bien d'un processus tuberculeux. Il faut donc toujours penser à la possibilité d'une tuberculose des voies lacrymales chez les jeunes sujets porteurs d'une affection lacrymale dont l'étiologie ne peut être rattachée à la syphilis ou au traumatisme.

**Lymphangiectasie de la conjonctive bulbaire.** M. Jocas. C'est l'histoire clinique et anatomo-pathologique d'un cas de dégénérescence kystique lymphatique de la totalité des deux conjonctives bulbaires.

Une jeune fille de dix-sept ans, porte sur ses deux conjonctives bulbaires, une infinité de petits kystes miliaires. Ses cornées sont troubles au point qu'elle ne peut plus travailler et à peine se conduire. Les ganglions sous-maxillaires, parotidiens, préauriculaires, mastoïdiens, sont engorgés et volumineux. La face, comme œdématisée, présente un aspect éléphantiasique.

L'examen microscopique d'une portion excisée, dé-

montre que ces kystes, très petits et très nombreux, sont autant de dilatations lymphatiques.

**Traitement.** — Excision d'un centimètre de la conjonctive, tout autour de la cornée. Plus tard, massage au calomel. Au bout d'un mois, amélioration très notable. La malade peut reprendre son travail.

M. Jocas établit un rapprochement entre cette dilatation lymphatique de la conjonctive et l'aspect éléphan-

tiastique de la face, accompagné d'engorgements ganglionnaires, et admet que cette dégénérescence kystique de la conjonctive est de même nature que l'éléphantiasis dont l'origine est généralement mise par les auteurs dans une lésion du système lymphatique.

(A suivre.)

V. MORAX.

## QUATRIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE INTERNE

TENU A MONTPELLIER, DU 12 AU 17 AVRIL 1898 (Suite<sup>1</sup>).

### COMMUNICATIONS DIVERSES

**Réaction agglutinante du sérum dans les infections à pneumocoques; application au diagnostic de ces infections.** — MM. Fernand Bezançon et V. Griffon. Appliquant aux infections à pneumocoques la méthode de sérodiagnostic de Widal, nous avons pu constater que la propriété agglutinante existe dans le sérum, aussi bien chez les animaux infectés expérimentalement par le pneumocoque, que chez les individus atteints d'affections pneumococciques.

La technique n'est pas la même que pour la fièvre typhoïde; il faut recourir à la culture directe du pneumocoque dans le sérum des individus suspects d'infection à pneumocoques. On recueille le sang par piqûre du doigt, ou par application d'une ventouse scarifiée, ou par ponction de la veine du bras. Lorsque le caillot est rétracté, on sépare le sérum que l'on met dans un tube stérilisé; dans ce tube on ensemence du pneumocoque, et l'on porte à l'étuve à 37° pendant vingt-quatre heures; si le sérum provient d'un individu atteint d'une affection à pneumocoques, la réaction agglutinante apparaît, dans certains cas, visible à l'œil nu (sérum clair avec grosse fausse membrane formée de pneumocoques agglutinés); dans d'autres, visibles seulement au microscope, après coloration d'une goutte de sérum desséché sur lamelle: le pneumocoque se dispose en gros amas, ou en longues chaînettes isolées ou conglomérées.

La réaction apparaît à une date variable de l'infection, du troisième au sixième jour; elle disparaît souvent dans les quelques jours qui suivent la convalescence, quelquefois persiste pendant un mois, mais jamais on ne la retrouve dans le sérum à une époque éloignée de l'infection.

La diversité des races pneumococciques, au point de vue de l'agglutination, complique, dans certains cas, la technique; cependant, sur 18 cas nouveaux que nous venons d'étudier, une seule fois le sérum n'agglutinait pas le pneumocoque qui sert à nos expériences et agglutinait le pneumocoque retiré de la lésion.

La recherche de l'agglutination pourra rendre quelques services pour le diagnostic des péritonites, péricardites, arthrites, méningites, etc.; dans deux cas, elle nous a permis de porter le diagnostic d'affection à pneumocoques, alors que la clinique ne permettait pas de porter ce diagnostic (pneumonie latente à forme typhoïde); pleurésie purulente chez un vieux cardiaque).

**M. Ferré.** MM. Bezançon et Griffon ont-ils eu l'occasion de constater l'absence de la réaction agglutinante quand le pneumocoque existe dans le sang, comme le fait a été observé par MM. Tony et Ferré pour le bacille typhique.

**M. Bezançon.** Dans un cas où le pneumocoque avait passé dans le sang, et où nous avons examiné le sérum la veille de la mort, la réaction agglutinante n'existait pas vis à vis du pneumocoque retiré de ce sang, mais était ébauchée vis à vis du pneumocoque que nous conservons dans notre laboratoire.

**Effets de la T. inoculée dans la cavité péritonéale des grenouilles.** — MM. Auché et J. Hobbs (de Bordeaux). Si on injecte une culture de T. diluée dans la cavité péritonéale de la grenouille, on le voit, au bout d'une demi-heure, mais le phénomène est tout à fait évident à la fin de la première heure. Les leucocytes se portent en masse vers les bacilles et leur font une véritable ceinture. Il y a donc là un fait de chimiotaxie positive.

Cette chimiotaxie nous a conduits à étudier la phagocytose qui commence dès la première heure pour arriver à son maximum au voisinage de la septième heure. A ce moment les leucocytes ont presque complètement absorbé les bacilles et certains en sont tellement bourrés qu'ils ont pris l'aspect de cellules lépreuses.

Si nous laissons le bacille évoluer, au bout de huit jours, on observe des granulations T. remplies de bacilles et disséminées sur tous les organes.

Cette T. va en se généralisant, les granulations deviennent intra-viscérales, et, au 100<sup>e</sup> jour, elles sont arrivées à la période de dégénérescence graisseuse.

La tuberculisation des grenouilles est donc possible et cette T. passe par tous les stades. Nous avons ensuite recherché la virulence des bacilles inclus dans ces granulations. L'inoculation du cobaye a montré leur virulence positive, mais nous devons dire cependant que le cobaye, inoculé avec des produits tuberculeux de la grenouille inoculée depuis soixante jours, présente une T. moins généralisée que le cobaye inoculé avec des produits de trente jours.

Il y a donc une certaine atténuation du bacille.

**Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur le diabète.** — M. Boinet (de Marseille). La première observation se rapporte à un malade de trente-neuf ans, mort de coma diabétique; elle montre les dangers de l'usage immodéré des eaux de Vichy: l'augmentation de l'acidité des urines, la présence de l'acétone, de l'acide oxybutyrique, indique l'imminence du coma diabétique. L'injection intraveineuse d'eau salée, additionnée de bicarbonate de soude, n'a pas donné de résultats thérapeutiques. Le pancréas présentait le type des scléroses artérielles. C'est probablement à l'intensité de cette intoxication acide que sont dues les altérations vésiculeuses spéciales du foie et les lésions d'Ehrstein, d'Armauni et d'Erlich, constatées sur les coupes du rein.

Le second fait établit les dangers d'un traitement trop intensif; c'est un exemple de la forme dyspnéique de l'intoxication acide du diabète. Le pancréas était atteint de sclérose péricanaliculaire consécutive à l'oblitération du canal de Wirsung par un long calcul blanc, crayeux. Le processus de cette seconde variété de pancréatite scléreuse est analogue à celui qui suit la ligature expérimentale des conduits excréteurs des glandes. Des cas d'atrophie scléreuse du pancréas, survenant à la suite de ces gros calculs, ont été publiés par Cowley (1788), Chopart (1821), Recklinghausen (1864), etc. Chez l'homme, une destruction incomplète des cellules pancréatiques peut entraîner le diabète; la glycosurie expérimentale ne se produit guère que lorsqu'il ne reste plus de vestige du pancréas; elle n'a pas été observée à la suite de l'oblitération expérimentale du canal de Wirsung (Cl. Bernard, Heidenhain, Finkler, Arnouzan et Vaillard).

Enfin, le troisième cas établit l'influence d'une infection grippale sur le développement d'une artérite de l'humérale chez un diabétique. Le sphacèle secondaire de la main et de l'avant-bras a été sans doute favorisé par les lésions si considérables du nerf médian, qui, au niveau du bras, c'est-à-dire bien au-dessus de la portion gangrénée, présentait une dégénérescence de tous ses tubes nerveux. Il est rare de voir une thrombose d'origine infectieuse aussi étendue que celle qui existait dans les artères humérale, radiale et cubitale gauches.

**L'ingestion alimentaire des huîtres dans l'étiologie de la fièvre typhoïde.** — MM. Ducamp, Sabatier et Petit (de Montpellier). L'ingestion alimentaire des huîtres a paru, dans quelques cas, pouvoir être rangée parmi les causes de la fièvre typhoïde. Les recherches bactériologiques entreprises à la station zoologique de Cette ont montré:

1° Que les huîtres des parcs d'élevage de Cette ne renfermaient ni le coli-bacille, ni le bacille typhique, mais des espèces banales fréquemment rencontrées dans les eaux;

2° Que les huîtres placées, pendant un mois, à l'embouchure d'un égout, ne renfermaient ni le coli-bacille, ni le bacille typhique, mais seulement des bactéries à fluorescence verte;

3° Que des huîtres inoculées directement soit par le coli-bacille, soit par le bacille d'Eberth en cultures liquides ou solides et abandonnées dans les parcs d'élevage, ne renfermaient, au bout de peu de jours, ni le coli-bacille, ni le bacille typhique. Ces microbes disparaissent donc, soit que l'eau salée leur constitue un milieu peu favorable, soit que les huîtres exercent à leur égard un moyen de défense vitale.

Il résulte de ces recherches que l'ingestion alimentaire des huîtres, considérée par quelques auteurs comme l'une des conditions étiologiques démontrées de la fièvre typhoïde, ne paraît pas mériter de prendre place définitivement en médecine.

**Des lésions histologiques fines de la cellule nerveuse dans le tétanos chez l'homme.** — M. Rispal (de Toulouse). — Si l'étude des altérations des cellules nerveuses de la moelle décelée par la mé-

thode de Nissl a été poussée très loin dans le tétanos expérimental, il n'en est pas de même pour le tétanos chez l'homme, et l'on ne retrouve guère que les recherches de Hunter et de Goldscheider et Flatau.

L'auteur a eu l'occasion d'examiner, par la méthode de Nissl, la moelle de deux sujets ayant succombé au tétanos, le premier en deux jours, avec une température de 38°5, le second, au bout de six jours, avec une température très élevée, dépassant 40°.

Dans le premier cas, les cellules radiculaires antérieures présentent une tuméfaction du corps cellulaire, du nucléole et des corpuscules de Nissl avec chromatolyse plus ou moins accentuée, en un mot, les mêmes altérations que dans le tétanos expérimental. Dans le second exemple, au contraire, on constatait une transformation hyaline du protoplasma avec déformation et refolement du noyau.

Les altérations rencontrées dans le second cas ont été observées également par Goldscheider et Flatau et doivent être attribuées, non au tétanos lui-même, mais à l'hyperthermie, car elles ressemblent à celles que l'on produit expérimentalement chez les animaux surchauffés.

**Origine neuropathique de la paralysie faciale périphérique, dite a frigore.** — M. Raugier (de Montpellier). A l'appui de la théorie neuropathique, formulée par Neumann et appuyée par Charcot, de la paralysie faciale périphérique primitive ou a frigore, j'ai eu récemment la bonne fortune d'observer le fait que voici:

Un lycéen de quatorze ans, pâle et maigre, lymphatique (glandes, blépharites), très nerveux et présentant un zéaïtisme habituel, est pris, le 13 Janvier 1898, sans refroidissement apparent et sans prodromes, d'une paralysie faciale gauche, complète et totale, répondant au schéma habituel de la paralysie faciale périphérique. Quand je le vois, le 7 Février, le syndrome est en voie d'atténuation. Le 2 Avril, sous l'influence d'un traitement électrique, les troubles ont presque entièrement disparu dans le domaine du facial inférieur; mais le facial supérieur est encore très atteint: l'orbiculaire amène avec effort l'occlusion du globe de l'œil, le frontal et le sourcilier ne répondant nullement à l'incitation volontaire, le point lacrymal gauche demeure paralysé.

Voici maintenant le côté intéressant de cette histoire: la grand-mère maternelle de l'enfant, actuellement âgée de soixante-six ans, a été atteinte, à trente ans, d'une paralysie faciale gauche totale et complète, qui a duré cinq ou six mois et a laissé, après elle, une paralysie définitive du frontal et du sourcilier. Cette dame a eu deux filles, dont l'une (la mère du petit malade), nulle-ment nerveuse, est morte, à trente-cinq ans, d'une affection thoracique; l'autre, actuellement âgée de quarante ans, a présenté, il y a cinq ans, une paralysie faciale gauche, qui a disparu partiellement au bout d'un mois et a laissé, comme chez la mère, une paralysie définitive des muscles de la partie gauche du front. Cette dernière personne, très nerveuse, et affectée de bronchite chronique, a un fils de dix ans, bien portant, et une fille hydrocéphale.

**Phlébite blennorragique.** — MM. Monteux et Lop (de Marseille). — Les observations de phlébite blennorragique sont encore assez peu nombreuses pour justifier la lecture de cas suivant, étudié par l'un de nous.

Il s'agit d'un jeune homme de vingt ans, non rhumatisant, qui, au vingt et unième jour de sa blennorragie, eut une phlébite de la saphène interne droite, accompagnée de frissons et d'élévation thermique. Il avait déjà une arthrite du cou de-pied-droit, survenue au quinzième jour de l'écoulement. L'inflammation veineuse dura cinq semaines avec œdème douloureux du membre.

La coexistence de cette complication avec l'arthrite, sa situation du même côté que celle-ci, sont des faits si généraux déjà par les différents auteurs qui ont publié des observations de ce genre: Fouilloux, Moret, Stratigopoulos, Gouget.

**Résumé de la thérapeutique des infections mixtes.** — M. De Lada-Norkowki (de Marseille). L'auteur préconise l'emploi de l'acide sulfurique dans les infections mixtes créées soit par les microbes anaérobies, soit par des aérobie.

(A suivre.)

E. DE MASSARY ET A. SICARD.

1. Voy. La Presse Médicale, 1898, n° 34, 13 Avril, p. 182; n° 32, 16 Avril, p. 188; n° 33, 20 Avril, p. 197; n° 34, 23 Avril, p. 202; n° 35, 24 Avril, p. 209; n° 36, 27 Avril, p. 220, et n° 37, 30 Avril, p. 231.

## LES PARALYSIES DU VOILE DU PALAIS ET LE NERF FACIAL

Par M. Marcel LERMOYER  
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

Alors que tant de vérités neuves ont peine à s'imposer, une erreur anatomique, forte de son ancienneté, s'implante dans nos livres classiques et résiste à toutes les tentatives faites pour l'en chasser. La tradition la soutient; les traités d'anatomie, très respectueux les uns des autres, la tiennent de leurs aînés et la légèreté intacte à ceux qui les suivent.

Il y a plus encore: sans songer à la contrôler, la pathologie s'en est servie et, grâce à elle, a fabriqué un de ces schémas séméiologiques qu'elle tient pour des plus ingénieux.

En vain les physiologistes ont-ils protesté. L'ordre de choses est si bien établi que quiconque tente d'y toucher est trouvé suspect; l'orthodoxie anatomique est intolérante et ne souffre pas qu'on discute ses dogmes.

Voici cette erreur. Nos classiques enseignent que le nerf moteur du voile du palais est le facial, avant tout; réserves étant généralement faites pour le péristaphylin externe, tenseur du voile, qui tire son innervation motrice de la branche masticatrice du trijumeau, soit directement, soit par l'intermédiaire du ganglion otique, tous les autres muscles du voile dépendent de la septième paire. Le péristaphylin interne qui élève le voile et le palato-staphylin qui redresse la luette, reçoivent un rameau du facial (branche palatine supérieure du facial de Luschka) venu du sommet du ganglion géniculé en cheminant à travers le grand nerf pétreux superficiel et le ganglion sphéno-palatin. Le glosso-staphylin et le pharyngo-staphylin, adducteurs des piliers antérieur et postérieur, sont directement innervés par le rameau lingual du facial (branche palatine inférieure du facial de Luschka). Du pneumogastrique et du spinal, il n'est pas question.

Cette erreur n'a pas été parfaite du premier coup. Avant de tracer ce schéma purement conventionnel des nerfs moteurs vélo-palatins, les anatomistes ont longuement disséqué, persuadés que leur scalpel pouvait les guider au milieu d'un dédale nerveux aussi complexe.

Seul le muscle péristaphylin externe est définitivement à l'abri de toute contestation. Meckel l'ancien<sup>1</sup>, dont la découverte du ganglion sphéno-palatin prouve la compétence en matière de trijumeau, nous affirme que le muscle tenseur du voile reçoit ses filets moteurs de la cinquième paire. Et aujourd'hui, cent cinquante ans après, cette conception est admise encore.

On n'en peut dire autant des autres muscles. Jusque vers le milieu de ce siècle, le désaccord des anatomistes, au sujet de leur innervation motrice, est à son comble: tour à tour le trijumeau, le facial, le glosso-pharyngien, le pneumogastrique, le spinal en prennent momentanément possession, totale ou partielle. Alors paraissent des travaux français qui réussissent à donner définitivement au facial sa suprématie. Longet en est surtout responsable. Dès 1841<sup>2</sup>, il commence à soutenir que le facial innerve une partie du voile par son grand pétreux superficiel; et, en 1866<sup>3</sup>, définitivement, il établit que tous les muscles du voile, sauf un, le tenseur,

relèvent de la septième paire. L'autorité de Longet a fait prévaloir en France cette opinion. Elle est classique.

Et voici quelle est la conséquence de cette erreur.

La pathologie, à qui l'anatomie fournit la plupart des matériaux employés pour édifier ses hypothèses, s'est tout naturellement crue en droit de conclure que la paralysie faciale doit entraîner la paralysie du voile du palais: non pas la paralysie de tous ses muscles, évidemment, mais la paralysie de ceux dont l'action est le plus apparente. Et, en effet, dans le cas d'hémiplégie du voile, quels sont les deux signes les plus nets? La déviation de la luette du côté opposé (paralysie du palato-staphylin) et le non relèvement de la moitié correspondante du voile (paralysie du péristaphylin interne). Précisément, ces signes trahissent l'inertie des muscles innervés par le grand pétreux superficiel venu du ganglion géniculé.

Puis, poussant plus loin encore le raisonnement, on a dit que ce type de paralysie vélo-palatine permettait non pas seulement de déceler une lésion du nerf facial, mais même de la localiser sur le trajet du tronc nerveux en un point sis au-dessus du ganglion géniculé.

Bien des gens pensent que cette séméiologie quasi-mathématique repose sur des données autopsiales évidentes; en cela ils s'abusent (Eichhorst). Elle est tout simplement le corollaire d'une erreur et ne doit son succès qu'à son élégance.

On n'attaque pas un ordre de choses aussi bien établi sans apporter des preuves; celles-ci ne manquent pas.

Il est bien évident que l'anatomie, livrée à elle-même, est incapable de suivre jusqu'à leur terminaison les nombreux filets qui naissent des V<sup>e</sup>, VII<sup>e</sup>, IX<sup>e</sup> X<sup>e</sup> et XI<sup>e</sup> paires crâniennes, lesquelles échangent tant d'anastomoses; fatalement, le scalpel doit créer des bifurcations arbitraires.

C'est donc à la physiologie qu'on doit demander la solution du problème. Rien de plus simple, semble-t-il, que d'être définitivement fixé sur ce point: il suffit d'exciter, chez l'animal, le tronc du facial dans le crâne, en même temps qu'on observe ce qui se passe du côté du voile du palais. La similitude de la musculature du voile des animaux avec celle de l'homme est si grande que, sans crainte, on peut conclure (Rethi). De telles recherches ont été faites un grand nombre de fois, et elles ont abouti à des conclusions qui infirment absolument les données de l'anatomie moderne. Successivement, le trijumeau, le facial, le glosso-pharyngien, le pneumo-gastrique, le spinal ont été interrogés.

*Excitation du facial.* — Jamais l'excitation du facial n'a pu faire contracter le voile. Il y a sur ce point presque unanimité de la part des physiologistes; les rares dissidences ressortissent à des défauts de technique évidents. Peu de points de physiologie ont aussi nettement mis d'accord les expérimentateurs.

Reid<sup>4</sup>, qui semble avoir été le premier à demander à la physiologie la solution du problème, constate d'emblée que le facial ne donne pas de mouvements au voile.

Volkman<sup>5</sup> est plus affirmatif encore.

Debrou<sup>6</sup> reprend les expériences de Volk-

mann et les confirme. Cependant, dans sa première expérience, galvanisant immédiatement après la mort les nerfs intra-craniens d'un chien, il fait contracter le voile en excitant le facial; mais il s'assure qu'il y a eu une erreur de technique: le champ opératoire mal essuyé a permis au courant de se diffuser jusqu'aux nerfs du trou déchiré postérieur. Ultérieurement, cette faute étant évitée, l'excitation du facial resta toujours négative vis-à-vis du voile.

Hein<sup>4</sup>, en Allemagne, Chauveau<sup>2</sup>, Vulpian<sup>3</sup>, en France, plus récemment, Beevor et Horsley<sup>5</sup>, en Angleterre, constatent invariablement que l'application des courants sur le bout périphérique du facial sectionné, avant son entrée dans le trou auditif interne, ne provoque jamais le moindre mouvement dans le voile du palais, même quand les muscles de la face entrent en contraction violente: et cela chez le chien, le chat, l'âne et le singe.

Tout récemment, Rethi<sup>5</sup>, qui a poussé très loin l'étude expérimentale des fonctions du pharynx, est arrivé à des résultats analogues. Il s'applique à rechercher les causes d'erreur pouvant tenir soit à ce qu'on emploie un courant trop fort, qui se diffuse du facial aux nerfs voisins, soit à ce qu'on attribue à une contraction des muscles vélo-palatins le soulèvement passif du voile produit par les mouvements de la langue. Et il montre que si, probablement seul parmi les expérimentateurs, Nuhn a obtenu des contractions du voile en excitant le facial, c'est qu'il n'a pas su se garder de pareilles fautes.

Toutes ces expériences concordantes constituent un irréfutable faisceau de preuves. Il est étonnant que les anatomistes n'en tiennent pas compte et suivent obstinément les errements de Longet. Il est plus étonnant encore que Longet ait admis que le facial donne le mouvement au voile, alors que ses propres expériences lui avaient démontré le contraire<sup>6</sup>. Ainsi l'hypothèse sans fondement d'un physiologiste a prévalu sur les conclusions expérimentales de tous les autres.

*Excitation du trijumeau.* — Plusieurs expérimentateurs n'ont pu faire contracter le voile en innervant le trijumeau. Mais Hein y est arrivé à l'aide d'un procédé qui consiste à décortiquer la muqueuse du voile et à observer directement les contractions musculaires: et il a vu que l'excitation du trijumeau fait mouvoir les fibres du seul péristaphylin externe. Plus tard Rethi, employant le même subterfuge, a constaté un fait identique. La loi énoncée par Meckel est plus vraie: c'est la branche motrice du trijumeau qui innerve le péristaphylin externe.

*Excitation du glosso-pharyngien.* — L'influence de la neuvième paire sur le voile est bien douteuse. D'après les expériences de Beevor et Horsley, l'excitation de ce nerf, à ce point de vue, est négative toujours quand elle a lieu dans le crâne, positive parfois quand elle se fait au cou, au-dessous de l'anastomose avec le pneumogastrique: de sorte qu'il est probable que le glosso-pharyngien n'a d'action motrice sur le voile que parce qu'il emprunte quelques filets moteurs à la dixième paire.

1. S. A. HEIN. — Ueber die Nerven des Gaumensegels. *Archiv. f. Anat. und Physiol. von J. Muller*, 1844, p. 296.

2. A. CHAUXEAU. — Du nerf pneumogastrique considéré comme agent excitateur et comme agent coordinateur des contractions œsophagiennes dans l'acte de la déglutition. *Journal de Brown-Séquard*, 1862, p. 190.

3. VULPIAN. — Sur l'origine des nerfs moteurs du voile du palais chez le chien. *Compte rendu Acad. des Sciences*, 1886, p. 671. Séance du 18 Octobre 1886.

4. CH. E. BEEVOR et V. HORSLEY. — Note on some of the motor functions of certain cranial nerves, etc. *Proceed. of the roy. Soc.*, T. XLIV, 16 Mai 1888.

5. L. RETHI. — Ursprung und peripherer Verlauf der motorischen Rachen und Gaumen Nerven. *Wiener med. Presse*, 1893, n° 50, 1251.

6. LONGET. — Traité de Physiologie. Paris, 1850, T. II, p. 360.

1. J. F. MECKEL. — De quinto pare nervorum cerebri. *Göttingen*, 1748.

2. LONGET. — Recherches sur les fonctions des faisceaux de la moelle épinière. *Arch. gén. de méd.*, T. XI, 1841.

3. LONGET. — Traité de physiologie, 3<sup>e</sup> édition, Paris, 1866, T. I, p. 796.

4. REID. — An experimental investigation into the function of the eighth pair of nerves. *Edinburgh med and surg. journal*, Vol. XLIX, 1838.

5. A. W. VOLKMAN. — Ueber die motorischen Wirkungen der Kopf und Halsnerven. *Archiv. f. Anat. und Physiol. von J. Muller*, 1840.

6. E. DEBROU. — Des muscles qui concourent au mouvement du voile du palais. *Thèse*, Paris, 1842.

*Excitation du pneumo-gastrique et du spinal.* — Presque tous les expérimentateurs ont obtenu des mouvements énergiques du voile du palais en excitant la X<sup>e</sup> ou la XI<sup>e</sup> paire. Il est à noter que certains attribuent une influence motrice à l'un de ces deux nerfs, à l'exclusion de l'autre; et que certains, au contraire, leur accordent une action égale et commune.

Cette contradiction est toute apparente : elle résulte de l'opinion que les auteurs se font de la personnalité anatomique de ces deux nerfs, et s'efface si l'on interprète leurs résultats d'après la conception actuelle du tissu vago-spinal<sup>1</sup>. Il faut modifier la donnée classique, qui fait du spinal un nerf double à son origine, naissant à la fois du bulbe et de la moelle, et double en sa distribution, envoyant une branche interne, viscérale, au pneumogastrique, et une branche externe, musculaire, au trapèze et au sterno-mastoïdien. Il faut revenir au spinal, tel que le concevait Willis, son inventeur, qui faisait naître son « nerf accessoire » seulement de la moelle, pour le diriger exclusivement vers les muscles du cou : description qui fut à tort, en 1787, remplacé jusqu'à nos jours par l'artificielle conception de Scarpa, lequel rattacha à l'accessoire de Willis les racines bulbaire inférieure et la branche laryngée du vague d'autrefois. Les beaux travaux récents de Grabower<sup>2</sup> ne laissent aucun doute sur l'exactitude de la description de Willis.

Reportons donc la frontière de la dixième et de la onzième paires aux confins du bulbe et de la moelle; que les racines supérieures ou bulbaires du spinal deviennent les racines inférieures du vague dont il est, du reste, impossible de les distinguer; appelons nerf vago-spinal, ou plus simplement nerf vague, nerf pneumo-gastrique, le tronc nerveux émané de toutes ces racines bulbaires ainsi groupées; ne laissons au spinal que ses racines purement médullaires, très distinctes par leur noyau d'origine et par leur lieu d'émergence des racines bulbaires vago-spinales; et ne faisons de ce nerf qu'une branche purement musculaire : ainsi, nous allons mettre d'accord tous les expérimentateurs sur ce fait que le voile du palais reçoit presque toute son innervation motrice du pneumo-gastrique.

Hein fait invariablement contracter le voile, tantôt en excitant le pneumogastrique, tantôt en agissant sur le spinal. Dans les expériences de Chauveau, les muscles du voile se sont montrés « sous la dépendance des racines les plus inférieures du pneumogastrique ». Vulpian constate aussi que c'est le pneumogastrique qui commande au voile; et il fait cette remarque que l'excitation de filets radiculaires supérieurs du pneumogastrique n'a aucune action sur le voile, que l'excitation de filets radiculaires inférieurs de ce nerf y provoque toujours des contractions énergiques; et que, souvent, la faradisation de racines supérieures du spinal donne des résultats positifs. Et déjà Vulpian pressent combien est arbitraire la frontière établie à son époque entre le pneumogastrique et le spinal bulbaire.

Pour Beevor et Horsley, qui ne nous disent pas leur façon de concevoir l'anatomie de cette région, le pneumogastrique, pas plus que le facial, n'a rien à voir dans les mouvements du voile; au contraire, ceux-ci sont constamment provoqués par l'excitation intra-cranienne du spinal.

Rethi éclaircit définitivement la question : aux deux troncs nerveux, accolés dans le crâne, qui

sont le pneumogastrique et le spinal classiques, correspondent, non pas deux, mais trois groupes de racines, échelonnées de haut en bas : or, ni le groupe supérieur, ni le groupe inférieur n'agit sur le voile; seule l'excitation du groupe moyen (ci-devant racines bulbaire du spinal, actuellement racine inférieure du pneumogastrique) éveille des contractions dans le voile du palais.

En résumé, la physiologie expérimentale démontre de façon irréfutable :

1° Que la branche motrice du *trijumeau* innerve seule le péristaphylin externe; 2° que le *facial* ne fournit aucun rameau moteur au voile; 3° que le *glosso-pharyngien* semble rester également étranger à ses mouvements; 4° que le *pneumogastrique* (vago-spinal) innerve tous les muscles du voile, à l'exception du péristaphylin externe; 5° que le *spinal* (ramené à ses anciennes limites d'accessoire de Willis) ne se rend pas au voile du palais.

Reste à déterminer quelle voie empruntent les filets moteurs qui, du bulbe, gagnent le voile : les travaux de Rethi ont résolu la question. Les racines du groupe moyen se réunissent pour former un tronc appelé généralement branche interne du spinal; celui-ci se jette sur le ganglion plexiforme du pneumogastrique et s'y divise : une partie des filets nerveux descend dans le tronc du vague pour aller constituer les nerfs laryngés; une autre partie traverse directement ce ganglion et en sort pour former le *nerf pharyngien*; et celui-ci va constituer le plexus pharyngien, d'où les muscles vélo-palatin tirent leur motricité. La démonstration en est nette. Rethi excite les racines du groupe moyen, le voile se contracte; puis il coupe le nerf pharyngien; désormais, toute excitation de ces racines laisse le voile inerte.

Cependant, l'anatomie ne se tient pas pour battue : elle soutient que la clinique lui donne raison contre la physiologie; c'est ce que nous allons voir.

Au nom de la pathologie, le facial, ainsi incriminé d'usurpation de pouvoirs, est en droit d'exiger que nous fassions la preuve de cette accusation.

Deux points sont à discuter : Existe-t-il des faits de paralysie du voile par lésions du vago-spinal? Existe-t-il des faits d'une paralysie du voile dans les lésions du facial et réciproquement?

*Existe-t-il des faits de paralysie du voile par lésions du vago-spinal?* Oui. Et les faits cliniques sont nombreux à l'appui de cette affirmation.

1° Ce sont d'abord les observations où l'on note la coïncidence d'une *hémiplegie du voile du palais* et d'une *paralysie récurrentielle du même côté*, et qui mérite de porter le nom de syndrome d'Avellis<sup>1</sup>. Cet auteur a noté, en effet, 10 fois cette association sur 150 cas de paralysie récurrentielle, indépendamment de toute paralysie faciale. L'absence d'autopsie ne donne à ces faits que la valeur de documents d'attente : Schnell, Seanos, Spicer, Home, Lake ont signalé des cas semblables.

Pourtant, aucun de ces cas ne nous apporte la démonstration anatomique-pathologique de la subordination de la paralysie du voile à des lésions vago-spinales. On nous accordera toutefois que le syndrome d'Avellis cadre mieux avec les expériences physiologiques qu'il ne s'accorde avec la doctrine anatomique; en effet, qui voudrait soutenir celle-ci aurait peine à expliquer pourquoi la lésion du nerf facial vient si souvent s'associer à celle du vago-spinal; et surtout il serait embarrassé de dire pourquoi cette lésion supposée du facial ne touche que

les nerfs qui se rendent au voile en laissant toujours intacts ceux qui animent les muscles de la face.

2° Voici un second groupe de faits cliniques qui serrent de plus près la solution du problème, sans cependant la donner encore franchement; ce sont les cas de A. Schmidt<sup>1</sup>, de Schlotdmann, de M. Schmidt, etc., où la *paralysie associée du voile et du larynx s'accompagnait de paralysie du trapèze et du sterno-mastoïdien*, sans qu'il y eût de paralysie faciale concomitante. Aussi bien pour ceux qui conservent le respect de la conception ancienne du spinal que pour les progressistes qui rattachent au vague les racines bulbaires de ce nerf, il est certain que de tels cas tendent à mettre le facial hors de cause. Pour les uns, cette association paralytique exprime une lésion paralytique qui atteint la totalité du spinal en ses deux branches externe et interne; pour les autres, elle s'explique par une altération simultanée du pneumogastrique et du spinal médullaire, rendue possible par l'accolement étroit de ces deux nerfs dans la même gaine au niveau du trou déchiré postérieur et par les anastomoses multiples qu'ils s'envoient dans la région, d'où la facilité de l'extension des processus dégénératifs de l'un à l'autre; mais dans aucun cas le facial n'a intervenu.

3° Autre groupe de faits non moins intéressants. Ce sont ceux où s'observe, surajoutée aux symptômes précédents, l'*hémiplegie de la langue*; association que Stephen Mackenzie propose d'appeler le *syndrome de Jackson*. Ce groupement de paralysies peut résulter soit d'une lésion périphérique, comme dans le cas de Traumann où un instrument piquant blessa au cou les onzième et douzième paires; soit, plus souvent, d'une lésion bulbaire englobant les noyaux du vago-spinal et de l'hypoglosse suivant le schéma qu'en a établi Lockart Clarke. Cependant ces faits, bien que semblant exclure toute ingérence du facial, ne sont pas encore de nature à forcer la conviction, car ils manquent de la certitude que donne le contrôle de l'autopsie.

4° Cette certitude nous est fournie par le fait suivant qu'il m'a été donné d'observer :

V..., soixante ans, entre dans mon service le 25 Avril 1896, à l'hôpital Saint-Antoine. Depuis un an, voix enrouée; gêne à la déglutition depuis quelques mois; par moments, dyspnée d'effort.

Rien au voile du palais ni à la langue. Epithélioma de la partie gauche du vestibule laryngé, masquant un peu la corde vocale gauche, dont les mouvements sont paresseux. Adénopathie angulo-maxillaire gauche.

Le 25 Juillet, la tumeur laryngée grossit et la dyspnée augmente. La corde vocale gauche est immobile en position médiane.

Le 29 Août, trachéotomie nécessitée par le progrès de la dyspnée.

Le 10 Octobre, dysphagie mécanique pénible, sans que l'examen du pharynx dénote rien de nouveau. En arrière de l'angle gauche de la mâchoire, énorme adénopathie ulcérée qui couvre presque toute la région latérale du cou.

Le 8 Novembre, pour la première fois, reflux des boissons par le nez.

Le 24 Novembre, M. Brissaud examine avec moi le malade et constate nettement les troubles de motilité suivants :

1° Paralysie de la moitié gauche de la langue avec légers mouvements fibrillaires : sans anesthésie; 2° Paralysie complète et totale de la moitié gauche du voile du palais : déviation de la luette à droite; immobilité des deux piliers gauches; ébauche de relèvement de l'arc palatin gauche qui semble n'être qu'un mouvement transmis par la contraction des muscles de l'autre côté. Pas d'hémianesthésie du voile;

1. M. LERMÉZET. — « Les causes des paralysies récurrentielles. » *Bull. et Mém. de la Soc. Franç. d'Otologie*, 1897, p. 46 et suiv.

2. GRABOWER. — « Ueber die Kerne und Wurzeln des Nervus accessorius und Nervus vagus, und deren gegenseitige Beziehungen : ein Beitrag zum Studium der Innervation des Kehlkopfes. » *Archiv. für Laryngologie*, 1894, T. II, n° 2, p. 143.

1. G. AVELLIS. — « Klinische Beiträge zur halbseitigen Kehlkopflähmung. » *Berliner Klinik*, Octobre 1894.

1. ADOLPH SCHMIDT. — « Doppelseitige Accessoriuslähmung bei Syringomyelie. » *Deutsche med. Wochenschrift*, 1892, n° 26.

2. STEPHEN MACKENZIE. — « Cases of intra cranial disease involving the medulla oblongata. » *British med. Journal*, 1883, 3 Mars.

3° Aucun signe de paralysie faciale gauche ;  
 4° Pas de troubles dans la sphère du pneumogastrique. L'examen laryngoscopique est rendu impossible par un volumineux champignon cancéreux bouchant l'orifice du larynx.

Extérieurement, une énorme masse ganglionnaire ulcérée, occupe, à gauche, la loge parotidienne, la région sous-angulo-maxillaire et empiète sur l'apophyse mastoïde. Mort le 1<sup>er</sup> Décembre 1896.

L'autopsie montre un gros épithélioma de la moitié gauche du larynx, se continuant avec la masse ganglionnaire qui occupe la partie latérale du cou. Cette masse indisséparable, englobe le vago-spinal et l'hypoglosse, mais il est impossible de suivre les nerfs au milieu des ganglions cancéreux qui les écrasent.

Les centres nerveux sont macroscopiquement intacts.

L'examen histologique du tronc facial gauche, jusqu'à sa sortie du stylo-mastoïdien, a été minutieusement fait par M. de Massary ; il permet de conclure à l'intégrité absolue de ce tronc nerveux.

D'autres recherches, également de tous points négatives, portent sur le nerf grand pétreux superficiel gauche, qui fut trouvé intact.

Cette observation présente une lacune, l'absence d'examen histologique du bulbe. Cependant, il y a tout lieu d'admettre que les noyaux bulbaire du facial devaient être intacts, car leur lésion n'est guère compatible avec l'absence totale de toute dégénérescence secondaire de tronc nerveux, d'autant plus, qu'au dire de la clinique, la paralysie devait être âgée de près d'un mois.

En résumé, paralysie de la moitié droite du voile du palais avec paralysie récurrentielle et paralysie linguale (type des cas C), sans paralysie de la face ; et, à l'autopsie, écrasement du vago-spinal par des ganglions cancéreux ; intégrité absolue du facial et du grand pétreux superficiel. Voilà, ce me semble, un puissant argument que la clinique apporte en faveur de la théorie physiologique et qui doit enfin nous convaincre que l'anatomie se trompe en nous enseignant que le facial est le nerf moteur du voile du palais.

Existe-t-il des faits de paralysie du voile dans les lésions du facial ou réciproquement ?

Affirmer qu'une lésion du vago-spinal peut, en l'absence de toute lésion du facial, produire une paralysie vélo-palatine, n'est pas nécessairement exclure la possibilité d'une lésion inverse. Les cliniciens nous disent avoir observé un grand nombre (?) de paralysies faciales accompagnées de paralysie du voile du palais, et l'on ne saurait, sans parti pris, rejeter leurs conclusions. Tout au plus est-il permis de les critiquer.

Cependant, on nous accordera bien que l'association d'une paralysie du voile avec une paralysie faciale est une réelle exception clinique. Jackson ne l'a jamais rencontrée. Gowers<sup>1</sup>, qui l'a systématiquement recherchée dans 100 cas de paralysie faciale pris au hasard, ne l'a observée qu'une seule fois : et la paralysie du voile siègeait du côté opposé à la paralysie faciale !

En second lieu, les faits de paralysie faciale et de paralysie du voile rapportés par les classiques soulèvent plusieurs objections : en particulier on ne semble pas s'être suffisamment mis en garde contre deux causes d'erreur.

1° On s'est souvent contenté, pour affirmer une hémiplegie du voile, de constater une luette déviée en crochet, ou bien un arc palatin abaissé ou paresseux. Or, il existe si peu de luette correctement conformées suivant le modèle adopté par les planches anatomiques, qu'il est difficile de conclure d'une simple asymétrie de cet organe. D'autre part, on semble avoir oublié qu'une hypertrophie unilatérale d'une amygdale suffit à bouleverser toute la symétrie du voile et des arcs palatins. Seul, un examen très minu-

lieux de la gorge peut faire éviter cette erreur, attendu que ce sont les hypertrophies amygdaliennes enchatonnées, les plus aptes à se dissimuler, qui gênent le plus les mouvements du voile.

2° Cependant cette cause d'erreur ne peut être imputée aux cas où l'on a constaté qu'à mesure que la paralysie faciale s'atténue, la luette reprenait sa position normale, marquant ainsi, comme l'aiguille d'un cadran indicateur, le degré de la lésion nerveuse. Mais ces faits sont passibles d'un autre reproche : c'est qu'aucun d'eux n'a été examiné complètement.

Ne semble-t-il pas que rien ne soit mieux précisé que l'examen d'une paralysie faciale ? C'est une erreur : presque toujours, l'observation en est tronquée. En veut-on une preuve ? Gellé a montré le rôle que joue dans la pathogénie des paralysies faciales *a frigore* l'otite moyenne catarrhale ; cependant, presque tous les observateurs ont systématiquement omis d'examiner l'oreille des hémiplegiques de la face. Il ont apporté même négligence pour l'examen du larynx de leurs malades : peut-être s'ils l'avaient fait, auraient-ils plus d'une fois constaté le syndrome d'Avellis ; et alors, au lieu de s'obstiner à rattacher la paralysie du voile à la paralysie faciale, ils auraient été mieux inspirés en admettant une lésion simultanée du facial et du vago-spinal. Certains faits de Gowers, d'Avellis, de Stephen Mackenzie, convaincants à cet égard, montrent que là est le point faible de la plupart des observations.

Que de cliniciens croient avoir consciencieusement examiné un malade atteint de paralysie faciale, qui n'ont regardé ni ses oreilles ni son larynx ! Plus d'attention les eût souvent empêchés de battre en brèche un des faits de physiologie expérimentale les mieux établis, en n'ayant d'autre arme qu'une insuffisance d'observation. Malheureusement, ce sera l'éternelle faute originelle de la clinique que de se contenter d'a peu près : elle s'en console, d'ailleurs, en s'honorant d'être un art.

En résumé, acceptons, au nom de la physiologie comme en celui de la clinique, que le vago-spinal est le nerf moteur principal du voile du palais, et déboutons le facial de ses prétentions, soutenues par l'anatomie. Que si cependant l'on veut encore nous convaincre du bien fondé des allégations de cette dernière, on nous apporte des observations complètes de paralysie associée de la face et du voile du palais, dans lesquelles on aurait bien interrogé les territoires laryngés et musculaires des X et XI<sup>es</sup> paires ; qu'on substitue au raisonnement inductif, cher à la clinique, des autopsies portant sur les nerfs craniens incriminés de part et d'autre ; et seulement alors on pourra discuter à arguments de même poids.

En attendant, nous admettons que c'est le vago-spinal qui innerve le voile du palais, de même que c'est lui qui se rend aux muscles du larynx. D'ailleurs, — et ceci est la seule hypothèse que je me permette, — n'est-il pas plus logique d'admettre que le larynx et le pharynx (l'anche et le résonateur), qui, pendant l'émission vocale, doivent présenter un synchronisme et une harmonie de mouvements absolus, qui ne sont, en somme, que les deux parties d'un même organe vocal, doivent obéir à un même nerf ? Seule, l'unité de commandement peut assurer la précision des mouvements nécessaires au chant, et l'on comprendrait mal que le larynx et le voile du palais, destinés à vivre d'accord, reçussent leurs ordres de deux nerfs aussi étrangers l'un à l'autre que le facial et le vago-spinal.

## DE QUELQUES MANIFESTATIONS ORBITAIRES DES SINUSITES

Par M. le Professeur F. DE LAPPERSONNE  
(de Lille)<sup>1</sup>.

Nos connaissances sur les sinusites et leurs complications orbitaires ne datent que de quelques années ; mais dans ces derniers temps, les documents relatifs à cette importante question se sont accumulés, et les publications ophtalmologiques les plus récentes contiennent de très nombreux faits de ce genre.

Sans entrer dans l'historique des sinusites, qu'il me suffise de rappeler que la question a été portée à plusieurs reprises devant la Société d'Ophtalmologie : je citerai seulement l'étude du professeur Panas, en 1890, sur les sinusites frontales, et le travail si documenté de mon collègue, M. Rohmer, sur les manifestations orbitaires des sinusites éthmoïdales. Au dernier Congrès de Moscou, plusieurs communications intéressantes ont été faites sur le traitement chirurgical des sinusites frontales, en particulier par Germann et Golovine. En France, la question a été l'objet d'importants travaux de Luc.

Malgré cela, les rhinologistes se plaignent qu'on n'accorde pas aux sinusites l'importance qu'elles devraient avoir, pour leur fréquence et aussi pour la gravité de leurs conséquences : elles passent souvent inaperçues, et, n'étant pas soignées, elles peuvent être le point de départ d'infections extrêmement graves. Dans un intéressant article paru récemment dans la *Presse Médicale*, M. Lermoyez s'est fait l'écho de ces alarmes.

Comme pour beaucoup d'autres maladies, locales ou générales, je suis convaincu que l'étude attentive des manifestations orbitaires ou oculaires des sinusites doit jeter un grand jour sur la connaissance complète de ces affections, surtout si nous ne négligeons aucun des faits qui se présentent à notre observation. Ayant eu l'occasion de suivre un grand nombre de ces cas, je voudrais mettre en lumière quelques points qui diffèrent un peu des descriptions classiques et me paraissent avoir leur utilité pour le diagnostic et les indications du traitement.

**Sinusite frontale.** — La sinusite frontale est celle qui s'offre le plus souvent à l'observation des ophtalmologistes. On a noté avec juste raison, tantôt le début brusque des accidents orbitaires, et tantôt une marche très lente. Mais il existe des intermittentes, et c'est ainsi que j'ai pu observer une sorte d'intermittence dans les accidents, qui avait déjà été signalée par M. Panas et d'autres auteurs. On s'explique facilement que le gonflement de la muqueuse, ou un bouchon de mucosités suffise à oblitérer pendant quelques heures le canal frontonasal. Il se produit alors de violentes douleurs, par accumulation de liquide dans la cavité du sinus.

À plusieurs reprises j'ai constaté, chez certains malades, l'existence de crises névralgiques, revenant le plus souvent le matin, à heure fixe. Ces crises sont caractérisées par des douleurs continues, avec exacerbations très vives et irradiations au pourtour de l'orbite et dans la zone de distribution de la branche ophtalmique. Elles s'accompagnent de rougeur de la conjonctive, de larmoiement, de photophobie que vient doubler tout effort d'accommodation. Au bout de quelques heures, dans la journée, tout rentre dans l'ordre jusqu'au lendemain. Or, ces malades, que l'on a traité quelquefois par le sulfate de quinine et l'antipyrine, ont eu récemment de la grippe infectieuse, ou sont convalescents de rougeole : ils ont de la rhinite et il suffit d'examiner les fosses nasales pour constater des mucosités purulentes, l'aspect violacé de la muqueuse et des productions poly-poides, au niveau du méat moyen.

Ces crises disparaissent facilement avec l'infection qui en est la cause, mais elles se reproduisent souvent, à l'occasion d'un simple rhume de cerveau, et ces malades doivent être considérés comme des candidats à la sinusite frontale chronique.

Parfois l'oblitération intermittente peut produire des effets plus inattendus. C'est ainsi que chez une

1. Société française d'Ophtalmologie. — Communication faite au Congrès dans la séance du 4 Mai 1898.

1. GOWERS. — Diseases of the Brain, p. 218.

femme, arthritique et rhumatisante, les douleurs, très violentes, se reproduisaient au moment des règles, avec léger empatement et douleurs à la pression au niveau de la paroi inférieure du sinus. Cette espèce de fluxion s'accompagnait d'une paralysie de l'accommodation, avec dilatation pupillaire, mais sans diplopie, qui durait plusieurs jours et gênait beaucoup le travail de près.

Tous ces signes devront être recherchés avec soin et permettront, en s'aidant de l'examen rhinoscopique, d'arriver plus facilement au diagnostic de sinusite frontale.

Il faut reconnaître, d'ailleurs, que parfois les phénomènes du début présentent un tel caractère de brusquerie et de gravité que l'hésitation est excusable. Je me rappelle avoir observé, en 1889, un jeune garçon de onze ans, pour lequel je fus appelé en toute hâte à la campagne. Il présentait les signes d'un phlegmon de l'orbite, mais avec des accidents de méningisme, si ce n'est de méningite, assez effrayants : T. = 39,5 à 40°, délire, vomissements. Les accidents avaient débuté trois jours auparavant par de violents maux de tête, et, dans les antécédents, on ne retrouvait aucune maladie infectieuse. M'appuyant sur la direction de l'exophtalmie, qui était légèrement inféro-externe, et sur le maximum des douleurs à la pression, qui siégeait en haut et en dedans de l'orbite, je songai à la sinusite frontale. Séance tenante je pratiquai une large incision courbe au-dessous et en dedans du sourcil : cette incision n'ayant pas amené de pus, je dénudai la paroi inférieure du sinus, que je perçai au moyen d'une forte sonde cannelée, le seul instrument que j'eusse à ma disposition. Des mucosités purulentes s'écoulèrent immédiatement ; je fis le drainage des tissus avec un drain en caoutchouc. Très rapidement tous les phénomènes locaux et généraux disparurent et en quelques semaines la guérison fut obtenue sans fistule. Cette opération date déjà de neuf ans ; j'ai revu plusieurs fois le garçon qui n'a jamais présenté de récurrence.

Je rapprocherai volontiers ce cas, dans lequel la guérison d'accidents, qui paraissaient extrêmement graves, fut obtenue à si peu de frais, de l'observation d'un malade que j'ai opéré il y a huit ou dix mois. Il s'agissait d'un homme de quarante ans, qui me fut adressé par M. Brulaut (de Lens). A la suite d'une attaque d'influenza, il avait été pris de violentes douleurs au niveau de la bosse frontale gauche, douleurs très limitées avec léger empatement et un peu d'élévation passagère de la température. Une incision transversale, pratiquée au point le plus douloureux, n'avait pas donné de pus et s'était refermée rapidement.

Lorsque ce malade nous fut adressé à la clinique de Saint-Sauveur, les douleurs avaient beaucoup diminué ; mais il y avait une tuméfaction très marquée de la paupière, de l'ophtalmie directe en bas, sans lésions du fond de l'œil ni trouble de la vue. Dès le lendemain la fluctuation était manifeste et il était facile, malgré le siège un peu anormal de la collection purulente à la partie moyenne de l'orbite, de prévoir que le point de départ de cet abcès orbitaire était le sinus frontal. Une large incision faite au-dessous du sourcil et prolongée jusqu'à la racine du nez, en donnant issue au pus, nous fit tomber en dedans sur une partie osseuse dénudée et mobile, qui, après quelques manœuvres, fut facilement enlevée. Le séquestre que j'ai présenté à la Société a la forme d'une pyramide dont la base répond au rebord orbitaire antérieur et le sommet en haut : il se compose d'une partie très dure presque éburnée, c'est le bord antérieur atteint d'ostéite condensante, et de chaque côté il existe de l'ostéite raréfiante qui a favorisé l'élimination du séquestre. Avec la curette tranchante j'enlevai encore quelques parcelles osseuses et je nettoyai avec soin la cavité du sinus qui fut bourrée de gaze iodoformée. La guérison était complète au bout de six semaines, l'œil avait repris très vite sa position dans l'orbite.

J'ai revu le malade, il y a peu de temps, il n'y a pas de fistule ; je me suis assuré, en outre, au moyen de la radiographie qu'il n'y a pas d'exostose ; l'épreuve photographique montre une petite encoche au niveau du rebord orbitaire, mais pas d'épaississement anormal de l'os au niveau de la partie supéro-interne de l'orbite. Je pense que la sinusite grippale a produit l'ostéite raréfiante, qui a permis l'élimination du séquestre, mais que précédemment il existait un épaississement du rebord orbitaire : notre malade n'est cependant pas syphi-

litique. En tous cas ce séquestre diffère, par sa forme et son volume, de ces minces lames osseuses papyracées que l'on a retrouvées dans le pus et qui représentaient la paroi inférieure du sinus.

A côté de ces cas, et d'autres encore qu'il me paraît inutile de citer, où les accidents paraissent très graves et où la guérison a été facilement obtenue, j'ai observé, comme tous mes confrères, des formes d'empyèmes ou d'hydrosies du sinus frontal à marche lente, où les parois osseuses cédaient petit à petit et où l'orbite finissait par être envahie.

Ici, que la collection se soit ouverte spontanément ou qu'on soit intervenu par une opération, la formation d'une fistule persistante est pour ainsi dire la règle. Je comparerais volontiers ce qui se passe pour le sinus à ce que nous observons tous les jours pour le sac lacrymal et ce qui est, d'ailleurs, une loi générale en chirurgie. Lorsqu'il se forme un phlegmon du sac lacrymal, chez un malade qui n'avait pas de lésions anciennes des voies lacrymales, l'incision simple suffit à guérir complètement, tandis que lorsque le sac est ectasié depuis longtemps, il se forme une fistule persistante qui nécessite la destruction complète et définitive du sac par l'ablation ou la cautérisation.

Cette distinction me paraît indispensable pour juger de la valeur des méthodes opératoires qui sont dirigées contre la sinusite frontale. Dans les formes aiguës, récentes, l'ouverture par l'orbite et la paroi inférieure, ou bien la trépanation de la paroi antérieure sont suffisantes et ont donné de bons résultats. Dans les formes chroniques, au contraire, nous sommes à peine suffisamment armés. C'est alors qu'il faut avoir recours au cathétérisme fronto-nasal, après trépanation, comme le conseille M. Panas, à la destruction de toute la paroi antérieure et inférieure du sinus, à la destruction complète de la muqueuse du sinus par le curetage ou par un jet de vapeur, ainsi que l'a proposé Golovine, à Moscou.

**Sinusite maxillaire et polysinusite.** — Je ne veux pas insister sur les suppurations orbitaires consécutives aux sinusites maxillaires. Ces faits sont assez communs. On a beaucoup discuté pour savoir si la suppuration se propageait par la voie veineuse (Ziem) ou par la voie lymphatique (Pagentecker) ; en réalité, il y a presque toujours destruction du plancher orbitaire par ostéite, comme pour la paroi inférieure du sinus frontal.

Il existe cependant quelques faits d'interprétation plus difficile. Ce sont d'abord les cas dans lesquels, au cours d'une sinusite maxillaire d'origine dentaire ou nasale, on observe une manifestation oculaire, sans retentissement apparent sur le tissu cellulaire de l'orbite, rétrécissement du champ visuel, atrophie papillaire et surtout irido-choroïdites avec opacification du vitré, pour lesquelles Germann fait une classe spéciale de manifestations orbitaires.

Pour ma part, j'ai observé un confrère qui, à la suite d'une sinusite maxillaire d'origine dentaire du côté gauche, présentait une affection grave de l'œil du même côté, qui fut traitée, à Paris, pour une choroïdite suppurée. Lorsque je vis le malade, deux mois environ après le début des accidents, il n'y avait aucune lésion de l'iris ni du segment antérieur de l'œil, le corps vitré était assez transparent pour voir le fond de l'œil et permettait de constater de la névrite en voie de régression, des restes d'œdème rétinien et même un décollement partiel de la rétine. Je suis convaincu que, dans ce cas, le nerf optique avait été pris tout d'abord et que les troubles du vitré avaient été secondaires à une névro-rétinite infectieuse.

Comme chez ce malade, à aucun moment, on n'a pu constater l'existence de lésions osseuses du plancher de l'orbite, il faut bien admettre une infection beaucoup plus profonde par les gaines du nerf optique ou par les vaisseaux centraux.

De même, chez une femme de vingt-deux ans, une sinusite maxillaire à marche aiguë s'accompagnait de douleurs de tête violentes, de gonflement de la joue, de la paupière et même d'un léger degré d'exophtalmie, puis les phénomènes s'amendent ; mais nous constatons de la diplopie et tous les signes d'une paralysie totale du moteur oculaire commun qui a été d'ailleurs passagère. Allions-nous admettre une action réflexe sur le tronc du nerf, les rapports anatomiques ne nous permettant pas d'expliquer l'effet direct de l'empyème de l'antra d'Highmore sur le moteur commun ?

Ici, ce fut l'examen rhinoscopique qui nous fit

comprendre la succession des phénomènes. L'obscureté du sinus maxillaire par l'épreuve de Heryng, l'épaississement du cornet inférieur et la présence de muco-pus dans le méat moyen, démontrèrent bien la sinusite maxillaire ; mais, par l'examen rhinoscopique postérieur, fait avec soin, on constatait une nappe de pus dans la partie la plus reculée du méat, qui démontrait la coexistence d'une sinusite sphénoïdale et, dès lors, il était facile de comprendre la lésion du moteur commun.

C'est là un point sur lequel je désire attirer l'attention. C'est la possibilité, la fréquence même, au dire des rhinologistes, des polysinusites permettant d'expliquer d'une façon beaucoup plus rationnelle que par des réflexes hypothétiques, l'action sur les organes situés dans le fond de l'orbite. On devra les rechercher avec soin dans tous les cas. Il est évident que, chez notre malade, ce n'est pas la sinusite maxillaire qui avait produit la paralysie du moteur commun, mais bien la lésion du sinus sphénoïdal. De même, chez le médecin dont je viens de citer le cas, mais que je n'ai pas observé au début des accidents, je me demande si la névrite n'avait pas pour point de départ, non la lésion maxillaire, mais une altération du sinus sphénoïdal passée inaperçue.

Une dernière observation démontre, d'une façon plus nette encore, l'importance de ces polysinusites sur les manifestations orbitaires.

Il s'agit d'une femme de vingt-cinq ans, que j'ai soignée, avec M. Gaudier, auquel est due toute la partie rhinologique de cette observation. De bonne santé antérieure, ayant eu peut-être une légère attaque d'influenza, il y a quelques temps, qui ne l'a pas arrêtée, elle est prise, quinze jours avant son arrivée à l'hôpital, de douleurs violentes dans tout le côté gauche de la tête, de gonflement de la joue et de la paupière.

Le 16 Février 1898, nous constatons l'empatement de la joue, le gonflement de la paupière, avec tuméfaction des ganglions sous-maxillaires. Rien du côté de la bouche. Il existe une légère exophtalmie avec strabisme externe. Aucune lésion du fond de l'œil ; la vision est égale à deux tiers. La pression, au pourtour de l'orbite, en particulier au niveau de la paroi inférieure du sinus frontal, n'éveille aucune douleur.

L'examen par l'épreuve de la transparence fait reconnaître une opacité complète du sinus maxillaire gauche et, au contraire, la transparence du sinus frontal du même côté. Le méat moyen est obstrué par des mucosités et des masses polypeuses qui bouchent l'orifice du sinus ; ces masses enlevées, on voit sourdre le pus par l'orifice du sinus maxillaire.

Dès le lendemain, on perfore le sinus maxillaire par la voie canine : un drain coudé en aluminium est passé par la perforation. Deux fois par jour on retire le drain et on fait des lavages du sinus avec la solution faible du sublimé (1/5000). Le liquide ressort par les deux fosses nasales, entraînant des quantités de mucosités exhalant une odeur infecte. L'examen bactériologique fait reconnaître l'existence des staphylocoques blancs et dorés.

Pendant ce temps, l'exophtalmie s'accuse en bas et en dehors : une saillie apparaît en haut et en dedans de l'orbite ; elle devient rapidement fluctuante. Il existe un abcès de l'orbite que nous ouvrons par la partie supéro-interne, le 24 Février, huit jours après l'entrée de la malade à l'hôpital. La sonde cannelée pénètre profondément et à 5 centimètres environ du rebord orbitaire sur la paroi interne, on reconnaît nettement une perforation : la position exacte de cette perforation répond aux cellules éthmoïdales antérieures. Cultivé sur gélose, le pus de l'abcès orbitaire contenait, lui aussi, des staphylocoques, à l'exclusion d'autres microorganismes. Tamponnement à la gaze iodoformée.

Les jours suivants, on continue les injections par le sinus ; le liquide ressort par les fosses nasales et un peu aussi par l'incision orbitaire. Depuis, les suites ont été très simples : le 15 Mars, l'orifice orbitaire était entièrement fermé ; par précaution, on a continué les injections dans le sinus ; le gonflement a entièrement disparu.

Ainsi, chez cette malade, une sinusite maxillaire très franche s'est accompagnée d'un abcès orbitaire siégeant en haut et en dedans de l'orbite, qui était due, non à la sinusite maxillaire elle-même, mais à une sinusite éthmoïdale concomitante. Chez cette malade encore, on a obtenu une guérison assez

rapide, je l'attribuerais volontiers à la bénignité relative de l'infection par les staphylocoques. On sait que des accidents beaucoup plus redoutables ont été observés lorsque l'infection reconnaissait pour cause le streptocoque, le pneumocoque, et même le pneumo-bacille de Friedländer (cas de Bauby).

En manière de conclusions, je résumerai en quelques mots les points sur lesquels j'ai désiré attirer l'attention.

Pour la sinusite frontale: 1° la possibilité de douleurs intermittentes simulant des névralgies faciales et ayant un retentissement très marqué sur les nerfs ciliaires; 2° l'apparente gravité de certains accidents aigus, produisant des abcès de l'orbite, avec élimination de séquestres assez volumineux, se terminant, cependant, par une guérison relativement facile sans fistule; 3° au contraire, la difficulté très grande d'éviter ces mêmes fistules dans les formes chroniques avec ectasie ancienne du sinus.

Pour le sinus maxillaire, la fréquence du retentissement sur les autres cavités de la face, en particulier sur le sinus sphénoïdal et les cellules ethmoïdales. Masquées par les symptômes plus faciles à reconnaître de la sinusite maxillaire, les lésions sphénoïdales ou ethmoïdales devront être recherchées avec soin dans tous les cas. Elles expliquent bien un certain nombre de complications orbitaires attribuées trop souvent à des actions réflexes.

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTOLOGIE, RHINOLOGIE ET LARYNGOLOGIE

SESSION DE MAI 1898 (Suite<sup>1</sup>).

### COMMUNICATIONS DIVERSES

**Sur la région sous-glottique (anatomie et pathologie).** — M. Castex (de Paris). La partie sous-glottique du larynx est une région cachée, difficilement accessible à nos moyens habituels d'exploration; ses altérations morbides font encourir parfois de très grands dangers.

I. ANATOMIE. — L'auteur a cherché sur des larynx d'enfants et d'adultes les particularités qui offrent quelque intérêt.

Déjà, chez le nouveau-né, la région sous-glottique est bien formée; la muqueuse se dissèque facilement, et le stratum cellulaire s'accuse nettement entre elle et le péri-chondre.

Chez l'adulte, la région, de forme ovale, mesure en moyenne 11 millimètres de largeur transversale, au niveau du bord supérieur du cricoïde, et 15 millimètres au niveau de son bord inférieur. Ces dimensions sont un peu moindres que celles indiquées par le professeur Massé (de Bordeaux). La muqueuse se décolle facilement par dissection, surtout vers les parties latérales; et au-dessous d'elle existe une couche celluleuse très nette, où se produisent aisément, par injection, des infiltrations expérimentales. Friedrich, après avoir décrit sous le nom de *cône élastique* la membrane jaunâtre sous-jacente à la muqueuse, indique bien que celle-ci n'est pas accolée au cône élastique, mais qu'elle est directement tendue du bord supérieur du cricoïde à la face inférieure du ligament vocal, d'où résulte un espace conjonctif lâche, riche en vaisseaux, qui explique la facilité des infiltrations sous-glottiques.

Le système lymphatique de la région est bien développé. Poirier y a vu un lacis très serré de lymphatiques, sous lesquels la muqueuse disparaît presque quand l'injection mercurielle a été réussie.

II. PATHOLOGIE. — *Laryngite sous-glottique aiguë.* Cette variété semble rarement observée. Quatre cas. Le premier appartient à Koch (de Luxembourg); un bourrelet rougeâtre sous-jacent aux cordes se déplaçait avec elles, mais une ombre portée indiquait bien qu'elles en étaient distinctes; la maladie guérit sans trachéotomie. Suchanek (de Zurich) et Corradi ont consigné deux autres faits analogues:

Le cas observé par M. Castex est celui d'une femme de quarante-cinq ans, vue en Octobre 1897. Dyspnée inspiratoire intense depuis trois jours. Les cordes étaient placées en position cadavérique et se mouvaient à peine. Leur bord libre se continuait avec un soulèvement de la muqueuse sous-glottique. Rien de spécial aux poumons, au cœur, dans les urines. Deux jours après, tirage intense, trachéotomie. Aussitôt après, la malade respira facilement par sa canule. L'obstacle était donc bien à la hauteur du cricoïde. Quinze jours après, enlèvement de la canule; santé parfaite depuis.

*Laryngite sous-glottique chronique.* — C'est celle dont il est le plus souvent question (chorditis vocalis inferior, subglottic chronic laryngitis). Nombre d'auteurs s'en sont occupés; Sokolowski (de Varsovie) a publié, en 1898, 4 observations de laryngite hypertrophique sous-glottique.

Une des observations les plus intéressantes est celle de Lacoarret, sur une dame de trente-cinq ans. Deux gros bourrelets latéraux, trachéotomie. L'auteur conclut à une inflammation chronique simple, avec poussées aiguës sous l'influence des refroidissements.

M. Castex a vu deux cas récents: a) Une jeune femme convalescente d'un érysipèle de la face. Des accès d'oppression avaient nécessité la laryngotomie intercricothyroïdienne. Depuis, impossibilité de se passer de la canule. Les cordes étaient rouges, en position cadavérique. Au-dessous d'elles s'accusait, de chaque côté, un soulèvement fusiforme de la muqueuse sous-glottique, assez analogue à celui des prolapsus ventriculaires. b) Une autre fois, c'était une malade du service de M. R. nu (hôpital Necker), tuberculeuse et en état de grossesse. Dyspnée laryngée. L'examen montrait un or-

gane pâle, sans caractères importants de tuberculose au-dessus de la glotte, mais au-dessous les parties tuméfiées venaient presque au contact de gauche. La malade succomba à l'asphyxie lente, et l'autopsie fit constater les mêmes lésions que la laryngoscopie.

Bien souvent depuis, chez les tuberculeux, M. Castex a fouillé par l'examen laryngoscopique, la partie sous-glottique, et trouvé là l'explication de symptômes embarrassants.

La région n'est pas épargnée dans nombre d'affections d'ordre général, dans la lèpre, par exemple.

La sténose, sous diverses variétés, semble être, avec la laryngite chronique, une des affections les plus fréquentes de la région.

Koch (de Luxembourg), Ferreri, Lacoarret, ont étudié les tumeurs bénignes sous-cordales.

Les tumeurs malignes nous sont connues par les travaux de Hugo Bergéat, qui a réuni 85 cas de sarcomes laryngiens primitifs, avec 9 cas d'apparition d'origine sur la région sous-glottique.

On signale quelques cas de corps étrangers.

En résumé: 1° La région sous-glottique est très inflammable à tous les âges, à cause de l'importante couche celluleuse qui est sous-jacente à la muqueuse; elle est riche en lymphatiques, d'où la facilité de ses infections.

2° Les affections qu'on y observe le plus souvent, sont la laryngite chronique hypertrophique et les sténoses.

3° La laryngite chronique hypertrophique se caractérise par l'attitude cadavérique des cordes, la présence de bourrelets épais au-dessous d'elles, par des poussées aiguës. Les conditions étiologiques principales sont la fièvre typhoïde, l'érysipèle, la tuberculose, la lèpre, le sclérome.

4° Les sténoses affectent ordinairement la forme de diaphragme sous-glottique; elles empêchent le décanallement.

5° Comme moyen thérapeutique, la dilatation endolaryngée, qui prévient l'asphyxie lente ou la laryngotomie, en plaçant temporairement une canule dans l'obstacle élargi doit être employée.

**De la non-ingérence du nerf facial dans les paralysies du voile du palais.** — M. Lermoyez. (Voy. même numéro, page 24.)

**Sur un cas de rétrécissement brusque de la trachée.** — M. Victor Texier (de Nantes). Le nommé H. G..., âgé de quinze ans et demi, serrurier, est pris subitement le 30 Mars 1898 d'un étranglement en mangeant son potage. Dyspnée violente, accès de suffocation avec perte de connaissance pendant une demi-heure. Nuit relativement assez calme. Pas d'antécédents héréditaires tuberculeux. A eu, en 1896, une pleurésie droite avec épanchement de courte durée. Dans la suite aucun signe bacillaire pulmonaire. Le lendemain matin, examen du malade: poumons, cœur, aorte, œsophage, pharynx, normaux. Inspection du cou: pas de déformation, ni ganglion, un peu de tirage. Examen laryngoscopique: toutes les parties du larynx ne présentent aucune lésion, les cordes vocales sont normales et sans traces de paralysie, glotte large, permettant d'examiner complètement la trachée. L'auteur constate à la partie inférieure de la trachée un rétrécissement assez notable. A ce niveau le point rétréci présente la forme d'un ovale à direction oblique de droite à gauche et d'arrière en avant. La paroi postérieure de la trachée semble repoussée en avant. La lumière de la trachée semble, par ce fait, réduite de moitié. Le soir, nouvel examen: le rétrécissement paraît plus prononcé, la rougeur de muqueuse plus étendue. Le lendemain matin, le malade à une dyspnée plus forte, un peu de cornage.

La trachéotomie, pratiquée le plus bas possible, ne donne aucun résultat, le rétrécissement étant 4 à 5 centimètres au-dessous; les canules ne peuvent le franchir, et faute de dilateurs, on met un fort drain qui est bientôt aplati. Le malade meurt quelques minutes après.

L'auteur élimine les rétrécissements intrinsèques de la trachée, le rétrécissement de l'œsophage et ne discute le diagnostic qu'entre l'abcès par congestion dû à une tuberculose vertébrale et l'adénopathie trachéo-bronchique. L'absence de troubles du côté de l'œsophage fait admettre, par l'auteur, un rétrécissement aigu de la tra-

chée par un ganglion trachéo-bronchique. Le point intéressant de l'observation réside dans la brusquerie du début et l'évolution rapide de l'affection, terminée par la mort en quarante heures.

**Sinusites maxillaires diverticulaires et cloisonnées.** — M. Boulay (de Paris). Il est deux variétés d'anomalie de structure du sinus maxillaire qui peuvent entraîner en clinique des difficultés de diagnostic et de traitement utiles à connaître.

Ce sont, d'une part, le cloisonnement du sinus, de l'autre, l'extension de cette cavité hors de ses limites habituelles sous forme d'un recessus, ces deux sortes d'anomalies pouvant, d'ailleurs, être associées.

Ces vices de conformation n'ont guère été étudiés jusqu'ici qu'au point de vue anatomique. L'auteur a eu l'occasion d'en observer cliniquement deux cas.

Dans le premier, il existait tous les signes d'un empyème maxillaire vulgaire, et cependant le sinus ayant été ouvert, fut trouvé vide de pus. Ce fait paradoxal trouvait son explication dans la conformation du sinus, qui était divisé par une cloison verticale en deux cavités secondaires dont la plus externe seule, non ouverte par la trépanation alvéolaire, était le siège d'un empyème. Ce sinus accessoire était indépendant de la grande cavité du sinus et s'ouvrait dans le méat moyen par un orifice spécial.

Dans le second cas, la suppuration prenait naissance dans une cavité anormale, à parois osseuse, développée dans l'apophyse palatine du maxillaire; cette cavité s'ouvrait sur le plancher de la fosse nasale par un très petit orifice qu'obstruait en partie une forte déviation de la cloison du nez; la rétention du pus dans la cavité avait provoqué un abaissement de la voûte palatine qui, de concave, était devenu convexe du côté affecté. L'ablation de la saillie de la cloison et l'élargissement de l'orifice d'écoulement amenèrent la guérison en quelques semaines; la voûte palatine reprit son aspect normal. Cette cavité anormale pouvait être considérée comme un recessus palatin du sinus maxillaire, recessus décrit par les anatomistes, mais avec cette particularité que ce recessus était complètement séparé de la grande cavité du sinus par une cloison.

On peut critiquer le terme de sinusite maxillaire diverticulaire, cloisonnée ou encore accessoire, employé ici. Chez le premier malade, on pourrait soutenir qu'il s'agissait d'une cellule ethmoïdale excessivement développée qui se serait insinuée entre le plancher de l'orbite et la paroi supérieure du sinus maxillaire; dans le second, on pourrait préférer le terme de cellule maxillaire ou palatine par analogie avec les cellules ethmoïdales. C'est une pure affaire de dénomination. Il suffit de savoir qu'il peut exister dans l'os maxillaire supérieur des cavités pneumatiques indépendantes du sinus qui l'occupe normalement et qui peuvent, comme celui-ci, devenir le siège d'empyèmes plus ou moins latents.

**Intubation, pour croup, d'un enfant de sept mois avec séjour de trois cent quatre-vingt-dix heures, en neuf reprises, dans l'espace de vingt-deux jours, du tube dans le larynx. Guérison.** — M. Bonain (de Brest), qui rapporte cette observation, en fait ressortir tout l'intérêt aux points de vue suivants: 1° jeune âge de l'enfant, nombre des interventions et longue durée du séjour du tube dans le larynx; 2° efficacité remarquable de l'intubation aidée de la respiration artificielle, comme intervention rapide ayant permis de rappeler à la vie un enfant considéré comme venant de succomber; 3° emploi des nouveaux tubes d'O'Dwyer, en ébonite, remarquables par leur extrême légèreté et leur inaltérabilité au contact des parois du larynx, qualités précieuses, surtout dans les intubations de longue durée.

**Un cas de corps étranger du canal nasal gauche, avec épreuve radiographique; durée du séjour, quarante-deux ans; extirpation.** — M. Mounier (de Paris). — Malade de cinquante-six ans, portant depuis l'âge de quatorze ans, dans le canal nasal gauche, une canule introduite à cette époque pour la dilatation du conduit et qu'on y avait oubliée.

Le larmolement et surtout la rhinite purulente du côté

1. Voy. La Presse Médicale, 1898, n° 38, 4 Mai, p. 235.

gauche ont amené la malade chez M. Mounier, qui a trouvé la cause des accidents et a pu extirper la portion inférieure du corps étranger.

La radiographie lui ayant démontré ultérieurement la présence dans le canal nasal, de la partie supérieure de la canule, il a pu, par la voie endonasale, l'amener dans le méat inférieur et l'extraire.

Les accidents de larvisme et de sécrétion purulente ont cessé du coup.

En dehors de sa rareté, cette observation est une nouvelle preuve des services que peut rendre la radiographie.

**Polype du larynx.** — M. L. Bar (de Nice). Les tumeurs bénignes du larynx ne sont point difficiles à rencontrer et, parmi elles, les plus fréquentes sont les papillomes et les fibromes dont la statistique accréditée de Bruns, fixe 54 pour 100 des premiers, 31 pour 100 des seconds. Cette fréquence trouve, d'après Coyne, son explication dans la constitution des éléments anatomiques du larynx; aussi, la rareté d'autres tumeurs, kystes, adénomes, myxomes, lipomes, angiomes, est-elle chose tout à fait naturelle.

M. Bar a rencontré quelques-unes de ces tumeurs rares et dont sa série de six cas de ces tumeurs bénignes rencontrées dans sa pratique est ainsi constituée: 2 cas de papillomes, 1 fibrome, 1 kyste double, 1 fibromyome, 1 adénome. Toutes ces tumeurs endolaryngées étaient voisines des cordes vocales.

En principe, on peut dire que, symptomatiquement, ces tumeurs, quel que soit leur volume, gênent toujours la fonction vocale et quelquefois la fonction respiratoire. Leur guérison est tributaire d'intervention chirurgicale, dont la méthode de choix est la méthode endolaryngée. Cette méthode, bénigne, respecte le mieux l'organe, et se répète sans danger. Elle n'est pas toujours applicable, surtout à cause du volume de la tumeur; il faut alors la méthode extralaryngée, seule ou associée à l'autre. M. Bar a opéré par la méthode endolaryngée, 1 fibromyome et 1 papillome; par la méthode extralaryngée, grâce à la collaboration de son confrère M. Grinda, il a pu débarrasser un de ses malades d'un volumineux fibrome que, par la méthode endolaryngée, il avait été impossible d'extraire.

**Anatomie des cellules ethmoïdales.** — M. Mourlet (de Montpellier). Dans les cellules ethmoïdales, on distingue deux groupes: un groupe postérieur s'ouvrant dans le méat supérieur, un groupe antérieur s'ouvrant dans le méat moyen. Les deux groupes ne communiquent pas entre eux; mais, on admet que, dans chaque groupe, les cellules communiquent entre elles.

La dissection montre qu'il convient de distinguer, dans le groupe postérieur et dans le groupe antérieur, des sous-groupes distincts, s'ouvrant chacun par un orifice propre dans le méat correspondant.

Dans le groupe antérieur des cellules ethmoïdales, on doit distinguer les sous-groupes suivants:

1° Le groupe de la bulle ethmoïdale, dont l'orifice se trouve sur le versant postérieur de la bulle, dans la gouttière rétro-bullaire;

2° Le groupe ethmoïdo-unguéal. Son orifice est situé en pleine gouttière de l'infundibulum, caché par le relief que forme le bord antérieur de cette gouttière, c'est-à-dire par le bord concave de l'apophyse unguiforme. Dans le catéchisme du sinus frontal, c'est dans l'orifice même de ce groupe que s'engage le plus souvent le bec de la sonde;

3° L'infundibulum. Son orifice est considéré comme se trouvant à l'extrémité supérieure de la gouttière de l'infundibulum; assez souvent, il se trouve en pleine gouttière un peu au-dessus de l'orifice du groupe ethmoïdo-unguéal;

4° La cellule rétro-infundibulaire ou sous-bullaire. Son orifice se trouve à l'extrémité supérieure de la gouttière rétro-bullaire;

5° Entre l'infundibulum et la cellule rétro-infundibulaire, se trouve fréquemment une autre cellule, dont l'orifice aboutit à l'extrémité supérieure de la gouttière de l'infundibulum. Cette cellule peut être petite et représenter un simple cul-de-sac, mais elle peut être aussi très développée et former une grande cellule ethmoïdo-frontale.

Tous ces groupes sont indépendants les uns des autres.

**Un cas de parosmie subjective.** — M. Noquet (de Lille). Après quelques considérations générales sur la parosmie subjective, M. Noquet relate un cas qu'il a observé chez un homme de cinquante-deux ans.

Dans ce cas, dont le début remontait à un mois et demi, le malade percevait, d'une façon permanente, une odeur de putréfaction très désagréable, très pénible même. Cette sensation s'exagérait, principalement au moment des repas; l'odeur des aliments et surtout celle de la viande la provoquaient à un degré très prononcé.

Il n'existait comme lésion apparente qu'une hypertrophie de la muqueuse des cornets moyens; des deux côtés, la muqueuse de ce cornet était en contact, sur une grande étendue, avec la cloison.

La muqueuse des cornets moyens fut réduite avec le galvano-cautère, et la parosmie disparut complètement.

**Thérapeutique de la tuberculose laryngée.** — M. Sarremone (de Paris). La thérapeutique de la tuberculose laryngée doit être curative et symptomatique: elle doit être appropriée aux lésions spéciales et aux symptômes.

Les lésions tuberculeuses du larynx sont: l'infiltration, les ulcérations, les végétations. C'est de l'infiltration que découlent les autres lésions; les ulcérations sont les plus graves, parce qu'elles sont douloureuses et qu'elles rendent difficile la nutrition.

Contre l'infiltration du début, il faut, avant d'intervenir, mettre le malade au repos, et, si elle progresse, il faut cureteler le larynx, cautériser ensuite les ulcérations ainsi produites avec l'acide lactique.

L'acide lactique est le spécifique des lésions tuberculeuses, il est le véritable traitement des manifestations tuberculeuses laryngées. Les autres traitements ne sont que pour répondre à des indications particulières, tel sera le curetelle pour enlever les végétations et mettre à nu les ulcérations qu'on cautérisera ensuite.

Les résultats obtenus sont très encourageants; la guérison serait loin d'être l'exception si les poumons se cicatrisaient; mais, dans tous les cas, il y a soulagement et diminution de la douleur.

**Considérations sur un cas d'angine diphtérique gangréneuse compliquée de mastoïdite.**

**Trépanation. Guérison.** — M. L. Bar (de Nice). La présentation d'une observation de ce genre paraît justifiée à la fois par la question diagnostic et la question traitement. Il est, en effet, souvent très difficile d'être fixé de prime abord sur la nature d'une angine gangréneuse. L'évolution et la notion d'une maladie aiguë antérieure justifient à peine la différence entre une gangrène primitive vraie du pharynx et une autre gangrène diphtérique de la même région; car les symptômes divers sont quelquefois, de part et d'autre, identiques, et le microscope, qui reconnaît des microorganismes saprogènes semblables dans tous ces cas, ne peut servir qu'à fixer le point de diphtérie vraie, en notant la présence ou l'absence du bacille de Löffler.

Le traitement des angines gangréneuses, si épouvantablement mortelles, disait Trousseau, ne doit pas être abandonné, de quelque nature qu'il puisse être, médical ou chirurgical. C'est ainsi que certaines complications, les mastoïdites, par exemple, réclament la chirurgie. On doit, malgré l'état du malade, agir toujours et quand même. Le cas de M. Bar, d'une jeune fille de neuf ans, traitée par la trépanation de son abcès mastoïdien, consécutif à une angine gangréneuse, en est un exemple que la guérison a justifié.

**Guérison des perforations tympaniques par l'acide trichloracétique.** — M. Miot (de Paris), avant de commencer le traitement, conseille de s'assurer si l'occlusion de ces perforations avec un tympan artificiel augmente l'audition.

D'une manière générale, on peut faire cicatriser toute perforation, petite ou grande, lorsqu'elle n'est pas limitée dans une certaine étendue de sa circonférence par une partie osseuse. Plus ses bords sont épaissis et indurés, plus ils se recouvrent difficilement de tissu cicatriciel.

L'intervalle entre chaque cautérisation est de huit jours en moyenne. Dans les cas rebelles, on alterne les incisions rayonnées des bords de la solution de continuité avec l'acide trichloracétique, ou bien on emploie le galvano-cautère.

Sur 51 perforations, il y a eu: 1° au point de vue de la cicatrisation, 49 guérisons; 2° au point de vue de l'audition, 2 fois aggravation de la surdité, 49 fois audition plus ou moins satisfaisante.

**A propos d'un cas curieux de surdité hystérique.** — M. G. Gellé fils (de Paris). Une petite fille de treize ans est brusquement atteinte de surdité presque complète à la suite d'une crise nerveuse.

L'examen complet et prolongé de la malade a permis de constater le fait suivant, curieux et non encore observé par l'auteur. Chez cette enfant, il existe une augmentation très grande de l'audition: 1° au moment de la compression de l'étrier lors de l'exécution de l'épreuve des pressions centripètes; 2° au moment de l'insufflation de l'air par le procédé de Politzer; 3° au sortir de la douche froide et pendant et après les attaques.

L'auteur étudie ces divers points en détail et les discute; puis il essaie de les interpréter en établissant un parallèle entre les anesthésies cutanées hystériques, mieux connues et plus fréquentes, et l'anesthésie de l'audition.

Il pense aussi, en s'appuyant sur la théorie de Janet, qu'en expliquant à la malade ce qu'on allait lui demander, à savoir, par exemple, si, au moment de l'épreuve des pressions centripètes, le son du diapason allait diminuer ou augmenter, on a éveillé son attention. Il a peut-être alors suffi à l'enfant de vouloir entendre pour percevoir aussitôt, pendant un instant plus ou moins court.

**Un cas de malformation congénitale du voile du palais.** — M. Raoul (de Nancy), présente, au nom de M. Fink, médecin militaire, une observation de perforation médiane du voile du palais avec fissures symétriques des piliers postérieurs. La lèvre n'est plus rattachée au voile que par quatre bandelettes. Deux allant au voile, deux se rendant sur les piliers postérieurs.

L'auteur, en raison de la symétrie des lésions et de leur régularité, conclut à une malformation congénitale, sans pouvoir en donner la pathogénie.

**Des amygdalites ulcéro-membraneuses chancreuses avec spirilles et bacilles fusiformes de Vincent.** — MM. Raoul et Thiry (de Nancy). Ces amygdalites, qui ont déjà été décrites par Moure, Mendel,

Vincent et Lemoine, sont caractérisées par une fausse membrane sous laquelle se développe une ulcération simulant un chancre ou une ulcération syphilitique héréditaire.

Il y a peu de fièvre, peu de retentissement ganglionnaire; l'haleine est très fétide.

La marche de cette amygdalite est lente, le diagnostic se fait par l'examen microscopique.

Le meilleur traitement consiste en badigeonnages à la glycérine formolée, ainsi formulée: glycérine 20 gr. et formaldéhyde, VI gouttes.

**L'évidement péto-mastoïdien. Nouveau traitement chirurgical de l'otite moyenne chronique sèche. Indications de l'intervention.** — M. A. Malherbe (de Paris) expose certains points relatifs aux fonctions de l'appareil tympano-mastoïdien et précise, autant que faire se peut, les indications de l'intervention.

Tous les cas de surdité chronique ne sont pas justiciables de l'intervention chirurgicale. La disparition de l'audition des sons aigus implique, en général, un pronostic grave.

Les malades, trop souvent, commencent à s'occuper de soigner leur oreille à un moment où la lésion est trop avancée. Les fenêtrés labyrinthiques sont alors plus ou moins couvertes et cachées.

Ce ne sont pas les lésions de la membrane du tympan ou des osselets qui ont de l'importance, et, par leur aspect seul, on ne peut pas se faire une idée exacte des altérations portant sur les parties d'une importance acoustique plus grande. Par suite, les opérations sur l'étrier ne peuvent donner aucun résultat.

Ce qui est nécessaire, c'est l'intégrité plus ou moins complète des fenêtrés, car les vibrations de la membrane du tympan arrivent à l'oreille interne aussi par d'autres voies, mais surtout par la fenêtré ovale, soit au moyen de l'étrier plus ou moins mobile qui les reçoit normalement de la chaîne des osselets, soit de l'air de la caisse, soit encore, comme cela se passe après l'évidement osseux, de l'air contenu non seulement dans la caisse, mais aussi dans les cellules mastoïdiennes, et surtout dans l'antrum péto-mastoïdien, ce qui constitue, à proprement parler, une cavité de résonance que l'on peut appeler système tympano-mastoïdien.

L'expérience de Binne, qu'il est bon de pratiquer, n'est cependant pas infaillible; ce qui est important surtout à rechercher et à établir, c'est le rôle que joue la perception des sons aigus et graves, à l'aide de l'acoumètre, des diapasons, du gong, de la parole.

Tous les malades dont l'acuité auditive n'a pas trop diminué pour la perception aérienne des sons à tonalité élevée, doivent profiter pleinement de l'intervention et entendre aussi bien que possible.

Ceux chez qui on peut constater une perception aérienne très diminuée portant surtout sur l'échelle haute, qui n'entendent plus l'acoumètre, ne pourront guère avoir qu'une amélioration en rapport avec le degré d'intégrité de leur labyrinthe.

En résumé, on peut dire:

1° L'évidement péto-mastoïdien ne doit guère être tenté chez les vieillards;

2° Il y aurait tout avantage à opérer de bonne heure, alors que les lésions sont encore limitées;

3° La perception aérienne par le diapason peut ne donner aucun résultat; mais, il est nécessaire que cette abolition n'existe pas pour la perception crânienne; en un mot, il ne faut opérer que les malades dont le diapason ou l'acoumètre placés sur le crâne sont encore nettement entendus;

4° La diminution de la perception aérienne des sons élevés est généralement un signe pronostic fâcheux;

5° Il ne faut pratiquer l'opération que sur une oreille à la fois;

6° C'est toujours, à moins de contre-indications, l'oreille qui entend le plus dur, que l'on doit opérer de préférence; l'expérience démontre que la surdité s'améliore non seulement de ce côté, mais aussi du côté non opéré;

7° C'est surtout sur les sons à tonalité élevée que porte l'amélioration; les sons bas, au contraire, sont relativement peu modifiés;

8° Les bruits subjectifs disparaissent ou, du moins, diminuent progressivement à la suite de l'intervention.

**Abcès péri-auriculaires consécutifs aux otites externes circonscrites.** — M. Lannois (de Lyon) rapporte plusieurs observations d'abcès péri-auriculaires, consécutifs à des furoncles du conduit auditif externe. Il insiste surtout sur les difficultés du diagnostic avec les mastoïdites; dans un de ses cas, où il s'agissait d'un enfant ayant présenté une otite moyenne supprimée dix-huit mois auparavant, il ouvrit l'apophyse et ne s'aperçut de son erreur qu'en constatant que les cellules étaient absolument normales. Un cas exactement semblable se trouve dans un mémoire récent de Lentini, sur le même sujet.

Il y a donc intérêt à avoir l'attention éveillée sur ces faits, qui peuvent donner lieu à des pronostics erronés et à des interventions qui ne sont pas sans inconvénient.

(A suivre.)

G. DE LAVARENNE.

## QUATRIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE INTERNE

TENU A MONTPELLIER, DU 12 AU 17 AVRIL 1898 (Suite<sup>1</sup>).

## COMMUNICATIONS DIVERSES

**Étude comparée des injections intraveineuses massives d'eau de mer et de solution salée simple.**

— MM. F. J. Bosc et Vidal. D'après MM. Quinton et Ilallion, l'eau de mer diluée dans la proportion de 83 pour 190 d'eau distillée injectée dans les veines de chiens, de telle façon que la vitesse de l'excrétion urinaire égale la vitesse de l'injection, serait dépourvue de toute toxicité et serait même mieux supportée que le sérum artificiel. On ne constaterait pas, en effet, les accidents produits par ce dernier; elle produirait une baisse de température au lieu d'hyperthermie et favoriserait davantage le jeu de la fonction rénale: l'eau de mer ainsi diluée serait donc le meilleur liquide à injecter dans le sang.

Les expériences que nous avons faites avec cette dilution d'eau de mer nous ont montré qu'introduite dans les veines en injections massives (240 centimètres cubes par kilogramme, à la vitesse de 30 à 40 centimètres cubes par minute) cette dilution ne tue pas les animaux. Les effets de cette dilution (qui contient 9 grammes de NaCl pour 1000) sont comparables à ceux d'une solution simple de NaCl à 7 pour 1000, au point de vue de l'innocuité, comme au point de vue physiologique: accélération de la respiration suivie de ralentissement; accélération du cœur; hypothermie primitive suivie d'hyperthermie; urination abondante. Cependant, elle présente quelques caractères particuliers de toxicité: ralentissement plus précoce et plus marqué de la respiration; hypothermie plus prononcée; assoupissement avec un peu d'hébétéude et d'abattement. Pour les urines, la première miction serait plus précoce, mais la quantité évacuée est, dans les deux cas, très abondante et les variations en densité, chlorures et urée, se font dans le même sens.

Pour mettre ces qualités toxiques en évidence, nous avons injecté, dans les veines de chiens, l'eau de mer pure. Celle-ci tue à la dose de 90 centimètres cubes (chien) et 30 centimètres cubes (lapin) par kilogramme, et entraîne des effets toxiques graves: accélération de la respiration suivie de ralentissement jusqu'à arrêt complet; accélération de la circulation, puis affaiblissement progressif; hypothermie forte, suivie de réaction (dans les cas non mortels); urines assez abondantes; hébétéude, affaiblissement, somnolence, anesthésie cornéenne, mort en résolution. Ces accidents apparaissent comme l'exagération des effets de l'eau de mer diluée.

On ne peut les expliquer par l'élévation du degré de concentration moléculaire, mais par l'existence d'une plus grande quantité de substances nuisibles dans le liquide injecté. En effet, l'injection d'eau de mer réduite de moitié produit, plus rapidement, les mêmes symptômes et les exagère, avec cette particularité que les mictions sont à peu près nulles.

L'eau de mer présente donc des effets de deux sortes: les uns identiques à ceux d'une solution de NaCl au même titre; les autres toxiques, et qui lui sont particuliers.

Or, l'analyse de l'eau de mer nous montre que celle-ci renferme, par litre, 30 grammes de NaCl et 50 centigrammes de KCl. L'eau de mer va donc reproduire les effets généraux des solutions salées; d'autre part, si le chlorure de potassium produit du ralentissement de la respiration, de l'affaiblissement du cœur et de l'hypothermie, il est contenu dans l'eau de mer à dose trop faible pour expliquer les accidents produits. D'ailleurs, le chlorure de potassium entraîne des phénomènes nerveux d'ordre différent.

Le bromure de sodium étant inoffensif, nous avons étudié la toxicité du chlorure de magnésium dont un litre d'eau de mer contient 3 gr. 50. Ce sel a reproduit le tableau complet des injections d'eau de mer, mais avec suppression de la fonction rénale.

Nous nous trouvons donc en présence, d'une part, du NaCl, et, de l'autre, des chlorures de potassium et de magnésium, dont le mélange nous explique les caractères physiologiques de l'eau de mer. Le chlorure de sodium, en excitant la diurèse, a une action atténuante sur les effets des sels de potasse et de magnésium; et ceux-ci font disparaître, à leur tour, toutes les propriétés convulsivantes des solutions fortes de NaCl.

Il nous sera facile maintenant de comprendre le mode d'action de la dilution d'eau de mer à 83 pour 190. Elle renferme, en effet, par litre, 9 grammes de NaCl, 15 centigrammes de KCl, et 1 gramme de MgCl<sup>2</sup>. C'est, en somme, une solution salée de 9 pour 1000 avec une quantité tellement faible de sels toxiques qu'il faut en injecter rapidement une forte quantité pour voir s'ajouter, mais

à un degré léger, aux effets connus du NaCl, les caractères toxiques des autres sels.

En résumé, l'eau de mer est toxique et les caractères de sa toxicité sont en rapport avec les sels de potasse et de magnésium qu'elle contient.

La dilution de l'eau de mer à 83 pour 100 d'eau distillée est l'équivalent d'une solution salée à 9 pour 1000 de NaCl, avec adjonction de symptômes toxiques paralytiques.

La solution salée simple, à 7 pour 1000 de NaCl, demeure donc, comme nous l'avons précisément indiqué, la solution de choix à employer en thérapeutique.

**Sur la recherche et le dosage de petites quantités de sucre, spécialement dans l'étude de la glycosurie alimentaire.** — M. Linossier. Rien n'est facile comme de rechercher et doser le sucre dans l'urine diabétique. Rien n'est difficile comme d'en déceler et d'en doser de très petites quantités. S'il est indispensable que le procédé employé pour la recherche ait une sensibilité suffisante, il faut éviter que cette sensibilité ne soit trop forte, car, dans ce cas, le sucre contenu à l'état normal dans l'urine serait lui-même décelé. C'est ce qui arrive avec tous les procédés ayant pour base la production de furfural aux dépens du sucre sous l'influence de l'acide sulfurique concentré. Des procédés un peu moins sensibles, comme celui de Worm Meiller, de Erlanger, ne décelent pas le sucre dans toutes les urines, mais pourront cependant faire considérer comme normale des urines dans lesquelles la proportion de glucose s'élève légèrement sans dépasser les limites de l'état normal. L'idéal serait un réactif qui ne fournirait de réaction que quand la proportion de sucre devient anormale.

Dans les recherches de glycosurie alimentaire, on trouvera celle-ci d'autant plus fréquente qu'on emploiera pour la recherche du sucre un réactif plus sensible. On admet généralement, avec Hofmeister, que l'organisme est capable d'assimiler une quantité maximum de sucre, et qu'au delà de cette limite d'assimilation, le sucre déborde l'organisme comme l'eau en excès déborde un vase plein. MM. Linossier et Roque ont montré (*Arch. de méd. experim.*, 1895) que cette conception est inexacte. Il existe, en réalité, une proportion constante entre le sucre ingéré et le sucre urinaire, quand on fait varier la quantité de sucre ingéré. Il semble qu'il y ait, pour chaque sujet, un coefficient d'utilisation toujours le même, quelle que soit la quantité de glucose introduite dans l'organisme. MM. Gilbert et Carnot viennent tout récemment de retrouver, dans des expériences sur le lapin et après administration sous-cutanée de sucre, la même loi qu'avaient établie les recherches de Linossier et Roque, et ont désigné, sous le nom de rapport d'utilisation, ce que ces auteurs avaient appelé coefficient d'utilisation.

Nous renvoyons, pour la description du procédé de dosage du sucre de M. Linossier, au compte rendu du Congrès.

**Sur les facteurs de la gravité dans le diabète sucré.** — M. F. Déléage (de Vichy), s'appuyant sur une observation de 300 cas de diabète, étudie les facteurs qui interviennent dans le pronostic de cette maladie. Il insiste sur ce fait que la gravité n'est pas proportionnelle au degré de la glycosurie; cette gravité est influencée surtout par l'âge, par l'état de la nutrition et des fonctions digestives, par l'état du foie, du rein et du système nerveux.

Pour ce qui est de l'âge, on sait que le diabète infantile est très grave; l'organisation de l'enfant n'est pas apte à résister à la désassimilation exagérée et aux auto-intoxications qui en sont la conséquence.

Chez l'adulte, il ne faut pas confondre la glycosurie simple avec le diabète; mais, il ne faut pas oublier non plus, que cette glycosurie, négligée, aboutit au diabète vrai.

L'état des échanges nutritifs joue un grand rôle dans le pronostic du diabète. Cet état permet d'expliquer la présence ou l'absence de complications opératoires chez les diabétiques; il fournit des indications autrement importantes que le degré de la glycosurie au sujet de l'opportunité des interventions chirurgicales.

En raison du rôle qu'il a dans la genèse de la glycosurie, l'état du foie est un des facteurs principaux de la gravité du diabète. Cette glande est, en effet, hypertrophiée chez les deux tiers des diabétiques gras, souvent alcooliques. Aucun danger ne vient de là, tant que la cellule hépatique est capable de subvenir à la suractivité fonctionnelle qui lui incombe. Cette congestion peut aboutir à la cirrhose, qui domine alors la scène, car la glycosurie diminue à mesure que s'établissent les lésions cellulaires. Ces lésions sont favorisées par l'abus de l'alcool, des arsenicaux et des graisses. L'administration rationnelle de l'alcool, de l'arsenic et des graisses n'est indiquée que dans les formes consomptives du diabète.

La gravité vient du rein si cet organe devient insuffisant; l'hyperglycémie se double alors d'une toxémie.

L'albuminurie n'a de signification sérieuse que si elle est abondante et surtout si elle est symptomatique d'une néphrite. M. Déléage cite le cas d'un malade, ayant depuis dix-huit ans de 3 à 10 grammes d'albumine et de 20 à 110 grammes de sucre dans les urines de vingt-quatre heures, sans présenter de trouble sérieux de l'état général, albumine due probablement à une gonnie syphilitique cicatrisée et ayant déterminé une sclérose limitée d'une portion d'un rein. Le diabétique ne pourra subvenir à la désassimilation exagérée que si ses fonctions digestives sont normales. Toute perturbation dans ces fonctions peut avoir des conséquences graves et aboutir à l'acétonémie.

A propos de l'influence du système nerveux sur le diabète, M. Déléage envisage la question des réflexes tendineux, question encore bien obscure; il est d'avis que l'état des réflexes tendineux n'a aucune importance pronostique dans le diabète non compliqué de lésions nerveuses, et ne peut donner aucune indication touchant l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

L'avenir du diabétique dépend surtout de l'état de ses appareils digestifs, de son système nerveux, de son foie et de son rein.

**Sur les propriétés agglutinantes des sérums des animaux immunisés à l'égard du bacille d'Eberth et du bacterium coli, au point de vue de la distinction de ces bacilles.** — M. Rodet (de Montpellier). L'auteur pense que le sérum d'Eberth peut agglutiner certaines races de bacterium coli en même temps que le bacille d'Eberth. Il a vu s'accroître l'aptitude agglutinative d'une race donnée de coli ou d'Eberth conservée et entretenue dans le laboratoire.

**Sur les propriétés toxiques et immunisantes des produits solubles du bacille d'Eberth et du bacterium coli.** — M. Rodet. Les cultures filtrées déterminent des troubles locaux et généraux, très semblables à ceux des cultures complètes tuées par la chaleur; elles en diffèrent en ce qu'elles ne produisent pas de pus. Les produits solubles sont favorables à l'égard de l'action infectante des bacilles. Les cultures filtrées sont, en outre, douées de la propriété immunisante et de la propriété agglutinative, comme plusieurs auteurs l'ont déjà démontré.

**Tétragène et processus infectieux tétragénique.** — MM. Bosc et Galavielle. Les auteurs présentent un travail sur les processus infectieux tétragéniques, qu'ils résument ainsi: le tétragène est un microorganisme qui se développe sur les milieux alcalins et dont le processus de développement se fait suivant un dimorphisme dû à des partitions irrégulières, allant d'une forme coccique à la tétrade; il est virulent pour l'homme et certains animaux, en particulier le cobaye et la souris. Il détermine chez les animaux des lésions locales, des collections de pus visqueux, grisâtre, caractéristique (peau, plèvre), soit une infection généralisée à processus hémorragique et fibrineux, comme on l'avait déjà anciennement démontré.

**Un cas de pseudo-tuberculeuse chez les Félides.**

— M. Galavielle (de Montpellier). Nous venons d'observer un cas de pseudo-tuberculeuse chez le chat, et nous nous croyons autorisés à conclure qu'elle est d'origine féline. En effet, le point de départ de la maladie est le cerveau d'un chat qui nous a permis de reproduire la maladie chez deux animaux d'espèce différente (cobaye et lapin), ce qui nous permet d'éliminer l'hypothèse d'une coïncidence chez le cobaye; nous avons pu reproduire la maladie chez un chat. Nous attirons l'attention sur la possibilité de l'existence, chez les félins, d'une tuberculeuse bacillaire, analogue à celles qui ont été décrites sous le nom de pseudo-tuberculeuse bacillaire du cobaye de la souris, du lapin et du mouton.

**Hépatite gommeuse chez un nouveau-né.** — M. Ch. Morel (de Toulouse) communique l'examen anatomo-pathologique d'un cas d'hépatite gommeuse chez un enfant né avant terme, et ayant succombé quelques heures après sa naissance.

Le foie était augmenté de volume. Dans le lobe gauche, on constata la présence de quatre tumeurs dures, blanc jaunâtre; elles avaient environ 5 à 6 millimètres de diamètre. Dans le lobe droit, il y avait une tumeur beaucoup plus volumineuse, implantée au niveau du hile du foie sur la gaine des gros vaisseaux; du côté opposé à son point d'implantation, cette tumeur donnait naissance à de grosses digitations, qui suivaient nettement les ramifications vasculaires.

L'examen histologique a permis de reconnaître très nettement que ces productions pathologiques étaient des gommés.

**Sur les altérations des cellules nerveuses, de la cellule pyramidale en particulier, dans la paralysie générale.** — M. D. Anglade (de Toulouse). La méthode de Golgi nous a montré l'aspect moniliforme des prolongements protoplasmiques, la déformation du

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1898, n° 31, 13 Avril, p. 182; n° 32, 16 Avril, p. 188; n° 33, 20 Avril, p. 197; n° 34, 23 Avril, p. 202; n° 35, 24 Avril, p. 209; n° 36, 27 Avril, p. 220; n° 37, 30 Avril, p. 231, et n° 38, 4 Mai, p. 240.

corps cellulaire et son atrophie, constatations déjà faites par Klippel et Azoulay. Elles ne sont pas spéciales à la paralysie générale et peuvent se faire également sur des préparations obtenues avec des cerveaux de mélancoliques, d'épileptiques ou d'idiots. Les résultats fournis par cette méthode, incomparables en histologie normale, doivent être tenus pour suspects en anatomie pathologique.

La méthode de Nissl, modifiée par Unna, nous a montré des faits plus précis et plus dignes de foi.

La cellule pyramidale a perdu ses caractères normaux dans la paralysie générale. Les modifications diffèrent selon la forme et la période de la maladie.

Dans un cas de péri-encéphalite à marche rapide, avec des troubles psychiques et moteurs très accusés, nous avons nettement constaté toutes les phases d'une chromatolyse très active. La substance chromatique est entièrement dissoute, réduite en fine poussière. La substance achromatique participe à cette dissolution. La vacuolisation est très apparente. Le noyau émigre quelquefois hors de la cellule : le plus souvent, il reste dans le corps cellulaire, où il se comporte de deux façons ; ou bien, il demeure au centre et disparaît, fondu tout comme les granulations. Le nucléole, quand il n'a pas émigré seul, se vacuolise et disparaît aussi. Ou bien, au contraire, et c'est le cas le plus fréquent, le noyau quitte le centre de la cellule, s'adosse contre sa paroi, se déforme, se ratatine et attend la fin de l'œuvre de destruction qui s'accomplit dans l'intérieur du corps cellulaire. Il est vraisemblable qu'alors, il reprend sa place au centre de la cellule dont il remplit le corps considérablement diminué.

Les lésions sont les mêmes dans le bulbe et la moelle. Nous les avons décrites ailleurs.

Dans l'écorce d'un malade arrivé lentement au dernier terme de la cachexie paralytique, les lésions étaient moins intenses, quelques cellules pyramidales étaient saines, d'autres, en voie de chromatolyse ; un grand nombre étaient atrophiées avec un noyau triangulaire ou ovoïde.

La phase de chromatolyse coïncide, peut-être, avec la période de suractivité fonctionnelle du paralytique.

L'atrophie des cellules pyramidales rendrait compte de sa déchéance physique et psychique.

#### Sur les névrites périphériques des aliénés. —

M. D. Anglade (de Toulouse). Les caractères des lésions médullaires, observées chez un grand nombre d'aliénés, affirment l'importance d'une étude des nerfs périphériques.

En effet, ces lésions se localisent, le plus souvent, dans les territoires des fibres radiculaires postérieures, sur le trajet et autour des racines antérieures. Elles intéressent la cellule radiculaire antérieure et la cellule de Clarke. Tous signes anatomiques qui appartiennent aux polyneuropathies.

D'autre part, les troubles de la sensibilité jouent un rôle important dans l'histoire des aliénés, en général. Le délire de quelques-uns route, presque exclusivement, sur des sensations pénibles, vraies ou fausses. Il n'est pas rare d'observer, chez les aliénés, des troubles trophiques et des troubles musculaires.

Si l'observation clinique nous fait soupçonner l'exis-

tence de névrites périphériques, l'anatomie pathologique nous montre la réalité de la lésion des nerfs.

La fibre nerveuse dégénère. Elle est modifiée dans sa gaine de myéline, son protoplasma et ses noyaux. Le tissu conjonctif péri et intrafasciculaire prolifère. Une infiltration de cellules rondes envahit le nerf tout entier. Elle est plus intense autour des vaisseaux qui sont toujours atteints et profondément atteints.

Que signifient ces lésions des divers éléments et quel est leur ordre d'apparition ? La lésion du nerf lui-même est-elle primitive ou secondaire à une lésion centrale ? La moelle est incontestablement lésée. On ne peut dire s'il en est de même pour le cerveau. Ce sont là, d'ailleurs, autant de questions de pathologie générale.

Il nous suffit de constater la lésion des nerfs périphériques d'une catégorie d'aliénés qui ne sont point sous le coup d'une intoxication banale comme l'alcoolisme, le saturnisme ou la tuberculose.

Ils sont, peut-être, des intoxiqués qui fabriquent eux-mêmes leurs poisons, des auto-intoxiqués qui délirent, parce qu'ils sont un terrain favorable à l'éclosion de conceptions délirantes nées d'une sensation réelle.

#### Des troubles psychiques dans l'impaludisme. —

MM. Boinet et Rey. Les auteurs étudient les troubles psychiques qui peuvent s'observer au cours des manifestations aiguës de l'impaludisme, ou dans la convalescence des accidents paludéens et la cachexie paludéenne.

(A suivre.) E. DE MASSARY ET A. SICARD.

## SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE FRANCE

### SESSION D'AVRIL 1898 (Fin.)

**Avortement dans un utérus bicorne. —** MM. Chavane et Beurnier. Nous rapportons l'observation d'une femme de vingt-sept ans, qui, après une grossesse passée inaperçue, vint consulter l'un de nous, avec tous les symptômes d'une infection consécutive à la rétention de débris d'un œuf abortif.

Après le nettoyage de la cavité utérine malade, qui fut très simple, il se déclara, le surlendemain, une hémorragie assez abondante pour compromettre les jours de la malade. Injection de sérum et tamponnement vaginal.

La température, qui était de 38°,6 avant l'opération, monte à 40°,2.

L'examen, pratiqué à ce moment, montre que l'utérus est resté très volumineux et que, en arrière du col utérin, il existe, près du cul-de-sac postérieur, une partie irrégulière, granuleuse, friable, de niveau avec le col, ne faisant pas le relief, et qui, par la pression du doigt, se laisse dilacérer. On pénètre ainsi dans un orifice régulier arrondi, et, plus loin, dans une cavité qui n'est autre que l'utérus.

Après avoir enlevé cette masse par lambeaux, il est facile de reconnaître que l'on a affaire à un placenta putréfié.

Écouvillonnage et grand lavage de la cavité utérine.

L'examen intra-utérin montre les faits suivants. Il s'agit d'un utérus globularis septus. La grossesse a eu lieu dans l'utérus de gauche qui, par torsion, de son axe, est devenu postérieur, par le fait de son augmentation de volume.

L'utérus cureté était l'utérus vide, situé en avant, dont le col était seul appréciable par suite de l'effacement en bec de flûte du col de l'utérus gravidé postérieur. La cloison n'a pas été détruite par le curetage.

A la suite de ce nettoyage, la température est redevenue normale, le deuxième jour. La malade a été examinée deux fois depuis à de très longs intervalles. Il existe deux cols juxtaposés comme les canons d'un fusil double situés l'un à droite l'autre à gauche. Pas de trace de division sur les deux corps utérins.

Il n'y a pas eu de nouvelle grossesse.

M. Keiffer. L'utérus dont parle M. Chavane ressemble à celui des marsupiaux : chez ces animaux, les tubes de Müller sont séparés pendant la vie intra-utérine et leur coalescence est empêchée par l'interposition des canaux de Wolff. Cette disposition se trouve reproduite, à une certaine époque de la vie intra-utérine, chez le fœtus humain, et c'est à un arrêt de développement qu'il faut attribuer la malformation décrite par M. Chavane.

M. Budin. L'observation de M. Chavane montre comment la caduque de la cavité non gravidé a pu induire une première fois en erreur, et être prise pour un débris ovulaire.

M. Gaulard. Dans certains cas où la persistance des règles a lieu pendant la grossesse, on peut se demander s'il ne s'agit pas là d'une bifidité utérine, l'une des cavités étant gravidé et l'autre accomplissant son phénomène physiologique mensuel. L'observation de M. Chavane montre que si cette interprétation peut être donnée, elle ne s'applique pas du moins à son cas, puisque la femme avait cessé d'être réglée.

#### Anatomie et physiologie de l'utérus humain. —

M. Keiffer (de Bruxelles). Je vous expose le résultat de mes recherches sur le système circulatoire de l'utérus humain. Elles ont pu aboutir grâce au procédé technique des injections artérielles de gélatine carminée.

Chez les petits mammifères, ces injections doivent se faire par la voie aortique pour donner de bons résultats. Chez la femme, des essais, faits directement dans les artères utérines et utéro-ovariques, le jour même où l'organe a été enlevé au cours d'une opération, ont pleinement réussi. Les plus petits vaisseaux deviennent appréciables au microscope et peuvent être photographiés. Il suffit pour cela de durcir l'organe après l'injection dans la formaline à 10 pour 100, de couper au rasoir, à main levée, de fines lamelles de tissu utérin dans des sens différents ; et de les rendre transparentes par le passage dans les alcools titrés et les essences.

L'étude de ces coupes nous montre bientôt que le système circulatoire de l'utérus, si simple chez les petits mammifères, les rongeurs, les carnassiers, les ruminants, devient, chez la femme, par suite de la fusion des cornes utérines, d'une extrême complexité. Il faut de longues recherches pour ramener le cycle artériel et veineux à un schéma descriptif simple de l'anse vasculaire totale.

Ce qui importe, ce n'est pas la forme de l'anse ni sa complexité, mais sa structure anatomique en ses différents points.

Elle débute par les grosses artères qui cheminent un certain temps dans le tissu conjonctif relativement lâche. Bientôt, ce tissu conjonctif disparaît et les artères contractées avec les fibres musculaires lisses de l'utérus une union si intime qu'elles font corps avec lui. Leurs parois ne font qu'un avec l'organe. C'est, en quelque sorte, l'utérus lui-même qui donne aux canaux artériels une tunique vasculaire propre. Cependant, il est toujours possible, jusqu'aux plus fines ramifications artérielles, de leur reconnaître les caractères suivants :

- 1° Une coupe transversale sensiblement cylindrique ;
- 2° Une disposition générale ondulée ou hélicoïdale ;
- 3° Une paroi constituée d'un endothélium et d'une ou deux couches musculaires que l'on peut différencier du tissu ambiant.

Au niveau des fines ramifications artérielles, l'anse vasculaire se continue, non pas comme dans les autres systèmes anatomiques, par un réseau de fins capillaires semblables entre eux comme forme et calibre, mais comme un système de fentes, de fissures très inégales, très variables d'aspect qui n'ont pas de structure propre, mais qui s'adaptent à toutes les directions, formes, mouvements et complexités structurales des faisceaux de fibres lisses. A de fines artérioles, on voit succéder des fentes parfois capillaires, parfois épaisses, mais dont l'absence de tuniques propres, sauf l'endothélium, et l'irrégularité de forme, indiquent la nature veineuse. Toutes ces fentes aboutissent peu à peu à des troncs veineux de plus en plus puissants qui possèdent, eux aussi, une paroi, mais relativement mince, comparée à celle des artères et dont la coupe n'est jamais cylindrique ; elle est triangulaire, quadrangulaire, en général aplatie dans différents sens par les faisceaux musculaires voisins.

Ce système n'a de ressemblance avec aucun système vasculaire du corps humain, sauf peut-être avec celui du tissu caverneux sous-muqueux de la prostate.

Ce mode de structure a pour conséquence physiologique de créer, entre le muscle utérin et le système nerveux vaso-moteur, une connexion tellement intime qu'il n'est aucune réaction vaso-motrice qui ne se produise immédiatement par des actes musculaires de l'utérus.

De là, vraisemblablement, la sensibilité réactionnelle de l'organe à toutes les excitations qui atteignent le système sympathique, le système nerveux hypogastrique et même le pneumogastrique dont l'action indirecte sur la circulation n'est plus à démontrer. Cette technique des injections artérielles m'a fourni aussi d'autres données sur la physiologie de l'utérus humain.

J'ai remarqué que chaque fois que j'injectais à chaud les deux artères principales de l'utérus, l'injection colorait admirablement tout l'organe suivant sa richesse en vaisseaux, sauf la muqueuse tubaire et utérine. En d'autres termes, presque toute la cavité utérine reste non colorée ; la muqueuse et même une partie du tissu sous-muqueux a échappé à l'injection.

S'agit-il d'un défaut de technique ? La pression n'est-elle pas suffisante pour faire pénétrer l'injection jusque dans la muqueuse ? Non, car même les capillaires tendus des fibro-myomes sont injectés.

Il faut aussi injecter les artères utéro-ovariques principales pour atteindre la muqueuse tubaire et utérine. Ce fait ne nous donne-t-il pas l'explication des troubles qui surviennent dans la menstruation, dans les maladies des annexes, dans les lésions ligamentaires qui intéressent les artères utéro-ovariques. Cette sorte de spécificité muqueuse de ces artères nous explique très simplement pourquoi les femmes n'ont plus leurs règles après l'ovario-salpingectomie double. L'acte opératoire a lié ces vaisseaux.

Et pourquoi les femmes conservent-elles souvent leurs règles après la castration ovarienne double ? Il s'agit tout simplement du plus ou moins d'anastomoses entre les deux systèmes artériels, utérin et ovaro-utérin, dans l'épaisseur du ligament large et du point où a porté la ligature opératoire sur ce ligament large.

M. Bar. Si M. Keiffer attribue aux artères utéro-ovariques la fonction régulatrice de la menstruation, comment explique-t-il qu'il y ait une ménopause, et, d'autre part, que la menstruation attende l'âge de la puberté pour apparaître ?

M. Keiffer. On peut supposer, qu'avant la puberté, les annexes étant peu développées, les artères utéro-ovariques ne produisent pas la congestion périodique de la muqueuse utérine.

Lors de la ménopause, ce serait l'atrophie des annexes qui entraînerait la suppression de la menstruation.

M. Bar. Comment expliquer alors la production d'endométrites hémorragiques après la ménopause ?

M. Keiffer. Je ne peux actuellement formuler que des hypothèses qui ont besoin d'un contrôle expérimental.

R. MERCIER.

## PATHOGÉNIE DES PANCRÉATITES

Par M. Paul CARNOT, Docteur ès sciences  
Ancien interne des Hôpitaux.

L'étude des pancréatites a été, relativement, assez négligée : cela tient, d'une part, à la difficulté du diagnostic clinique, et, d'autre part, à la rapide altération cadavérique de la glande ; pourtant, ses fonctions ont une importance extrême. On doit donc chercher à lever cet obstacle par l'étude expérimentale, tout en comparant les résultats obtenus aux enseignements cliniques.

D'une façon générale, nous verrons que les lésions obtenues dépendent moins de la nature que de la grandeur de la cause. Une même cause, suivant son intensité, reproduit la gamme des lésions pancréatiques ; une même entité morbide est occasionnée par une série de causes. Le caractère bien spécial, hémorragique, sclérosant et stéatosant des altérations pancréatiques, tient, non pas aux causes occasionnelles, mais à la glande elle-même. Nous l'attribuons, en grande partie, à l'action consécutive des ferments glandulaires normaux, et aussi, pour une plus faible part, à la facilité des infections ascendantes duodénales. Auto-digestion, et aussi infection ascendante, se produisant sur une glande altérée, incapable de résister à ses ferments et aux microorganismes voisins, telles sont, en partie, d'après nous, les véritables causes du faciès si spécial aux lésions pancréatiques.

Nous avons étudié plusieurs types d'infection et d'intoxication pancréatiques.

I. — Parmi les divers types d'infection, l'un des plus intéressants à étudier est l'infection *coli-bacillaire*, qui, généralement, se produit par voie ascendante et que l'on rencontre souvent en pathologie humaine. On peut la reproduire soit par injection directe de cultures plus ou moins virulentes, soit en déterminant par de multiples moyens l'ascension des microbes duodénaux.

a) L'injection intra-glandulaire peut être poussée en plein parenchyme, dans les vaisseaux ou dans le canal de Wirsung. Elle donne des résultats différents suivant la voie d'injection, d'une part, et suivant la virulence des cultures employées, d'autre part.

Suivant la voie d'injection : l'injection intra-parenchymateuse détermine des lésions plus aiguës que l'injection canaliculaire : celle-ci se montre, d'autre part, plus active qu'une injection au niveau de l'ampoule de Vater, ou qu'une injection duodénale vis-à-vis du canal. Ceci se comprend puisqu'une partie des défenses glandulaires est alors respectée.

Suivant la virulence de la culture : avec des cultures virulentes, nous obtiendrons très rapidement la plus intense des inflammations glandulaires, la *pancréatite hémorragique*. La glande peut être entièrement transformée en un caillot sanguin, le péritoine être rempli de sang. Plus généralement, la transformation sanguine n'est pas totale : une sérosité sanguinolente filtre à la coupe. Parfois même, si l'inflammation est plus faible, la glande offre, sur le vivant, l'aspect infiltré, violacé, que l'on est habitué de voir sur des pancréas putréfiés.

Très fréquemment, avec une virulence moindre de la culture employée, on obtient des *pancréatites suppurées*. Elles aussi évoluent en un temps très court, et l'on trouve déjà du pus collecté au bout de vingt-quatre heures. Le plus souvent, l'évolution se fait en quelques jours. Cette lésion s'associe parfois à la première, et l'on obtient des glandes hémorragiques et sup-

purées par places. Quelquefois même, ces deux lésions se succèdent et dérivent l'une de l'autre.

Des injections de coli peu virulents déterminent, au bout d'un plus long temps, des *scléroses* dont l'évolution commence en quelques jours et se complète en quelques mois.

Nous n'avons pas encore pu déterminer, par ce mécanisme, de *lithiase pancréatique*, mais bien certainement, il s'agit ici d'un processus analogue. Là encore, on trouve tous les intermédiaires entre cette forme et la forme précédente : la sclérose s'associe à la lithiase, et les deux peuvent s'associer ou succéder à la pancréatite suppurée.

Enfin, nous avons obtenu, à la suite de faibles injections, avec des microorganismes atténués, des lésions à peine appréciables, mais dont on retrouve, en clinique, l'équivalent. (Mollesse très grande du parenchyme sans lésions histologiques : irritation proliférative et desquamative des canalicules, etc.)

b) Nous avons, très souvent, provoqué l'infection ascendante, indirectement, soit en affaiblissant les défenses de la glande, soit en exaltant la virulence des coli duodénaux.

C'est ainsi qu'à la suite d'injections intraparenchymateuses, infectieuses ou toxiques, nous avons, bien souvent, observé une infection secondaire à colibacille : après injection de bacilles de Koch, de tuberculine, de papaïne, etc., nous obtenions des pancréatites suppurées à colibacille. En d'autres cas, la glande n'était pas suppurée, mais elle cultivait, et son inoculation au cobaye témoignait de la virulence des microorganismes secondaires. Cette infection est généralement localisée à la tête.

On peut, enfin, provoquer l'infection ascendante, non plus par un affaiblissement des cellules glandulaires, mais par une exaltation de virulence des microbes intestinaux.

C'est ainsi que, par injection dans le duodénum d'huile de croton, nous avons, sans toucher à la glande, obtenu une pancréatite, à la fois hémorragique et suppurative.

La suppression brusque de la sécrétion biliaire (résection du cholédoque) a parfois également produit des pancréatites aiguës. Chez l'homme, nous avons observé ou recueilli certains cas pour lesquels un semblable mécanisme peut être invoqué. Telles les pancréatites suppurées consécutives à un très petit cancer de la tête avec ictere (cas de Leven) ou à un cancer des voies biliaires (Gilbert et Garnier). Riedel a signalé, d'autre part, une sclérose de la tête au cours de la lithiase biliaire, etc., que nous attribuons au même mécanisme.

II. — A côté des infections plus ou moins aiguës, presque banales, à colibacille, nous avons étudié l'infection spécifique par le *bacille de Koch*.

Une injection massive de culture tuberculeuse virulente peut déterminer des abcès caséux. Mais on doit employer des doses colossales. Le plus souvent, l'injection de doses, même considérables, ne détermine qu'une sclérose, généralement très marquée, avec disparition presque complète des éléments glandulaires. On ne trouve, généralement, dans ces cas, aucun élément tuberculeux spécifique (ni granulations, ni cellules géantes). La virulence du bacille de Koch paraît, du reste, le plus souvent très atténuée par un séjour au sein du pancréas. Très souvent même, l'inoculation ne donne, après un certain temps, qu'un résultat négatif.

La *tuberculine* détermine, de même, une sclérose atrophique extrêmement intense et rapide. C'est ainsi que, dans un cas, cinquante jours après injection de tuberculine, le pancréas n'était plus représenté que par deux cordons renflés par place.

Cliniquement, les lésions tuberculeuses spé-

cifiques du pancréas existent, mais sont relativement très rares. Par contre, il est fréquent de constater, chez les tuberculeux, une sclérose parfois très intense ; on peut y rencontrer quelques tubercules et quelques cellules géantes. Mais le cas est rare, et, le plus souvent, la sclérose ne paraît se différencier en rien des autres types de pancréatite scléreuse.

La sclérose est donc la réaction habituelle de la glande au bacille de Koch et à ses produits.

III. — Différents types d'intoxication ont été expérimentés :

a) Parmi les *toxines microbiennes*, la *tuberculine*, nous l'avons vu, produit une sclérose considérable.

La *toxine diphtérique*, ce poison hémorragique si remarquable, détermine, par injections intraglandulaires, des pancréatites hémorragiques typiques, avec infiltration sanguine complète de la glande et inondation péritonéale. En injections sous-cutanées, elle produit des irritations prolifératives glandulaires, avec début de sclérose et souvent aussi un transsudat hémorragique autour des vaisseaux dilatés.

b) Les *diastases* essayées par nous ont été, d'une part la *papaïne*, et d'autre part la *trypsin*. Leur étude offre un grand intérêt, puisqu'elles se ressemblent beaucoup, et que l'une d'elles se trouve dans la sécrétion même de la glande ; cette action peut s'exercer à toute heure et compliquer toute autre lésion.

L'injection d'une assez forte dose de *papaïne* détermine une pancréatite hémorragique typique, toute la glande étant transformée en un caillot, et le péritoine étant rempli de sang.

Avec des doses plus faibles, on obtient la formation extrêmement rapide de sclérose ; la glande est remarquablement dure, gonflée de liquide ; toutes les fibres conjonctives sont distendues, séparées par des alvéoles remplies de liquide. Il y a, de plus, formation extrêmement rapide de nouvelles fibres conjonctives. Avec la *trypsin*, on obtient les mêmes résultats.

IV. — Diverses intoxications par des corps chimiques définies, nous ont donné certains résultats : l'*alcool napholé* a déterminé notamment une sclérose appréciable avec diabète.

Si nous résumons synthétiquement l'histoire des différents types morbides que nous avons obtenus, nous voyons qu'une même cause, suivant son intensité, aboutit à plusieurs lésions, et, qu'inversement, une même lésion peut avoir été causée par de multiples facteurs.

**Pancréatites aiguës.** — La *pancréatite hémorragique* semble représenter l'inflammation la plus aiguë de la glande. On peut la produire généralement par toutes les irritations violentes de l'organe.

C'est ainsi que l'on a cité des cas de pancréatite hémorragique traumatique consécutive à un coup de pied dans l'abdomen (Newton Pitt et Jacobson), à un coup de pied de cheval (Littewood), etc.

D'autres cas relèvent d'une intoxication par le mercure (Seitz, Schmackpfeffer), par la morphine (Carnot). Expérimentalement, nous l'avons vu, les plus belles pancréatites hémorragiques obtenues l'ont été par la papaïne d'une part et par la toxine diphtérique de l'autre. Avec la trypsin, nous avons obtenu une ébauche de pancréatite hémorragique. Nul doute qu'avec une diastase plus active, nous n'ayons obtenu les mêmes résultats qu'avec la papaïne.

Les infections (colibacille, bacille pyocyanique, bacille de Loeffler), ont également pu déterminer des pancréatites hémorragiques typiques.

On voit donc qu'au point de vue pathogénique,

les causes les plus diverses peuvent occasionner la pancréatite hémorragique. Mais nous devons ajouter que, parmi les conditions multiples (vaisseaux abondants, mal soutenus, exposés aux variations brusques de pression, etc.), qui nous expliquent le caractère hémorragique des pancréatites suraiguës, un grand rôle doit être attribué, selon nous, à l'activité propre de la sécrétion pancréatique digérante, et à la facilité des infections secondaires.

Quelle que soit la lésion d'amorce, la glande continue à se digérer et à s'infecter. Car elle porte en elle-même ses causes d'auto-digestion et d'infection. Quel que soit le point de départ, le processus pathologique continuera spontanément et deviendra rapidement toxique et infectieux.

Aussi, croyons-nous, contrairement à l'opinion courante, que les apoplexies du pancréas ne constituent pas une entité morbide spéciale, mais une simple variété de pancréatites aiguës.

L'anatomie pathologique nous montre parfois une transformation complète du pancréas en un caillot sanguin.

Chez l'homme, le sang peut saillir sous le péritoine; il peut envahir l'arrière-cavité des épiploons et s'y enkyster parfois pendant très longs temps.

Chez le chien, l'hémorragie ne s'enkyste pas; car le pancréas est pédiculé dans un méso et l'arrière cavité des épiploons n'existe pas. Il y a donc, d'emblée, inondation péritonéale et mort rapide.

A côté de ces cas extrêmes, on observe tous les intermédiaires: transformation sanguine d'une partie de la glande, exsudation hémorragique, etc.)

Du reste, presque toutes les inflammations de la glande, même les plus faibles, revêtent un caractère légèrement hémorragique; la glande est rose lilas; le liquide qui l'imprègne est teint légèrement. Même sur le cadavre, l'autodigestion et la putréfaction suffisent souvent à donner cet aspect à des glandes normales; ce qui confirme le rôle que nous prêtons à l'autodigestion et à l'infection.

Histologiquement, on observe une dégénérescence aiguë des cellules glandulaires, un éclatement des vaisseaux; les hémorragies suivent les fentes interlobulaires et interacineuses. Plus considérables, elles occupent toute la surface de la coupe, refoulent à la périphérie les travées conjonctives normales. Le centre des hématomes est remarquablement pauvre en cellules vivantes.

Cliniquement, on observe des formes aiguës, à rechute et chroniques, avec présence d'une tumeur mate entre la sonorité de l'estomac et celle du côlon. Le diagnostic ne se fait guère que par ponction ou laparotomie exploratrice. Le traitement doit être chirurgical.

Nous avons vu que la plupart des pancréatites aiguës présentaient, plus ou moins, le caractère hémorragique. Néanmoins, à mesure qu'on descend la série des infections, ce caractère s'efface. Les lésions sont alors caractérisées, surtout par une hyperleucocytose interlobulaire et interacineuse, avec des dégénérescences aiguës des cellules glandulaires. Telles sont les pancréatites aiguës observées au cours de maladies générales (fièvre typhoïde, rougeole, oreillons) et dont un bon nombre évoluent ultérieurement vers la guérison ou vers la sclérose.

Une étape toute particulière de la lutte engagée entre les infections et l'organe est fixée par le type clinique des *pancréatites suppurées*. Elles indiquent une défense incomplète de la glande, une limitation du processus. Nous les avons observées fréquemment, au cours notamment d'infections colibacillaires.

Si l'évolution est aiguë et rapide, les abcès sont multiples et n'ont pas le temps d'évoluer; on a la forme à petits abcès multiples.

Si l'évolution est plus lente, ce qui tient à une

virulence moindre de l'infection, les abcès sont moins nombreux, mais ils ont, par contre, eu le temps de grossir; on a la forme à gros abcès peu nombreux.

Enfin, il arrive fréquemment que l'infection ascendante se fait parce que déjà la glande était malade, parce que notamment elle était sclérosée avec une dilatation considérable des canaux. On a, dans ce cas, des suppurations canaliculaires analogues aux suppurations de la bronchectasie. Nous en avons observé quelques cas. Nous les avons également reproduits expérimentalement.

**Pancréatites chroniques.** — Les *pancréatites chroniques*, suite et résultat de lésions aiguës, ou spontanément dues à une faible activité des causes, se présentent sous la forme de *scléroses*, de *stéatoses* ou de *lithiase*.

La *sclérose*, surtout, est importante et nous l'avons reproduite expérimentalement, de multiples façons.

Les causes mécaniques de la sclérose pancréatique consistent surtout en obstructions spontanées ou provoquées du canal excréteur.

Le mécanisme paraît n'en pas être simple: la sclérose consécutive à la ligature du canal de Wirsung paraît être attribuable, en partie à la rétention des ferments sécrétés (et elle est analogue aux scléroses déterminées par injection de trypsine), en partie aux infections ascendantes que provoque la ligature en enfermant, en cavité close, les germes normaux du canal. A cette catégorie se rattachent les scléroses cliniques liées à l'oblitération par cancer de la tête, par cancer du duodénum (Letulle), par lithiase, etc.

Les causes toxiques sont assez nombreuses: nous avons reproduit, artificiellement, la sclérose du pancréas, par injection de tuberculine, de papaïne, de trypsine, d'alcool napholé.

Enfin, les scléroses infectieuses sont déterminées, généralement, par infection ascendante: la lithiase est la preuve de l'infection. Car on ne peut attacher aucune valeur à la simple présence de microbes dans la glande.

La tuberculose paraît jouer un grand rôle dans la production de certaines scléroses, même en l'absence de tout élément histologique spécifique. Nous avons relevé différents degrés de sclérose pancréatique chez des tuberculeux, et, inversement, nous avons provoqué, fréquemment, des scléroses complètes de l'organe par injection de bacille de Koch dans le canal ou le parenchyme.

Nous devons, enfin, faire une place à la syphilis dans la production des scléroses pancréatiques.

Au point de vue anatomo-pathologique, la glande peut être très atrophiée, réduite à un mince cordon, dur et renflé par places (trypsine, tuberculine, etc.). Elle peut conserver, à peu près, son volume normal; en ce cas la sclérose n'est pas générale: elle est systématisée autour des canaux, des vaisseaux, des lobules et des acini.

Elle peut être totale, ou, au contraire, localisée: elle est le plus souvent localisée à la tête (infection ascendante); parfois elle peut être localisée à la queue (coïncidence avec une tuberculose du rein gauche).

Les altérations histologiques indiquent deux processus:

1° Sclérose d'emblée par formation directe de fibres conjonctives (mécanisme inconnu) autour des cellules, des acini, des lobules, des canalicules et des vaisseaux; le nombre des leucocytes et des cellules conjonctives n'est pas augmenté;

2° Sclérose consécutive à une hyperleucocytose: elle est alors l'aboutissement d'un processus aigu. A mesure que disparaissent les leucocytes, les cellules conjonctives augmentent. On assiste, alors, à l'éducation des fibres. Ultérieurement, la majeure partie des cellules

conjonctives disparaît, et seules persistent les fibres conjonctives.

Les cellules glandulaires ont disparu par dégénérescence, surtout graisseuse. Plusieurs présentent des formes de prolifération incomplète (cellules multinucléaires), ou des formes hydro-piques.

La sclérose peut s'associer à une stéatose, parfois considérable, de la glande.

\* \*

Que sont devenues les *fonctions physiologiques* de la glande au cours des pancréatites?

Les fonctions digestives sont, en partie, supprimées. Mais les différents organes chargés d'assurer le service digestif fonctionnent en partie double. L'un d'eux peut donc être supprimé sans abolir la fonction. Si l'on supprime l'estomac, le pancréas le supplée (Kaiser, Carvallo et Pachon, Schatter). Si l'on supprime le pancréas, il est suppléé par l'estomac d'une part, et la bile de l'autre.

Aussi les signes tirés de la stearrhée, de la lipurie, du défaut de digestion des fibres musculaires sont-ils utiles, lorsqu'ils existent, mais manquent-ils fréquemment. Un seul signe constant est constitué par l'amaigrissement rapide et progressif, et par la voracité des pancréatiques.

La fonction glycémique est encore entourée d'obscurités. Expérimentalement, l'extirpation totale du pancréas produit le diabète; une très minime quantité de glande suffit à l'empêcher. Mais, cliniquement, l'altération complète du pancréas est tout à fait exceptionnelle. La plupart des diabètes, dits pancréatiques, offrent une quantité de glande saine, plus que suffisante pour empêcher le diabète physiologique. Si l'on a néanmoins de la glycosurie, cela tient à ce que la quantité de pancréas suffisante pour des chiens normaux ne l'est pas pour un homme dont le type de nutrition est vicié. La moitié, les deux tiers du pancréas sont, peut-être, alors nécessaires et suffisants. Tous les intermédiaires existent, du reste, entre le type de diabète pancréatique et celui du diabète gras, sans altération pancréatique. Il est probable que, suivant le type nutritif, on peut s'accommoder d'une parcelle plus ou moins grande de pancréas.

En réalité, dans certains cas expérimentaux, comme en clinique, nous avons observé le diabète, alors qu'une grande partie de glande paraissait saine. Nous ne l'avons pas obtenu dans d'autres cas où la lésion, plus aiguë, était beaucoup plus considérable (pancréatites hémorragiques et suppurées). La glycosurie paraît donc être un symptôme de lésions pancréatiques aussi net qu'inconstant. Sa présence est très significative; on ne peut rien conclure de son absence.

Les causes pathogéniques du diabète pancréatique sont, d'une part, le cancer (Mirallé, Bard et Pic, grande partie de glande respectée); d'autre part, les infections ascendantes (scléroses calculeuses), enfin la syphilis, et surtout la tuberculose (scléroses pancréatiques). Nous désirons, enfin, faire une place d'attente aux lésions pancréatiques consécutives à une viciation de la sécrétion (hypertrypsine, etc.), et semblables aux scléroses obtenues expérimentalement avec la papaïne ou la trypsine.

## RUPTURES INTERSTITIELLES DE L'URÈTRE ET RÉTRÉCISSEMENTS CONSÉCUTIFS

Par M. P. BARON, Interne des Hôpitaux.

A la suite de deux faits observés par notre maître, M. Bazy, l'un dans sa clientèle privée, l'autre dans son service, alors qu'il était à l'hôpital Tenon, nous avons été amené à rechercher: ce qu'étaient les ruptures interstitielles de

l'urètre, si des rétrécissements peuvent y succéder, et comment se comportent ces rétrécissements.

Précisons d'abord et de suite, ce que veut dire ce terme de « rupture interstitielle ». Les ruptures interstitielles de l'urètre ne peuvent intéresser le canal que dans sa portion spongieuse. L'urètre, à ce niveau, se compose de trois couches : une interne, muqueuse, une moyenne, le tissu spongieux, et enfin une plus externe, couche fibreuse inextensible qui est l'enveloppe du tissu spongieux. Or, le tissu spongieux peut être dilacéré, sans que la couche muqueuse ni l'enveloppe fibreuse soient intéressées : c'est la rupture interstitielle.

Franck, en 1840, publie une observation classique où l'on constate un gonflement considérable du périnée et des bourses, avec gêne dans la miction et absence d'urétrorragie. Il y a, dit-il, simple contusion et non déchirure du canal.

C'est Reybard qui le premier signale et définit clairement dans son *Traité pratique des rétrécissements de l'urètre*, 1853, la rupture interstitielle : c'est ce qu'il nomme le premier degré de la rupture ou rupture intra-pariétale, dans laquelle il se forme une cavité bornée en avant et en arrière par des cellules restées intactes, en dehors par la membrane fibreuse, paroi inextensible, en dedans par la membrane muqueuse, refoulée par l'épanchement sanguin.

Cras dans son mémoire à la Société de chirurgie sur les ruptures traumatiques de l'urètre, ne fait pas mention de ces ruptures interstitielles.

Par contre, Terrillon, dans sa thèse d'agrégation, reprend les idées de Reybard et se fait le défenseur convaincu de la rupture interstitielle ; il étaye son argumentation d'observations cliniques et d'expériences cadavériques. C'est, dit-il, « pour certains rétrécissements, la première étape indispensable, et souvent elle existe seule. » Et il ajoute : « ... pour moi, elle est absolument prouvée et j'ai pu en rencontrer au moins 41 cas sur 170 observations ; l'absence d'urétrorragie a été le meilleur guide ».

Terrillon, examinant les suites de ces ruptures, note d'abord la suppuration de la tumeur sanguine ainsi formée, pouvant s'ouvrir tantôt du côté du périnée, tantôt dans le canal ; puis, examinant les accidents plus tardifs, il est d'accord avec Reybard pour trouver que « les malades qui n'avaient éprouvé, après l'accident, ni rétention d'urine complète, ni urétrorragie, ni écoulement purulent par le canal, ont eu plus tard des rétrécissements très rebelles. Dans ce cas, le tissu spongieux en se cicatrisant se rétracte, forme une virole plus ou moins complète adhérente à la muqueuse, et comme cette virole est circulaire ou demi-circulaire, elle produit en se rétractant une coarctation du canal. »

Poursuivant son idée, Terrillon publia, deux ans plus tard, en 1880, une observation des plus probantes.

« Un homme, âgé de trente ans, tombe à califourchon sur une barre d'échelle : douleur vive, impossibilité d'uriner, mais pas d'urétrorragie ; à la région périnéale, tuméfaction considérable affectant le volume d'une petite orange. On fait l'incision périnéale et on reconnaît que, dans le fond de la plaie, le bulbe était fortement distendu par du sang ; son enveloppe était intacte. »

L'opération, dans ce cas, permettait de satisfaire à la fois ceux qui reprochaient aux observations cliniques de manquer du contrôle anatomique et ceux qui objectaient aux expériences cadavériques d'agir sur des tissus morts et, par conséquent, placés dans des conditions de résistance et d'élasticité différentes de celles qui existent pendant la vie.

Cependant, les ruptures interstitielles de l'urètre ne sont pas devenues de notion absolument classique.

MM. Quenu et Picqué, dans l'article Urètre, du

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, rapportent l'observation de Terrillon, mais se montrent sceptiques à son égard.

Nous avons consulté plusieurs monographies plus récentes telles que les Thèses de Dorset (Montpellier 1892), de Pierre (Bordeaux 1891) ; elles n'en font pas mention ou passent rapidement.

Cependant, M. Leprévost, publie une observation personnelle d'un « peintre qui eut la verge prise entre les deux montants d'une échelle : à la suite, ecchymose et gonflement, pas de troubles de la miction ni d'urétrorragie ; quinze jours après, rétention complète, venue progressivement, et infiltration d'urine. Opération, qui amène sur une poche remplie de caillots et de pus qui, une fois vidée, permet de voir la muqueuse urétrale encore saine et résistante en cet endroit ; le sphacèle et la déchirure sont en arrière de l'obstacle, accident secondaire né sous l'influence de l'accumulation de l'urine en ce point. » M. Leprévost met, avec raison, son observation à côté de celle de Terrillon pour venir à l'appui de la réalité de la rupture interstitielle.

M. Forgue s'exprime ainsi dans son article du *Traité de Chirurgie* : « Elle nous paraît sujette à caution ; si sa réalisation expérimentale est démontrée, son existence ou tout au moins sa fréquence clinique restent discutables. » Pourtant M. Forgue, à l'article « Rétrécissement », nous dit qu'aux ruptures interstitielles succède une demi-virole frettant la paroi inférieure ; plus tard, l'anneau cicatriciel se complète, mais c'est toujours en bas que l'épaisseur et la dureté nodulaires sont plus accentuées.

En présence de ces discussions, il nous a paru intéressant de rapporter les deux observations suivantes qui, pour n'avoir qu'une valeur exclusivement clinique, n'en sont pas moins probantes ; elles apportent leur appui à l'idée de Reybard, sur la rupture interstitielle, et nous font assister à quelques-unes des suites de cette rupture.

..

La première observation est due au docteur Hurpy, de Dieppe, qui adressa le malade à M. Bazy.

OBSERVATION I. — M. X... âgé de vingt-cinq ans, qui, quelques temps après son mariage, a été atteint de rétention urinaire.

Dans les antécédents, on note que le malade n'a jamais eu de blennorrhagie. Névropathe ; un de ses frères est épileptique.

En Septembre 1893, pendant son service militaire, aux grandes manœuvres, il fait une chute à califourchon en passant sur une barrière. Le périnée et le testicule portent sur la pièce de bois. Le malade éprouve une vive douleur, mais il n'urine pas de sang. La miction n'est pas spécialement gênée. Deux ou trois jours après se déclare une orchite, qui nécessite quinze jours de séjour à l'infirmerie. Trois mois après, en Décembre, dans la nuit du 24 au 25, réveil modéré ; le malade diffère, par convenance, de satisfaire le besoin d'uriner ; à la suite se produit une rétention pénible, l'urine ne revient que le 25 au soir.

Ensuite se produisent quelques gênes passagères jusqu'à fin Juillet 1896, où se produit une nouvelle rétention aussi sérieuse que la première. Retour normal de l'urine.

En Décembre 1896, troisième rétention.

En Janvier 1897, on pratique, à la campagne, la circoncision pour un phimosis congénital (auquel l'opérateur rattachait les crises de rétention).

Mariage le 6 Mai, et le 13 Juin se produit une nouvelle rétention absolue qui nécessite le cathétérisme, qui est pratiqué par M. Hurpy avec une bougie olivaire n° 7 ou 8 Charrière ; on sent un obstacle au périnée. Ce n'est qu'en retirant doucement la bougie que le malade urine en même temps et vide tout à fait sa vessie. On met des sanguines au périnée. L'urination revient facile.

Le 13 Août, rétention absolue, à la campagne ; un médecin échoue dans le cathétérisme. Retour à Dieppe, cathétérisme avec la même sonde n° 8.

Le 22 Octobre, nouvelle rétention.

Le 5 Novembre, le malade est adressé par M. Hurpy à M. Bazy, avec le diagnostic de rétrécissement traumatique au commencement de la région périnéale de l'urètre.

M. Bazy constate effectivement, dans la région sus-indiquée, un rétrécissement unique qui ne laisse passer que le n° 9 (dilière Charrière). Toute la partie préstricturale du canal est normale.

L'examen microscopique de l'urine qui est trouble, y fait constater de nombreux leucocytes.

Le 6 Novembre, on commence la dilatation à partir du numéro 9.

Le 9 Novembre, le malade éprouve de la difficulté à uriner et ne vide qu'incomplètement sa vessie.

Le 11 Novembre, difficulté de miction plus considérable.

Le 13 Novembre, on pratique l'urétrotomie interne avec l'instrument de Maisonneuve. Rien de particulier, dans l'opération, qui est faite à la cocaïne et ne provoque pas de douleurs. Guérison. Le malade passe facilement le n° 22 un mois après l'opération ; il doit entretenir son canal.

La seconde observation a trait à un enfant qui s'est présenté, le 25 Novembre, à la consultation des voies urinaires de M. Bazy, alors à l'hôpital Tenon.

OBSERVATION II. — Le nommé R... (Charles), âgé de dix ans, est amené à la consultation par ses parents, parce qu'il urine toutes les nuits dans son lit ; il ne s'est jamais corrigé ; dans la journée, il n'urine pas dans son pantalon.

On constate qu'il est porteur d'un phimosis avec étroitesse congénitale du méat. En pratiquant le cathétérisme, on remarque que l'explorateur à boucle n° 14 est arrêté au méat. Le n° 12 passe avec un petit ressaut. On est fort étonné en constatant de nouveau un ressaut dans la portion périnéale, senti à l'aller et au retour : l'explorateur est senti à travers le périnée en avant de la portion membraneuse. C'est alors que les parents du petit malade, interrogés, racontent que « deux ans auparavant environ, en 1895, l'enfant est tombé à califourchon sur une barre de fer et qu'il s'est plaint : on a regardé alors la région périnéale qui portait une ecchymose ; celle-ci a persisté pendant une huitaine de jours ; le petit malade n'a pas uriné de sang. Depuis, il ne s'est jamais plaint de rien ».

En résumé, nous nous trouvons en présence de deux cas de rétrécissement traumatique ayant succédé, à assez longue échéance, à des ruptures interstitielles de l'urètre.

..

Il nous paraît indéniable que les rétrécissements que nous venons de décrire sont bien d'origine traumatique. Si l'on considère, en effet, l'unicité de chacun d'eux, l'absence de toute blennorrhagie chez le premier malade, certifiée par son médecin habituel, et l'âge du second malade, on ne peut guère attribuer ces rétrécissements à la blennorrhagie : leur siège au niveau d'un traumatisme antérieur avéré permet, bien au contraire, de les rapporter au traumatisme.

Un second point intéressant est la lenteur relative de leur évolution. Si nous nous en rapportons à la pathogénie classique, les rétrécissements devraient s'établir beaucoup plus vite, une plaie non infectée mettant, en somme, trois semaines ou un mois au plus à se cicatriser.

Il nous paraît indispensable d'établir ici des degrés différents, suivant la violence du traumatisme et l'étendue de la rupture.

Une rupture étendue donne lieu à ce qu'on a nommé le rétrécissement aigu, d'origine mécanique ; la poche, volumineuse et très tendue, fait saillie sous la muqueuse urétrale et occasionne un rétrécissement par contiguïté, la poche empêchant ainsi la miction<sup>1</sup>. L'observation de

1. Il serait peut-être plus vrai d'invoquer une action réflexe comme cause de rétention.

Terrillon, que nous avons résumée plus haut, est dans ce cas; il y a rétention immédiate et intervention d'urgence.

A un degré moindre, les rétrécissements d'origine traumatique interstitielle évoluent comme les rétrécissements traumatiques habituels, les lésions de sclérose se forment rapidement et les accidents éclatent au bout d'une quinzaine. L'observation de M. Leprévost se présente ainsi.

Dans notre premier cas, ce n'est qu'au bout de quatre mois qu'apparaissent les accidents, et c'est seulement deux ans plus tard qu'ils nécessitent une intervention. Mais, il nous semble qu'il faut plutôt, ici, faire entrer en ligne de compte les éléments accessoires de névropathie, d'excès de boisson ou de coït, à propos desquels apparaissent les accidents, et qu'admettre que le rétrécissement, une fois constitué, a continué à progresser lentement, ce qui ne serait guère compréhensible dans les cas de lésions interstitielles.

Enfin, l'enfant qui s'est présenté à notre observation avait une lésion minime, succédant à une petite rupture, et son rétrécissement a été, en quelque sorte, une trouvaille d'exploration.

M. Bazy observe en ce moment un malade, âgé de trente-huit ans, qui est porteur d'un rétrécissement unique, dont l'évolution relativement rapide, et dont la ténacité et la dureté, et en même temps le siège à la partie moyenne de la région périnéale, l'ont frappé, au point de lui faire penser à une origine traumatique. Effectivement, le sujet a fait antérieurement une chute à califourchon sur le pommeau d'une selle; il ressentit alors une violente douleur au périnée, qui se tuméfia et resta endolori pendant plusieurs jours. A partir de ce moment, apparurent des troubles de la miction et un rétrécissement qui nécessita une urétrotomie interne, faite, il y a quatre ans, par M. Guyon. Il revient cependant aujourd'hui, avec un rétrécissement ne laissant passer que le n° 13, et qu'on commence à dilater.

Ce cas ne peut être cité que pour mémoire; le malade ayant eu avant son accident des hémorrhagies, il n'y a ici que des présomptions de diagnostic. Mais, il n'en est pas de même pour les deux autres cas, où l'on ne peut invoquer d'autre cause de rétrécissement que la rupture interstitielle; et dont l'un est tellement typique, que la constatation du rétrécissement a pu faire retrouver un traumatisme antérieur, dont le souvenir n'était pas resté présent à la mémoire des parents.

Cette dernière observation pourrait expliquer l'existence de rétrécissements chez des individus qui, toute dissimulation mise à part, nient avoir eu des hémorrhagies, et qui, néanmoins, se présentent avec un rétrécissement périnéal.

## ÉTILOGIE DE LA SYPHILIS

D'après M. VAN NIESSEN

M. van Niessen, de Wiesbaden, vient de terminer, dans le *Centralblatt für Bakteriologie*, la publication d'un long mémoire sur l'étiologie de la syphilis, dont l'apparition a fait quelque bruit et dont le contenu suscitera, à n'en pas douter, de vives discussions. D'ailleurs, voici les faits que nous apporte l'auteur.

Dans une gomme du cœur, puis dans une artère cérébrale thrombosée, chez un enfant hérédosyphilitique, il aurait coloré sur coupes un microorganisme filamenteux, souvent divisé métamériquement en éléments d'aspect bacillaire, re-

marquable par son polymorphisme, et gardant le Gram. Plus tard, il aurait vu dans le sang et dans l'urine de plusieurs syphilitiques un organisme identique, et il serait parvenu à le cultiver sur les milieux les plus variés, bouillon, gélatine, gélouse, sérum, pomme de terre, lait, eau, etc. Ce parasite, extrêmement polymorphe, posséderait des formes de fructification qui en feraient un proche parent des hyphomycètes. On pourrait le colorer dans le sang frais, chez tous les syphilitiques, quelle que soit la période de leur mal, et cette recherche du bacille dans le sang serait même le meilleur moyen de diagnostiquer la vérole, fût-ce dans les stades de latence absolue. A toutes ses périodes, et si reculée dans le passé que soit l'infection primitive, la syphilis serait capable d'être transmise par contagion et par héritéité. Elle serait, à toutes les périodes aussi, inoculable au lapin.

Si l'auteur dit vrai, il s'agit d'une révolution dans la syphiligraphie. Les observations des cliniciens les plus autorisés et des expérimentateurs les plus dignes de foi, seraient convaincus d'erreur. Pourtant, il est peut-être encore prématuré de pousser ce cri d'alarme; et, pour se rassurer, il suffit de lire le mémoire de M. van Niessen. C'est là une entreprise assez pénible: les répétitions, les digressions abondent; faits et spéculations se suivent dans un ordre si confus, qu'il est nécessaire, pour en bien pénétrer le sens et la valeur, de s'y reprendre à plusieurs fois. Je vais tâcher de résumer, en une analyse critique, l'impression produite par cette lecture.

On est tout d'abord étonné de ce fait que le « bacille syphilitique » — M. van Niessen le baptise ainsi sans nulle précaution oratoire — ait échappé jusqu'ici à tant d'investigations habiles et laborieuses. Il ne semble pas, en effet, que des difficultés techniques particulières aient entouré la découverte de ce microbe colorable par les méthodes les plus vulgaires, cultivable sur tous les milieux, et si volumineux, qu'un grossissement de 60 diamètres suffit pour le faire apercevoir. Pour dépister le bacille tuberculeux, Koch dut imaginer des méthodes de coloration et de culture absolument nouvelles; et les procédés mêmes qu'il inaugura donnèrent la clef des succès antérieurs. Ici, rien de tel. Il est inconcevable que le bacille de la syphilis n'ait pas été une des plus anciennes conquêtes de la science bactériologique. M. van Niessen ne cherche pas à pénétrer ce mystère. Cependant, bien qu'involontairement peut-être, il n'est pas loin de nous en fournir l'explication.

J'ai lu soigneusement les observations cliniques fort détaillées qu'il nous donne sur les dix sujets dont le sang lui a fourni des cultures de son bacille. Dans aucun cas, M. van Niessen n'a constaté par lui-même les signes objectifs d'une infection syphilitique. J'avoue que souvent cette condition, qui nous paraît indispensable, lui eût été difficile à remplir: l'un de ses sujets aurait eu son chancre infectant dix-huit ans, un autre, dix-neuf ans, un troisième, vingt-cinq ans, un dernier enfin, cinquante ans avant la prise de sang faite par l'auteur. Aussi, le plus habituellement, est-il obligé de se contenter, pour établir son diagnostic, des récits de ses malades, de la notion de traitements spécifiques subis antérieurement et ordonnés par des médecins dont le nom ne nous est pas donné. Dans un seul cas, l'infection primitive daterait de deux ans; mais, l'histoire clinique n'emporte nullement la conviction qu'il s'agissait réellement de syphilis. L'un des sujets, à s'en tenir à l'observation publiée par M. van Niessen, semblait souffrir de sciatique, un autre de rhumatisme chronique; leur histoire clinique ne peut suggérer le moindre soupçon de syphilis. Les deux seuls sujets dont la syphilis ne puisse vraiment faire de doute, ne se sont présentés à M. van Niessen que guéris déclarés, par leur médecin particulier propres au mariage, après plusieurs cures héroïques et méthodiques par frictions ou par injections. Enfin, dans cette liste hétérogène, on trouve deux tabétiques, plus ou moins avérés. Il est vraiment regrettable que l'auteur fasse si complaisamment le diagnostic de syphilis. Le caractère infectieux de la syphilis n'apparaît jamais plus nettement qu'au cours de l'explosion secondaire, au stade roséolique, ou au moment des éruptions papuleuses avec plaques muqueuses et céphalalgie. Comment se fait-il que, parmi ces dix malades, il ne se trouve pas un seul cas de syphilis secondaire franche, suc-

cédant à un chancre induré dûment constaté, pas un seul cas de syphilis en activité?

A ces syphilitiques un peu hypothétiques, M. van Niessen a pris du sang, et l'a examiné à l'état sain sous le microscope. Il y a vu de petites sphères réfringentes, qu'il considère comme les molécules du protoplasma bactérien. Ces termes ne sont, dit-il, qu'une comparaison, comparaison bien faite pour étonner un biologiste.

Ces sphères seraient identiques à des figures obtenues dans les cultures du bacille; mais, d'autre part, elles seraient si semblables aux « formes de développement des hématies », qu'il serait impossible de les en différencier d'une manière sûre. Et cependant, le simple examen du sang suffit à M. van Niessen pour diagnostiquer la syphilis. Il corrobore pourtant en général ce diagnostic par des cultures qu'il pratique de la manière suivante. Une incision à la peau désinfectée par l'éther, permet de recueillir dans des tubes stérilisés du sang, auquel on ajoute quelques centimètres cubes de bouillon ou d'eau stérile. Les tubes sont inclinés dans l'étuve; au bout de quarante-huit heures, parfois de quinze jours, on voit se développer à la surface du liquide une pellicule grisâtre, qui se montre composée d'une végétation extraordinairement riche et polymorphe où les formes bacillaires sont rares, parfois absentes, où les formes de fructification dominent. Le transport sur gélatine, gélouse ou sérum, donne lieu à des cultures vivaces où les formes bacillaires sont abondantes. On y voit aussi des filaments, des bourgeons latéraux, des formes d'involution variées, des spores.

Les bacilles et même les filaments seraient animés de mouvements tranchants ou onduleux.

Ces cultures sont rarement pures dès le début. M. van Niessen affirme, en effet, que le sang des syphilitiques contient très souvent de nombreuses espèces bactériennes, soit qu'il s'agisse d'espèces complexes apparentées aux moisissures, soit qu'il s'agisse simplement du staphylocoque blanc. Ce dernier microorganisme est généralement connu sous le nom de staphylocoque de la peau, et les bactériologistes du commun, ont coutume, lorsqu'ils le voient pousser dans un tube ensemencé avec du sang, de se reprocher une erreur de technique et de le considérer comme une impureté. M. van Niessen n'a pas de ces scrupules. La présence de staphylocoques dans le sang d'individus bien portants ne l'étonne pas. Elle suffit cependant à nous inspirer des doutes fort sérieux sur la rigueur des techniques de l'auteur et sur son habileté bactériologique. Nous ne croyons pas, en l'état actuel de la science, que des microorganismes puissent vivre dans le sang et s'y développer avec l'activité du bacille de van Niessen, sans provoquer des accidents immédiatement graves. Nous ne croyons pas qu'ils puissent persister, toute la vie, dans le système circulatoire de sujets aussi sains que ceux dont l'auteur publie l'observation.

Il semble bien que M. van Niessen ait cultivé un hyphomycète — du moins les figures annexées à son travail en suggèrent l'idée — mais, on peut affirmer que cet hyphomycète est une impureté, hypothèse à laquelle M. van Niessen n'a pas songé. Il croit, du reste, que son microbe est identique à celui de Lustgarten, qui ne représenterait qu'une forme transitoire de son développement. Il oublie — ou il ignore — que le bacille de Lustgarten est un organisme bien classé, bien connu au point de vue biologique, et que tout porte à le considérer comme un streptothrix, forme végétale bien différente des hyphomycètes.

Je n'insiste pas sur les inoculations au lapin; elles ont produit des noyaux d'induration, et, dans un cas, l'avortement de la portée d'une femelle. L'auteur, à ce moment, triomphe et reconnaît là les avortements si fréquents dans la syphilis!

Le lecteur a reconnu, j'espère, qu'il s'agit, dans le cas de M. van Niessen, d'une de ces découvertes fantaisistes, qui, de temps à autre, font fusée dans une branche quelconque de la science, et en présence desquelles on ne sait trop ce qu'il faut admirer le plus, de l'ignorance de leur auteur ou de la crédulité du public qui leur accorde une attention passagère.

E. Rist,  
Interne des Hôpitaux.

## MÉDECINE PRATIQUE

## LES AVANTAGES DES COLLYRES HUILEUX

Nombreux sont les inconvénients des collyres aqueux, et il n'y a pas de médecin qui ne s'en soit aperçu dans sa pratique journalière.

Parmi ces inconvénients, quelques-uns tiennent tout simplement au mode d'application. En effet, pour appliquer les collyres aqueux, on se sert presque toujours de compte-gouttes en verre terminés en arrière par un vessie en caoutchouc, en avant par un goulot allongé, mince et presque pointu. De crainte de toucher l'œil avec cette pointe, on l'en éloigne beaucoup. Un véritable jet de liquide est lancé de loin entre la fente palpébrale, le plus souvent près du grand angle. Dans ces conditions, la plus grande partie du collyre s'écoule, et ce qui reste s'accumule entre les paupières, dans le lac lacrymal et autour des points lacrymaux. Alors, au lieu d'exercer une action uniforme sur toute la surface oculaire, le liquide est pompé par les points lacrymaux et porté dans les fosses nasales d'où il peut couler directement dans l'arrière gorge et être dégluti, ou, par les narines, sur les lèvres et dans la bouche. En même temps, la partie qui, de prime abord, a été projetée par le compte-gouttes au delà des paupières ou qui ne sort pas immédiatement, coule le long du nez et peut s'introduire directement dans la bouche.

Ce n'est pas tout. La petite quantité de collyre qui avec cette instrumentation a pu se déposer sur la conjonctive, sera encore expulsée en partie. En effet, l'impression désagréable produite sur la conjonctive par le collyre amène un afflux considérable de larmes, dont l'effet est d'entraîner le topique hors du cul-de-sac conjonctival et de le répandre sur la face. Souvent aussi, il survient un spasme de l'orbiculaire des paupières. Que ce spasme se produise chez un sujet récemment opéré de la cataracte, et on assistera à des accidents multiples, parfois graves, comme l'enclavement de l'iris ou l'issuë du vitré; c'est là un fait d'un grand intérêt et la raison surtout pour laquelle M. Panas a renoncé à l'emploi du collyre aqueux.

Il y a encore toute une série d'inconvénients qui tiennent à ce que les collyres se conservent mal et s'infectent facilement. Tous savent qu'un collyre fraîchement préparé présente au bout de quelques jours, souvent même au bout d'un jour, des filaments, des flocons, des nuages. Ces masses, qui flottent à la surface du liquide ou se déposent au fond du flacon, sont formées de champignons et de microbes variés. Ainsi M. Scrinì, qui a récemment repris cette question, sous la direction du professeur Panas, a trouvé dans les collyres à la cocaïne, à l'atropine ou à l'ésérine de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, des levures, du pénicillium glaucum, du bacillus termo, du bacillus subtilis, des staphylocoques blancs ou dorés.

Les collyres sont donc septiques, et ce fait semble justifier les accusations portées contre les collyres d'être la cause de ces irritations avec hyperhémie de la conjonctive observées, maintes fois à la suite des instillations d'atropine ou d'ésérine. On comprend aussi que les collyres infectés peuvent avoir des inconvénients encore plus graves : donner naissance, par exemple, à des iritis, à des infections de la plaie opératoire ou accidentelle de l'œil, et retarder ainsi la cicatrisation de celles-ci. C'est tellement vrai que nombre d'oculistes, de Wecker par exemple, conseillent de s'abstenir de toute application

de collyres en cas de plaie ou d'opération de la cataracte.

Il ne faut pas oublier non plus que ces microbes peuvent encore intervenir dans la décomposition des substances actives des collyres, qui se font aussi sous l'influence de l'air et de la lumière, et que cette décomposition s'accompagne de formation de substances irritantes pour la conjonctive.

Ces inconvénients, à part ceux qui résultent de l'infection bactérienne, étaient connus depuis longtemps, et depuis longtemps on a cherché à remplacer les collyres aqueux par une autre préparation pharmaceutique. On a essayé en premier lieu les pommades, pour la préparation desquelles on employait l'axonge, le beurre, le cérat, l'axonge benzoïnée, etc. Mais, ces corps gras ne sont pas à l'abri de tout reproche : on sait leur rapide et facile altération et la formation, par cette décomposition, de principes irritants. On eut alors l'idée d'employer la glycérine qui, après une période d'engouement, a dû être abandonnée à cause de ses inconvénients. En effet, la glycérine pure n'a pas la propriété de dissoudre tous les agents médicamenteux; en second lieu, elle irrite la conjonctive et provoque une sensation de cuisson très sensible; enfin, les recherches récentes ont montré que si la glycérine entrave le développement de la plupart des microbes, ceux-ci conservent dans cette substance toute leur virulence et reprennent leur puissance germinative aussitôt qu'ils sont transportés en un milieu favorable.

En dernier lieu, on s'adressa à la vaseline, qui, comparée à la glycérine et aux corps gras, présente certainement des avantages multiples : elle est d'une application facile; elle ne provoque pas de spasme de l'orbiculaire, ni de larmolement; elle permet à la substance incorporée d'exercer une action prolongée. Mais, elle a aussi des inconvénients. Si elle n'est pas un bon milieu de culture, elle n'en renferme pas moins des bactéries qui, transportées sur un milieu nutritif favorable, se développent facilement; elle contient toujours des traces d'acides provenant de l'épuration, et qui sont très irritants, même pour la peau; en outre, comme la plupart des corps gras et des glycérolés, elle contient à l'état de suspension les substances médicamenteuses incorporées. Enfin, la vaseline possède les inconvénients inhérents à toutes les pommades : si elle est tant soit mal préparée, elle n'est pas homogène, de sorte que, quand on la presse entre les doigts, on sent des grains, par conséquent il y a des parties trop riches en substance active et d'autres qui n'en contiennent guère. Il faut encore compter avec ce fait, que souvent le malade laisse ouvert et exposé à l'air et aux poussières le pot contenant la pommade, et que bon nombre de malades se servent du doigt pour cueillir la pommade et la déposer maladroitement au bord des paupières où les cils l'arrêtent au passage.

Frappé de tous ces inconvénients, M. Panas a essayé de remplacer les pommades et les collyres aqueux par des collyres huileux. Les recherches faites sous sa direction par M. Scrinì, son élève, d'abord sur les animaux, puis sur les malades de la clinique de l'Hôtel-Dieu, ont tout d'abord montré que, parmi les nombreuses huiles essayées, seules l'huile de vaseline, l'huile d'olives et l'huile d'arachides n'exercent aucune action irritante sur la conjonctive, qu'elles s'étendent en nappe sur la cornée et qu'en ne se mélangeant pas avec les larmes

elles restent longtemps en contact avec l'œil. L'huile de vaseline ne peut servir de véhicule, parce qu'elle ne possède pas la propriété de dissoudre les alcaloïdes borygués dans une proportion suffisante.

Les collyres doivent donc être préparés avec l'huile d'olive, ou mieux encore avec l'huile d'arachide. Il est indispensable, pour la bonne préparation de ces collyres huileux, que l'huile dont on se servira soit aussi fraîche que possible, débarrassée par un lavage à l'alcool de toutes ses impuretés, et enfin stérilisée pendant une dizaine de minutes à une température de 120°. Avec l'huile ainsi préparée, on peut faire à chaud des solutions médicamenteuses, des collyres à la cocaïne à 2 pour 100, ou à l'ésérine ou à l'atropine à 4 pour 100.

Les essais faits avec les collyres huileux d'abord sur les animaux, puis sur des malades du service de M. Panas, ont montré que les gouttes huileuses, en tombant dans le cul-de-sac, ne produisent pas d'impression désagréable et ne déterminent pas de contraction de l'orbiculaire, ni de larmolement. L'absence de ces phénomènes d'ordre réflexe est donc d'une importance capitale, non seulement au point de vue de la pénétration du collyre dans l'œil, mais encore à celui des accidents graves que ces phénomènes réflexes peuvent provoquer chez les opérés de la cataracte.

En second lieu, l'action des collyres huileux à la cocaïne à l'atropine, ou à l'ésérine, s'est montrée plus rapide, plus intense et plus prolongée que celle des mêmes collyres aqueux. Les expériences comparatives faites avec les collyres aqueux, qu'on instillait dans un œil et avec les collyres huileux qu'on instillait dans l'autre œil, ne laissent aucun doute à cet égard. Pour ce qui est plus spécialement du collyre huileux à la cocaïne, il ne provoque pas, comme le fait le collyre aqueux, l'exfoliation de l'épithélium de la cornée.

Enfin, dernier avantage des collyres huileux, bouchés et conservés dans un armoire, ou débouchés et exposés à l'air, ils gardent pendant des mois leur limpidité, n'offrent pas trace d'altération et ne renferment pas de bactéries.

Deux mots sur l'application de ces collyres huileux que l'on formule comme les collyres aqueux, en substituant l'huile à l'eau.

Pour les appliquer, on peut renoncer à l'usage du compte-gouttes et des pinceaux, pour se servir d'une spatule en verre. Cette spatule n'est autre chose qu'une simple baguette de verre, un simple agitateur dont on a aplati et légèrement incurvé l'un des deux bouts. Elle est facile à manier et à tenir aseptique. On s'en sert de la façon suivante.

Après avoir chargé la spatule, on abaisse la paupière inférieure et on laisse tomber une goutte de la solution huileuse dans le cul-de-sac conjonctival, ou encore on passe la spatule sur la conjonctive, ce qui est plus facile à pratiquer, et surtout à faire comprendre aux malades et à leur entourage. Cette dernière manière de faire peut, *a priori*, paraître douloureuse. Il n'en est rien. Le glissement est excessivement doux et n'éveille aucune douleur chez le malade.

Il y a encore un autre avantage à se servir de cette spatule : c'est qu'elle permet, la paupière une fois retournée, d'appliquer le collyre sur toute la surface du cul-de-sac conjonctival.

R. ROMME.

Préparateur à la Faculté.

## QUATRIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE INTERNE

TENU A MONTPELLIER, DU 12 AU 17 AVRIL 1898 (Suite et Fin<sup>1</sup>).

## COMMUNICATIONS DIVERSES

**Action des sécrétions internes sur la tension sanguine.** — M. Livon (de Marseille). En voyant l'emploi des sucs organiques se généraliser, on doit se

demander quelle est l'action physiologique des sécrétions internes à l'état normal, c'est-à-dire en songeant que ces sécrétions sont versées continuellement dans le torrent de la circulation.

C'est ce côté de la question que j'ai étudié pour un certain nombre de glandes.

En expérimentant les divers extraits, un premier résultat frappe, c'est que certains augmentent la pression sanguine, tandis que d'autres produisent une chute. On peut donc établir une première division : 1° les glandes qui augmentent la tension sanguine ou glandes hyper-

tensives; 2° les glandes qui diminuent cette pression ou glandes hypotensives.

Dans la première catégorie se rangent les capsules surrénales, le corps pituitaire, la parotide, la rate, le corps thyroïde et les reins; dans la seconde, le foie, le thymus, le pancréas, le testicule, l'ovaire et les poumons.

Ces résultats présentent un grand intérêt et sont pleins de conséquences physiologiques et pathologiques. Au point de vue physiologique, on est en droit de se demander si ces organes ne sont pas chargés par leur sécré-

tion de régulariser la pression sanguine, et, dans le cas de perte d'équilibre, de se compenser mutuellement; au point de vue pathologique, si ce n'est pas aussi par l'exagération de leur sécrétion que se produisent, dans des conditions encore peu connues, ces hypotensions ou ces hypertensions que l'on constate dans bien des cas.

Un fait facile à constater, c'est qu'en injectant dans les veines d'un animal, avec le manuel opératoire communément employé, et en procédant avec méthode, on peut produire soit de l'hypertension, soit de l'hypotension; cette hypertension est quelquefois considérable et semble devoir expliquer en partie les accidents que l'on a signalés en opothérapie; en tout cas elle est de nature à appeler d'une façon spéciale l'attention des cliniciens dans l'emploi de tel ou tel organe.

Tels sont les faits que j'ai constatés, je ne me crois pas suffisamment autorisé pour en tirer des conclusions formelles, mais ce que je crois pouvoir avancer d'une façon certaine, c'est que cette action des sécrétions internes sur la tension sanguine mérite d'être étudiée avec soin.

**Irido-choroïdite grippo-rhumatisale.** — M. Truc (de Montpellier) rapporte un fait d'irido-choroïdite grippo-rhumatisale (1893) ayant produit la presque cécité malgré le traitement habituel, aggravé même par les injections sous-conjonctivales de sublimé et relativement guéri par les grandes irrigations conjonctivales très chaudes (44°) suivies d'iridectomie double. Il insiste sur la portée diagnostique et thérapeutique des associations morbides et sur la nécessité de distinguer, comme les chimistes, les mélanges des combinaisons.

**Pseudo-glome double.** — M. Truc (de Montpellier) présente un cas de pseudo-glome double avec choro-réinite purulente post-méningitique à staphylocoques purs.

**Arthritisme et surnutrition.** — M. E. Maurel explique ce qu'il entend par *surnutrition*, et la distinction qu'il y a lieu de faire entre elle et la *suralimentation*; cette dernière est fonction de l'état des organes digestifs, et la *surnutrition* est fonction des besoins de l'organisme.

La *surnutrition* ainsi définie, les maladies de *surnutrition* se confondent avec les maladies arthritiques. Ce sont là deux expressions synonymes :

1° L'arthritisme, pour évoluer d'une manière complète, a besoin de plusieurs générations ;

2° On peut admettre d'une manière générale que si la cause persiste, la famille qui en est atteinte ne dépasse pas la cinquième génération, celle-ci restant inféconde ;

3° L'évolution complète peut être divisée en trois périodes : de *constitution*, de *résistance* et de *déchéance* ;

4° D'une manière générale, la première période comprend la première génération et s'étend en diminuant les deux suivantes. Son caractère dominant est la pléthore. La deuxième période comprend les deux générations suivantes; et les formes pathologiques qui lui appartiennent plus spécialement sont l'obésité, la goutte, le diabète, l'albuminurie, les lithiases et les hypersécrétions muqueuses et cutanées. La troisième période, ou de *déchéance*, embrasse les deux dernières générations, et les manifestations morbides dominantes sont : la sclérose (vaisseaux et viscères) et sous son influence l'altération des éléments nobles, la chlorose, les ptoses. Les malformations physiques, intellectuelles et morales et enfin l'infécondité ;

5° Les différentes manifestations de l'arthritisme, au moins d'une manière générale, suivent dans leur apparition un certain ordre. Il y a pour elle une loi de succession ;

6° La cause essentielle de l'arthritisme est la *surnutrition*. Celle-ci agit sur le sujet lui-même pendant les deux premières périodes, et les manifestations de la troisième dépendent des modifications subies par les divers tissus pendant les deux premières, et transmises héréditairement ;

7° La preuve que les manifestations des deux premières périodes sont dues à la *surnutrition*, c'est que toutes disparaissent par le dosage de l'alimentation ;

8° Le danger de la *surnutrition* vient de l'excès dans l'organisme des substances en voie d'oxydation ou tout au moins de désassimilation. La quantité de calories nécessaires à l'organisme étant, à cause de la *surnutrition*, demandée à une quantité plus considérable de substances à consumer, l'oxydation de ces substances est forcément ralentie ;

9° Ces produits de combustion incomplète, sans danger quand ils sont en petite quantité, peuvent en avoir quand leur quantité augmente. M. Maurel a constaté que la *surnutrition* augmente la toxicité des urines. Ce sont probablement ces produits, qui, avec le temps, impriment aux tissus et, plus particulièrement, au tissu conjonctif, les modifications qui se transmettent héréditairement ;

10° La base du traitement de l'arthritisme, surtout des deux premières périodes, est le dosage de l'alimentation ; et M. Maurel montre que tous les traitements ayant donné des succès contre l'obésité et le diabète, ces deux formes types de l'arthritisme, sont constitués par des régimes inférieurs à la ration d'entretien et donnant un nombre de calories sensiblement inférieur à celui qui correspond à cette ration ;

11° Enfin, vu la relation constante qui existe entre la *surnutrition* et l'arthritisme, il y aurait peut-être avan-

tage à désigner les affections dépendant de cette diathèse sous le nom de maladies de *surnutrition*, celui d'arthritiques n'ayant plus en ce moment qu'une valeur de convention et fort éloignée de son étymologie.

**Myoclonies traitées par l'électricité.** — M. Destarac étudie, sous cette désignation consacrée par M. le professeur Raymond, et qui embrasse depuis le tremblement fibrillaire jusqu'à la maladie des lies, divers faits de clignotement, blépharospasme, convulsions cloniques du facial, du trijumeau, du spinal, qui ont réagi diversement sous l'influence du traitement électrique. Il préconise l'action stable du pôle positif, courant descendant avec progression très lente et intensité poussée jusqu'au degré extrême de tolérance du sujet. Bain statique avec souffle.

Il résulte de ces observations que le traitement est d'autant plus efficace qu'il est appliqué plus près du début de l'affection, et qu'il agit même chez des sujets à hérédité très chargée.

Il cite, entre autres, le cas d'une fillette de douze ans, ne présentant comme stigmates d'hystérie que l'abolition du réflexe pharyngien, mais quelques stigmates de dégénérescence, et, comme tares familiales : grand-père tiqueur, père très émotif, grande irritabilité de caractère, le moindre incident prend chez lui des proportions exagérées, phobies, un frère mort de méningite, une sœur myopatique ayant présenté à la naissance un spasme pharyngotique des plus graves.

**Contribution à l'étude de la fonction uréopoiétique du foie. Effets de la ligature de l'artère hépatique et de celle de la veine porte.** — MM. Dufourt (de Vichy) et Doyon (de Lyon). Les résultats obtenus par la plupart des auteurs en liant l'artère hépatique sont contradictoires. Les uns admettent que les animaux survivent indéfiniment, d'autres qu'ils meurent du cinquième au septième jour ; quelques-uns ont vu la mort survenir en vingt heures, avec des lésions de gangrène du foie. MM. Dufourt et Doyon ont lié, chez plusieurs chiens, soit le tronc seul de l'artère hépatique, soit l'artère hépatique en même temps que ses collatérales. Ces animaux ont succombé le plus souvent en dix-huit à vingt-quatre heures. Lorsqu'il y a eu survie, on a constaté, à l'autopsie, que la circulation artérielle n'avait pas été complètement interrompue dans le foie ; les résultats divergents s'expliquent donc par le développement plus ou moins rapide et complet des anastomoses venant des autres branches du tronc cœliaque et de la mésentérique supérieure. Lorsqu'on réussit par la ligature de l'artère hépatique seule, ou en y joignant la ligature de ses collatérales, à amener l'arrêt de la circulation artérielle dans le foie et la mort du sujet, on constate un abaissement considérable du rapport de l'urée à l'azote total ou coefficient azoturique, qui peut tomber jusqu'à 20 pour 100 ; ce qui démontre, d'une part, l'importance du foie dans la production de l'urée, de l'autre, la nécessité de la présence du sang oxygéné. Au contraire, la ligature de la veine porte, tout en entraînant la mort dans les douze heures suivantes, n'influence pas le coefficient azoturique. C'est donc la suppression du sang artériel seul qui entrave la formation de l'urée, sans doute parce que, tant que le lobe reçoit du sang artériel, il conserve sa vitalité, la cellule continue à fonctionner et à transformer l'azote qui lui est fourni. On peut se demander encore si la présence de l'oxygène ne serait pas directement nécessaire à la genèse de l'urée, aussi bien qu'à la nutrition de la cellule qui la forme ; on sait qu'il en est ainsi pour la synthèse de l'acide hippurique.

**Troubles de l'innervation du pneumogastrique dans la dothiéntérie.** — MM. Montoux et Lop (de Marseille). Pendant une épidémie de fièvre typhoïde qui a sévi à Marseille, l'été dernier, nous avons eu deux malades atteints d'une complication nerveuse assez rare : des troubles dans l'innervation du pneumogastrique. Ces troubles ont donné lieu aux symptômes suivants : dyspnée survenant par accès, tachycardie, hoquet, vomissements, ballonnement de l'estomac, douleur spontanée et provoquée de cet organe et des pneumogastriques au cou, inégalité pupillaire. Il n'y avait aux poulx ni au cœur aucune lésion capable de produire ces phénomènes, et l'urine, souvent analysée, ne renfermait pas d'albumine. Nous n'avons pas trouvé de travail d'ensemble sur cette question dans la littérature médicale. Letalle, Chaffard, Huchard, Hayent, avaient signalé cette complication ; mais, c'est surtout Peter qui l'avait bien décrite. Nous croyons donc qu'il y a là une lacune, et que la perturbation dans l'innervation du vague mérite une place à côté des troubles nerveux classiques de la dothiéntérie.

**Scarlatine à poussées successives dans le cours d'une grippe.** — MM. Montoux et Lop (de Marseille). Un jeune homme de dix-sept ans présente, pendant dix-huit jours, des symptômes de grippe. Le dix-huitième jour, se montre une éruption scarlatineuse typique qui évolue normalement, quand, une semaine après, en pleine desquamation, apparaît une nouvelle éruption, précédant par poussées successives, pendant trois jours de suite, chaque poussée s'accompagnant de frissons et de fièvre. La guérison survient ensuite, sans autres incidents qu'une entérorragie et une escarre

sacrée, les régions occupées par l'exanthème devenant le siège d'une desquamation aussi intense que la première.

Il s'agit vraisemblablement, dans ce cas, d'une scarlatine anormale par son éruption, qui s'est effectuée en plusieurs temps, comme Sanné en a observé des exemples.

On peut écarter les exanthèmes scarlatiniformes post-infectieux, l'exanthème scarlatiniforme desquamité de Besnier et Brocq. Il ne saurait être non plus question d'une rechute, ni d'une fausse rechute.

**Action de quelques médicaments sur l'estomac.** — M. Frémont. L'estomac isolé de l'œsophage et de l'intestin permet d'étudier l'action des médicaments gastriques avec une précision qui n'avait pu être atteinte avant ma découverte, car l'estomac isolé ne se vide pas dans l'intestin et ne reçoit pas de salive.

Le vin, la gentiane, le condurango, le charbon-bénit, le houblon, le simarouba, le ményanthe, la strychnine, le colombo, le quassia amara, la pilocarpine, introduits dans l'estomac isolé, modifient sa sécrétion. Si l'acidité totale AT, le chlore total T du suc gastrique sécrété avant l'expérience est 100, on trouve après l'excitation médicamenteuse :

	Acidité totale AT.	Chlore total T.
Vin . . . . .	489	267
Gentiane . . . . .	352	227
Condurango . . . . .	240	144
Charbon bénit . . . . .	215	223
Houblon . . . . .	191	192
Simarouba . . . . .	184	190
Ményanthe . . . . .	161	175
Strychnine . . . . .	143	119
Colombo . . . . .	140	136
Quassia amara . . . . .	117	117
Pilocarpine . . . . .	107	112

Ces résultats traduisent les moyennes obtenues chez quatorze chiens et répétées plusieurs fois.

La gentiane et le condurango augmentent plus spécialement la sécrétion en acide chlorhydrique.

L'excitation médicamenteuse produite sur les estomacs isolés n'a été que momentanée. On doit craindre d'exciter trop l'estomac et en tous cas proscrire au moins des médicaments cités, le simarouba ; 4 gr. 44 dissout dans 36 centimètres cubes d'eau, injecté à douze chiens a déterminé chez dix une gastrite hémorragique, gastrite hémorragique qui a failli en faire périr deux et a beaucoup diminué dans la suite leur sécrétion gastrique.

On voit combien ce médicament doit être dangereux pour l'estomac de l'homme, dont l'hémorragie ne pourrait être décelée rapidement comme chez les chiens à estomacs isolés.

**Rétrécissement mitral pur, congénital, familial et héréditaire.** — M. Cochez (d'Alger). La symptomatologie et la pathogénie de la maladie de Duroziez sont assez bien connues depuis les travaux de Potain et de P. Teissier ; cependant, ces auteurs n'ont pas suffisamment mis en relief l'origine congénitale, familiale et héréditaire de cette lésion : c'est seulement dans la thèse de Servin (Paris, 1896), inspirée par M. Hirtz, et dans un article de M. Weill (Traité des maladies des enfants de Granclier), que l'on trouve quelques renseignements touchant ce point particulier.

L'histoire de deux familles, que j'observe depuis longtemps, est fort intéressante à cet égard. Dans la première famille, la mère et l'enfant, celle-ci, âgée de six ans, sont atteintes de rétrécissement mitral pur. Dans la seconde, la mère présente un rétrécissement mitral pur et ses quatre enfants sont atteints de la même lésion : le plus jeune de ses enfants, est un garçon de trois ans, les autres sont des jeunes filles et ont vingt, quatorze et douze ans ; l'aînée a seule une santé délicate et présente de temps à autre des poussées congestives du côté du sommet droit, ce qui ne saurait surprendre.

P. Teissier a fait voir avec quelle fréquence le rétrécissement mitral pur coïncide avec la tuberculose.

Ma pratique personnelle me pousse donc à penser que la question de l'origine familiale et héréditaire du rétrécissement mitral pur doit désormais attirer l'attention des pathologistes.

De plus, certaines observations prises dans différents auteurs et les miennes propres, me font croire à l'origine congénitale de cette affection : je vois en effet mentionnée la coexistence de malformations congénitales diverses et du rétrécissement mitral pur. En ce qui me concerne, j'ai soigné deux malades atteintes de rétrécissement mitral pur, qui souffraient d'ozène, affection imputable pour certains, à l'absence congénitale du cornet inférieur, et je soigne en ce moment un jeune homme de vingt-six ans, qui, en outre des signes classiques de la maladie de Duroziez, présente des malformations des extrémités, caractérisées par de la syndactylie et des amputations congénitales.

**Favus généralisé.** — M. Monseret (de Montpellier). M. Monseret, chef de clinique dermatologique à Montpellier, communique l'observation d'un malade atteint d'un favus généralisé aux parties glabres, dont le point de départ aurait été un favus invétéré du cuir chevelu datant de l'âge de quatre ans.

Au moment de son arrivée à l'hôpital, le 4 Juin 1897, le malade, âgé de vingt-quatre ans, se trouvait dans un état de misère physiologique profonde et en pleine cachexie tuberculeuse.

Considérablement amaigri, d'une faiblesse extrême, il présentait, sur divers points du corps, des amas croûteux, de dimensions et d'épaisseur variables, depuis quelques millimètres jusqu'à 10 et 15 centimètres carrés.

Ces placards jaunes grisâtres, anfractueux, bosselés, prurigineux, répandaient une forte odeur de souris.

Ils sont formés d'éléments fusionnés, dont on reconnaît la nature faveuse, par leur forme en godet et leur odeur caractéristique, ainsi que par l'examen microscopique, qui permet de déceler facilement la présence de l'achorien.

Cette généralisation aux parties glabres se serait faite rapidement, en moins d'un an, et semble avoir été favorisée par la déchéance profonde de l'organisme atteint de tuberculose à marche rapide.

Les crachats du malade contenaient en abondance des bacilles de Koch et des pneumocoques, avec quelques achorions; ce qui laissait penser tout d'abord à une association du faveus avec le bacille tuberculeux dans les poumons ou le tube digestif.

Il n'en a été rien cependant, puisque le malade étant mort peu après, on n'a pu déceler nulle part à l'autopsie la présence du parasite qui semble, par conséquent avoir peu d'affinité pour les muqueuses et les organes splanchniques, alors qu'il s'était largement et copieusement répandu sur les téguments, externes.

#### Anesthésies viscérales chez les tabétiques.

**M. Pitres** (de Bordeaux). Les anesthésies viscérales sont fréquentes dans le tabes; elles ont été moins étudiées que les anesthésies cutanées et musculaires. On connaît bien cependant les anesthésies tabétiques de la vessie, de l'urètre, du rectum et de l'anus. J'ai déjà signalé, il y a dix-huit ans, l'analgésie testiculaire. L'analgésie de la mamelle chez la femme est presque aussi fréquente que celle du testicule chez l'homme. A cette liste, il faut ajouter l'anesthésie épigastrique profonde.

On connaît la sensation particulière de douleur angoissante que peut provoquer un choc un peu brusque sur la région épigastrique, chez tout sujet sain. On a même signalé des cas de syncope et de mort subite. Cette sensibilité spéciale de la région épigastrique profonde, peut être complètement abolie dans certains cas pathologiques; elle manque en particulier chez bon nombre de tabétiques. Dans 50 cas de tabes, soigneusement explorés à ce point de vue, j'ai trouvé la sensibilité épigastrique profonde normale vingt-huit fois, affaiblie treize fois, abolie neuf fois. D'où il résulte que, dans un cinquième des cas, la sensibilité profonde de l'épigastre est totalement abolie. Cette analgésie épigastrique profonde n'est pas en général accompagnée d'anesthésie cutanée, ni d'abolition du réflexe abdominal. Les malades qui en sont atteints ont eu assez souvent auparavant des crises gastriques. La plupart d'entre eux ont perdu la sensation de la faim. Ils mangent par raison et ne paraissent plus avoir la sensation du degré de réplétion de leur estomac, de même que les sujets atteints d'anesthésie vésicale n'ont plus la sensation de la réplétion de la vessie et du besoin d'uriner. La pathogénie de cette analgésie épigastrique est encore plus obscure. Elle tient peut-être à une altération organique des plexus du sympathique abdominal (plexus solaire, ganglion semi-lunaire). Mais il est à peu près impossible en l'état actuel de la technique histologique, de se rendre exactement compte de l'état des fibres de Reissner, qui ferment en majeure partie les plexus viscéraux.

**M. Mossé**. Je demanderai à M. Pitres, s'il existait chez ses malades, une raison autre que le tabes qui ait pu déterminer la névrite.

**M. Pitres**. Les malades n'étaient atteints d'aucune intoxication capable d'expliquer la névrite périphérique, ils ne présentent également aucun symptôme d'hystérie.

**Contribution à l'étude des myélites infectieuses-toxiques.** — **M. G. Ferré** (de Bordeaux). M. Ferré, dans ses études sur la diphtérie aviaire, a rencontré dans les fausses membranes le bacille de Loeffler; il étudie l'action de la toxine extraite des cultures de ce bacille aviaire sur les volailles, et décrit les phénomènes paralytiques déterminés par l'injection de cette toxine. Il fait remarquer que ces animaux étant des bipèdes, on peut saisir facilement les phases de l'évolution paralytique, et surtout la phase du début.

En injectant cette toxine dans une veine thoracique superficielle, il a pu la faire pénétrer dans la circulation, sans créer de lésion névritique au lieu d'injection. Il a pu voir que, dans ces conditions, les membres postérieurs sont pris les premiers, et qu'il existe des lésions de la moelle lombaire, alors qu'il n'y a pas encore de lésion du sciatique. En injectant la toxine sous la peau, on obtient des paralysies variées que l'auteur montre sur des photographies.

En injectant du sérum antidiphtérique ordinaire aux volailles paralysées, on les ramène, assez rapidement d'habitude, à l'état normal, et M. Ferré montre un certain nombre de photographies représentant quelques phases de cette régression.

M. Ferré a profité de ces différents éléments pour rechercher quelles étaient, dans la moelle lombaire de la volaille, les lésions des cellules des cornes antérieures chez l'animal pris au début de la paralysie, chez l'animal mort en paralysie, et enfin chez l'animal ramené dans un état voisin de la normale. Il compare toutes ces lésions à l'état normal.

Toutes ces moelles, sauf celles de l'un des animaux

mort en paralysie, ont été fixées par la liqueur de Flemming, et colorées soit à la thionine phéniquée, soit au bleu de méthylène. M. Ferré montre des préparations histologiques afférentes à chaque groupe d'animaux.

Chez l'animal, pris au début de la paralysie des pattes, à côté de cellules normales, on trouve en majorité des cellules surcolorées à chromatophile diffus, des cellules rétractées, surcolorées avec des prolongements rétractés, étirés, interrompus, des cellules en chromatolyse plus ou moins étendue. Dans les cellules surcolorées, les noyaux ne sont plus visibles; chez les autres, ils ont émigré vers la périphérie.

Chez l'animal mort en paralysie, on trouve de nombreuses formes de lésions cellulaires, des lésions semblables à celles que l'on rencontre dans l'état précédent, plus des transformations de la cellule en masses homogènes plus ou moins colorées ou surcolorées, parfois vitreuses; des cellules ont subi la dégénérescence granuleuse dans un état plus ou moins avancé. Beaucoup de cellules ont conservé leur noyau, il a disparu chez d'autres; le nucléole est cependant visible dans la plupart des cas. Chez un des animaux observés, l'auteur a trouvé des cellules se rapprochant de l'état normal, et des cellules où l'on constate l'existence de grains et de stries chromatophiles relativement nets et vivement colorés; mais les prolongements sont mal limités, écourtés, mal striés.

Chez l'animal ramené dans un état tel qu'il se tient droit, assis sur ses tarse et métatarses, la majorité des cellules se présente avec des éléments chromatophiles nets, bien séparés, vivement colorés. Les prolongements protoplasmiques devenues régulières, plus vivement striés, et par cela même plus apparents qu'à l'état normal, reçoivent nettement les stries du protoplasma. Le noyau, encore périphérique dans quelques-unes de ces cellules, est net, réfringent, bien limité. A côté de ces cellules, on en trouve un certain nombre manifestement altérées. Chez ces animaux, la majorité des cellules sont donc en picnomorphie vraie, et comparables par cela même à celles que M. Marinesco, MM. Marinesco et Ballet, ont décrites dans le noyau de l'hypoglosse pendant les phases de régénération du nerf préalablement sectionné.

Quant aux cellules ayant l'aspect picnomorphe trouvées chez un animal mort à l'état paralytique, M. Ferré fait observer qu'elles peuvent être considérées comme des cellules en voie de régénération spontanée, et cela lui paraît d'autant plus plausible que cet animal, quelques heures avant sa mort, essayait de se soulever.

M. Ferré a donc observé les lésions des cellules des cornes antérieures dans l'intoxication diphtérique aviaire, lésions de types très divers, lésions de réaction et de dégénérescence. Il a, de plus, observé le processus de réparation des cellules, processus qui pourrait se produire spontanément, mais qui est rendu plus rapide par l'injection de sérum. En comparant ces résultats à ceux que l'on a observés dans la réparation de l'hypoglosse, M. Ferré fait remarquer que ce processus de réparation des cellules antérieures paraît être le mode constant.

**Hémiplégie d'origine syphilitique, avec hémianesthésie croisée.** — **MM. Brousse et Ardin-Delteil** (de Montpellier). Les auteurs présentent une observation de syphilis médullaire précoce apparue six mois après l'accident primitif, et qui a présenté quelques particularités cliniques intéressantes.

Après quelques prodromes, rachialgie, incontinence diurne d'urine répétée, apparition subite d'une hémiplégie tout d'abord associée à de l'hyperesthésie des deux membres inférieurs; mais, ultérieurement, apparition d'une hémianesthésie croisée étendue à la presque totalité du membre inférieur sain, et réalisation du syndrome de Brown-Séquard. Traitement intensif par la méthode mixte (injections d'huile grise et doses progressivement croissantes d'iode de potassium). Amélioration très notable; mais, persistance, après plusieurs mois, du syndrome de Brown-Séquard atténué (parésie légère avec rigidité spasmodique du membre atteint, et zones d'anesthésie limitées à la racine du membre sain).

Les observations connues de myélopathies syphilitiques ayant engendré le syndrome séquardien étant peu nombreuses, les auteurs seraient heureux de voir le cas venir s'ajouter à ceux de Charcot et Gombault, Folet, Hartel et Armstrong.

**Des moyens de résistance de l'organisme contre l'arthritisme.** — **M. E. Maurel**. M. Maurel rappelle d'abord les conclusions de sa première communication dans laquelle il a cherché à établir :

a) Que l'arthritisme est dû à l'exagération dans l'organisme des produits de combustion incomplète;

b) Que l'exagération de ces produits est elle-même due à l'exagération des substances inassimilées destinées à la combustion ou aux échanges;

c) Que l'exagération de ces substances est due à la surnutrition.

Ces faits établis, il faut donc en conclure que toutes les conditions qui diminuent la quantité des substances destinées aux échanges en excès dans l'organisme seront utiles à cet organisme. Or, en examinant les diverses manifestations de l'arthritisme, M. Maurel a trouvé qu'un certain nombre d'entre elles présentent cet avantage et il les considère donc comme des moyens de défense de l'organisme contre cette diathèse.

Ces manifestations arthritiques sont l'obésité, le

diabète, l'albuminurie, ainsi que les hypersécrétions muqueuses et cutanées.

Entrant ensuite dans la pathogénie de chacune de ces affections, il montre comment elle diminue la quantité de substances destinées aux échanges.

Le rôle de ces diverses manifestations de l'arthritisme ainsi établi, il examine ce qui reste de cette diathèse quand on distrait de sa symptomatologie si complexe ces moyens de défense; et il constate que, dès lors, la physiologie propre de l'arthritisme apparaît simplifiée.

Après cette élimination, en effet, l'arthritisme reste constitué :

a) Par les diverses lithiases, uratique, biliaire et calcaire qui évidemment sont les manifestations de l'excès des déchets d'origine organique et animale produits par la surnutrition;

b) Par la sclérose atteignant les vaisseaux et les viscéres et ayant pour conséquence une malnutrition des éléments nobles;

c) Par les conséquences de ces malnutritions, se traduisant par une série d'altérations (atrophie, dégénérescence graisseuse) et produisant à leur tour des insuffisances fonctionnelles (cœur, foie, rein, centres nerveux, organes de suspension, etc.).

En résumé, conclut M. Maurel, l'arthritisme ainsi compris et ainsi simplifié, peut se résumer ainsi :

1° La surnutrition exagère les produits de combustion incomplète;

2° Ces produits agissent sur divers tissus et plus spécialement sur le tissu conjonctif et ses dérivés, qui se modifient dans le sens de la sclérose;

3° Cette sclérose, après quelques générations, prend une marche presque irrévocablement progressive. Elle, porte sur tous les organes, diminue leur valeur fonctionnelle, et quand elle porte sur les organes de la génération, elle conduit à l'infécondité;

4° L'arthritisme est donc, au fond, surtout une sclérose produite par les substances en voie d'oxydation et dont la tendance se transmet par hérédité.

Ces idées bien comprises, ajoute M. Maurel, il sera facile désormais de voir, parmi les formes si multiples et si variées de l'arthritisme, celles qui dépendent de la surnutrition elle-même, celles qui dépendent de la sclérose, et celles qui sont destinées, au contraire, à éviter à l'organisme les dangers de la surnutrition.

**De quelques névropathies et de leurs rapports avec les lésions congénitales et héréditaires du cœur.** — **M. Riberolles** (de Saint-Sauves). La littérature médicale ne nous avait pas démontré jusqu'à présent que les cliniciens eussent déposé des conclusions formelles au sujet du rapport des névropathies avec la pathologie du système circulatoire.

Toutefois, après l'observation approfondie d'un très grand nombre de sujets atteints de maladies nerveuses, M. Riberolles a été amené à rejeter l'hypothèse de la pure coïncidence, hypothèse qui avait été assez généralement admise jusqu'à maintenant.

En effet, les divers troubles nerveux dont il s'agit ne sont presque jamais en rapport avec une lésion anatomique bien déterminée des centres nerveux; dans les cas où les lésions anatomiques existent, elles sont loin d'être caractéristiques, la cause primordiale de la névropathie restant sous la dépendance de l'hérédité dite neuro-arthritique; enfin, bon nombre d'auteurs ont admis qu'un ralentissement ou une accélération de la circulation dans les centres nerveux pouvait provoquer des phénomènes convulsifs; ce que, d'ailleurs, les expériences sur les animaux ont suffisamment démontré.

La conclusion qui découle des données qui précèdent, c'est qu'il existe une hérédité cardio-vasculaire, en rapport avec une anomalie du système circulatoire, laquelle fait que le sujet qui en est atteint pourra, suivant les circonstances de la vie, présenter des troubles névropathiques généralement passagers ou intermittents, mais susceptibles par leur fréquence ou leur persistance d'entraîner à leur suite des lésions définitives du système nerveux, surtout s'il y a association de la syphilis ou de l'alcoolisme.

**De l'hérédité dans l'étiologie des corps fibreux de l'utérus.** — **M. F. de Ransé**. L'auteur a fait des recherches bibliographiques qui lui ont montré que la plupart des gynécologues, dans les traités généraux comme dans les mémoires spéciaux ou autres publications, gardent la plus grande réserve sur l'étiologie des corps fibreux de l'utérus qu'ils déclarent encore obscure, et ne mentionnent même pas l'influence de l'hérédité.

Lisfranc, Winckel et Engström sont à peu près les seuls qui paraissent prendre en considération cette influence héréditaire, à l'appui de laquelle M. de Ransé rapporte trois faits soumis à son observation.

Il s'agit d'une famille comprenant, outre les membres du sexe masculin, trois femmes, dont deux sœurs et une fille de l'une d'elles, qui, toutes trois, à la même période de la vie, c'est-à-dire aux environs de la quarantaine, ont ressenti les premiers symptômes causés par un corps fibreux de l'utérus. Chez les deux sœurs, âgées aujourd'hui de plus de soixante ans, la ménopause a eu pour résultat la diminution progressive de la tumeur, la cessation de tous les symptômes et le retour à une santé parfaite. La troisième malade est au début de ses épreuves, mais l'auteur que présente son cas avec celui de sa tante permet d'espérer une évolution non moins favorable de la tumeur.

Il paraît difficile de ne voir, entre ces trois observations, qu'une simple coïncidence. Broca, dans son *Traité des tumeurs*, cite de nombreux exemples de l'influence incontestable de l'hérédité sur le développement de ces productions accidentelles et montre « que certaines tumeurs, dues à un trouble de nutrition spontané, mais entièrement local, peuvent se développer dans le même organe, chez plusieurs malades de la même famille, à la faveur d'une disparition innée ou héréditaire de cet organe ».

Les enseignements de la pathologie générale se joignent ainsi à l'observation clinique pour démontrer la transmission héréditaire des fibromes utérins. M. de Ranse fait remarquer que cette question n'a pas seulement un intérêt théorique ou scientifique, mais une importance pratique réelle, et il termine sa communication par les propositions suivantes :

1° La plupart des gynécologues, sinon tous, reconnaissent l'obscurité qui règne dans l'étiologie des corps fibreux de l'utérus et gardent le silence sur le rôle de l'hérédité.

2° Cette influence de l'hérédité sur l'origine et le développement des corps fibreux de l'utérus est admise en principe par la pathologie générale et démontrée cliniquement par des faits qui méritent de fixer l'attention, et réclament le contrôle de faits nouveaux.

3° La connaissance de la prédisposition héréditaire d'une malade atteinte d'un fibrome utérin a une importance considérable au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement, en particulier de l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

**De l'angor prépleurétique.** — M. Ranzier. Depuis longtemps, l'angor de poitrine n'est plus considérée comme une maladie à part, mais bien comme un syndrome ressortissant à des états morbides très divers. Au point de vue pronostique, on s'accorde généralement à en décrire deux variétés : l'angor organique ou maligne, qui vient compliquer les affections chroniques de l'appareil cardio-vasculaire, et l'angor névrosique ou bénigne, que l'on voit survenir au cours de certaines intoxications (tabac), de quelques dyscrasies (goutte, diabète), d'états névropathiques variés (hystérie, neurasthénie).

Entre ces deux types, termes extrêmes d'une division

schématique, il y a place pour des formes mixtes, de gravité très variable et dont il est souvent fort difficile d'apprécier, au début, la portée pronostique : c'est ce qui arrive pour les crises d'angine symptomatique des inflammations de la plèvre ou du péricarde.

Voici deux exemples, personnellement recueillis, d'angine de poitrine symptomatique d'une pleurésie au début.

1° J'ai observé, en 1892, un jeune homme de vingt-huit ans, qui fut pris brusquement d'une crise d'angine de poitrine (douleur précordiale, algie scapulaire, angoisse, sueurs froides, lypothymies légères). En l'absence de fièvre et de symptômes objectifs suffisamment caractérisés du côté du cœur ou du poumon, considérant le tempérament névropathique du sujet et la longue durée de la crise, je crus pouvoir rapporter ces troubles à un récent abus de tabac. Quelques jours après, le malade présentait, du côté gauche, un épanchement pleurétique extrêmement abondant qu'il fallut ponctionner. Ce sujet a conservé plusieurs années un épaississement notable de la plèvre à la base gauche et est mort, l'an dernier, de généralisation tuberculeuse.

2° Le mois dernier, j'étais appelé en toute hâte auprès d'un malade qui, brusquement, venait, sans fièvre, d'être pris de symptômes douloureux et angoissants d'une violence extrême : douleurs très vives dans la poitrine et le dos, pâleur cadavérique, sueurs froides, apnée, strangulation, efforts de vomissement, sensation de mort imminente, absence de pouls radial et disparition presque complète de la contractilité cardiaque. Cette scène dramatique persiste deux ou trois heures, puis s'efface peu à peu sous l'influence d'une médication réulsive et tonocardiaque énergique ; l'auscultation du thorax ne révélait à ce moment rien d'anormal. Le surlendemain, nouvelle crise douloureuse avec collapsus cardiaque et constatation, quelques heures après, d'un épanchement pleural peu abondant dans la partie gauche du thorax. Cet épanchement s'accrut par la suite et dut être ponctionné.

En somme, le syndrome de l'angor pectoris, accompagné ou non de collapsus cardiaque, peut constituer la première manifestation d'une pleurésie dont les symptômes physiques ne deviendront apparents qu'un certain nombre

d'heures ou de jours après le début des manifestations angineuses.

Est-il possible de tirer parti de ces faits, en faveur de telle ou telle théorie de l'angine de poitrine? Je ne crois pas qu'on puisse le faire valoir à titre d'argument décisif, mais ils me semblent venir plutôt à l'appui de la théorie nerveuse que de la théorie vasculaire, ou mieux, rentrer dans le cadre des « formes » névralgiques de l'angor.

**Expériences sur les effets des rayons X dans la tuberculose expérimentale : sur des troubles médullaires observés au cours de ce traitement.** — MM. Rodet et Bertin-Sans. Les faits publiés par M. Lortet nous ont engagés à soumettre aux rayons X plusieurs séries de cobayes tuberculés, dans des conditions diverses de fréquence, d'intensité et de durée des séances.

Nos résultats actuels nous paraissent nettement établir qu'avec une graduation convenable, on peut obtenir des effets favorables (retard de l'infection générale, retrocession des lésions locales). Mais, un traitement trop intense peut être dangereux.

Nous voulons aujourd'hui surtout attirer l'attention sur des troubles très graves que nous avons observés au cours de ce traitement.

Sous l'influence de radiations intenses, nous avons vu se produire, chez deux sujets, outre la chute des poils et des plaies étendues, des phénomènes paralytiques et convulsifs ; ils débutèrent sous la forme d'une paralysie qui se compliqua bientôt de convulsions toniques et cloniques, généralisées et désordonnées. Ces accidents se terminèrent par la mort en huit à douze jours. L'examen de la moelle démontra l'existence d'une méningo-mylélite.

Nous réservons pour le moment l'interprétation précise ; mais nous éliminons l'hypothèse d'une infection surajoutée, partie des plaies, vu la stérilité des cultures faites avec le sang, la sérosité péritonéale et la moelle épinière. Comme les sujets avaient, pendant une partie du traitement, reçu les rayons X sur la colonne vertébrale, il nous paraît très vraisemblable qu'il s'agit là d'une influence directe de ces rayons sur la moelle, quel qu'en soit le mécanisme, que nous cherchons à élucider par de nouvelles expériences.

E. DE MASSARY ET A. SIGARD.

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTHALMOLOGIE

SESSION DE MAI 1898. (Suite).

### COMMUNICATIONS DIVERSES

**Le sarcome des paupières.** — M. Fage. Le sarcome des paupières est une tumeur rare et insuffisamment décrite dans les traités classiques.

Il n'y a guère qu'avec le chalazion que le sarcome puisse être confondu au début de son développement. Quand il a son point de départ dans la conjonctive palpébrale, il est généralement pédiculé et saillant du côté du cul-de-sac.

Au point de vue anatomo-pathologique, il s'agit, en général, de sarcomes à éléments jeunes. On trouve encore le sarcome fasciculé, le myxo-sarcome, et souvent du pigment mélanique.

Le diagnostic microscopique doit se faire sur le point d'origine et sur le mode de développement de la tumeur, plutôt que sur la forme et le groupement des éléments histologiques qui la composent.

Le pronostic est grave, et on ne peut compter sur quelques guérisons qu'à condition d'enlever la tumeur de bonne heure, en sacrifiant la paupière atteinte.

**Épithélioma volumineux de la conjonctive bulbair.** — M. Kopff. Il s'agit d'un homme de soixante-treize ans, qui s'est présenté à sa consultation au mois d'août 1897, porteur d'une tumeur volumineuse de l'œil gauche, dont le début remonte au mois de Mars de la même année.

Cette tumeur fait une large saillie entre les paupières et présente, dans cette portion extra-palpébrale, l'aspect d'un gros marron de 3 centimètres d'épaisseur et de 6 centimètres dans son diamètre transversal, sur 5 centimètres dans le diamètre vertical. Les paupières sont fortement refoulées dans tous les sens par cette masse néoplasique qu'elles étranglent dans une bride serrée.

La portion intra-palpébrale de la tumeur présente une large base d'implantation, et recouvre l'hémisphère antérieur de l'œil, dont l'hémisphère postérieur paraît comme perdu dans la gangue néoplasique.

La surface du néoplasme est bosselée, irrégulière, saignante et saignante. Le moindre attouchement provoque un écoulement sanguin abondant.

Il n'y a pas de retentissement ganglionnaire préauriculaire. La paupière inférieure est envahie par le processus dans son angle interne. La caroncule est également prise, et, sur le nez, on voit deux points verruqueux de même aspect que la tumeur. En cinq mois, cette masse

néoplasique a acquis le développement actuel, et, comme intervention, il ne peut être question que de l'énucléation que M. Kopff pratique au commencement de Septembre.

La cicatrisation se fait normalement, en une quinzaine, et le malade retourne dans son pays avec une cavité normale.

L'examen microscopique, fait après l'énucléation, permet de constater l'intégrité absolue du globe oculaire, qui ne s'est laissé pénétrer dans aucun de ses points, même du limbe scléro-cornéen, son point faible.

L'examen microscopique démontre l'intégrité de tous les milieux de l'œil. La cornée elle-même a résisté à l'envahissement, et son épithélium intérieur est simplement aplati par la compression exercée par les éléments néoplasiques. L'épithélium de la cornée ne présente que des lésions atrophiques provenant de la compression exercée par le néoplasme. Le reste de son tissu, ainsi que celui de la conjonctive, ne présente que des lésions irritatives.

À l'heure qu'il est, c'est-à-dire près de neuf mois après l'opération, il ne s'est produit aucune récédive, et l'état général du malade est aussi satisfaisant que possible.

Cet épithélioma présente des particularités intéressantes : son volume considérable et son bourgeonnement exclusivement extérieur et en surface avec intégrité absolue de la coque oculaire. Les cas d'épithélioma bulbair, à forme térébrante, sont du reste, assez rares, et des exemples du genre de celui-ci semblent bien indiquer, qu'en général, la prolifération de ces tumeurs, même malignes, se fait en surface et à l'extérieur et n'a que rarement une tendance à pénétrer la coque oculaire, qui résiste admirablement à l'envahissement.

**Critique de l'opération de Mules ; intervention destinée à lui être substituée.** — M. A. Bourgeois. L'opération de Mules tend à placer au premier rang l'extériorité, et à ne laisser pratiquer l'énucléation qu'exceptionnellement ; de plus, elle enferme dans la sclérotique un corps dur et résistant. Si les conditions qu'elles remplit sont bonnes pour la prothèse, elles ne donnent pas une suffisante sécurité contre l'évolution de l'ophtalmie sympathique.

Si l'on veut renforcer le moignon dans le but d'arriver à une prothèse satisfaisante, il faut rester dans les règles suivantes : 1° le globe oculaire doit être énucléé ; 2° c'est dans l'espace intra-capsulaire, par conséquent à la place de l'œil enlevé, qu'il convient de placer le support, lequel doit être souple et parfaitement aseptique.

Les substances qui ont été expérimentées avec succès

sont : la soie, sous forme de fil enroulé autour d'un petit peloton de catgut, celui-ci destiné à se résorber ; l'ouate de tourbe, et la bourre de soie, maintenues sous forme de boules plus ou moins denses avec deux ou trois tours de catgut. Les petites sphères ainsi obtenues ne doivent pas avoir plus de 1 centimètre de diamètre.

Après avoir pratiqué l'énucléation, en ayant eu soin de sectionner le nerf optique le plus loin possible du globe, on met en place le support, et l'on ramène au-devant de lui les insertions musculaires en même temps que la conjonctive, qu'on suture par trois points à la soie.

On obtient ainsi un moignon suffisamment saillant et bien mobile. La pièce artificielle est adaptée un mois après l'opération.

**A propos de cinq cas d'opération de Mules. Exécution et insertion dans la sclérotique d'un globe d'argent.** — M. Verrey. Ce procédé opératoire, proposé et exécuté pour la première fois en 1885 par Mules (de Manchester) a, depuis quelques années, gagné beaucoup de terrain en Angleterre et en Amérique. Ailleurs, il est à peine connu. Sur une statistique de 343 cas, on compte 269 succès complets, 67 échecs et 7 succès incomplets c'est-à-dire des cas où le globe en argent se maintient dans la coque oculaire sans que la fermeture de la plaie ait été complète. Les avantages de ce procédé sont : l'énucléation simple pour la conservation de la charpente de l'œil, de la sclérotique et de l'appareil musculaire ; la formation d'un excellent support mobile pour la prothèse ; peu ou pas de rétraction de la paupière supérieure et l'absence de la sécrétion muco-purulente habituelle après l'énucléation. L'opération se fait de la manière suivante : Dissection circulaire de la conjonctive jusque vers l'équateur de l'œil ; transfexion de la cornée avec le couteau de Baer et ablation des deux moitiés de cette membrane ; évidemment complet de tout le contenu de l'œil ; irrigation de la cavité avec une solution de sublimé au 1/2000 ; insertion d'un globe de verre ou d'argent au moyen d'un introducteur imaginé par Keal. Double étage de sutures au catgut de la sclérotique d'abord, puis de la conjonctive. Dans cinq cas opérés par M. Verrey, deux ont été des succès dus : l'un à l'introduction d'un globe trop volumineux ; le second à la section involontaire d'un des points de suture sclérale. Ces échecs ne peuvent être mis sur le compte de la méthode.

(A suivre.)

V. MORAX.

## LUXATION SPONTANÉE DE LA HANCHE

Par M. le Professeur S. DUPLAY

Au n° 24 de la salle Saint-Landry est couché, en ce moment, un jeune homme de dix-huit ans, atteint d'une lésion de la hanche qui me fournira l'occasion de passer en revue toute une série de faits extrêmement intéressants et dont l'étude d'ensemble est cependant assez négligée dans les traités classiques.

Ce jeune homme, qui exerce la profession de peintre en bâtiments, est entré dans mon service, il y a dix mois, pour une ostéomyélite aiguë de l'extrémité supérieure du fémur gauche, qui a nécessité deux interventions opératoires, et dont l'évolution, compliquée par la production d'énormes escarres au sacrum et à la fesse, s'est accompagnée de phénomènes généraux d'une gravité telle que la vie du malade a été sérieusement en danger.

Après être resté longtemps dans un état en quelque sorte désespéré, le malade s'est remonté peu à peu et, après une convalescence qui a duré plusieurs mois, il pouvait être considéré comme guéri lorsqu'on a constaté, au niveau de la hanche gauche, une lésion nouvelle, ayant, comme nous le verrons, une relation indirecte avec la maladie primitive, mais dont je veux d'abord m'occuper exclusivement, comme si le sujet se présentait pour la première fois à notre observation.

Après avoir montré en quoi consiste la lésion nouvelle dont il est atteint ou, en d'autres termes, après avoir établi le diagnostic, nous examinerons rapidement les conditions nombreuses et variées dans lesquelles cette lésion peut se développer, et c'est seulement après cette revue sommaire que, reprenant l'histoire de notre malade, nous chercherons à déterminer la pathogénie de son affection.

En considérant ce malade comme s'offrant pour la première fois à notre examen, nous ne nous éloignons guère de la réalité: car, l'ayant quitté au moment des vacances, alors qu'il était presque complètement guéri d'une ostéomyélite aiguë de l'extrémité supérieure du fémur, je le retrouve, après trois mois, avec une lésion qui s'est produite dans cet intervalle d'une façon insidieuse et sans qu'on s'en soit aperçu jusqu'à ce jour.

Cette lésion, disons-le de suite, consiste dans une luxation iliaque de la hanche gauche. Rien de plus aisé, en effet, que de justifier ce diagnostic d'après les symptômes que nous constatons.

Le malade étant couché, dans le décubitus dorsal, il est impossible de mettre les deux membres inférieurs dans le parallélisme, la cuisse gauche restant fléchie sur le bassin, en adduction et dans une rotation très légère en dedans; il existe, en outre, un raccourcissement qui peut, par la mensuration, être évalué à 8 centimètres environ.

Si vous faites mettre le malade dans la station verticale, ces symptômes s'accroissent encore davantage. Le poids du corps portant sur le membre inférieur droit, le pied gauche n'arrive pas, même en équinisme forcé, à atteindre le sol, tant que le malade reste dans une rectitude complète. La cuisse gauche, fléchie sur le bassin, est dans une forte adduction et se porte en avant de la cuisse droite, avec une légère rotation en dedans.

Si vous examinez le malade par derrière, vous constatez sur la ligne épineuse sacro-lombaire une assez forte courbure à concavité regardant à droite, en même temps qu'il existe à gauche une saillie assez forte du bassin, surmontée d'un angle rentrant très accentué; par contre, on note sur la colonne vertébrale, au niveau de la région dorsale inférieure, une courbure de

compensation à concavité tournée du côté gauche.

Indépendamment de l'élévation du pli fessier gauche, on distingue, à la simple inspection de ce côté, une saillie anormale répondant à la fosse fessière, et enfin le grand trochanter paraît sensiblement rapproché de la crête iliaque.

Par la palpation, on sent dans la fosse iliaque externe gauche une saillie arrondie, régulière, dure, placée sous les muscles fessiers, et se continuant manifestement avec le fémur, car elle suit exactement tous les mouvements qu'on imprime à ce dernier; on peut donc affirmer déjà que cette saillie anormale est constituée par la tête du fémur.

D'autre part, si l'on détermine la situation du grand trochanter par rapport à la ligne de Nélaton-Roser qui, comme vous le savez, va de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'ischion, on constate que le sommet du grand trochanter, au lieu d'être situé un peu au-dessous de cette ligne, est placé à 8 centimètres environ au-dessus d'elle.

On peut encore s'assurer que le raccourcissement du membre inférieur gauche, évalué à 8 centimètres, n'est pas dû à une diminution de longueur d'un ou des deux segments du membre, car les os de la jambe et les fémurs, mesurés isolément, sont parfaitement égaux à droite et à gauche. Le raccourcissement du membre gauche provient de ce qu'il s'est élevé vers l'os iliaque ou, en d'autres termes, de ce que le fémur a subi une luxation.

Déjà, la situation du membre en flexion sur le bassin et en adduction devait faire soupçonner le sens du déplacement de la tête fémorale en haut et en arrière, c'est-à-dire dans la fosse iliaque. Cette présomption devient une certitude après que l'on a senti par la palpation la saillie que forme la tête fémorale dans la fosse iliaque, en haut et en arrière de la cavité cotyloïde. Il s'agit donc bien, comme je vous le disais tout à l'heure, d'une luxation iliaque.

J'ajoute, pour terminer cet examen local, que la tête fémorale, luxée déjà depuis un temps assez long, dont nous essayerons de déterminer approximativement la durée, est en partie ankylosée dans la position anormale qu'elle occupe, sans qu'il y ait pourtant une ankylose complète, car, ainsi que nous l'avons vu, de légers mouvements imprimés à la cuisse se transmettent à la tête fémorale et sont perceptibles à la main qui l'explore à travers la masse fessière.

Comment s'est produite cette luxation? Il est bien certain qu'il ne s'agit pas ici d'une luxation traumatique, car vous n'ignorez pas qu'un traumatisme considérable est nécessaire pour luxer l'articulation coxo-fémorale, et, dans l'histoire de notre malade, on ne trouve pas la moindre trace d'une violence, même légère, qui puisse être invoquée pour expliquer le déplacement aujourd'hui constaté.

Cette luxation, survenue en dehors de toute action traumatique, et d'une façon pour ainsi dire insidieuse, appartient donc à la classe des luxations dites spontanées, qui se produisent soit tout à fait spontanément, soit sous l'influence de causes extérieures incapables de déterminer la luxation dans une articulation normale, ce qui semble impliquer tout d'abord une altération préalable, un état pathologique antérieur au déplacement, d'où le nom de *luxations pathologiques*, qui a été donné par certains auteurs à cette classe de luxations.

Indépendamment de ces deux dénominations — *luxation spontanée*, terme employé par Bichat et usité surtout en Allemagne, et *luxation pathologique*, désignation adoptée par Malgaigne et par la plupart des auteurs français — on s'est également servi, pour désigner des faits du même ordre, d'autres appellations d'une application moins générale, en parlant de luxations *symptomatiques*, de luxations *secondaires* ou

*consécutives*, de luxations *graduelles* ou encore de luxations *tardives*.

Les deux premiers termes sont le plus généralement employés, à peu près indifféremment; je préfère toutefois celui de *luxation spontanée*, qui indique bien l'absence de tout traumatisme, le terme de luxation *pathologique* pouvant avoir l'inconvénient de faire supposer que l'articulation luxée est toujours primitivement malade, ce qui est loin d'être exact dans un certain nombre de cas, ainsi que nous allons le voir.

..

Les luxations spontanées comprennent des variétés très nombreuses et très diverses, et il est indispensable, pour procéder à leur étude, de les classer méthodiquement. On peut tout d'abord les grouper en deux grandes classes qui sont, suivant les dénominations proposées par Malgaigne: 1° les *luxations simples*, dans lesquelles les lésions sont limitées aux parties molles articulaires, sans qu'il y ait aucune altération des extrémités osseuses; 2° les *luxations compliquées*, caractérisées au contraire par l'existence de lésions des extrémités osseuses articulaires.

D'après la classification adoptée par MM. Forgue et Maubrac (1886), la première classe comprend elle-même deux variétés: 1° les luxations *sans lésions primitives* des parties molles, ces lésions se produisant *secondairement* et sous des influences diverses, telles que la traction continue produite par une surcharge anormale, la pression exercée par une tumeur développée au voisinage immédiat de l'articulation, l'action d'une *attitude vicieuse*, devenue permanente, etc. 2° les luxations succédant à une *lésion primitive* des parties molles articulaires (lésion par trauma antérieur, laxité essentielle, paralysie, arthrite).

La deuxième classe comprend les cas dans lesquels la luxation se produit consécutivement à une *lésion primitive des extrémités osseuses*, comme on l'observe dans la tuberculose, le rhumatisme chronique (arthrite sèche), l'ataxie locomotrice, la syphilis.

Nous allons étudier successivement le mécanisme de la luxation spontanée dans chacune de ces différentes variétés.

..

I. — *Luxations simples dues à une altération des parties molles articulaires sans lésions osseuses*. — Nous avons vu que cette première classe de luxations spontanées renferme deux catégories de faits se distinguant par ce caractère que, dans la première catégorie, les lésions des parties molles sont secondaires, tandis que dans la deuxième ces lésions sont primitives.

Les luxations ressortissant à la *première catégorie* reconnaissent toutes un mécanisme identique. Les parties molles articulaires, primitivement saines, subissent à la longue des altérations secondaires consistant dans un allongement, un amincissement, une perte de résistance de certaines parties de l'appareil ligamenteux, qui se produisent mécaniquement et sous l'influence de causes diverses, mais agissant d'une façon continue sur le même point et dans la même direction, de manière à amener une distension exagérée des parties molles soumises à cette action.

Suivant la nature de la cause, on peut distinguer dans cette catégorie les variétés suivantes:

1° Les luxations par surcharge anormale qui sont d'ailleurs assez rares. C'est ainsi qu'on a pu observer une luxation de l'épaule, dans un cas de tumeur énorme du bras, le poids considérable du membre exerçant une traction continue sur l'appareil ligamenteux de l'articulation

scapulo-humérale et amenant à la longue un affaiblissement de la capsule articulaire.

2° Les luxations dues à la présence d'une *tumeur de voisinage*. Celle-ci agit sur une des extrémités articulaires et la repousse toujours dans la même direction; les ligaments distendus, allongés, affaiblis ne peuvent plus maintenir l'os en place et la luxation se produit peu à peu; je vous citerai comme exemple les luxations en haut ou en avant de la clavicule, dans certains anévrysmes de la crosse de l'aorte. Mais cette variété de luxations spontanées s'observe surtout dans les segments des membres dont le squelette est composé de deux os, c'est-à-dire à la jambe, où une tumeur du tibia pourra entraîner une luxation du péroné, ou bien à l'avant-bras où le radius sera luxé par une tumeur développée sur le cubitus.

3° De même, à l'avant-bras et à la jambe, l'allongement inégal des deux os couplés peut produire également une luxation spontanée. Le péroné, par exemple, en s'allongeant plus que le tibia, commencera par s'incurver, puis, s'il continue à s'accroître d'une façon exagérée, il finira par forcer les moyens d'union peu résistants de l'articulation péronéo-tibiale supérieure, et la luxation se trouvera ainsi réalisée.

4° Dans la variété des luxations spontanées dites par *attitude vicieuse*, c'est encore une distension continue des ligaments, s'effectuant toujours dans le même sens, qui entraînera le déplacement; c'est ainsi que l'on observe parfois une luxation de la clavicule, à la suite d'une déviation considérable de la colonne vertébrale, ou encore une luxation de la hanche, tantôt en haut et en arrière, sous l'influence d'une attitude vicieuse permanente de la cuisse en flexion, avec adduction et rotation en dedans, tantôt en avant, si le membre est placé dans la flexion, l'adduction et la rotation en dehors. Vous pourrez rencontrer ces luxations de la hanche notamment chez des malades qui prennent ainsi une attitude vicieuse pendant le cours d'une maladie de longue durée, afin d'éviter la douleur que provoque le décubitus dorsal; c'est ce que l'on peut observer, par exemple, dans le cas de brûlures étendues du dos ou du bassin, dont la cicatrisation exige un traitement très long.

A propos de cette variété de luxations spontanées par attitude vicieuse, il convient de rappeler que Roser, invoquant un mécanisme analogue, a attribué les luxations congénitales à une attitude vicieuse prise pendant la vie intra-utérine.

5° Les luxations par *attitude professionnelle* forment un dernier groupe qui se rapproche notablement du précédent. Il est, en effet, des professions pénibles dans lesquelles certains mouvements ou certaines pressions, se renouvelant incessamment et se produisant toujours de la même façon, déterminent à la longue une distension et un affaiblissement des appareils ligamenteux, qui aboutissent parfois à la luxation spontanée de l'articulation. C'est par ce mécanisme que se produit la subluxation acromio-claviculaire, que nous constatons souvent chez les forts de la halle, ou la luxation de la rotule signalée chez les danseurs, ou bien encore la luxation radio-carpienne en avant, observée chez les imprimeurs maniant le levier de la presse.

Nous avons vu précédemment que la *deuxième catégorie* des luxations simples spontanées comprend les cas dans lesquels il existe une *altération primitive des parties molles articulaires*. Dans cette catégorie on distingue également plusieurs variétés, suivant la nature de cette altération primitive:

1° La luxation spontanée peut se produire par relâchement des ligaments dû à une *action traumatique antérieure*, ayant entraîné des déchirures, des distensions ligamenteuses, parfois

même des arrachements osseux et un diastasis momentané des surfaces articulaires. Vous rencontrerez surtout des exemples de cette variété au niveau de la clavicule, du carpe, de la hanche. Ce sont ces luxations pour lesquelles Wernher a proposé la dénomination de luxations *chroniques*, et Lotzbeck celles de luxations *tardives*.

On pourrait à la rigueur ranger dans le même groupe les luxations dites *récurrentes* ou à *répétition*; cependant celles-ci doivent plutôt être considérées comme des luxations traumatiques, attendu qu'il faut encore une certaine violence pour les provoquer.

2° Sous le nom de luxations spontanées par *relâchement ligamenteux essentiel*, on désigne cette variété que l'on observe assez fréquemment chez certains individus qui ont la faculté de se luxer volontairement une ou plusieurs articulations. C'est surtout au pouce que l'on rencontre le plus fréquemment cette variété de luxation spontanée; mais nous l'observons aussi, quoique plus rarement, à la hanche ou à l'épaule.

Il est évident que, dans ces cas, il faut admettre une laxité toute spéciale de l'appareil ligamenteux permettant aussi facilement un déplacement articulaire. Mais en quoi consiste cette laxité que l'on qualifie d'essentielle, en raison de l'absence de toute lésion appréciable antérieure ou actuelle? Le plus souvent cette laxité paraît congénitale; mais on ignore sa nature vraie, bien qu'on ait cherché à la rattacher à diverses dyscrasies, telles que la scrofule, le lymphatisme, l'arthritisme.

3° Les luxations spontanées par *relâchement musculaire* constituent un groupe des plus importants. Vous n'ignorez pas le rôle important que les muscles péri-articulaires jouent dans la statique des membres, renforçant les ligaments et agissant eux-mêmes comme de véritables ligaments actifs, soit par leur tonicité, soit par leur contractilité. Dans ces conditions, vous comprenez la nécessité d'un équilibre parfait entre les diverses actions musculaires qui sont opposées les unes aux autres. Dès que l'équilibre est rompu, soit par paresse de contraction d'un groupe musculaire, soit par excès, l'articulation n'est plus soutenue d'un côté et peut alors se luxer.

C'est surtout la paralysie atrophique de l'enfance qui fournit à notre observation le plus grand nombre de luxations spontanées appartenant à cette variété.

Dans certains cas, consécutivement à la paralysie de tous les muscles péri-articulaires, les extrémités osseuses mal soutenues, obéissant à la pesanteur ou à toute autre cause mécanique, viennent buter contre la capsule articulaire, laquelle se distend à la longue et permet la luxation.

Dans d'autres cas, il s'agit seulement de paralysies partielles, ayant frappé certains groupes musculaires ou certains muscles isolés; les muscles antagonistes restés sains rompent alors l'équilibre et attirent l'extrémité articulaire mobile dans un sens déterminé, toujours le même; il en résulte que cette extrémité exerce une pression constante contre les mêmes points de l'appareil ligamenteux et de la cavité osseuse qui la reçoit, et provoque de la sorte un allongement, un amincissement des ligaments dans ces points, en même temps qu'une déformation plus ou moins considérable des surfaces articulaires. La luxation spontanée finit ainsi par se produire.

C'est là une variété de luxation spontanée très fréquente à la hanche et surtout à l'articulation tibio-tarsienne.

Dans une de mes leçons de l'année dernière, j'ai eu l'occasion de vous montrer un bel exemple de luxation du pied, réalisée par ce mécanisme chez un enfant atteint, dans son jeune âge, de paralysie infantile.

A ce groupe si important des luxations *para-*

*lytiques* (Verneuil) il convient d'ajouter certains faits de luxation par *contracture musculaire*, dans lesquels le mécanisme du déplacement artificiel est tout à fait comparable à celui dont il vient d'être question; seulement ici l'équilibre est rompu non plus par suite de la paralysie, mais par suite de la contracture de certains groupes musculaires.

Aussi pourrait-on adopter le terme de *luxation myopathique* proposé par Friedberg pour désigner à la fois les luxations dues à la paralysie et celles qui sont dues à la contracture musculaire. J'ai observé, pour ma part, quelques cas très nets de luxations spontanées par contracture musculaire, notamment chez une femme, qui, atteinte de coxalgie hystérique avec contracture excessive et très prolongée, finit par avoir une luxation iliaque.

4° Les luxations spontanées consécutives aux *arthrites aiguës* (traumatiques, rhumatismales, infectieuses), constituent un groupe très important. Je vous rappelle que dans ce groupe nous ne comprenons que les luxations dans lesquelles les parties molles articulaires seules sont altérées, les extrémités osseuses restant saines. Ces luxations consécutives aux arthrites aiguës se rencontrent par ordre de fréquence à la hanche, au genou, à l'épaule; elles sont beaucoup plus rares aux autres jointures.

Pour expliquer le mécanisme de ces luxations, les auteurs ont invoqué un certain nombre de facteurs, auxquels ils ont attribué une importance plus ou moins grande.

On a incriminé notamment l'épanchement *intra-articulaire*, pouvant agir soit directement, soit indirectement, comme nous allons le voir.

La réplétion de la cavité articulaire par un épanchement abondant peut, en effet, déterminer un allongement et une distension, et, par suite, un affaiblissement des différentes parties de l'appareil ligamenteux de l'articulation atteinte, prédisposant au déplacement.

D'autre part nous savons, depuis les expériences de Bonnet, qu'une injection forcée faite dans une articulation a pour résultat de placer cette articulation dans une attitude constante. On a donc pu admettre que l'épanchement articulaire, résultant d'une arthrite aiguë, agit indirectement pour produire la luxation, en donnant lieu à une *attitude anormale* qui, par sa persistance assez longue, est suffisante par elle-même pour amener un déplacement.

Il est bon de faire remarquer à ce sujet que, dans les arthrites aiguës, l'attitude vicieuse prise par l'articulation malade n'est pas toujours celle qu'elle devrait offrir par le fait de l'épanchement et d'après les expériences de Bonnet. Dans bien des cas, en effet, les malades adoptent une attitude particulière, dans le but d'éviter la douleur et d'immobiliser plus complètement l'articulation enflammée. C'est ainsi que, dans les arthrites de la hanche où la distension de la capsule doit entraîner la flexion avec abduction et rotation en dehors, très fréquemment on voit, au contraire, le patient mettre le membre impotent dans la flexion, l'adduction et la rotation en dedans, afin de supprimer la douleur résultant de la pression exercée sur la hanche malade dans le décubitus dorsal et d'immobiliser le membre lésé en le plaçant sur le membre sain.

Mais il est un autre facteur dont l'importance paraît être prédominante dans la production des luxations consécutives aux arthrites aiguës. Je veux parler des contractures et des parésies qui frappent plus ou moins profondément les muscles voisins d'une articulation atteinte de phlegmasie aiguë et qui, comme on le sait, sont d'origine réflexe. Selon la règle la plus ordinaire, les muscles fléchisseurs sont contracturés, alors que les extenseurs sont atteints de parésie. Il résulte de là, ainsi que nous l'avons dit précédemment en parlant du mécanisme des luxations myopathiques, une modification profonde dans l'équi-

libre articulaire qui concourt à la production du déplacement.

En résumé, si nous voulons déterminer la part qui revient à chacun de ces différents facteurs, dans la production des luxations spontanées consécutives aux arthrites aiguës, sans lésions osseuses, nous pouvons dire que l'épanchement intra-articulaire est incapable d'entraîner à lui seul le déplacement, surtout dans une articulation comme la hanche; il n'agit qu'en amenant la distension, le ramollissement et le relâchement des ligaments. Ce sont les muscles, principaux agents de l'attitude anormale, qui jouent le rôle essentiel dans le mécanisme de la luxation, les uns étant parésés et atrophiés, tandis que les autres, agissant au début par leur tonicité, ensuite par contracture, poussent la tête osseuse sur un point limité de la capsule déjà altérée, et déterminent plus ou moins rapidement une subluxation d'abord, puis un déplacement complet, qui correspondra ordinairement à une luxation sous-capsulaire, la capsule n'étant pas déchirée, mais étant seulement distendue, allongée, amincie.

Il me reste à examiner les particularités propres aux diverses variétés d'arthrites aiguës et qui peuvent exercer une influence spéciale sur la genèse des luxations spontanées.

Dans les arthrites *traumatiques*, malgré l'abondance de l'épanchement, et malgré des destructions ligamenteuses parfois étendues, les luxations consécutives sont très rares.

L'arthrite *rhumatisme aiguë*, au contraire, est assez fréquemment suivie de luxations spontanées, et Verneuil a, le premier, attiré l'attention sur ce point, en 1883, dans une communication à la Société de chirurgie. Dans le rhumatisme articulaire aigu, l'épanchement est cependant peu abondant, en général, mais les attitudes vicieuses sont très accusées, par suite des douleurs, et c'est là que l'action musculaire joue un rôle prépondérant.

Il en est de même dans les *arthrites infectieuses*, qu'on peut observer dans l'infection puerpérale, dans les fièvres éruptives, la scarlatine, notamment, dans la fièvre typhoïde, et même dans l'influenza. Daniel Eisendrath (de Chicago), a rapporté dans les *Annals of Surgery*, Octobre 1897, un cas de luxation spontanée de la hanche observé consécutivement à cette maladie.

Mais, c'est surtout dans les arthrites de la fièvre typhoïde que les luxations spontanées sont fréquentes, se manifestant, soit dans le cours de la maladie, soit à son déclin, ou même pendant la convalescence; on peut donc considérer l'arthrite typhique comme le type de l'arthrite infectieuse susceptible de se compliquer d'un déplacement articulaire.

Keen (de Washington), en 1877, ne rapporte pas moins de 31 observations de luxations spontanées, sur 43 cas d'arthrites typhiques.

Cette complication a été observée le plus souvent chez de jeunes enfants, et, dans les observations de Keen, le malade le plus âgé n'avait que dix-neuf ans.

Le siège de prédilection est l'articulation coxo-fémorale.

Comme causes particulières, on a signalé la faiblesse générale des malades, leur amaigrissement, l'état d'émaciation dans lequel se trouvait leur appareil musculaire. On a même voulu faire intervenir, dans la pathogénie de la luxation, les dégénérescences de la fibre musculaire propres à la fièvre typhoïde. D'autre part, l'épanchement intra-articulaire est assez abondant pour produire une elongation, un amincissement et une destruction plus ou moins étendue des ligaments, en sorte que les moindres mouvements imprimés au sujet pour le transporter, par exemple, d'un lit dans un autre, peuvent suffire à déterminer le déplacement; dans d'autres cas, celui-ci s'effectuera d'une façon

tout à fait spontanée, sous l'action des moindres contractions musculaires, ou par suite des attitudes vicieuses prises par le malade.

\* \*

II. — Nous allons maintenant passer en revue les différentes variétés des luxations de la *deuxième classe*, que nous avons désignées sous le nom de *luxations compliquées*, et qui sont caractérisées par l'existence de *lésions des extrémités osseuses*.

Il existe, dans cette classe, quatre variétés principales, correspondant: 1° à la tuberculose; 2° au rhumatisme chronique; 3° à l'ataxie locomotrice; 4° à la syphilis.

Je ne m'étendrai pas longuement sur l'étude de ces luxations, qui sont bien connues et n'ont, d'ailleurs, aucun rapport avec le cas de notre malade.

1° Dans les luxations spontanées consécutives aux *ostéo-arthrites tuberculeuses*, les lésions osseuses des extrémités articulaires consistent dans une déformation de ces extrémités, coïncidant avec la présence de fongosités dans la cavité articulaire et avec un degré variable de ramollissement et de destruction des ligaments; toutes ces altérations constituent un ensemble de causes prédisposantes de la luxation, que produisent, à la longue, les attitudes vicieuses provoquées et entretenues par la contracture de certains groupes musculaires, alors que les groupes antagonistes sont parésés et atrophiés; à l'articulation de la hanche, par exemple, où les luxations spontanées dues à l'ostéo-arthrite tuberculeuse sont assez fréquentes, la flexion de la cuisse sur le bassin, avec adduction et rotation en dedans, aura pour résultat d'amener une destruction de l'acétabulum en haut et en arrière, suivie du déplacement de la tête fémorale dans cette direction, et cela d'autant plus facilement que la tête du fémur est le plus souvent diminuée de volume par le fait de l'évolution de l'ostéite tuberculeuse.

Dans certains cas, la capsule est conservée et il ne se produit qu'une pseudo-luxation. Dans d'autres cas, c'est bien une véritable luxation en haut et en arrière, qui succède à la destruction de la capsule, mais, même dans ces cas, la luxation est fréquemment incomplète, la tête restant en quelque sorte à cheval sur le rebord cotyloïdien.

La coxalgie ne donne pas seulement lieu à la luxation iliaque. On observe quelquefois des variétés plus rares, telles que la luxation ischiatique, la luxation obturatrice ou la luxation centrale, suivant l'attitude vicieuse prise par le membre malade. C'est ainsi que la flexion forcée de la cuisse produira la luxation ischiatique, tandis que l'abduction et la rotation en dehors déterminent la luxation obturatrice, et une flexion modérée, avec contracture de tous les muscles, la luxation centrale, c'est-à-dire à travers le fond du cotyle détruit et perforé.

2° En ce qui concerne le *rhumatisme chronique*, dans l'arthrite sèche ou déformante, les lésions articulaires sont très complexes. Elles atteignent à la fois la synoviale, les ligaments, les os et les muscles, produisant un élargissement et une déformation des cavités de réception, et, en même temps, des changements de forme et de volume du côté des extrémités osseuses opposées, qui sont souvent atrophiées et peuvent même disparaître presque entièrement. A la hanche, par exemple, où l'on observe fréquemment ce processus (*morbus coxae senilis*), la cavité cotyloïde acquiert parfois des dimensions énormes, et la tête fémorale, tout à fait déformée, est en partie détruite; il en résulte une dislocation articulaire, plutôt qu'une luxation vraie. Dans d'autres cas, au contraire, la cavité est effacée, tandis que la tête est hypertrophiée, et, celle-ci se déplace par un mécanisme facile à comprendre.

3° Dans les arthrites de l'ataxie locomotrice, les déformations articulaires sont absolument comparables aux précédentes, bien qu'elles en diffèrent par certains caractères, et le mécanisme de la production des luxations est le même. Ce qui domine, dans les arthropathies tabétiques, c'est surtout l'usure et l'atrophie des extrémités osseuses, entraînant une disproportion entre les dimensions de la cavité de réception et celles de la tête articulaire; d'où il résulte que, comme pour l'arthrite sèche, c'est plutôt une dislocation qu'une luxation véritable qui se produit.

4° La *syphilis* enfin peut donner naissance à des arthropathies qui, d'après les auteurs, seraient susceptibles de se compliquer de luxations spontanées; je n'en ai pour ma part, observé aucun exemple, et je pense qu'il s'agit là de faits extrêmement rares. En tout cas, la luxation doit se faire par un mécanisme analogue à celui des luxations tabétiques, et dépendre également de changements dans la forme et le volume des extrémités articulaires.

## PATHOGÉNIE DE LA LITHIASÉ BILIAIRE

### HISTORIQUE ET ÉTUDE CRITIQUE

PAR MM.

A. GILBERT, Agrégé L. FOURNIER  
Méd. de l'Hôpital Broussais. Anc. interne des Hôpitaux.

Un certain nombre d'appareils glandulaires sont susceptibles de présenter de la lithiasé. Les concrétions ne s'y forment pas d'après un mécanisme unique: tantôt, en effet, les éléments constitutifs des calculs proviennent des cellules mêmes de la glande qui les ont empruntés au sang et rejetés dans l'appareil excréteur, en quantité d'autant plus considérable que le sang lui-même en était plus chargé; tantôt les principaux de ces éléments constitutifs proviennent de la paroi même de l'appareil excréteur des glandes, consécutivement à des lésions du revêtement épithélial de la muqueuse qui tapisse cet appareil.

Le type des lithiasés du premier groupe est la lithiasé que l'on réalise expérimentalement dans l'appareil urinaire d'un animal, en lui faisant ingérer de l'oxamide<sup>1</sup>. Il s'agit là d'une lithiasé par filtration, d'une lithiasé excrémentielle, qui, par conséquent, ne saurait nullement être rapprochée de la lithiasé, qui a pour origine une lésion primitive de l'appareil excréteur.

Il est incontestable aujourd'hui que cette dernière relève d'un processus infectieux. La lithiasé biliaire en est le type le plus caractéristique.

La production des calculs biliaires doit être considérée comme un accident passager et souvent unique dans la vie d'un individu. L'examen des vésicules calculeuses, quelque ancienne que soit la lithiasé, montre, en effet, que toutes les concrétions présentent la même structure, la même conformation, très souvent le même volume; en un mot, qu'elles sont toutes du même âge et dérivent certainement du même accident lithogène.

Les causes de la précipitation des éléments constitutifs des calculs, autour d'un centre primitif, ont pu, il est vrai, se prolonger plus ou moins longtemps, ou cesser, puis reparaitre à des intervalles plus ou moins éloignés: l'augmentation des calculs par l'adjonction de nouvelles couches périphériques le démontre. Mais, bien souvent, on observe, dans des vésicules sclérotées, des concrétions certainement très anciennes, qui ne présentent aucune trace de ces accroissements ultérieurs: elles sont parfois de petit volume et l'examen de leurs strates périphériques ne montre point cette diversité d'aspect et de composition que présentent, au contraire, les strates des calculs qui se sont accrus.

Dans ces derniers cas, et ils sont nombreux, le

1. ERSTEIN et NICOLAÏER. — « *Experim. Erzeugung von Harnsteinen* ». *Congrès de Wiesbaden*, 1889.

2. TERRIER. — « *Lithiasé urinaire expérimentale* ». *Soc. de Biol.*, 1893, 24 Décembre. *Arch. de Physiol.*, 1893.

3. ERSTEIN. — « *Sur la pathogénèse des calculs urinaires* ». *Congrès de Moscou*, 1897.

processus lithogène a été passager et probablement d'assez courte durée. Les lésions de la paroi, la destruction de la muqueuse, la transformation de la vésicule entière en un sac fibreux, incapable désormais de fournir ni cholestérine, ni chaux, éléments essentiels des cholécrites, expliquent suffisamment pourquoi la production de ces derniers a été passagère et unique.

Pour comprendre comment on est arrivé à la conception actuelle de la lithiase biliaire, il faut étudier à ses différentes phases l'histoire pathogénique de l'affection.

Les premiers auteurs qui s'occupèrent de la lithiase biliaire en concurrent, d'une façon bien simple, la pathogénie. Les uns pensaient que les calculs naissent par le simple épaissement d'une bile stagnante; d'autres en attribuaient uniquement la genèse aux corps étrangers introduits accidentellement ou formés dans les voies biliaires et sur lesquels, par un phénomène physico-mécanique banal, les éléments des calculs venaient se déposer sous forme cristalline. Ainsi, dans certaines sources, se déposent autour des corps étrangers les sels dont les eaux sont saturées.

On reconnut bientôt que le problème pathogénique est en réalité plus complexe.

Nous ne pouvons examiner en détail les nombreux travaux parus sur cette question, ni chacune des théories qui se succédèrent; il nous suffira d'en faire ressortir les points les plus saillants.

L'origine première des calculs fut attribuée soit à une altération des voies biliaires, soit à une modification chimique de la bile.

Déjà Mac Lury, Forbes (de Montpellier), au commencement de ce siècle, reprenant une ancienne hypothèse, avaient prétendu que les altérations de la bile sont produites par des substances acides qui, du duodénum, remonteraient jusque dans la vésicule.

Plus tard, Thénard attribua la précipitation des éléments constitutifs des calculs à la diminution des sels de soude dans la bile.

Bramson, Lehman fournirent une notion de grande valeur en montrant le rôle d'un excès de chaux dans la vésicule, et la précipitation de la matière colorante à l'état de sel calcique insoluble; Frerichs, Imbert, Luton, Niemeyer, Barth, Besnier ont également fait ressortir l'importance de la chaux dans la production des calculs biliaires; Vercheyn est arrivé à la même conclusion pour les calculs des animaux. On ne peut, en effet, ne pas être frappé de cette particularité que les calculs sont très riches en sels de chaux qui n'existent qu'en minime quantité dans la bile normale.

A la même époque, on invoquait encore, comme causes productrices des calculs, la présence en excès dans la bile de la cholestérine et de la matière colorante et les circonstances diverses qui peuvent rendre la bile acide.

D'autre part, Meckel, Hein, Lobstein, Bobilier, etc., avaient déjà montré que les altérations de la vésicule biliaire elle-même jouent un grand rôle dans la formation des calculs. La théorie du catarrhe lithogène est connue de tous. Le mucus peut servir de substance agglutinante les éléments des calculs; par conséquent, toute inflammation de la vésicule augmentant la sécrétion muqueuse devenait, par cela même, une condition favorable à la genèse de la lithiase (Bouisson). On savait, en outre, que le mucus contient de la chaux. Aussi, quelques auteurs faisaient-ils provenir cette dernière substance uniquement de la paroi des voies biliaires (Frerichs), et regardaient-ils les lésions de ces parois comme une cause puissante de la formation du noyau des calculs.

Telles sont, dans ce qu'elles ont d'essentiel, les données acquises à ce moment sur la genèse de la lithiase. Elles peuvent ainsi se résumer: stagnation de la bile, et importance d'un point de cristallisation; modification de la bile, soit par excès de certains de ses matériaux (cholestérine, matière colorante), soit par altérations chimiques; lésions des parois des voies biliaires!

Il faut ajouter que quelques auteurs, envisageant la lithiase au point de vue de la pathologie générale, avaient étudié et admis son hérédité et son rapport avec d'autres affections pouvant représenter des manifestations d'un même état diathésique.

Mais c'est avec la doctrine du ralentissement de la nutrition, soutenue et professée en France par

M. Bouchard<sup>1</sup>, que la notion du terrain prit une importance considérable.

Les conditions pathogéniques de la lithiase sont, d'après M. Bouchard, dépendantes d'un état spécial des humeurs de l'organisme.

La cholestérine s'élimine par la bile à la dose quotidienne de 2 ou 3 grammes. Dans la bile, elle est maintenue en dissolution par les sels biliaires et les savons de potasse et de soude, à la condition que le milieu soit alcalin.

Si elle est introduite ou produite en excès, ou si elle n'est pas brûlée dans l'organisme, la cholestérine arrive en trop forte proportion dans le liquide biliaire, et là, se précipite.

Elle se précipite encore si elle ne trouve pas, en proportion suffisante pour la dissoudre, des savons ou des sels biliaires alcalins. L'insuffisance des savons se trouve réalisée « si les acides gras font défaut par insuffisance alimentaire des graisses, soit par maladie du pancréas, soit par acidité de l'intestin, soit même par saponification insuffisante dans le sang »; le défaut d'acides biliaires, par inertie du foie, entraîne l'insuffisance des sels biliaires. D'autre part, les savons et les sels biliaires sont encore insuffisants si les acides gras et les acides biliaires ne trouvent pas en proportion suffisante la potasse et la soude avec lesquelles ils doivent se combiner, « si donc les alcalis manquent dans l'alimentation, soit à l'état de carbonates, soit à l'état de sels organiques. »

L'acidité de la bile est encore une cause de précipitation de la cholestérine. Cette acidité peut résulter « du défaut des alcalis alimentaires, de l'acidité du tube digestif, de la production excessive ou de l'insuffisance combustion des acides dans l'organisme, de la fermentation acide de la bile qui peut résulter d'une inflammation de la vésicule ».

Enfin, si la chaux prédomine dans la bile, la cholestérine se précipite encore, car la chaux, déplaçant la potasse et la soude et s'emparant des acides gras et des acides biliaires, forme des savons et des sels biliaires calciques insolubles. « Cette prédominance de la chaux peut résulter d'un excès de la chaux alimentaire ou d'un obstacle à la fixation de la chaux par les tissus, et ces deux dernières conditions sont réalisées quand les acides sont surabondants dans l'économie. »

M. Bouchard résume dans les six termes suivants les conditions pathogéniques de la lithiase: a) excès de la cholestérine; b) défaut d'acides gras; c) défaut d'acides biliaires; d) défaut de bases alcalines; e) excès d'acides dans l'organisme; f) dissolution de la chaux dans l'organisme.

Ce qui, d'après la théorie de M. Bouchard, domine et commande ces conditions pathogéniques, c'est l'état spécial de l'organisme, que caractérisent la lenteur et la difficulté des combustions, le retard des échanges nutritifs. Chez l'individu ainsi prédisposé, les conditions pathogéniques de la lithiase se réalisent facilement; de là, la fréquence de la lithiase, et sa fréquence surtout remarquable dans le sexe féminin et dans la vieillesse. Chez la femme, pendant toute la vie génitale, les oxydations sont ralenties, la production de l'acide carbonique est diminuée, et chaque acte de la vie génitale, mariage, grossesse, accouchement, lactation, peut provoquer l'apparition de la lithiase. Dans la vieillesse, l'activité des actes nutritifs est aussi considérablement amoindrie, les acides s'accumulent dans l'organisme, le sang contient une quantité de cholestérine notablement supérieure à la quantité normale; Frerichs regardait déjà cette dernière modification comme la seule cause de la grande fréquence des calculs biliaires chez les vieillards.

La plupart des autres conditions étiologiques semblent trouver, dans cette théorie de M. Bouchard, une explication également satisfaisante: la vie sédentaire, la vie dans un air confiné, l'influence des climats froids, etc., toutes ces causes de la lithiase n'agissent qu'en modifiant préalablement la nutrition elle-même et en mettant obstacle à l'activité des échanges organiques.

La parenté de la lithiase biliaire avec un certain nombre d'autres affections, l'obésité, la goutte, le diabète, le rhumatisme articulaire aigu, le rhumatisme chronique, la lithiase urinaire, etc., s'explique par ce fait, que tous ces états morbides relèvent du même trouble primordial, la bradythropie: ce sont les manifestations diverses d'une même diathèse.

Or, comme tout état diathésique est héréditairement transmissible, il n'est pas surprenant de retrouver, dans les antécédents des lithiasiques, ou bien la lithiase elle-même, ce qui est relativement rare, ou très fréquemment une quelconque ou plusieurs des manifestations morbides précédentes.

Telle est, dans son ensemble, la théorie magistralement professée par M. Bouchard, et qui, réunissant la plupart des idées traditionnelles émises jusqu'alors sur la lithiase biliaire, fut admise sans conteste par la plupart des auteurs.

Cette théorie a été, dans ces dernières années, l'objet de critiques assez nombreuses, que Naunyn a formulées lors du Congrès de Wiesbaden, en 1891<sup>1</sup>. Ces critiques portent tout d'abord sur l'origine même de deux éléments constitutifs principaux des calculs biliaires: la cholestérine et la chaux.

La cholestérine n'est nullement un produit de sécrétion spécifique du foie; elle se trouve dans la bile en proportion remarquablement fixe, quelle que soit son abondance dans le sang. C'est ce que démontrent les travaux entrepris sous l'inspiration de Naunyn, par MM. Thomas, Kausch, Jankau.

On peut introduire dans l'organisme d'un animal, soit par la voie digestive, soit par la voie interstitielle, des doses assez fortes de cholestérine, sans que sa proportion dans la bile en soit augmentée. La quantité de cholestérine ne varie pas non plus, quel que soit le régime alimentaire auquel on soumet l'animal; il en est ainsi, en particulier, chez des chiens auxquels on donne de grandes quantités de viande, de graisses, d'huile. Par contre, Thomas vit s'élever la proportion de cholestérine dans la vésicule d'un chien atteint de cholécystite.

D'autre part, l'examen d'un grand nombre de biles a montré à Kausch que la proportion de cholestérine est à peu près fixe et indépendante des états morbides; on ne constate une augmentation de cette substance que dans le cas de lithiase cholestérique.

En résumé, dit Naunyn, la teneur de la bile en cholestérine est indépendante de l'introduction de la cholestérine dans l'organisme et de la teneur du sang en cholestérine; les diverses combinaisons du régime ne la modifient pas non plus; et, enfin, elle n'éprouve aucun changement notable dans la plupart des maladies.

Quelques-unes des conditions de précipitation de la cholestérine, indiquées par M. Bouchard, sont, d'autre part, très discutables. Tel est, par exemple, le défaut de « substances solubilisantes »<sup>2</sup>. D'après les recherches de Kausch, ces substances sont toujours en quantité bien supérieure à celle nécessaire pour dissoudre la cholestérine biliaire normale<sup>3</sup>. Telle est aussi cette autre condition que, depuis Seifert et Thudicum, on considérait comme éminemment favorable à la précipitation de la cholestérine: le dédoublement facile de l'acide glycocholique en glycocholate et acide cholalique. S'appuyant sur l'opinion de Minkowsky, Naunyn fait remarquer que ce dernier acide dissout à peu près autant de cholestérine que l'acide glycocholique lui-même.

Pour ce qui est de la chaux, on sait que la bile normale n'en renferme qu'une très faible quantité. La plupart des auteurs, depuis Bramson, admettaient l'origine alimentaire d'un excès de cette substance. On incriminait surtout les eaux calcaires. Les expériences de Jankau ont ruiné cette hypothèse, en démontrant que, chez le chien, l'introduction par la voie digestive de doses relativement considérables et répétées de différents sels de chaux ne produit nullement une augmentation notable de

1. NAUNYN. — « Die Gallensteinkrankheiten », *Congrès de Wiesbaden* 1891. *Klinik der Cholelithiasis*, Leipzig, 1892.

2. Les recherches de M. Happel montrent que, à la température du corps, le glycocholate et le taurocholate de soude, en solutions variant de 0,25 à 2,50 pour 100, dissolvent environ le dixième de leur poids de cholestérine; que les savons, en dissolutions identiques, en dissolvent la moitié de leur poids, enfin que les graisses la dissolvent dans la proportion de 5 pour 100 (d'après Naunyn).

3. C'est ce qui ressort très nettement aussi des chiffres donnés par les auteurs qui avaient antérieurement pratiqué l'analyse chimique de la bile.

On pourrait faire remarquer que l'on observe des cristaux de cholestérine dans la bile de quelques cadavres. Mais cela ne démontre en rien le défaut de substances solubilisantes; la température a une grande importance; il suffit de chauffer de telles biles à 37° pour voir se dissoudre ces cristaux de cholestérine.

1. BOUCHARD. — « Maladies par ralentissement de la nutrition. » Paris, 1882, 6<sup>e</sup> leçon, p. 79 et suivantes.

la chaux biliaire. Il faut donc revenir à l'opinion des anciens auteurs, en particulier à l'opinion de Frerichs, qui faisaient provenir l'excès de chaux de la muqueuse des voies biliaires.

Ces critiques de détail conduisent à une critique d'ensemble de l'étiologie générale de la lithiase biliaire. M. Naunyn a vivement attaqué les opinions émises sur la prédisposition constitutionnelle, la diathèse, l'hérédité, l'alimentation, le genre de vie, les climats.

On a rapporté des exemples de lithiase biliaire chez des membres très rapprochés d'une même famille; mais ces faits ne lui semblent pas assez nombreux, étant donnée l'énorme fréquence de la lithiase, pour prouver l'hérédité.

On a dit que les calculs étaient fréquents chez les athromateux. Beneke et Schloth (d'Erlangen), Schroeder (de Strasbourg), entre autres, donnent des statistiques d'après lesquelles la lithiase a

été constatée à l'autopsie 25 fois sur 100 athromateux; mais, cette proportion n'est nullement démonstrative, attendu qu'il s'agissait, dans presque tous les cas, d'individus ayant dépassé quarante ans.

La prédisposition des arthritiques à la lithiase biliaire n'est pas, pour Naunyn, mieux démontrée, pas plus, du reste, que l'influence du ralentissement de la nutrition, de l'adiposité, du genre de vie, de l'alimentation, du climat: les opinions et les statistiques des auteurs sur ces derniers points sont tout à fait contradictoires: les uns accusent la vie luxueuse, les autres une alimentation pauvre; la lithiase, d'autre part, semble aussi fréquente chez des populations vivant sous des climats absolument différents, dans des conditions fort dissemblables d'alimentation. Les expériences de Jankau ont enfin fait justice de la théorie qui attribue la lithiase aux eaux chargées de sels calcaires.

Il faut reconnaître, cependant, qu'une alimentation

riche et abondante peut être une cause prédisposante de la lithiase, car la bile, dans ces conditions, contient plus de pigments; or, dans les bilés riches en bilirubine, l'adjonction d'eau de chaux provoque plus vite et plus facilement la formation de bilirubinate de chaux.

Telles sont, dans tous leurs détails, les critiques qui ont été adressées à la théorie humorale de la lithiase biliaire.

Dans ces dernières années, la pathogénie de l'affection a été conçue d'une toute autre façon; les travaux que nous venons de citer sur la chimie physiologique de la bile et, d'autre part, les données actuellement claires et précises sur le mécanisme et les résultats des infections biliaires, ont servi de base à cette conception nouvelle, que nous étudierons dans un prochain article.

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTOLOGIE, RHINOLOGIE ET LARYNGOLOGIE

SESSION DE MAI 1898 (Suite et Fin<sup>1</sup>).

### COMMUNICATIONS DIVERSES

**Recherches histologiques sur les polypes du larynx.** — M. Brindel (de Bordeaux). J'ai recueilli, depuis deux ans, à la clinique de M. Moure, 33 polypes du larynx. À l'examen microscopique, ils m'ont donné :

Myxomes purs, 9; myxomes kystiques, 2; angio-myxomes, 5; fibromes purs, 2; fibro-myxomes, 2; angio-fibro-myxomes, 2, dont 1 kystique; papillomes, 9; chondro-fibrome, 1; adénome, 1. Total, 33.

On voit par là que les myxomes occupent le premier rang (11 cas), puis viennent les papillomes (9 cas), les angio-myxomes (5 cas).

Si nous comparons ces résultats avec les statistiques anciennes, nous voyons que le pourcentage en diffère d'une façon très sensible, au moins en ce qui a trait aux myxomes et aux fibromes.

Regardés, il n'y a pas longtemps encore, comme une rareté, les myxomes occupent, dans nos examens, 1/3 des cas. Par contre, les fibromes n'ont été trouvés que 2 fois sur 33, c'est-à-dire dans 1/16 des cas environ, au lieu de 1/4 ou 1/3 mentionnés précédemment.

Chez 29 sujets, dont 21 hommes et 8 femmes, appartenant aux professions les plus diverses et âgés de vingt à cinquante-deux ans, le siège exact des polypes avait été noté: 14 fois la tumeur occupait la corde vocale gauche (12 fois l'union du 1/3 antérieur avec le 1/3 moyen, 2 fois le milieu de la corde); 12 fois la corde vocale droite (chez 6 malades, l'union du 1/3 antérieur avec le tiers moyen, chez 3 autres, le milieu, et chez 2 derniers, la partie postérieure de la corde).

Sur deux sujets, le polype siégeait à l'union des deux cordes vocales. Sur le dernier, enfin, il émergeait du ventricule de Morgagni du côté droit. Il dut être enlevé, dans ce dernier cas, au moyen de l'anse galvanique.

**De l'acide chromique contre les synéchies intra-nasales.** — M. Lavrand (de Lille). Nous ne parlons ici que des synéchies membranueuses, laissant de côté les adhérences congénitales et les adhérences osseuses. Nous savons tous qu'il est très difficile d'empêcher deux surfaces vives dans les fosses nasales venant au contact de ne pas adhérer. On a proposé beaucoup de substances isolantes, mais l'acide chromique est beaucoup plus simple quand on s'en sert pour faire des escarres superficielles.

Voici d'ailleurs les conclusions de ce travail :

Les surfaces vives des cornets et de la cloison, particulièrement les cautérisations produites par le galvanocautère, ont une grande tendance à former des synéchies quand elles viennent en contact.

Les eschares produites par la cautérisation avec l'acide chromique cristallisé en aiguilles n'ont aucune tendance à se souder: elles sont isolantes.

Ces eschares se produisent sans grande douleur, et s'obtiennent très aisément avec un peu d'acide chromique fondu au bout d'un stylet (procédé de Heryng); il y a donc intérêt à recourir à ce procédé pour empêcher la formation de synéchies intra-nasales plutôt que de se servir de substances isolantes (gutta-percha, cellulose, etc.), c'est à dire de corps étrangers à placer dans les fosses nasales et à conserver pendant plusieurs semaines. En effet, l'eschare se forme en quelques secondes, elle ne peut changer de place, elle n'a plus besoin d'être surveillée après la production, et enfin elle n'exige pas le maintien de quelque chose d'étranger dans les fosses nasales, ce qui devient difficile parfois, notamment chez les enfants et les gens nerveux.

**Un cas de sécrétion nasale bleue (chromorhinorrhée).** — M. Molinié (de Marseille). Le fait a été observé sur une jeune femme de vingt-cinq ans. Il a débuté après une grippe très grave, avec phénomènes intestinaux, gastriques et nerveux.

Le phénomène se produit de la façon suivante: généralement la sécrétion est visqueuse, incolore, mais plusieurs fois par jour, le mucus, d'aspect normal, est traversé par des filets franchement bleus, comme le bien de méthyle.

L'examen des fosses nasales démontre que le siège de la sécrétion est le méat moyen du côté droit.

Au point de vue bactériologique, on a trouvé un bacille court, trapu, à extrémités arrondies, se colorant par le violet de méthyle et le violet de gentiane, restant coloré par le gram.

Bien que les cultures n'aient pas donné la coloration bleue caractéristique, il est très vraisemblable que cette observation de chromorhinorrhée bleue est due au développement d'une colonie pyocyanique au niveau du sinus frontal du côté droit.

**Phlegmon du cornet inférieur avec nécrose de la lamelle osseuse.** — M. Delie (de Ypres). — Le malade, âgé de trente-cinq ans, avait présenté à plusieurs reprises tous les symptômes d'un phlegmon dentaire au niveau de la joue droite. Malgré de larges débridements, la suppuration ne tarde pas au niveau de la gencive; le nez, complètement obstrué à droite, était le siège d'un écoulement muco-purulent: le malade, en un mot, présentait tous les symptômes d'un empyème du sinus maxillaire; cependant l'examen en démontra l'intégrité. Une exploration minutieuse au stylet introduit par la fistule du sillon bucco-gingival permit de découvrir profondément, du côté du nez, une partie osseuse dénudée, mobile. Tout mouvement communiqué au stylet était perçu par le malade, dans le nez. Il n'existait plus de doute que la partie osseuse malade était la lamelle osseuse du cornet inférieur. Pour obtenir la guérison rapide et complète, il a suffi d'inciser tout le cornet d'arrière en avant, de débrider et d'extraire la lamelle osseuse.

Ce cas est des plus instructifs, en raison des erreurs de diagnostic auxquelles il a pu donner lieu.

**Insuffisance nasale causée par la proéminence exagérée de l'arc antérieur des premières vertèbres cervicales.** — M. Mendel (de Paris). Une cause d'insuffisance nasale assez rare est constituée par la saillie exagérée de l'arc antérieur de l'Atlas et de l'Axis. Dans ces cas, on constate à l'examen ou au toucher pharyngien, suivant la hauteur de la lésion, l'existence d'une proéminence dure, résistante, de la paroi postérieure du pharynx, située dans le cavum; cette tumeur restreint la respiration nasale au même titre que les végétations adénoïdes; située au niveau du pharynx buccal, la tumeur osseuse s'avance au contact du voile du palais et intercepte le passage de l'air inspiré par le nez.

Cette lésion, que j'ai observée quatre fois, n'a jamais coïncidé soit avec le rachitisme, soit avec la syphilis ou la tuberculose; je ne puis donc formuler d'opinion sur la nature, ni sur la thérapeutique en dehors d'un traitement banal (air de la mer, phosphate de chaux, etc.). Il y a lieu d'espérer que la tumeur n'augmentant pas, la croissance générale de la gorge et du rhino-pharynx peut diminuer considérablement l'insuffisance nasale due à cette cause.

Je dois noter enfin que, dans trois observations sur quatre, il y avait coexistence avec cette saillie osseuse de végétations adénoïdes ordinaires. L'ablation de ces végétations sera indiquée dans ces cas, mais ne donnera évidemment pas les résultats complets auxquels nous

sommes habitués. L'insuffisance nasale due à la tumeur osseuse persiste naturellement.

**Abcès chronique du voile du palais.** — M. Georges Laurens (de Paris). Ces abcès peuvent être considérés comme le reliquat d'inflammations antérieures, laissant à leur suite des diverticulums et des fistules borgnes. Leur point de départ est, en général, la fossette sus-amygdalienne ou recessus palatin de His. L'abcès observé par l'auteur était sus- et pré-amygdalien.

Ce cas a trait à un homme de quarante-huit ans, qui n'a aucun passé pathologique. Etat général parfait. Jamais d'angine ni d'abcès amygdalien. Il accuse uniquement le symptôme suivant: tous les sept à huit mois environ, il sent brusquement une odeur extrêmement fétide dans la bouche, une sorte de bulle qui crève au fond de la gorge; il crache de petites matières pulvérulentes d'odeur repoussante, blanc jaunâtre, cinq à six fois par jour. Le phénomène disparaît de lui-même, au bout de quarante-huit heures.

À l'examen, on constate une amygdale gauche normale; la droite est intimement soudée au pilier antérieur. Un crochet courbé introduit dans la fossette sus-amygdalienne pénètre dans deux recessus, l'un supérieur, se prolongeant dans l'épaisseur du voile, l'autre antérieur, entre l'amygdale et le pilier. Le porte-coton ramène de ces deux fistules du pus caseux dégoussant une odeur fétide. La pression extérieure, exercée sous l'angle du maxillaire, fait sourdre du pus concrété au niveau de la loge sus-amygdalienne.

Le traitement qui convient à ces abcès consiste dans l'ouverture large du foyer, l'excision, le grattage et la cautérisation des tissus malades.

**Remarques sur la phonation.** — M. Pierre Bonnier (de Paris). La presque totalité des auteurs, physiologistes et laryngologistes, qui ont expérimentalement étudié le mécanisme de la phonation sur des larynx de cadavres, se sont trouvés amenés à s'écarter beaucoup des conditions dans lesquelles s'effectue la phonation chez le sujet vivant. Ils ont, d'une part, supprimé toute la musculature extrinsèque, et d'autre part, fixé artificiellement les arythénoïdes sur le cricoïde, supposant arbitrairement que cette fixation était absolument réalisée par les muscles périarythénoïdiens pendant la phonation.

Sur quinze muscles qui concourent à la phonation, dix ont été purement et simplement supprimés, trois autres ont été soi-disant remplacés par un procédé de fixation dont le rôle n'a rien de commun avec celui de ces muscles. Des deux muscles restant, l'un, le thyro-arythénoïdien interne, se refusait à l'expérimentation. Il subsistait donc le seul thyro-cricoïdien, sur lequel s'est édifiée la théorie aujourd'hui régnante.

Ce procédé qui consiste à supprimer les deux tiers de la question, et d'imposer arbitrairement un rôle quelconque au reste, pour expérimenter sur un quinzième seulement de la musculature totale d'un appareil, n'a rien de bien expérimental, et ne nous renseigne nullement sur ce qui se passe en réalité et en totalité, dans un exercice aussi forcément complexe que celui de la phonation.

On a généralement aussi laissé de côté les mouvements si apparents de la saillie thyroïdienne, c'est-à-dire de l'extrémité antérieure des cordes vocales, et on a supposé cette extrémité fixée par les muscles qui ont action sur elle, alors qu'il est très facile de constater que la position de cette saillie varie avec l'expiration, avec la hauteur, avec l'intensité, avec le timbre même du son émis; c'est-à-dire avec les quatre caractères cardinaux de la phonation. Ces mouvements de l'extrémité antérieure des cordes ont une importance fondamentale, car

1. Voy. La Presse Médicale, 1898, n° 38, 4 Mai, p. 235, et n° 39, 7 Mai, p. 245.

ils interviennent forcément pour tout ce qui concerne le fonctionnement des cordes elles-mêmes : ils sont dus à l'action des muscles extrinsèques qui tous, dans des proportions variables, entrent en activité simultanément, dès qu'il y a phonation.

D'autre part, le mécanisme de l'adduction des cordes vocales, position préparatoire de la phonation, ne semble pas nettement élucidé par les théories classiques. De même qu'on s'est efforcé de ne trouver qu'un seul muscle tenseur, on a voulu ne trouver qu'un adducteur ou constricteur des cordes, et qu'un seul abducteur ou dilateur, et l'on a supposé que l'aryténoïde pivotait sur sa base cricoïdienne. Ces mouvements de pivot ne sont possibles que sur le cadavre préparé d'une certaine façon. L'examen des surfaces articulaires, celui des insertions musculaires et surtout l'examen du larynx vivant, montrent qu'il ne s'agit nullement d'un mouvement de pivot, mais d'un mouvement de bascule. L'aryténoïde bascule en dedans par l'adduction, et par conséquent par la phonation; en dehors, pour l'abduction. Les cordes vocales s'élevaient en s'ouvrant et s'abaissent en se fermant. Ce n'est pas un mouvement simple d'adduction et d'abduction dans un plan, c'est aussi et surtout un mouvement de volet.

L'adduction des cordes vocales est due à la contraction d'une anse musculuse aryténoïdienne supérieure, formée par le gros muscle thyro-aryténoïdien externe, si négligé des auteurs, et le faisceau oblique de l'ary-aryténoïdien; l'action combinée de ces deux muscles attire l'aryténoïde en avant et en dedans et, le faisant basculer en dedans, rapproche les apophyses vocales.

L'abduction des cordes vocales est due, de son côté, à la contraction d'une anse musculuse aryténoïdienne supérieure et externe, formée par les muscles crico-aryténoïdiens, le latéral et le postérieur, dont l'action combinée attire l'aryténoïde en arrière et en dehors, le fait basculer en dehors, soulève et écarte les cordes vocales.

L'intonation normale, propre à chaque individu, correspond à la position normale de la saillie thyroïdienne; celle où la phonation se produit sans variation de niveau de cette saillie.

De même que les cordes vocales s'ouvrent en s'élevant, et se ferment en s'abaissant, leur vibration ne se fait ni dans le plan vertical, ni dans le plan horizontal, mais plus dans le sens transversal que dans le sens de la colonne d'air expiré.

Le son entendu n'est pas le son isolé et primitif des cordes vocales, ni le son isolé et primitif de la colonne d'air expiré. Il est dû aux variations périodiques de la tension de l'air expiré, variations périodiques résultant du conflit entre l'élasticité de l'air expiré et l'élasticité également variable des parois glottiques.

L'élasticité de l'air expiré dépend de la poussée expiratrice et du rétrécissement variable du passage glottique. L'élasticité des parois dépend, avant tout, de la consistance que prennent ces parois sous l'influence du durcissement variable des plans musculaires sous-jacents, de l'étirement et de l'amincissement de la muqueuse.

Ce durcissement est dû, de son côté, au conflit produit entre l'effort de contraction, de raccourcissement et d'épaississement du thyro-aryténoïdien interne, et de la résistance que lui oppose la distension même des cordes.

La distension active, l'étirement et l'amincissement des cordes sont les résultats de l'action combinée du thyro-cricoïdien, des muscles redresseurs de l'aryténoïde sur le cricoïde, c'est-à-dire des adducteurs et abducteurs associés, des éleveurs du thyroïde vers l'hyoïde et des éleveurs de l'hyoïde vers la mandibule et le procès styloïde. Dans certains cas, les extenseurs de la tête y prennent part pour élever les appareils suspenseurs du larynx. Tous ces muscles extrinsèques et intrinsèques entrent en action variable, mais simultanée, pour la phonation, et la plupart d'entre eux sont au même degré de tension pour un son donné et dans une attitude donnée. Il faut ici remarquer que l'attitude des parties mobiles articulées peut, chez un même individu, varier par la production d'un même son. Le mode de production du son varie nécessairement, ainsi que le mode de tension des cordes.

Tous les muscles du larynx, extrinsèques et intrinsèques, c'est-à-dire un ensemble de plus de vingt muscles, en comptant la manœuvre épiglottique qui est accessoire, interviennent simultanément dans les moindres actes de la phonation. Tout l'appareil musculaire est contracté et la distribution de cette contraction générale varie selon l'intensité, la hauteur et le timbre du son émis; elle varie aussi pendant sa production par le fait même de l'expiration.

**Traitement des bourdonnements d'oreille par le cimicifuga racemosa.** — MM. Albert Robin et Mendel. En présence de l'impuissance presque complète de la thérapeutique à l'égard des bourdonnements d'oreille, les auteurs ont songé à employer contre ce symptôme si pénible, un médicament peu usité, originaire de l'Amérique du Nord : le *cimicifuga racemosa*.

Cette substance leur a semblé être un médicament vasculaire et modérateur de l'irritabilité réflexe; son action sur le cœur présente de lointaines ressemblances avec celle de la digitale : elle est, en tout cas, beaucoup plus faible.

Ils ont employé l'extrait de cimicifuga à dose moyenne de trente gouttes par jour : les résultats rapides et positifs obtenus permettent presque de présenter ce médicament comme un spécifique des bourdonnements d'oreille. Douze malades, atteints d'affections auriculaires diverses, mais présentant tous des bourdonnements intenses et continués, pour quelques-uns même, l'existence était devenue insupportable, ont été traités.

Chez neuf malades, dès le lendemain ou le surlendemain de l'absorption du médicament, cessation complète des bruits subjectifs; chez quelques-uns, le traitement a dû être repris, car les bourdonnements reparaissent lors de la cessation du médicament.

Chez trois malades, aucun résultat; chez ces derniers, l'affection remontait à cinq ans, dix ans et quarante-huit ans.

Pour conclure, les bourdonnements remontant à plus de deux années sont difficilement influencés par le cimicifuga.

**Procédé simple permettant de réséquer le cartilage nasal dévié sans perforer la cloison.** — M. Escat (de Toulouse). Les divers procédés opératoires proposés pour la résection du cartilage dévié de la cloison sont peu pratiques; on peut leur reprocher :

1° De constituer une vraie dissection, longue et très délicate, difficile à exécuter en raison de l'hémorragie continue sous laquelle on doit opérer;

2° D'exiger du patient un courage soutenu et une immobilité difficile à obtenir pendant une heure.

Le procédé qu'il emploie est très facile à exécuter, non douloureux et extrêmement rapide. Il ne demande pas plus de cinq minutes.

L'auteur place un tampon imbibé de cocaïne à 1/10<sup>e</sup> dans chaque narine, l'un sur la convexité de la cloison, l'autre dans sa concavité. Quand il juge l'anesthésie suffisante, il enlève simultanément les deux tampons, et, avec une seringue contenant 3 centimètres cubes d'eau bouillie, il pousse une injection sous la muqueuse de la concavité, manœuvre qui a pour but de séparer la muqueuse du cartilage, en interposant entre eux une masse liquide protectrice.

Puis, passant à l'autre narine, il résèque en masse la voussure cartilagineuse d'un seul trait de bistouri, dans le plan vertical antéro-postérieur, comme pour sectionner un éperon plein, suivant la technique de Sarremon.

La perforation est évitée; il ne reste plus qu'à tamponner du côté réséqué.

Sur un enfant de treize ans et sur un enfant de sept ans, récemment opéré, et deux jeunes gens, cette méthode a réussi; elle a complètement échoué dans un cinquième cas, en raison de l'extrême densité de la sous-muqueuse que l'injection ne put infiltrer.

Le résultat est excellent; après cicatrisation, la cloison est formée par l'adossement de la muqueuse respectée et de la muqueuse reconstituée du côté opéré.

**Abeès de l'épiglotte.** — M. Le Marc Hadour. La question des œdèmes aigus du larynx présente un gros intérêt pratique : l'asphyxie en est, en effet, la consé-

quence fatale, et, le seul traitement, trop souvent la trachéotomie.

L'observation qui fait l'objet de la communication offre cet intérêt, qu'un diagnostic précoce, fait au miroir laryngoscopique, permet d'éviter l'ouverture de la trachée.

Le malade, examiné en pleine période d'asphyxie avec tirage, présentait une infiltration considérable du vestibule laryngé, surtout accusé au niveau de l'épiglotte. Un point particulièrement tendu et de couleur jaunâtre, ponctionné et incisé, ayant donné issue à du pus collecté, l'amélioration des phénomènes inquiétants fut presque immédiate, et le malade guérit sans autre intervention. Il est certain que l'examen attentif au miroir, qui autorise un diagnostic précis des causes de l'œdème aigu du larynx, permettra souvent un résultat aussi favorable.

L'auteur a eu, en effet, l'occasion d'observer dans les mêmes conditions, une infiltration spécifique tertiaire diffuse du larynx, avec asphyxie menaçante, qui guérit sans intervention, le diagnostic ayant pu être posé, par le traitement spécifique intensif, « injection de calomel ».

Plus l'usage du miroir laryngoscopique se répandra, et plus se feront nombreuses ces observations avec d'heureux résultats.

**Le catarrhe pharyngé chronique et son traitement par le curetage.** — M. A. Malherbe pense que l'affection caractérisée, chez l'adulte, par une hypersecretion muqueuse ou muco-purulente et son accumulation dans l'espace rétro-nasal, n'est pas un symptôme de la rhinite, mais bien une entité morbide.

Cette affection, qu'il propose d'appeler *catarrhe pharyngé postérieur*, reconnaît pour cause, au moment de la puberté, l'involution incomplète de l'amygdale pharyngée hypertrophiée. Elle est susceptible de poussées inflammatoires. Comme lésions : hypertrophie de la muqueuse, prolifération des glandes lymphoïdes sous forme de masses indurées; produit de sécrétion visqueux, épais, formation possible de kystes.

Le symptôme caractéristique est cette sécrétion muqueuse ou muco-purulente, qui agit comme un véritable corps étranger; d'où efforts, toux, nausées, ténusme pharyngé, mauvais odeur dans la bouche, maux de tête, apnoxies.

Cette maladie est souvent la cause de catarrhe de la trompe d'Eustache avec ses conséquences, et même d'otite moyenne aiguë.

Les troubles fonctionnels sont : respiration buccale, sécheresse de la gorge au réveil, troubles de la phonation, manque de résonance de la voix, fatigue vocale, impossibilité de donner certaines notes, enrrouement.

Il est facile de faire le diagnostic à l'aide de la rhinoscopie postérieure, et surtout du toucher digital.

Le seul traitement efficace à opposer à cette affection est le curetage complet du cavum.

M. Malherbe a pratiqué sept fois avec succès ce mode de traitement.

Il est absolument nécessaire d'endormir les malades au bromure d'éthyle et de pratiquer un curetage énergique, la tête du malade pendante et dans l'extension forcée. Il est quelquefois bon de faire, au bout de huit jours, un ou deux attouchements avec une solution iodo-iodurée.

Les malades opérés ont vu non seulement leur catarrhe postérieur cesser complètement, mais encore tous les autres troubles qui en étaient la conséquence.

**Enorme polype muqueux.** — M. Albespy (de Rodez) rapporte un cas de polype muqueux énorme, qu'il a extirpé de la fosse nasale droite d'un jeune garçon de dix-huit ans.

Ce polype qui, après ablation et conservation dans l'alcool, ne mesure pas moins de 8 à 9 centimètres de long, sur 3 à 4 centimètres dans son plus grand diamètre, en forme de poire allongée, s'implantait à la partie antérieure du cornet moyen. Malgré son énorme volume, il ne déterminait que des signes d'obstruction nasale.

L'ablation put être pratiquée sans morcellement, en un temps, avec une pince à torsion; l'arrachement fut suivi de grattage et de cautérisation galvanique.

Depuis l'opération, il n'y a pas eu trace de récidive.

E. DE LAVARENNE.

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTHALMOLOGIE

SESSION DE MAI 1898 (Suite et Fin <sup>1</sup>).

### COMMUNICATIONS DIVERSES

**Étiologie, évolution et traitement de la tuberculose de l'iris.** — M. Lagrange. La tuberculose de l'iris peut être quelquefois primitive dans le sens absolu du mot; mais, le plus souvent, elle est précédée par un petit foyer latent capable de guérir après l'infection secondaire de l'œil. Elle mérite alors le nom de *cliniquement primitive*; c'est une tuberculose locale au sens précis du mot.

Il est probable que, dans cette variété, les bacilles partis d'une petite lésion ganglionnaire ou pulmonaire

gagnent l'œil par la voie sanguine. J'ai pu, plusieurs fois, reproduire expérimentalement la tuberculose du tractus uvéal en injectant une culture de bacilles dans la carotide d'un lapin; on obtient ainsi de très beaux exemples de tuberculose miliiaire de l'iris.

Il n'est pas rare, d'ailleurs, de constater des tubercules de l'iris chez des sujets portant d'autres manifestations tuberculeuses; mais cette variété n'est pas plus commune que la forme cliniquement primitive, surtout chez les enfants.

L'étude anatomique de quatre cas personnels m'a permis de mettre en relief quelques faits sur lesquels

j'insiste dans mon mémoire. En premier lieu, l'exacte localisation de l'affection au segment antérieur de l'œil; ensuite, la protection de l'espace supra-choroïdal par le muscle ciliaire et la rapidité avec laquelle les éléments infectieux s'engagent dans l'angle de filtration.

De très bonne heure, les espaces lymphatiques sont envahis et la paroi oculaire défoncée; c'est à dire qu'en dehors des cas désignés et certains de tuberculose aténuée (Leber, Van Duyse), la tuberculose de l'iris atteint

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1898, n° 38, 4 Mai, p. 238, et n° 40, 11 Mai, p. 256.

l'orifice par lequel il lui est facile de se généraliser. Il n'est pas possible de considérer la tuberculose de l'iris comme évoluant dans un vase clos; l'expérimentation et la clinique démontrent que, très souvent, la lésion oculaire retentit sur l'organisme.

Les animaux inoculés dans la chambre antérieure succombent tous à des lésions du foie, des reins ou des poumons, et beaucoup de cliniciens ont noté l'apparition de désordres généraux consécutifs à l'évolution de l'affection de l'œil. Nous en rapportons un fait personnel, après un assez grand nombre d'autres.

Au point de vue du traitement, il convient de remarquer que la tuberculose de l'iris, tantôt cliniquement primitive, tantôt secondaire, est susceptible, dans le premier cas, de se généraliser.

Dans ce cas, il faut la considérer comme une tuberculose locale et agir en conséquence, en respectant dans la plus large mesure la fonction visuelle. Tant qu'il y a quelque espoir de conserver la vision, l'énucléation est contre-indiquée; mais aussitôt que la vision est définitivement perdue, il faut redouter la généralisation et débarrasser l'organisme d'un foyer très dangereux.

Quand la tuberculose est secondaire, quand elle coexiste avec d'autres lésions évidentes, de deux choses l'une: ou la lésion oculaire est moins importante que les lésions viscérales, ou, au contraire, la lésion oculaire représente le principal désordre. Dans le premier cas, le rôle de l'ophtalmologiste est effacé, un traitement palliatif approprié suffira; dans le second cas, il faut agir comme pour les tuberculoses chirurgicales en général, et ne pas redouter que l'énucléation aggrave les lésions viscérales.

En somme, sous la réserve de ménager la vision d'une façon particulière, il convient de considérer la tuberculose de l'iris comme les autres tuberculoses chirurgicales, et les *abstentionnistes* qui, dans ces derniers temps, sont devenus très nombreux, nous paraissent méconnaître l'étiologie et la physiologie pathologique de la tuberculose de l'iris.

**Du traitement sous-conjonctival de l'épisclérite par l'électrolyse.** — M. A. Terson. Le traitement général reste toujours indiqué dans l'épisclérite à un ou plusieurs bouts, mais il faut bien reconnaître que la guérison qu'il entraîne est fort lente et qu'il échoue quelquefois complètement. Il faut donc lui adjoindre un traitement local: les pointes de feu et les injections sous-conjonctivales antiseptiques ont donné des succès, mais elles sont aussi quelquefois infidèles. Dans les cas d'insuccès (à part le curage qu'il faudra réserver pour les cas tout à fait exceptionnels et faire avec très petite incision pour éviter une attraction cicatricielle de la conjonctive), on devra en venir à l'électrolyse que M. A. Terson a préconisée déjà dans ces cas. M. Terson rapporte de nouveaux cas, où la guérison du point touché a été obtenue par l'électrolyse négative (2 à 3 milliampères pendant une minute au plus): ce traitement a un effet local très efficace, mais il n'empêche naturellement pas l'apparition ou la récurrence de l'épisclérite sur un autre point de la sclérotique.

**Névrilite optique et chorio-rétinite pigmentaire biloculaires, suite de fièvre paléarctique des pays chauds.** — M. Antonelli. Homme de vingt-sept ans, pris de fièvre à Majunga, au mois de Mai 1895. Après le premier accès, de forme comateuse, cécité complète; ensuite, amélioration; ces derniers temps, cécité progressive, héméralopie de plus en plus marquée. Aujourd'hui, des deux yeux, il peut compter les doigts à 2 mètres environ; cécité nocturne, champ visuel très rétréci. A l'ophtalmoscope, atrophie des papilles, qui sont en partie blanches et en partie grisâtres, vaisseaux centraux filiformes, chorio-rétinite avec pigmentation identique à celle de la rétinite pigmentaire typique.

La *mélanoze pastuse du fond de l'œil* peut donc, dans certains cas, épargner la papille et se manifester dans la chorio-rétinite sous la même forme que celle qui est si souvent due à la syphilis héréditaire.

**Sur une forme particulière d'iritis exsudative.** — M. Morax. Je désire attirer votre attention sur une forme d'iritis aiguë bilatérale dont l'évolution, l'étiologie, les caractères cliniques et anatomiques justifient une différenciation des formes connues. Dans un des faits que j'ai observés, l'iritis bilatérale est apparue au décours d'une angine paléarctique grave compliquée d'albuminurie. Il se produisit, avec les symptômes réactionnels habituels à l'inflammation irienne, une exsudation grisâtre dans les champs pupillaires qui persista pendant quelques jours et qui, huit jours après son apparition, a disparu sans laisser de traces. Dans l'autre fait, l'évolution de l'iritis et de l'exsudat pupillaire fut sensiblement la même. Il s'agissait d'une maladie atteinte de septiciémie pneumococcique à la suite d'un avortement. La malade succomba et l'on constata à l'autopsie des lésions endocardiques et un abcès cérébral à pneumocoques. L'examen d'un des globes oculaires ou le processus inflammatoire irien n'était pas encore complètement terminé, montre que l'exsudat pupillaire est formé par des amas de fibrines dépourvues de leucocytes et que les lésions de l'iris, prédominant au niveau de la région sphinctérienne, sont surtout localisées au réseau vasculaire. Parmi les infections générales aiguës susceptibles de donner lieu à des accidents semblables et dont les manifestations métastatiques n'aboutissent pas fatalement à une suppuration destructive, nous connaissons surtout l'infection pneumococcique et l'infection

blennorragique. L'infection blennorragique a pu être écartée dans les deux cas. L'infection par le pneumocoque, quoique non démontrée, est rendue d'autant plus vraisemblable que c'est ce microorganisme qui a été mis en évidence dans le sang et dans la localisation cérébrale de notre deuxième observation, et que les recherches d'Axenfeld nous ont déjà fait connaître des rétinites métastatiques à pneumocoques se terminant par la régression.

Cette forme d'iritis exsudative aiguë serait due, par conséquent, à la localisation du pneumocoque dans les vaisseaux iriens.

**La cyclite infectieuse dans l'influenza.** — M. Dianoux. Au cours de l'épidémie d'influenza, j'ai observé six malades atteints de cyclite; l'affection oculaire débutait brusquement au début de la convalescence accompagnée de douleurs vives. Injection périkératique vive; élévation de la tension intra-oculaire, chambre antérieure trouble avec hypopion plus ou moins considérable. L'iris était indemne ainsi que la choroïde et le corps vitré. Dans tous les cas, la guérison se produisit. L'affection fut bilatérale dans deux cas seulement. Tous les cas furent traités par la paracentèse pratiquée une ou deux fois par jour. L'ensemencement du pus de la chambre antérieure donna dans deux cas sur trois un résultat positif; les colonies obtenues étaient constituées par un bacille prenant le Gram.

**Pemphigus oculaire.** — M. Belençon. Le pemphigus détermine sur la conjonctive une inflammation chronique, établit des adhérences entre les paupières et le globe et amène la cécité.

Ce n'est, à la vérité, qu'une variété du pemphigus des muqueuses; mais l'importance de sa localisation, la gravité des désordres qu'il amène, méritent qu'on en fasse une étude et une maladie spéciales.

Les cas en sont très rares, j'en ai suivi deux: le premier rapporté par M. Gillet de Grandmont, en 1893; le second m'est personnel.

Il s'agit d'une vieille femme de soixante-dix-huit ans, chez qui le pemphigus frappa d'abord la muqueuse bucco-pharyngée, deux ans après la conjonctive et finalement la peau; en quelques mois la muqueuse se transforma en un tissu cicatriciel blanchâtre analogue à des taches de bougie et recouvrit complètement la cornée.

Tous les traitements furent impuissants; le galvanocaustique, le sérum de Roux, l'électrolyse, ces derniers moyens employés pour la première fois en semblable occurrence, restèrent sans résultat.

Le mucus-pus, recueilli sur la conjonctive et cultivé, ne donna rien de caractéristique, des staphylocoques et des streptocoques en assez grand nombre; les inoculations sur la conjonctive et dans les lames cornéennes d'un lapin amenèrent un trouble passager; dans le liquide des bulles on rencontra des staphylocoques provenant sans doute de l'épiderme.

Tous les travaux parus sur ce sujet sont muets quant à l'étiologie; les autopsies manquent et celles dont nous possédons la relation n'ont pas porté sur le système nerveux.

Dependant l'aspect clinique de la maladie, sa marche symétrique, son action destructive, ont la physionomie des troubles trophiques. Dans le xérosis simple, affection minime, différant du pemphigus seulement par l'absence de bulles et une gravité moindre, Girincione a trouvé des lésions du ganglion de Gasser et du ganglion ophtalmique et il croit avec Vidal (de Cassis) à l'origine nerveuse du xérosis. D'autre part, dans certains pemphigus MM. Gastou et Gaucher ayant rencontré des lésions des méninges et de la moelle, admettent leur origine myélopithique.

En s'appuyant sur ces recherches sérieuses et en faisant appel à la clinique, on arrive à cette conclusion que le pemphigus oculaire résulte d'une altération trophique de la conjonctive et de l'épithélium cornéen due à une lésion nerveuse siègeant probablement sur la branche ophtalmique du trijumeau et ses ganglions.

M. Dufour cite le cas d'un enfant qu'il observe depuis trois ans et qui est atteint de pemphigus conjonctival et cornéen à la suite d'une fièvre typhoïde survenue en Italie, il y a cinq ans. L'apparition des bulles se fait avec une extrême rapidité. Tout à coup l'enfant signale une douleur vive à l'œil comme s'il s'était blessé; larmes, rougeur de paupières, blépharospasme, il ne faut pas trois minutes pour en arriver là. Comment ne pas songer à une influence nerveuse et ne pas rapprocher ces faits de l'urticaire? Tous les traitements ont été essayés sans résultats.

**Quelques remarques sur la technique opératoire de l'énucléation.** — M. Meyer prend le plus grand soin à conserver intactes les adhérences entre la conjonctive et la surface des muscles. Après avoir incisé la conjonctive tout autour de la cornée, il s'abstient de toucher au tissu sous-conjonctival dans toute la région des insertions musculaires. Comme il faut cependant pénétrer sous l'insertion soit avec le crochet à strabisme, soit avec une branche de ciseaux, il fraie un chemin à ces instruments en dégageant la conjonctive de la sclérotique à côté des muscles, dans l'espace qui sépare une insertion musculaire de l'autre. Il conserve également intactes les adhérences entre les muscles et la capsule en soulevant le tendon et en rasant la surface de la sclérotique. Il rappelle que, dans l'intérêt de la mobilité

latérale de la prothèse, le point d'attaque des contractions musculaires doit être reporté à une certaine distance du point d'insertion du nerf optique; il faut donc s'abstenir de rapprocher les bords externe et interne de l'ouverture conjonctivale et appliquer *exclusivement quelques sutures séparées dans le sens vertical.*

Pour éviter l'enfoncement disgracieux de la paupière supérieure, l'œil doit, par sa forme et son étendue, soulever et distendre cette paupière sans gêner l'occlusion facile de la fente palpébrale. Une telle prothèse n'est possible que lorsque le sac conjonctival a une ampleur suffisante. Il ne faut donc rien perdre de la conjonctive, détacher cette membrane *aussi près que possible du bord de la cornée*, faciliter le passage du globe de l'œil à travers l'ouverture conjonctivale par deux petites incisions pratiquées dans la conjonctive des deux côtés de la cornée et, pendant l'application des sutures, *déplisser*, à l'aide de deux pinces, avec le plus grand soin, les lèvres de l'ouverture conjonctivale que l'on veut réunir.

**Sur l'avancement répété dans la cure du strabisme.** — M. Vignes (de Paris). Dans les cas de strabisme réellement curables, c'est-à-dire dans lesquels les conditions de réfraction et d'acuité visuelle sont telles que l'on est en droit d'espérer le rétablissement de la vision binoculaire, l'avancement musculaire sans recul de l'antagoniste est le traitement chirurgical de choix. Malheureusement l'avancement musculaire détermine seulement un redressement d'au plus 15° et 20°, si l'on comprend dans l'anse des fils conjonctive, capsule et muscle.

Chez les strabiques plus élevés, la méthode est encore applicable, en répartissant la correction sur les deux yeux. Mais cette façon d'agir, en déplaçant le champ de regard de l'œil non dévié, détermine parfois une rotation compensatrice de la tête. On peut aussi, par des avancements successifs, arriver à corriger monoculairement des déviations de 35° et même de 30°.

Ici la précaution à prendre est de restreindre au minimum la nappe de tissu cicatriciel dans la ou les premières interventions, de manière à réserver pour la dernière un emplacement résistant aux sutures.

Dans la première intervention, il est donc nécessaire, après résection de la tête du muscle, de faire passer les sutures strictement sur la lèvre de l'incision conjonctivale, tout en prenant le muscle très en arrière.

Dans la dernière opération, on pique, au contraire, les aiguilles à travers conjonctive et muscle aussi loin que le permet l'ouverture palpébrale.

**Traitement opératoire du leucome adhérent et du staphylome partiel qui en résulte.** — M. de Gouvêa décrit le procédé opératoire suivant qu'il emploie depuis 1881 avec les meilleurs résultats, dans les cas de leucome adhérent d'une certaine étendue et de staphylome partiel progressif. Après avoir fait une sclérotomie linéaire ayant pour point de départ la partie saine de la sclérotique la plus voisine de l'altération cornéenne, il libère l'iris à l'aide d'un petit couteau mousse coudé, à double tranchant, introduit tour à tour, à chacun des angles de l'incision, entre l'iris et la cornée, qu'il tire légèrement en avant pendant qu'il en sectionne les adhérences en retirant le couteau.

**Traitement opératoire de l'ectropion lacrymal sénile.** — M. H. Truc. Le procédé de l'auteur comprend trois temps: 1° résection cunéiforme tarso-conjonctivale de la zone rétro-ciliaire altérée; 2° blépharorrhaphie externe; 3° sutures inversives conjonctivo-cutanées. Il est constitué d'éléments classiques et paraît remplir toutes les indications pathologiques et thérapeutiques. Dans une vingtaine de cas, dont la plupart suivis depuis plusieurs années, il a donné d'excellents résultats.

**Recherches histologiques sur le tatouage de la cornée.** — M. H. Villard (de Montpellier). L'auteur a étudié successivement le processus histologique du tatouage de la cornée normale du lapin, et celui du tatouage de leucomes de la cornée, produits expérimentalement chez les mêmes animaux. Dans les deux cas le processus a été suivi heure par heure au début, jour par jour plus tard.

Dans le tatouage de la cornée saine, on observe, sur des pièces enlevées immédiatement après l'opération, la disparition à peu près complète de la couche épithéliale, la perforation des lames antérieures de la cornée qui sont plus ou moins distoquées, et la pénétration entre ces lames de l'encre de Chine qui se dispose en lit, en strates noirs assez régulièrement arrangés et parallèles entre eux. Quelques heures après l'opération, la partie antérieure du tissu cornéen s'infiltré de nombreux leucocytes, qui vont en diminuant de nombre au fur et à mesure qu'on s'éloigne du moment opératoire. Ces leucocytes, dans le tatouage de la cornée normale, servent à la nutrition et à la répartition des tissus lésés, en fournissant à leurs propres dépens les matériaux nécessaires à cette réparation, suivant le mécanisme décrit par Ranvier dans les plaies simples de la cornée. L'épithélium se régénère très rapidement, et, en vingt-quatre heures environ, a recouvert toute la surface tatouée: cette régénération se fait par le mécanisme indiqué par Ranvier, par boulement et glissement des strates épithéliales conservées; les cellules épithéliales peuvent même envahir et combler les perforations produites par les coups d'aiguilles. Les cellules propres prolifèrent un

peu tardivement, on les voit en assez grand nombre autour des amas d'encre de Chine, auxquels elles empruntent de fines granulations de charbon dont elles se chargent. Au bout de deux mois la réparation du tissu lésé est complète, et l'encre de Chine paraît parfaitement tolérée par le tissu cornéen.

Dans le tatouage des leucomes de la cornée, les phénomènes sont à peu près les mêmes. Toutefois les strates d'encre de Chine sont moins régulières, ce qui tient à la disposition irrégulière bien connue du tissu des leucomes; de plus les leucocytes persistent en assez grand nombre dans le tissu infiltré d'amas de charbon, et les cellules fixes s'hypertrophient beaucoup plus; enfin, les masses d'encre de Chine semblent disparaître plus rapidement que dans le tatouage de la cornée normale. Ces diverses particularités sont en rapport avec la présence de vaisseaux sanguins au sein des leucomes tatoués. Ces vaisseaux favorisent l'apport incessant des leucocytes, l'hypertrophie des cellules fixes et, par là, l'élimination plus rapide de l'encre de Chine, puisque les globules blancs et les cellules fixes se chargent de petits grains de charbon. Cette constatation confirme et explique ce que l'expérience clinique a appris depuis longtemps, à savoir que pour avoir un résultat durable, il ne faut tatouer que des leucomes dépourvus de vaisseaux.

**De l'herpès fébrile récidivant de la cornée.** — M. Sulzer. M. X..., dont je désire vous communiquer l'observation, est atteint d'un rétrécissement urétral et de cystite chronique depuis 1889. Les urines contiennent de grandes quantités de pus. L'examen bactériologique y révèle la présence du colibacille, de staphylocoques et de pneumocoques. Parmi les nombreuses opérations qu'a nécessitées un rétrécissement récidivant de l'urètre, il convient de retenir une dilatation forcée, faite en 1891 et qui fut suivie d'une éruption herpétique de la cornée droite.

L'origine de la maladie actuelle ramonte à une dilatation forcée de l'urètre faite par Kocher, à Berne, en Février 1896. Quelques heures après l'opération, surviennent des frissons violents, la température monte à 41° et le malade est pris de délire; il reste trois jours sans connaissance. Lorsque le quatrième il reconquiert la connaissance, l'ouïe est abolie du côté droit. Tout le visage est couvert d'une éruption herpétique, qui a envahi également la muqueuse des cavités buccales, pharyngienne nasale. Les paupières, les conjonctives et les cornées participent à cette éruption. Le malade reste alité pendant six semaines; l'œil gauche se guérit, mais l'œil droit devient toutes les trois semaines le siège d'une éruption herpétique, occupant les parties de la cornée situées en face du bord pupillaire. Aussitôt une éruption guérie, une nouvelle éruption survient. Bientôt l'œil gauche prend part aux éruptions. Cet état dure huit mois.

Le 28 Octobre, je constate l'état suivant : à l'œil droit les deux tiers supérieurs de la cornée sont complètement transparents, tandis que le tiers inférieur est le siège d'un trouble de forme particulière. La cornée gauche porte une vésicule herpétique récente, située dans son centre.

L'astigmatisme du malade avait été déterminé en 1885 par Pfüger, en 1891 par Chevallereau et, depuis, par une vingtaine de confrères. Pfüger et Chevallereau avaient constaté des deux côtés un astigmatisme de 0,5<sup>e</sup> selon la règle. Mais à partir du moment où les cornées deviennent le siège d'éruptions herpétiques récidivantes, l'astigmatisme change dans des limites considérables, aussi bien en ce qui concerne son degré qu'en ce qui concerne la direction des axes. Les différences constatées atteignent 6°. Finalement la forme de la cornée redevient telle qu'elle fut avant les éruptions herpétiques.

Ces changements de la courbure cornéenne peuvent rendre compte de l'asténopie qu'on observe à la suite des éruptions vésiculeuses de la cornée.

**Le trouble post-traumatique du corps vitré et son traitement.** — M. Kalt. Ce trouble est la conséquence des contusions violentes. Il est dû à l'envahissement du corps vitré par une hémorragie d'origine choroïdienne. La masse sanguine se dissocie et se réduit en poussière et flocons sombres qui sont peu à peu résorbés. Le décollement rétinien est fréquent, mais on sait que contrairement à celui des myopes, il est curable.

Expérimentalement, on a cherché à reproduire ces altérations par des injections de sang dans le corps vitré d'animaux. Mais on détermine ainsi une rétraction cicatricielle du corps vitré avec décollement rétinien et choroïdienne. La théorie du décollement rétinien, fondée sur la rétraction du corps vitré, ne peut donc pas chercher ses preuves dans l'expérimentation sur l'animal.

Chez l'homme, trouble sombre du corps vitré, décollement rétinien guérissent quelquefois spontanément. Mais le traitement à une influence considérable.

Deux malades ont été soignés, l'un par l'électrolyse, l'autre par les injections intra-ténoïennes massives de chlorure de sodium à pour 100 (1 centimètre cube à la fois). Chez l'un et l'autre, le traumatisme remontait à quelques semaines, la vision était réduite à la perception lumineuse. Un décollement rétinien étendu était visible chez l'un d'eux.

Par l'électrolyse employée en séances de quatre minutes avec quatre milliampères, il a fallu six séances pour amener, après cinq mois, l'acuité visuelle à la moitié de la normale. Un an après, le décollement avait

disparu et il restait seulement à sa place des plaques de chorio-rétinite.

L'autre malade n'avait également qu'une perception lumineuse. Une injection de 1 centimètre cube de NaCl fit remonter, en l'espace de vingt-quatre heures, la vision à la perception des doigts à 0 m. 30. On fait trois injections par semaine, et, au bout de cinq semaines, la vision est égale à 1/3. Après quatre mois, la vision est égale à 1, bien que le corps vitré soit encore troublé. Aucune erreur n'est possible, l'autre œil étant détruit.

Ces faits démontrent l'efficacité incontestable des deux sortes de traitement. Y a-t-il lieu d'attribuer à l'électricité une action spéciale? Je ne le pense pas. L'afflux vasculaire considérable déterminé par l'action chimique et caustique a provoqué une accélération du courant lymphatique intra-oculaire et un déblayage rapide des débris sanguins. Les injections intra-ténoïennes paraissent avoir une action identique et c'est à elles que l'on donnera la préférence.

**De la suture conjonctivale appliquée à l'extraction de la cataracte.** — M. Rohmer. 1° La suture conjonctivale donne de très bons résultats lorsqu'elle est judicieusement appliquée à la suite de l'extraction de la cataracte.

2° Elle présente comme avantages essentiels : une sécurité absolue après l'opération, ce qui fait qu'il est inutile d'appliquer au malade un pansement compliqué ou gênant; elle supprime le séjour au lit, même le premier jour de l'opération; elle assure la coaptation parfaite et certaine des lèvres de la plaie, et empêche d'une façon sinon complète, au moins plus sûre, la hernie de l'iris, et sûrement la rend inoffensive pour l'avenir. Les soins consécutifs à l'opération sont à peu près nuls. Les résultats optiques et fonctionnels sont aussi bons qu'avec les autres procédés. Trois semaines ou un mois après l'opération, rien dans l'aspect extérieur de l'œil ne permet de soupçonner que la conjonction a été disséquée et suturée.

3° Ses indications sont : une grande agitation préopératoire du malade, laquelle nécessite même souvent l'emploi du chloroforme pour l'extraction; une hypertension du globe qui fait craindre la hernie de l'iris, si l'on ne peut pas réséquer immédiatement celui-ci; l'infection possible venant des voies lacrymales ou de la conjonctive chroniquement enflammée; la non-cicatrisation prolongée des lésions de la plaie qui résiste même à l'iridectomie.

Dans tout autre cas, il sera inutile d'appliquer et de généraliser l'emploi de la suture conjonctivale à toutes les opérations de cataracte.

**Sérothérapie dans certaines iritis rhumatismales.** — M. Boucheron. J'ai indiqué, l'année dernière, que j'avais découvert les propriétés antirhumatismales du sérum antistreptococcique en soignant, par ce sérum, un malade atteint de rhinite à streptocoques, laquelle malade avait guéri en même temps d'un rhumatisme articulaire subaigu.

La grande fréquence des rhumatismes subaigus ou chroniques m'avait permis de vérifier, sur plus de 50 sujets, que le sérum de Marmorek jouit bien d'une action antirhumatisme sur un grand nombre de ces rhumatismes subaigus et aussi dans un certain nombre d'iritis rhumatismales.

L'iritis rhumatismale, ne se montrant presque jamais dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, ne dépend pas, en effet, de l'infection spéciale du rhumatisme aigu.

L'iritis, quoique souvent fort douloureuse, fait le plus souvent partie du groupe des affections rhumatismales subaigues, et vraisemblablement est sous la dépendance des mêmes infections que le rhumatisme subaigu.

Le rhumatisme subaigu ou chronique, d'après les travaux de MM. Bouchard, Charrin, etc., comporte (mis à part le terrain, la prédisposition, etc.), au nombre de ses agents principaux, les infections par nos parasites habituels et leurs toxines, les streptocoques, staphylocoques, colibacilles, pneumocoques, gonocoques.

M. Charrin rappela récemment à la Société de Biologie qu'il s'était assuré personnellement, à nouveau, de l'existence de ces parasites dans les tissus articulaires ou périarticulaires.

M. Triboulet, dans un excellent travail sur la pathogénie des rhumatismes chroniques par injection, adopte les idées directrices de Bouchard et Charrin et se prononce pour les essais de sérothérapie antirhumatisme que j'ai inaugurée en 1896-1897.

Quoi qu'il en soit de ces idées théoriques provisoires et de ces hypothèses pathogéniques, et pour m'en tenir aux faits seulement, je ne crois pas dépasser les limites de la prudence en disant que le sérum antistreptococcique n'est pas sans valeur dans la cure de bon nombre d'iritis rhumatismales aiguës.

Pour préciser davantage, je crois pouvoir avancer que le sérum de Marmorek, employé à doses minimes et répétées (1/2 centimètre cube quotidiennement, d'abord, puis 1 centimètre cube ou davantage), semble arrêter le processus rhumatisme irien, après l'une des trois à six poussées successives, qui constituent l'ensemble de ce que nous appelons l'iritis rhumatisme aiguë.

Dans les cas d'iritis aiguës récentes, que j'ai soumises à la sérothérapie pendant la première poussée inflammatoire, j'ai constaté que le processus s'est arrêté, chaque fois, après cette première poussée (sauf dans un cas, où il se produisit une seconde poussée inflammatoire).

Le sérum paraît aussi, dans quelques cas, diminuer la durée des douleurs, de l'hypertonie; mais c'est là un point discutable, je n'insisterai pas.

Dans un cas où le patient avait eu déjà deux rechutes identiques — augment, 4 jours; défervescence, 4 jours — le sérum fut employé dans une troisième rechute à la fin du premier jour, la phase d'augment fut arrêtée en douze heures.

Dans les iritis rhumatismales chroniques et anciennes avec synéchies organisées, avec sclérose ou atrophies iriennes, la normale de l'évolution cyclique fait défaut, et l'influence d'un agent thérapeutique, quel qu'il soit, est moins démonstrative.

Il m'a paru toutefois que, dans ces cas anciens, avec complication de cyclite, corps flottants du vitré, etc., fort rebelles d'ailleurs, la sérothérapie n'est pas sans puissance, en prolongeant l'emploi du sérum. Plus particulièrement, les récidives ultérieures ont paru plus éloignées et plus légères.

Dans les cas d'iritis, aiguës ou chroniques, à répétitions, j'ai observé une certaine amélioration de la fonction visuelle, par suite de la résorption plus rapide des exsudats, par cessation des rhumatismes du muscle ciliaire ou autrement, ce point est réservé pour plus tard.

Le sérum antistreptococcique agit non seulement comme spécifique, contre les streptocoques (sensibles à ce sérum); mais aussi comme sérum indifférent. Il détermine, à faibles doses, un stimulus du système nerveux (avec les fortes doses, il épuise parfois et décime). C'est un tonique remarquable.

Il existe entre les deux yeux une inégalité visuelle non signalée, à peu près complètement méconnue et digne de fixer l'attention.

**Diagnostic des hémianesthésies.** — M. Chibret. Dans une salle modérément éclairée par le jour ou une lumière, sur un fond noir, on place une feuille de papier blanc de 1 décimètre carré environ; le dos tourné à la lumière, un isométrique examine cette feuille, après avoir provoqué avec des prismes une diplopie telle que les deux images blanches soient juxtaposées sur la verticale.

Dans ces conditions, les deux images blanches ne sont pas d'intensité lumineuse rigoureusement égale; l'une est toujours plus éclairée que l'autre; celle qui a le plus d'intensité paraît souvent légèrement rosée, l'autre semble légèrement bleutée comme la nuance complémentaire de la première.

Le phénomène se reproduit constamment dans les mêmes conditions et c'est toujours chez un même sujet, le même œil qui voit le blanc avec le plus d'intensité lumineuse.

En soumettant plusieurs personnes au même examen, on constate que c'est tantôt un œil, tantôt l'autre, mais toujours le même, chez le même sujet, qui voit le blanc avec le plus d'intensité lumineuse.

L'écorce semble être le lieu anatomique où se produit le phénomène qui apparaît comme une sorte d'hémianesthésie à la lumière. Les neurologistes pourront étudier de près cette question et en tirer peut-être un certain profit pour diagnostiquer les hémianesthésies latentes.

Les physiologistes pourraient rechercher par des moyens très délicats si cette différence hémianesthésique très légère s'étend aux autres sens.

**Opération pour permettre l'adaptation de la prothèse après énucléation.** — M. Louis Borsch. 1° Le but de l'opération est de provoquer une proéminence artificielle des tissus orbitaires, lorsque, quelque temps après l'énucléation, il y a en rétraction de ces tissus, rendant impossible le port d'un œil artificiel.

L'opération consiste à implanter dans ces tissus une coque de forme spéciale, et variable suivant le cas.

Cette coque doit être en or ou en argent, de forme hémisphérique ou demi-ellipsoïdale, à surface postérieure concave.

L'incision doit être verticale et à peu près de la longueur du petit axe (demi-ellipsoïde) ou du diamètre (hémisphère) de la coque.

Il faut alors dégager un espace de la forme de la coque et pouvant la contenir.

La coque étant en place, on passe les sutures horizontalement, en prenant assez des tissus des deux côtés, mais en ne pénétrant pas jusqu'au contact du corps étranger.

Avec une asepsie rigoureuse, on peut toujours compter sur un bon résultat; la plaie se guérit très vite par première intention.

2° La rétraction des tissus orbitaires étant produite en grande partie par la non-activité des muscles de l'œil après l'enlèvement de celui-ci, il est assez naturel de conclure que l'on doit toujours mettre à la place de l'œil enlevé, non une coque de sa grosseur, mais une coque sphérique, dans ce cas, plus petite et d'environ la moitié ou les deux tiers du globe oculaire. On évitera ainsi une perte de moitié qui est très fréquente, et une opération qui s'impose lors de la rétraction des tissus de l'orbite.

L'implantation d'une coque à la place et aussitôt après l'énucléation du globe doit être faite régulièrement et doit faire partie intégrante de l'opération désignée sous le nom d'énucléation.

V. MORAX.

# LA TUBERCULOSE INTESTINALE A FORME HYPERTROPHIQUE

PAR MM.

Fernand BEZANÇON      André LAPOINTE  
Chef de labor. à la Faculté.      Ancien Aide d'anatomie

Lorsqu'elle suit son évolution habituelle, la tuberculose de l'intestin est, avant tout, caractérisée par les ulcérations qui résultent de la fonte des granulations et des infiltrations pariétales tuberculeuses. A côté de cette forme banale, dont le processus est principalement destructeur, il existe une variété spéciale, où l'envahissement bacillaire provoque un épaissement considérable des parois, et a pour conséquence ordinaire une diminution du calibre de l'intestin. Il en est peu question dans les descriptions classiques, et si l'on accorde aux lésions tuberculeuses la possibilité de produire des rétrécissements, il s'agit, pense-t-on, de la rétraction d'anciens ulcères cicatrisés, au niveau desquels le processus tuberculeux s'est éteint. Toutefois, cette forme spéciale est aujourd'hui bien connue au niveau de la portion iléo-cæcale de l'intestin. Depuis que MM. Hartmann et Pilliet (1891-1892) ont attiré l'attention sur « une variété de typhlite tuberculeuse, simulant les cancers de la région », les erreurs cliniques d'autrefois ne sont plus commises, et la tuberculose chronique de l'appendice et du cæcum est décrite à part dans les Traités de pathologie. Infiltration embryonnaire abondante des parois épaissies, rareté relative des follicules tuberculeux, tels sont les deux caractères histologiques principaux de la typhlite et de l'appendicite tuberculeuses. Mais, cet épaissement pariétal d'origine tuberculeuse peut s'observer ailleurs qu'à l'origine du gros intestin, et les caractères histologiques présentés par les rétrécissements tuberculeux du rectum, récemment décrits, sont de

tous points comparables à ceux de la tuberculose chronique iléo-cæcale. C'est à Sourdillette<sup>1</sup> que revient le mérite d'avoir démontré d'une manière certaine l'existence de cette forme de tuberculose au niveau du rectum. Battant en brèche la théorie du syphilome ano-rectal, souvent si peu d'accord avec la clinique, il montre que la tuberculose peut constituer le type du rétrécissement dit syphilitique, et il rapporte 3 cas où le diagnostic histologique ne

sante est donc aussi solidement établie que celle de la typhlite tuberculeuse; et l'on trouve dans les deux cas le même épaissement pariétal, la même infiltration embryonnaire diffuse, la même rareté relative de follicules tuberculeux. Il y a identité complète des caractères histologiques, et il était naturel de faire un rapprochement de ces deux localisations d'un même processus tuberculeux.

D'ailleurs, ces deux localisations peuvent

exister simultanément, comme le prouve une observation ancienne de Sym, rapportée par Sourdillette: elle concerne l'autopsie d'un homme mort avec un rétrécissement du rectum, et porteur, dans la fosse iliaque, d'une tumeur constituée par le cæcum épaissi.

Ce processus tuberculeux spécial paraît donc avoir pour l'origine et la terminaison du gros intestin une prédilection marquée, bien connue déjà pour le cancer. Mais on peut aussi l'observer en d'autres points, et les faits suivants démontrent que le cæcum et le rectum n'en doivent pas conserver le privilège.

OBSERVATION I. — L'histoire clinique détaillée manque. Il s'agit d'un homme de quarante ans, mort de tuberculose pulmonaire, dans le service de M. Faisans, suppléé par M. Fernand Bezançon. Le malade présentait, depuis plusieurs mois, de la douleur et de l'empatement de la fosse iliaque droite, des alternatives de diarrhée et de constipation, mais il n'eut à aucun moment de symptômes d'occlusion.

A l'autopsie, on constate des foyers de péritonite localisée. Le mésentère est épaissi d'une manière considérable, par suite de la présence de masses

adipeuses, au centre desquelles on trouve de gros ganglions tuberculeux.

La surface de l'intestin grêle est parsemée d'ulcérations, qui ont aminci les parois intestinales. Elles sont circulaires, perpendiculaires au grand axe de l'intestin. Leurs bords sont décollés et leur fond pâle présente, surtout près des bords, des granulations jaunâtres caractéristiques. En aucun point du petit intestin, on ne trouve d'épaississement des parois, ni de sténose.

Les altérations du gros intestin sont beaucoup

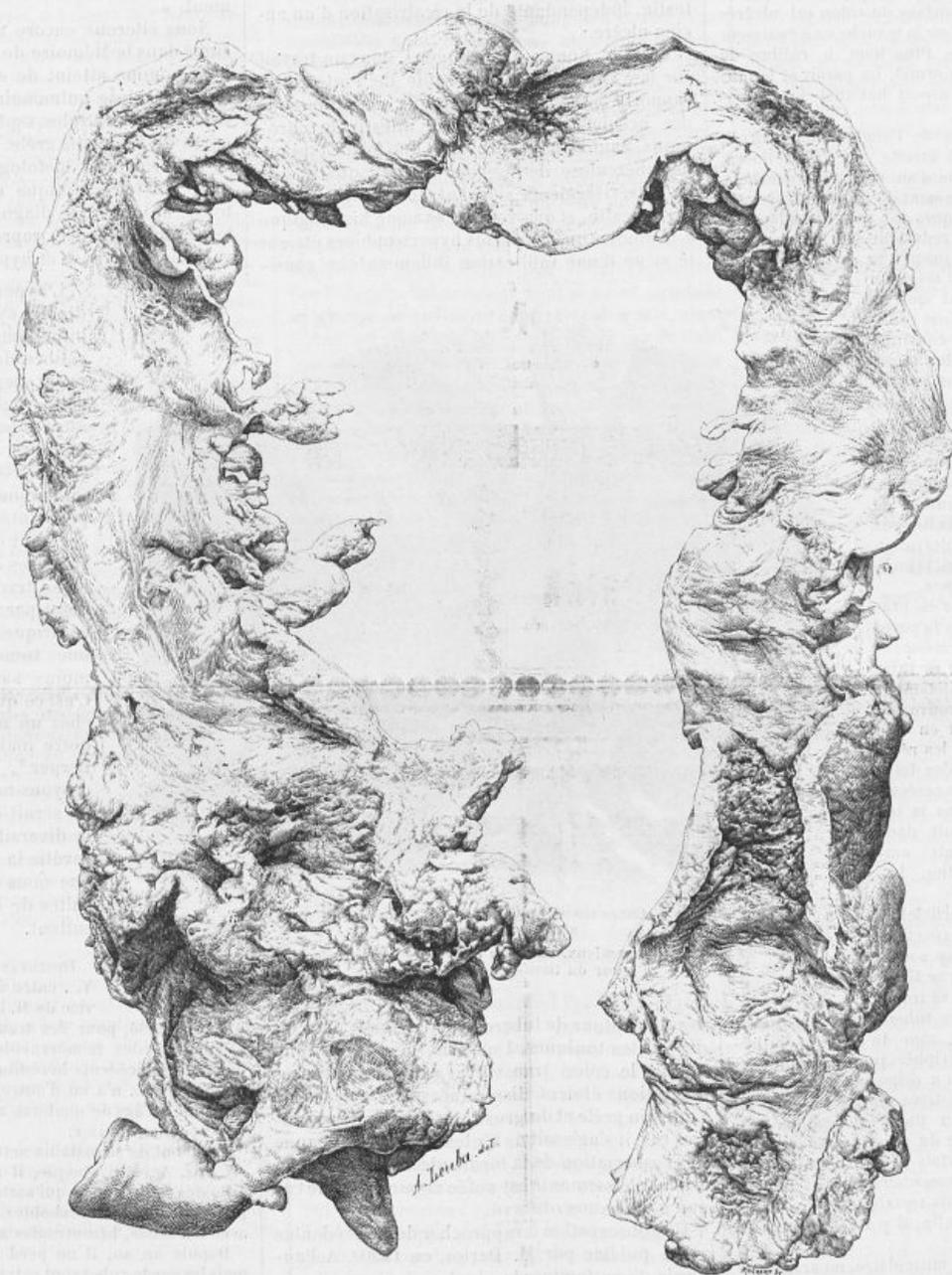


Figure 1. — RÉTRÉCISSEMENTS MULTIPLES DE GROS INTESTIN.  
En bas, à gauche, cæcum hypertrophié; à droite, anus surmonté d'un rétrécissement rectal; dans les angles supérieurs droit et gauche, colon rétréci.

laisse aucun doute sur la nature bacillaire des lésions. L'un de nous<sup>2</sup> a réuni dans sa thèse quatre nouveaux faits, ce qui porte à 9 les cas publiés depuis moins de trois ans.

L'existence de la rectite tuberculeuse sténo-

1. G. SOURDILLETTE. — « Rétrécissements tuberculeux du rectum ». *Arch. génér. de Méd.*, 1895, Mai, Juin, Juillet.  
2. A. LAPOINTE. — « Traitement des rétrécissements non congénitaux du rectum ». Thèse, Paris, 1897.

plus intéressantes, parce qu'à côté de lésions ulcéreuses banales, on trouve plusieurs points où les parois sont extrêmement épaissies et le calibre diminué (fig. 1).

Le cæcum, l'appendice et la fin de l'iléon sont englobés dans une masse adipeuse considérable, farcie de tubercules qui siègent dans les ganglions iliaques. Toute la surface du cæcum est ulcérée, et presque toute la muqueuse est détruite, sans qu'il y ait épaississement véritable des parois. Presque immédiatement au-dessus du cæcum, sur une étendue de six centimètres environ, on arrive sur un premier rétrécissement laissant à peine passer un porte-plume. A ce niveau, la surface du côlon est ulcérée et les parois présentent sur la tranche une épaisseur de plus d'un centimètre. Plus haut, le calibre du gros intestin redevient normal, les parois et la muqueuse retrouvent leur aspect habituel, sauf quelques petites ulcérations.

A peu près au niveau de l'angle cœlique droit, nouvelle stricture aussi étroite que la première, cette fois sur une étendue d'au moins dix centimètres. Là aussi, l'épaississement de la paroi fusionnée avec les tissus périphériques est très considérable.

De nouveau, l'intestin redevient sain dans sa surface et dans son calibre jusqu'à la partie terminale du côlon transverse, où siège un troisième rétrécissement qui ne mesure pas moins de quinze centimètres de long. Il est constitué par une partie un peu plus large, intermédiaire à deux parties plus étroites.

Quatrième et dernière stricture juste au-dessus de l'ampoule rectale dont le calibre est normal. Aussi serrée que les précédentes, elle s'étend sur une hauteur de sept à huit centimètres. Enfin, sur le trajet anal existe une ulcération tuberculeuse presque aussi grande qu'une pièce de deux francs.

L'examen histologique a été pratiqué sur un morceau de la paroi près du niveau du rétrécissement de la partie supérieure du rectum.

La muqueuse a complètement disparu. A sa place, on trouve, en certains points, du tissu en voie de nécrose ne fixant pas les réactifs; en d'autres points, des follicules tuberculeux à centre caséux sont presque ouverts dans la lumière de l'intestin; on voit, dans leur voisinage, des nodules embryonnaires d'inflammation banale.

Sous cette partie superficielle, on arrive en plein tissu de réaction inflammatoire, de sclérose sous-muqueuse. Aux confins de ce tissu et de la zone sous-jacente, se trouvent des nids de follicules tuberculeux typiques: cellules géantes au centre, zone de cellules épithélioïdes, avec couronne périphérique de lymphocytes. La couche musculaire a disparu complètement sur certains points où le tissu péritectal modifié fait directement suite au tissu tuberculeux. En d'autres points, on trouve du muscle presque normal, quoique dissocié parfois par de grandes traînées inflammatoires périvasculaires qui semblent propager la lésion des parois rectales dans les tissus périphériques. Ailleurs, enfin, il y a des tubercules en plein muscle.

Au-dessous de la couche musculaire, on arrive sur du tissu adipo-scléreux qui présente plus de 1 cent. 5 d'épaisseur, et où l'on voit par places des follicules tuberculeux agminés en véritables tubercules. Sur la partie tout à fait externe de la coupe, on voit dans ce tissu cellulo-adipeux un gros ganglion caséifié circonscrit par une coque scléreuse.

Tous ces tissus sont peu vasculaires. Une artère présente un épaississement considérable de sa tunique moyenne, avec un léger degré de périartérite, mais sans trace d'endarterite.

Ainsi ce cas nous montre, rassemblées, toutes les variétés de lésions tuberculeuses que l'on peut observer sur les voies digestives inférieures, à côté des lésions de l'entérite tuberculeuse banale disséminées à toute la surface de l'intestin grêle, des lésions du gros intestin

d'aspect tout différent: ce sont, avec un foyer de typhlite tuberculeuse, quatre segments au niveau desquels l'hypertrophie des parois a produit une diminution notable du calibre. Il est assez remarquable que l'intestin grêle ne présentait que les lésions classiques, tandis que les lésions sténosantes s'étaient cantonnées au gros intestin.

Des observations analogues à la nôtre ont été publiées antérieurement, et nous avons pu retrouver quelques autres cas de sténose de l'intestin, indépendante de la cicatrisation d'un ancien ulcère.

En 1892, König, de Göttingen<sup>1</sup>, dans un travail sur la « tuberculose sténosante de l'intestin », rapporte 5 cas où il a pratiqué la résection pour des accidents d'obstruction intestinale chronique. Sauf un cas concernant une forme typique de tuberculose iléo-cæcale, il s'agit quatre fois de rétrécissements siégeant en d'autres points de l'intestin, et quatre fois l'examen histologique a démontré que les parois hypertrophiées étaient le siège d'une infiltration inflammatoire consi-

de genre, puisqu'ils écrivent: « Quelquefois l'infiltration inflammatoire et tuberculeuse de la muqueuse produit un épaississement assez considérable pour déterminer un rétrécissement de l'intestin<sup>1</sup>. » Ils ont vu un cas où le rétrécissement siégeait à la face de l'iléon. Cette conception de la sténose par hypertrophie pariétale est toute différente de celle qui explique les rétrécissements consécutifs à l'entérite tuberculeuse par ce fait que « le processus ulcéreux en s'éteignant peut laisser à sa suite un rétrécissement. »

Nous citerons encore un cas de Leudet, résumé dans le Mémoire de Sourdille: à l'autopsie d'un homme atteint de sténose rectale et mort de tuberculose pulmonaire, on trouva avec des ulcérations multiples, sept rétrécissements circulaires de l'intestin grêle. Bien qu'il manque ici la confirmation histologique et bactériologique, l'histoire clinique et les détails de l'autopsie autorisent le diagnostic rétrospectif d'entérite tuberculeuse, représentée par ses deux variétés, ulcéreuse et hypertrophique.

L'hypertrophie pariétale, d'ordinaire cylindrique, produit habituellement une diminution du calibre de l'intestin. Il peut y avoir cependant exception à cette règle. De même que les ulcères tuberculeux ne sont pas toujours annulaires, de même l'épaississement provoqué par l'inflammation tuberculeuse peut intéresser seulement un segment du cylindre intestinal. Dans ces conditions, les lésions ne se traduiront plus cliniquement par une diminution concentrique du calibre, mais par une tumeur faisant plus ou moins saillie dans l'intestin. C'est ce que nous avons observé chez un malade du service de notre maître, M. le professeur Berger<sup>2</sup>, et le fait mérite, croyons-nous, d'être rapporté, ne serait-ce que pour montrer la diversité d'aspects que peut revêtir la variété de tuberculose que nous étudions, et les difficultés de diagnostic qui en résultent.

OBSERVATION II. — Le nommé V... entre à la Pitié, dans le service de M. le professeur Berger, le 31 Août 1896, pour des troubles ano-rectaux qu'il attribue à des hémorrhoides. Rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires. Agé de quarante-neuf ans, V... n'a eu d'autre maladie qu'une fièvre typhoïde à l'âge de quatorze ans. Il toussait fréquemment pendant l'hiver.

Le début de sa maladie actuelle remonterait à six six ans. A cette époque, il constata en allant à la selle des « grosseurs » qui sortaient par l'anus et qu'il prit pour des hémorrhoides. De temps en temps, avec les selles, hémorragies anales abondantes.

Depuis un an, il ne perd plus du tout de sang, mais les garde-robes sont extrêmement douloureuses. Dans leur intervalle, le malade ressent une douleur continue, que la marche exaspère. Cette douleur, qu'il compare à une brûlure, est de plus en plus vive depuis trois mois.

L'appétit est conservé, les digestions sont bonnes; mais l'amaigrissement est très marqué, et les troubles de la défécation sont devenus assez prononcés pour empêcher tout travail. Des envies fréquentes, des crises d'épreintes et de faux besoins surviennent 10 à 12 fois par jour, 5 à 6 fois la nuit et n'aboutissent qu'à l'expulsion de quelques glaires. Les selles, constituées par des matières liquides mélan-



Figure 2. — COUPE HISTOLOGIQUE DU RECTUM AU NIVEAU D'UNE TUMEUR D'APPARENCE CANCÉREUSE.

Série de follicules tuberculeux, entourés d'un léger cercle de sclérose et séparés par du tissu conjonctif enflammé.

dérable autour de tubercules distribués dans les différentes tuniques. Une fois, la sténose intéressait le côlon transverse, et de nombreuses ulcérations étaient disséminées à la surface de l'intestin grêle et du gros intestin; dans trois autres cas, il s'agissait de l'intestin grêle, et chaque fois l'association de la forme ulcéreuse banale et des rétrécissements est notée comme dans le cas que nous avons observé.

Une observation à rapprocher des précédentes a été publiée par M. Darier, en 1890<sup>2</sup>. A l'autopsie d'une femme de vingt-six ans, morte de péritonite, il a trouvé huit rétrécissements annulaires de l'intestin grêle. Ici encore, le microscope démontra l'hypertrophie des différentes tuniques par une infiltration embryonnaire abondante, la présence de tubercules miliaires à centre caséux difficile à colorer et renfermant à leur périphérie de nombreuses cellules géantes.

Cornil et Ranvier connaissaient des faits de

1 KÖNIG. — « Ueber stricturierende Darmtuberculose und ihre Behandlung ». *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1892, p. 65.

2 DARIER. — « Rétrécissements multiples, en diaphragme, de nature tuberculeuse de l'intestin grêle ». *Société anatomique*, 1890, Fév.

1 CORNIL et RANVIER. — *Histologie pathologique*, T. II, p. 351.

2 L'observation clinique nous a été communiquée par M. Mouchet.

gées à des glaires et à des filets de sang, exhalent une odeur très fétide.

Depuis deux ou trois mois, à ces symptômes, dans lesquels la douleur tient le premier rang, s'est ajoutée l'incontinence des sécrétions rectales; en effet, le malade se plaint d'avoir dans l'intervalle des selles un écoulement continu de liquide purulent, tachant fortement le linge.

L'inspection de l'anus montre un bourrelet constitué par des tumeurs d'aspect hémorroïdaire, assez turgescentes et de consistance ferme. Le doigt introduit dans le rectum n'éprouve pas la constriction normale du sphincter, et, à 1 cent. 5 de l'orifice anal, il arrive sur une ulcération occupant toute la paroi latérale droite et une partie de la paroi postérieure du rectum. Cette ulcération repose sur une base nettement indurée et saillante, formant tumeur. Elle est recouverte de bourgeons assez mous, qui saignent facilement et souillent le doigt de débris sanieux. Les bords en sont saillants, durs, légèrement festonnés. En hauteur, l'ulcération ne remonte pas à plus de 4 à 5 centimètres de l'anus; sa surface est douloureuse au toucher. On ne trouve pas trace d'adhérences profondes; partout la paroi rectale glisse sur les plans sous-jacents.

On ne sent pas de ganglions dans la concavité du sacrum, ni sur les parois latérales du petit bassin, ni dans la fosse iliaque; mais un gros ganglion, dur et mobile, roule sous le doigt au milieu du triangle de Scarpa.

On porte le diagnostic d'épithélioma, et le rectum est extirpé par voie péritéale.

L'examen histologique a fourni les résultats suivants.

L'ulcération, à surface végétante, repose sur un épaissement de la paroi rectale qui mesure environ 2 centimètres. C'est en son milieu que les coupes ont été pratiquées. En allant de la profondeur à la surface, on trouve du tissu cellulo-adipeux qui fait partie des tissus péricrectaux. La tunique musculaire lisse présente, surtout dans sa partie superficielle, des transformations importantes. Elle est à peu près saine au contraire dans sa partie profonde. Cependant, on y trouve déjà en un point un nodule constitué par des cellules épithélioïdes présentant à son centre trois cellules géantes absolument caractéristiques. Il s'agit, sans aucun doute, d'un follicule tuberculeux nettement constitué. A son voisinage, on remarque un gros vaisseau à parois normales et ne présentant pas trace d'endarterite.

Dans la couche superficielle du muscle, dissociant les faisceaux musculaires, se trouve un nombre considérable de follicules tuberculeux qui ont absolument la structure du follicule type de Köster: cellules géantes au centre de cellules épithélioïdes, et couronne de lymphocytes périphériques. Les cellules géantes centrales sont souvent au nombre de quatre à six.

A mesure qu'on approche de la lumière du rectum, l'infiltration tuberculeuse devient de plus en plus abondante. Les follicules sont confluent, mais en même temps ils perdent leur régularité de structure. Plus superficiellement encore, on ne trouve plus qu'une infiltration abondante de cellules rondes, tendant à montrer que des lésions inflammatoires banales se sont surajoutées au processus tuberculeux.

Dans l'intervalle des follicules existe du tissu conjonctif qui commence à s'organiser en tissu de sclérose. Il est remarquable que, dans aucun tubercule, on ne rencontre de caséification franche; autour de plusieurs tubercules il y a une tendance très nette à la sclérose (fig. 2).

On voit, par l'observation précédente, que la tuberculose du rectum peut former tumeur et en imposer cliniquement pour le cancer; tous les signes fournis par l'examen local, la friabilité particulière des végétations, leur base indurée, les écoulements sanguins, entraînaient l'erreur de diagnostic commise et l'examen histologique seul pouvait la rectifier.

En résumé, à côté de la tuberculose ulcéreuse banale de l'intestin, il y a place pour une autre variété à évolution différente, sur la nature de laquelle nous reviendrons plus loin. Elle a pour caractères distinctifs, au point de vue microscopique, l'épaississement des parois intestinales

noté dans tous les cas que nous avons rapportés. Cliniquement, elle se traduit par des signes de sténose, ou, plus rarement, de tumeur en saillie dans la lumière de l'intestin. Elle peut frapper un point quelconque du tube intestinal, tout en paraissant présenter une affinité particulière pour l'origine et la terminaison du gros intestin. Sans doute, est-il logique d'admettre que l'arrêt naturel des matières au cæcum et au rectum, par les irritations prolongées et répétées qu'il provoque, peut servir de point d'appel à l'inflammation tuberculeuse comme au cancer. Par opposition à la tuberculose ulcéreuse banale, nous donnerons à la forme spéciale que nous étudions le nom de *tuberculose hypertrophique*.

Au point de vue histologique, cette forme est caractérisée par un mélange de lésions tuberculeuses et de réaction inflammatoire banale. La muqueuse intestinale a complètement disparu et est remplacée par du tissu tuberculeux, caractérisé par des follicules tuberculeux formés essentiellement par des cellules épithélioïdes, semées de très nombreuses cellules géantes. Ces follicules tuberculeux sont souvent agminés en groupe de quatre ou cinq, et le tubercule, ainsi formé, est séparé du tubercule voisin par du tissu conjonctif infiltré d'un nombre considérable de petites cellules arrondies à gros noyau fixant les couleurs basiques d'aniline.

L'infiltration tuberculeuse occupe surtout la région sous-muqueuse et muqueuse, mais envahit aussi la couche musculuse; de grandes traînées de cellules embryonnaires, dirigées par les vaisseaux, envahissent le muscle et le dissocient; et, de place en place, apparaissent des follicules nettement constitués. Sur certains points, le tissu musculaire a tout à fait disparu, toute la paroi du rectum n'est plus que du tissu tuberculeux.

La lésion ne porte pas seulement sur la paroi rectale, le tissu cellulo-adipeux péri-rectal est aussi profondément modifié. Extrêmement augmenté de volume, se confondant insensiblement avec la paroi transformée en tubercule, il est le siège d'une double lésion: d'abord, une surcharge graisseuse considérable, ensuite, une transformation scléreuse; de grosses bandes de tissu conjonctif adhérent, sillonnent les masses adipeuses; dans ces travées, de place en place, on retrouve des follicules tuberculeux.

Dans toutes ces lésions, manifestement tuberculeuses, il nous a été impossible de colorer des bacilles tuberculeux; il en était de même dans le cas de M. Darier.

La forme de tuberculose hypertrophique que nous étudions n'est pas spéciale au rectum. On sait combien elle est fréquente au niveau des voies urinaires; le rein, la vessie, sont souvent entourés d'une véritable coque épaisse, dure, adhérente aux tissus sous-jacents et se confondant avec eux; cette coque est formée d'un tissu de sclérose, souvent très épais, plus ou moins infiltré de graisse et semé de follicules tuberculeux; du côté de l'uretère, le type hypertrophique présente le même aspect; les parois du conduit peuvent atteindre deux centimètres et l'épaississement tient bien plus à la transformation fibro-adipeuse des parois, qu'à l'envahissement de la lumière par le processus tuberculeux.

Dans les tuberculoses articulaires, si le processus d'infiltration tuberculeuse aboutit le plus souvent à la formation du pus, il ne faut pas oublier que la transformation scléreuse avec surcharge adipeuse de la périphérie de la synoviale, peut être aussi constatée.

La néoformation tuberculeuse peut donc aboutir à une hyperplasie très marquée des tissus qu'elle envahit: hyperplasie circonscrite dans les cas de tuberculose de l'uretère et dans notre première observation, hyperplasie localisée sous forme de véritable tumeur, comme dans les observations de Hartmann et

Pilliet pour le cæcum, comme dans notre seconde observation pour le rectum. Cette néoformation tuberculeuse s'accompagne, le plus souvent, d'une réaction particulière du tissu dans lequel elle se développe; l'irritation du tissu conjonctif aboutit facilement à la transformation scléreuse, et de la graisse infiltre ces parties déjà envahies par le tubercule et par la sclérose.

Cette association de la stéatose à la tuberculose est un fait souvent observé dans la tuberculose hépatique. Fréquente au cours de la phthisie vulgaire, la surcharge graisseuse de l'organe peut être telle, dans certaines formes de tuberculose à évolution scléreuse, qu'elle constitue une véritable forme clinique: la cirrhose hypertrophique graisseuse tuberculeuse, dans laquelle nous retrouvons, côte à côte, les trois modes de lésion, présence de tubercule, sclérose, surcharge graisseuse.

Cette évolution du tubercule vers la sclérose avec infiltration graisseuse du tissu s'observe le plus souvent dans les tuberculoses localisées, tuberculose du cæcum, tuberculose des voies urinaires, tuberculose hépatique, etc.

Le petit nombre des bacilles tuberculeux qui existent dans ces lésions, peut-être aussi une faible virulence de ces bacilles, expliquent-ils à la fois et le peu de tendance des lésions à diffuser et la réaction intense des tissus? Ces formes de tuberculoses sont, en un mot, des tuberculoses atténuées.

#### MODIFICATIONS

### DU SANG DES SYPHILITIQUES

#### SOUS L'INFLUENCE

#### DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE MERCURE

Par M. LINDSTRÖM,

Professeur agrégé à l'Université de Saint-Wladimir, de la clinique dermatologique du Prof. Stoukownikoff, à Kiev.

Il est certain que le mercure produit son action sur l'organisme humain frappé de syphilis, seulement en s'introduisant dans le sang, et que l'intensité et la rapidité de cette introduction sont d'une grande importance thérapeutique; de là l'idée du si regretté professeur Stoukownikoff de faire profiter ses malades de la méthode proposée par Bacelli, d'introduire le mercure immédiatement dans le sang par la voie intraveineuse. Une série d'expériences démontra que cette méthode n'a pas encore trouvé son mode d'application le plus pratique, en raison de certaines difficultés techniques; elle a même causé des déceptions dans ses résultats. Mais, des déductions thérapeutiques dont l'importance n'échappera à personne ont été publiées par Stoukownikoff, dans son œuvre dernière, sur le traitement de la syphilis par les injections intraveineuses.

Il faut, en effet, considérer l'indication de la quantité de mercure qu'on doit introduire dans le sang pour atteindre le but thérapeutique voulu dans le traitement de la syphilis, comme le résultat le plus important donné par les injections intraveineuses. Par de très nombreuses expériences, Stoukownikoff a été amené à conclure que la dose thérapeutique journalière moyenne de mercure entrant dans le sang d'un syphilitique de vingt à vingt-cinq ans, est environ d'un centigramme, et que la dose de mercure qui entre dans le sang pendant chaque cycle entier de la cure, doit approcher de 0,200; chaque série étant de 20 injections environ. Cela est acquis et nous devons en profiter.

Mais, ce mercure qui circule dans les vaisseaux avec le sang, restera-t-il inoffensif pour le sang, pour les globules, pour les vaisseaux? C'est ce que j'ai cherché à déterminer chez les malades que mon regretté maître traitait par la méthode de Bacelli.

Dans tous les cas, les examens du sang ont été faits chaque jour, autant que possible à la même heure, entre neuf heures et onze heures du matin, avant le déjeuner; nous mesurons chaque fois le nombre de globules et le taux de l'hémoglobine. Les globules rouges et les globules blancs étaient comp-

tés, par nous-même, dans la chambre humide graduée de Malassez, en nous servant, pour dénombrer les globules rouges, du liquide de Hayem, tandis que pour la numération des globules blancs, nous faisons usage de la dissolution aqueuse d'acide acétique, un tiers pour 100. Pour l'analyse quantitative de l'oxyhémoglobine, nous nous servions du spectrophotomètre de Glan, avec la correction de J. Landbach.

\* \* \*

Un grand nombre de travaux ont été déjà publiés sur les modifications du liquide sanguin des syphilitiques sous l'influence de la thérapie mercurielle. Il nous suffira de rappeler les noms de Wilbouchewitz, Keyes, Schoulogowsky, Caspary, Robin, Galliard, Bigansky, Zeleneff, Neumann, Konried, Justus, Reiss, Koslowsky, Jawein, etc. Dans toutes ces recherches, est exprimée l'idée générale que l'amélioration dans la composition du sang des syphilitiques sous l'influence de la médication mercurielle, coïncide toujours avec la métamorphose régressive des phénomènes syphilitiques. Mais, l'influence salutaire du mercure sur le sang des syphilitiques n'a lieu que jusqu'à certaines limites; celles-ci franchies, commence l'action nocive du mercure sur le sang, à savoir: la diminution des globules rouges et de l'hémoglobine.

Les observations de B. Jawein, qui n'a pas remarqué de diminution dans la quantité de l'hémoglobine et des globules rouges, pendant le traitement prolongé des syphilitiques par les frictions, sont tout à fait isolées. On est loin d'avoir observé, dans tous les cas, que l'action du mercure sur le sang des malades se manifeste si favorablement; ainsi, Bigansky, Hayem, nous font voir que le mercure finit par altérer notablement la composition du sang; nous trouvons des faits similaires dans les travaux de Lezius et Anz.

Il n'y a même pas unanimité dans les opinions, en ce qui concerne la rapidité d'action du mercure sur le sang. Ainsi J. Zeleneff, trouve une augmentation rapide d'oxyhémoglobine et des globules rouges déjà quelques heures après la première injection sous-cutanée de benzoate de mercure; après les injections suivantes, il observe toujours cette même augmentation, et cela pour toute la première moitié du traitement; au contraire, dans la seconde moitié de la médication, il remarque une décroissance progressive d'oxyhémoglobine et de globules rouges.

De son côté, J. Justus constate toujours une diminution prononcée de la quantité d'hémoglobine dès la première introduction de mercure dans l'organisme, et son augmentation après les injections suivantes, en même temps que commence le processus régressif des manifestations spécifiques. Cet auteur trouvait une semblable diminution d'hémoglobine pendant les injections intraveineuses, constatant alors, dans les globules rouges, les différentes phases de leur décadence. Dans la diminution d'hémoglobine, Justus ne voit pas l'action du mercure, mais l'effet d'une insuffisante réaction des globules rouges, dont la structure n'est pas assez résistante pour empêcher toute altération du fait du virus syphilitique.

Ainsi donc, les travaux jusqu'ici parus ne donnent pas de conclusions identiques; aussi, les recherches sur les modifications du sang syphilitique sous l'influence du mercure sont-elle toujours d'actualité. Les résultats que nous publions sont ceux d'un grand nombre d'injections intraveineuses de sublimé ou de benzoate de mercure, introduisant ainsi dans le sang de nos syphilitiques des doses de préparations mercurielles solubles toujours bien plus exactement déterminées que par toute autre méthode de traitement, fût-ce par celle des injections sous-cutanées.

Nos observations ont été très nombreuses; nous n'en rapportons que sept, choisies parmi les plus significatives.

Obs. I. — A. P. G..., soldat, vingt-cinq ans. Chancre syphilitique, roséole discrète. Treize injections intraveineuses ont été pratiquées; sept furent d'un milligramme de sublimé, les six autres de deux milligrammes de sublimé chacune, à un intervalle de six jours.

La quantité de globules rouges a augmenté de 500.000 dès le lendemain de l'injection du premier milligramme de sublimé, et cette augmentation s'est maintenue durant les injections suivantes. Ainsi, après trois injections, c'est-à-dire après avoir introduit 3 milligrammes de sublimé dans le sang, la quantité de glo-

bules rouges atteint 6.620.000. Après interruption dans le traitement, après sept injections, la quantité de globules rouges diminue considérablement (de 630.000), et reste la même durant le cours du traitement suivant, ne subissant que de faibles oscillations. L'augmentation dans la quantité de globules rouges coïncide avec la diminution d'intensité de l'éruption syphilitique qui, après les injections suivantes, ne change plus. Pendant les premières injections sous-cutanées (solution de benzoate de mercure, formule Stoukownikoff), le nombre de globules rouges n'augmente pas et oscille, après les injections suivantes, entre les mêmes chiffres, avec tendance à la diminution.

La quantité d'oxyhémoglobine augmente dès le lendemain de la première injection intraveineuse et continue pendant les cinq injections suivantes. Pendant l'interruption dans le traitement, interruption de six jours, la quantité d'oxyhémoglobine oscille, tendant plutôt vers la diminution. Pendant les six injections intraveineuses suivantes, chacune de 0 gr. 002 de sublimé, la quantité reste à peu près stationnaire. Après les trois premières injections sous-cutanées de benzoate de mercure, par tiers de gramme à la fois, la quantité d'oxyhémoglobine diminue assez sensiblement (de 17 à 14,3), et reste à ce niveau jusqu'à la fin du traitement, avec de faibles oscillations.

La quantité de globules blancs est assez grande (jusqu'à 8.000) et reste la même pendant les premières injections intraveineuses; après une interruption de six jours dans le traitement, elle augmente rapidement, atteignant 13.000 pour diminuer après quelques injections nouvelles. Pendant les injections sous-cutanées, elle oscille avec certaine tendance à la diminution.

La quantité journalière d'urine augmente quelque peu après les quatre premières injections intraveineuses. Après une interruption dans le traitement, elle diminue légèrement et atteint de nouveau un nombre élevé (jusqu'à 2.000 centimètres cubes) après sept nouvelles injections intraveineuses; elle reste fixe à ce taux pendant les injections sous-cutanées.

La quantité d'urée s'élève jusqu'à 40 grammes par vingt-quatre heures; elle ne change pas sensiblement après les premières injections intraveineuses. Après une interruption de six jours dans le traitement, la quantité d'urée augmente jusqu'à 43 grammes. Après les sept injections intraveineuses suivantes, elle diminue, n'atteignant plus que 30 grammes. Après les premières injections sous-cutanées solubles, elle augmente de nouveau rapidement, atteignant 40 grammes, pour osciller dans ces limites jusqu'à la fin du traitement.

La quantité de chlorures varie irrégulièrement pendant les premières injections intraveineuses, avec tendance à l'augmentation; pendant les injections intraveineuses de 0 gr. 002 de sublimé, elle augmente considérablement et se tient aux chiffres élevés pendant les injections sous-cutanées.

Élimination du mercure. — Dans les deux heures qui suivent la première injection intraveineuse, on peut trouver dans l'urine des traces distinctes de mercure. Le maximum se montre après huit heures. Puis, vingt-quatre heures après, l'analyse ne permet plus de découvrir de mercure dans l'urine. Pendant les injections intraveineuses suivantes, à la dose de 0 gr. 002, la quantité de mercure atteint un cinquième de milligramme sur 500 centimètres cubes, ce qui fait 1 milligramme par vingt-quatre heures.

En résumé, de petites doses de mercure, introduites directement dans le sang, accroissent rapidement la quantité de l'oxyhémoglobine et des globules rouges, et diminuent la quantité des globules blancs; et cela sans qu'il y ait d'action sur les syphilitides.

La quantité d'urine augmente après les injections. L'urée diminue d'abord; elle augmente quand l'éruption disparaît. La quantité des chlorures s'accroît. Le mercure s'élimine très rapidement.

Obs. II. — Jeune recrue de 22 ans. Roséole intense; polyadénites. Injections sous-cutanées de petites doses de sublimé (0,001, 0,002, 0,004, 0,007). 31 injections furent pratiquées dans l'espace de quarante-cinq jours.

La quantité des globules rouges augmente visiblement dès le lendemain de la première injection sous-cutanée (sublimé, 0 gr. 001) et continue à augmenter pendant les injections suivantes. Après une interruption de six jours dans le traitement, la quantité de globules rouges diminue, sans toutefois retomber aux chiffres primitifs.

Après les injections suivantes (à la dose de 0,002 de sublimé), la quantité de globules rouges recommence à s'élever jusqu'à la quinzième injection, après laquelle survient une légère diminution, accompagnée de nouvelles poussées roséoliques. Le nombre de globules rouges ne tarde pas à se relever, en coïncidence avec le début de l'action thérapeutique durable du mercure. Après la trentième injection, la diminution est brusque.

Le taux de l'oxyhémoglobine s'élève notablement, dès la première injection sous-cutanée (0,001 sublimé); pendant les injections suivantes, et même pendant la période d'interruption, la quantité reste à peu près stationnaire avec de faibles tendances à la diminution. Au moment des éruptions érythémato-squameuses qui succèdent à la roséole, l'oxyhémoglobine diminue brusquement et considérablement, mais se relève lentement pendant les injections suivantes, pour diminuer de nouveau après 30 injections.

La quantité de globules blancs est tout le temps très

élevée, mais s'abaisse d'une manière irrégulière pendant l'interruption dans le traitement. La reprise des injections est le signal d'une nouvelle élévation, et diminue de nouveau au moment où se prononce l'effet thérapeutique.

La quantité d'urine n'est pas modifiée, tant que les doses de mercure injectées sont minimes (0,001 à 0,004); elle commence à augmenter seulement après les doses élevées de mercure (0,007). L'urée diminue après les premières injections; puis elle reste stationnaire, pour augmenter faiblement après la sixième injection; elle fait un saut brusque vers l'augmentation, lorsque l'action thérapeutique durable commence. La quantité des chlorures augmente pendant les premières injections, diminue pendant et après l'interruption du traitement, puis recommence à augmenter en oscillant; après la vingt-deuxième injection, elle commence à diminuer lentement. La quantité des phosphates oscille tout le temps irrégulièrement, pour ne s'élever d'une manière durable que lorsque commence l'action thérapeutique.

Deux heures après l'introduction de 0,001 de sublimé sous la peau, on peut trouver dans l'urine des traces de mercure, qui augmentent peu à peu pendant les injections suivantes. Après la sixième injection, les proportions de mercure atteignent un dixième de milligramme pour chaque quantité de 500 centimètres cubes d'urine, c'est-à-dire trois dixièmes pour la quantité moyenne d'urine par vingt-quatre heures. Pendant l'interruption des injections, le mercure continue à s'éliminer en diminuant, mais peu à peu; six jours après la dernière piqûre, on peut encore constater l'élimination de un vingt-cinquième de milligramme de mercure par vingt-quatre heures. Donc, même en introduisant une petite quantité de mercure dans l'organisme, ce métal ne s'en sépare et n'en est éliminé que fort lentement, ce qui est heureux pour le succès durable de la cure. D'ailleurs, en augmentant la dose de mercure qu'on introduit sous la peau, on observe une augmentation parallèle du mercure dans les urines.

De cette observation, on peut conclure que: Les petites doses de mercure, introduites par les injections sous-cutanées, élèvent rapidement le nombre des globules rouges et la quantité d'oxyhémoglobine, ralentissent l'augmentation du nombre des globules blancs et n'ont pas d'influence marquée sur les syphilitides.

La quantité d'urine n'est pas sensiblement modifiée; de plus hautes doses de mercure (0,004-0,007) ont, au contraire, quelque influence diurétique. La quantité d'urée est plutôt diminuée, et celle des chlorures augmentée.

Le mercure ne s'élimine pas aussi vite que pendant les injections intraveineuses.

Obs. III. — Soldat, engagé volontaire, vingt-deux ans. Chancre syphilitique, polyadénopathies, roséole à éléments très nombreux et très saillants.

Les injections intraveineuses de sublimé, d'abord de 1 milligramme, sont augmentées de 1 milligramme à chaque injection suivante. Les premières injections n'ont pas provoqué de réaction locale. Les suivantes se sont souvent accompagnées d'infiltrations sous-cutanées douloureuses; ce qui arrive chaque fois que le liquide n'est pas très exactement envoyé dans les veines, lesquelles sont parfois difficiles à trouver, selon les sujets. Ici, 18 injections intraveineuses furent pratiquées.

La quantité des globules rouges diminue visiblement après la première injection (de 840.000); puis elle commence à augmenter progressivement, au fur et à mesure que pâlit la roséole; enfin, elle atteint le maximum de son augmentation après la 17<sup>e</sup> injection, ou à partir de l'introduction de 0 gr. 139 de sublimé, degré avec lequel coïncide la disparition complète de l'exanthème syphilitique. On continue à introduire encore une certaine quantité de mercure dans le sang, au moyen d'injections sous-cutanées; la quantité des globules rouges diminue progressivement.

Après la première injection, la quantité d'oxyhémoglobine augmente visiblement, et continue à augmenter progressivement et parallèlement à l'élévation du nombre des globules rouges, atteignant en même temps son maximum, après quoi elle diminue rapidement.

La quantité des globules blancs diminue après les premières injections intraveineuses, puis se relève et reste augmentée considérablement jusqu'à la fin de l'observation; ce qui s'explique vraisemblablement par les nodosités inflammatoires autour des veines qui ont été piquées.

Quant à la quantité de mercure éliminée, elle est de 1/20 de milligramme pour 500 grammes d'urine, après deux injections, c'est-à-dire après l'introduction dans les veines de 0 gr. 003 de sublimé. Pendant les injections suivantes, le mercure s'élimine par l'urine en quantité qui augmente peu à peu.

Obs. IV. — Soldat de vingt-trois ans. Syphilitides papuleuses du tronc et des membres, coexistant avec un chancre prolongé, des chaînes ganglionnaires dans les aines et des croûtes cunéiformes, disséminées dans le cuir chevelu.

Dès la première injection de sublimé, la quantité des globules rouges augmente notablement. Pendant les injections suivantes, la proportion continue à s'élever graduellement, et atteint le taux maximum après 153 milligrammes de sublimé qui furent introduits par 18 injections intraveineuses; ce qui coïncide avec la presque complète atrophie des néoplasmes syphilitiques.

Le début de l'évolution résolutive des dermo-syphilomes se fit après l'introduction de 0 gr. 029 de sublimé dans le sang. Ensuite, le nombre des globules rouges diminue peu à peu pendant les injections intraveineuses suivantes et atteint son degré inférieur, 4.740.000 après l'introduction de 0 gr. 361 de sublimé dans le sang. Ce niveau se maintient abaissé jusqu'à la fin du traitement et même trois semaines après la dernière injection.

L'oxyhémoglobine se comporte comme les globules rouges et augmente après l'introduction du premier milligramme de sublimé. Avec les injections suivantes, cet accroissement continue graduellement jusqu'au degré maximum, qui est atteint un peu plus tôt que celui des globules rouges, c'est-à-dire après l'introduction de 0 gr. 129 de sublimé dans le sang. On constate ensuite une diminution graduelle, qui se continue jusqu'à la troisième semaine après la cessation des injections.

La quantité des globules blancs diminue sensiblement après les deux premières injections, mais se relève après les suivantes. Une diminution plus durable de la quantité des globules blancs ne commence qu'après 25 injections.

La quantité de mercure éliminée par l'urine augmente à mesure que le mercure est introduit dans le sang.

Obs. V. — Trente-quatre ans. Cicatrice récente du chancre dans le sillon balanopréputial. Plaques de la peau; syphilides érosives amygdaliennes, périanales, péripiéniques. Céphalée. Adénopathies multiples.

On pratique des injections intraveineuses de doses croissantes de benzoate de mercure (de 0 gr. 004 de mercure jusqu'à 0 gr. 010 de mercure).

La quantité des globules rouges diminue après les 5 premières injections intraveineuses, c'est-à-dire après l'introduction dans le sang de 0 gr. 019 de mercure, causant une légère stomatite, mais aussi la disparition des syphilides amygdaliennes.

Avec les injections suivantes, un peu espacées, la quantité des globules rouges se relève, les syphilides disparaissent, mais la stomatite persistant; puis elle augmente rapidement dès la disparition de la stomatite. Les syphilides avaient totalement disparu quand eurent été introduits 0 gr. 035 de mercure, par 9 injections intraveineuses en seize jours.

La couche de l'oxyhémoglobine fut ici tout à fait parallèle aux globules rouges.

Quant aux globules blancs, ils augmentèrent et diminuèrent en même temps que la stomatite, et parallèlement à l'évolution résolutive des syphilomes.

Obs. VI. — Soldat de vingt-six ans. Poussées récidivantes de syphilides; çà et là, des placards infiltrés et pigmentés; syphilides pustulo-croiteuses des cuisses. Périostite tibiale droite. Huit injections intraveineuses chacune de 10 à 11 milligrammes de mercure sont pratiquées en huit jours.

Après les quatre premières injections, les globules rouges se multiplient sensiblement, c'est-à-dire après l'introduction de 43 milligrammes de mercure dans le sang, qui coïncide avec la régression très nette des syphilides. Après la cinquième et la septième injection, la quantité de globules rouges diminue, bien que continue à nettement agir sur les syphilides l'action thérapeutique du mercure.

La quantité d'oxyhémoglobine augmente considérablement après les quatre premières injections, et diminue graduellement, mais peu, pendant les injections suivantes.

La quantité des globules blancs diminue brusquement (11.400 — 8.320), et reste telle pendant les injections suivantes.

Obs. VII. — Soldat de vingt-trois ans. Chancre syphilitique ulcéréux du sillon balanopréputial. Induration oedémateuse du prépuce. Roséole. Polyadénopathies. Céphalée. Douleurs rhumatoïdes des membres inférieurs.

Injections intraveineuses à dose moyenne (11 milligrammes) en faible solution (1 milligramme Hg dans 1 centimètre cube), de benzoate de mercure; quatre injections sont effectuées.

La quantité des globules rouges commence à augmenter après la première injection, et continue à augmenter progressivement, pendant les injections suivantes tandis que pâlit la roséole. L'oxyhémoglobine se comporte parallèlement. La quantité de globules blancs diminue brusquement, après la première injection et reste basse.

Nous pourrions citer d'autres exemples, car nos recherches ont porté sur de très nombreux sujets; mais, les résultats concordent tous.

Dès le début de l'introduction du mercure dans le sang, on observe une influence salutaire, manifeste et rapide, sur la composition du sang. Cette amélioration ne persiste pas, au fur et à mesure qu'on multiplie les injections. Des doses minimales de mercure, bien que trop faibles pour avoir un effet thérapeutique sensible, ont pourtant une incontestable influence salutaire sur la composition du sang: augmentation parallèle des globules rouges et de l'hémoglobine, diminution du nombre

des globules blancs ou ralentissement de leur accroissement.

Cette influence des doses mercurielles minimales se manifeste assez brusquement, même après la première injection, et va en augmentant progressivement. Elle dépend nettement de l'introduction du mercure dans le sang et n'a pas d'autres causes; ce qui est clairement prouvé par la constance des résultats, et par ce fait que, dès qu'on cesse les injections intraveineuses de petites doses de mercure, les modifications dans la crase sanguine s'atténuent graduellement.

Si l'on augmente peu à peu les doses, l'amélioration dans la composition du sang est accompagnée d'un effet thérapeutique très brusque sur les syphilides.

Mais cette influence salutaire n'a lieu que jusqu'à certaines limites, à savoir, jusqu'à l'introduction de 140 à 150 milligrammes de sublimé. Au delà de ces doses, apparaît un léger degré d'intoxication, qui s'exprime par la diminution des globules rouges et de l'oxyhémoglobine, et par l'augmentation des globules blancs.

En continuant l'introduction du mercure dans le sang, après la disparition des manifestations spécifiques, cet effet toxique s'accroît jusqu'à produire une sorte d'anémie hydragyrique, qui persiste plus ou moins longtemps après la fin des piqûres.

Au contraire, en injectant d'assez grandes quantités de faibles solutions mercurielles (10, 11 centimètres cubes contenant 10, 11 milligrammes de mercure pour chaque dose), on constate manifestement et dès la première piqûre, l'effet reconstituant sur le sang, parallèle à l'effet thérapeutique sur les éruptions syphilitiques. Pour le benzoate de mercure, après 77 milligrammes commence l'intoxication, alors que son action thérapeutique est manifeste même après l'introduction de doses relativement minimales.

L'augmentation des globules rouges, la limitation du nombre des globules blancs, la diurèse même, les modifications de l'urée et des autres substances de l'urine, caractérisent cet effet salutaire aussi bien que la disparition graduelle des syphilides; mais, tous ces phénomènes témoignent plus qu'ils n'expliquent l'action bienfaisante, probablement parasiticide, du mercure.

## MÉDECINE PRATIQUE

### INDICATIONS DU TRAITEMENT ÉLECTROLYTIQUE DE L'HYPERTRYCHOSE

Il arrive fréquemment au praticien d'être consulté par un sujet atteint d'hypertrichose, obsédé par cette affection dont il veut à tout prix se débarrasser; il est donc utile d'indiquer quelle ligne de conduite doit être tenue en pareil cas. Je me propose de le faire en me basant sur l'analyse raisonnée des nombreux cas d'hypertrichose que j'ai observés et opérés par l'électrolyse.

Il faut bien savoir que le traitement par l'électrolyse est le seul qui donne des résultats immédiats et durables.

Je n'ai pas à entrer ici dans des détails de technique spéciale sur le procédé opératoire, je les ai formulés tout au long dans mon mémoire sur ce même sujet, paru en 1897 dans les *Annales de Dermatologie*, et dont cet article est inspiré; il me suffira de dire qu'il consiste essentiellement à introduire la pointe d'une fine aiguille reliée au pôle négatif d'une pile dans un follicule pileux, jusqu'à ce qu'elle soit en contact avec la papille du poil, puis, à faire passer un courant électrolytique suffisant pour décomposer cette papille.

L'hypertrichose est assez fréquente dans le sexe féminin. Le développement excessif du duvet normal peut se faire sur toutes les parties du corps, notamment sur la poitrine, sur les seins, sur le dos, sur les bras et les jambes, mais c'est surtout la face qui en est le siège le plus habituel, et c'est là aussi que cette difformité présente le plus d'inconvé-

nients, non seulement par l'aspect disgracieux qu'elle donne au visage, mais encore par l'influence désastreuse qu'elle peut exercer sur l'état mental des personnes qui en sont atteintes.

Beaucoup de femmes, en effet, et surtout des jeunes filles, qui voient s'épaissir et s'allonger le duvet de leur lèvre supérieure ou de leur menton, sont tourmentées par cette idée qui devient pour elles une véritable obsession. Elles essayent généralement de divers moyens, arrachement, flambage, rasage, épilatoires, etc., qui ne font qu'aggraver le mal, en irritant les follicules et en transformant les duvets en poils de plus en plus volumineux.

D'après mes observations personnelles, les localisations les plus communes chez les femmes sont, dans l'ordre de fréquence: les parties latérales du menton; la lèvre supérieure, surtout vers les commissures; les joues au-devant des oreilles. Outre ces régions, je signalerai encore les suivantes, où les poils se développent souvent à partir de vingt-cinq à trente ans: la région dorsale du nez et le bout du nez où il existe souvent des poils; l'espace intersourcilier; la poitrine, dans la région médiane intermamillaire; les seins, principalement autour de l'aréole; les avant-bras et surtout les jambes, un peu plus rarement les cuisses.

Les hommes, beaucoup plus rarement il est vrai que les femmes, viennent aussi demander qu'on les débarrasse de duvets anormaux. Il s'agit, en général alors, d'hypertrichose de l'espace intersourcilier, de la région dorsale du nez, des joues au-dessous des yeux, du pavillon de l'oreille et enfin de vibrissés du nez.

Quoi qu'il en soit, le médecin étant consulté pour un cas d'hypertrichose, sa conduite variera suivant les circonstances. Elle ne sera pas la même s'il est en présence d'un homme ou d'une femme; l'âge du sujet, le siège et l'étendue de l'hypertrichose détermineront aussi de formelles indications.

**Hommes.** — Il ne faut guère accepter chez l'homme de pratiquer l'épilation électrolytique que pour certaines affections du follicule pileux, telles que les folliculites récidivantes des narines, de la lèvre supérieure, de la barbe, l'affection à laquelle nous avons donné le nom de *syccosis lupoidé*, le *trichiasis*, etc... En dehors de ces faits, à côté desquels il faut ranger la destruction par l'électricité des follicules pileux atteints de trichophytie rebelle chez les enfants (Sabouraud), j'estime qu'il ne faut guère intervenir chez l'homme pour de l'hypertrichose vraie, que lorsqu'il s'agit d'un développement exagéré des poils sur la face dorsale du nez et dans l'espace intersourcilier.

Il faut résister autant qu'on le pourra aux sollicitations de ceux qui viennent demander l'aide de l'électrolyse pour supprimer: a) des cheveux descendant trop bas sur le front ou vers les tempes; b) des sourcils trop fournis sur le front; c) des poils remontant trop haut sur les joues vers les pommettes; d) des poils descendant trop bas dans le cou; e) les poils des oreilles; f) des poils volumineux situés sur la face dorsale des mains et des doigts; g) de longs poils siégeant à la région lombaire.

Il ne faudrait pas croire que toutes ces catégories de faits soient de simples vues de l'esprit; je les ai maintes fois observées dans ma pratique.

**Femmes.** — Chez la femme, les indications de la destruction des poils par l'électrolyse sont beaucoup plus multiples et méritent une discussion approfondie.

C'est chez elle surtout qu'il faut savoir tenir compte de l'âge du sujet qui consulte, du développement de l'hypertrichose, de son siège. A ce point de vue, je divise les femmes en trois catégories: celles qui sont âgées de moins de vingt-cinq ans; celles qui ont de vingt-cinq à quarante-cinq ans; celles qui ont dépassé quarante-cinq ans.

**Femmes de moins de vingt-cinq ans.** — C'est la catégorie de beaucoup la plus intéressante, celle à propos de laquelle se posent les questions les plus difficiles à résoudre.

Chez une jeune fille ayant moins de vingt-cinq ans, la conduite ne sera pas la même, selon que l'hypertrichose ne fera que commencer, qu'elle sera légère, à l'état de simple duvet ou très développée, qu'elle siégera à la poitrine, aux seins ou aux membres.

**Hypertrichose commençante.** — S'il s'agit de sim-

1. L. BACCO. — « Cent-dix malades atteints d'hypertrichose traités par l'électrolyse » *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1897.

plus duvets un peu plus longs et un peu plus volumineux que les duvets normaux, mais ne constituant pas de réelle difformité, s'ils ne semblent pas se développer avec rapidité, et s'ils ne tendent pas manifestement à se transformer en poils adultes, il faut donner le conseil de ne rien faire, d'attendre patiemment. Mais surtout il faut bien recommander de ne pas arracher, de ne pas flamber, de ne pas couper les duvets, de ne se servir ni de pilvoires ni d'épilatoires, de ne pas appliquer trop de pommades ou de cataplasmes, de ne pas faire de frictions excitantes. Tout au plus pourra-t-on, le soir, frotter doucement les régions velues avec de la poudre d'amidon pure ou mélangée d'un peu de borate de soude ou d'acide salicylique : ces poudres siccatives semblent entraver dans une certaine mesure le développement des duvets. En outre, il est bon, lorsque la malade est brune, de lui faire faire des applications d'eau oxygénée, qui blanchit légèrement le duvet et le rend beaucoup moins visible.

Si la jeune fille, tout en n'ayant encore que du duvet, voit son hypertrichose se développer rapidement; s'il est évident, d'après l'observation minutieuse de ce qui se passe chez elle, que les duvets ont une tendance marquée à se transformer spontanément en poils adultes, et si elle est ainsi sérieusement menacée d'avoir sous peu une difformité des plus ennuyeuses, j'estime qu'on ne doit pas attendre pour intervenir, et que l'on doit s'efforcer de lui détruire tout le duvet des régions destinées à se couvrir de poils adultes. En effet, il y a de grands avantages, dans ce cas, à ne pas attendre la transformation du duvet en poils volumineux; on a ainsi beaucoup moins de chances de laisser des cicatrices, puisqu'on a fort peu à détruire; on opère beaucoup plus de poils dans un même laps de temps, et, par suite on arrive beaucoup plus rapidement à la guérison; on épargne en outre au sujet le tourment moral de voir se développer une barbe véritable.

Je pense donc qu'on est autorisé dans ce cas — mais dans ce cas seulement — à conseiller l'intervention par l'électrolyse, alors qu'il n'y a encore que du duvet; mais, c'est là un avis des plus délicats à donner, et il ne faut le faire qu'à bon escient.

**Hypertrichose fort développée.** — Si la malade est dans une condition sociale telle qu'elle puisse faire la dépense relativement considérable qu'entraînent de longues séries de séances, il faut lui conseiller de se faire opérer par un médecin ayant l'habitude de l'électrolyse, car il est rare que l'on opère très bien quand on n'est pas très exercé.

Si la malade ne peut supporter les frais d'un traitement fait par un homme de l'art, je conseille de la faire opérer par une personne adroite de sa famille, par le mari ou par une sœur ou par un frère, à la rigueur par la mère. L'opérateur improvisé doit prendre plusieurs leçons, répéter l'opération devant le spécialiste; on peut obtenir ainsi d'excellents résultats.

Quant il s'agit d'hypertrichose du menton, de la lèvre supérieure, de la poitrine et des membres, les malades peuvent s'opérer elles-mêmes, en se servant comme pôle positif d'une pédale métallique recouverte de peau de chamois sur laquelle elles appliquent le pied nu. Elles ont ainsi les deux mains libres et elles arrivent fort bien, en se mettant au grand jour devant une bonne glace, assises devant une petite table, les deux coudes appuyés sur la table, à introduire l'aiguille dans les follicules pileux.

Donc, lorsqu'il s'agit de jeunes filles atteintes d'hypertrichose développée de la figure, il faut les engager à s'efforcer de s'en débarrasser. Pour la plupart d'entre elles, c'est presque une question vitale, c'est la possibilité de se marier, de se faire une famille, si elles arrivent à supprimer leur difformité; c'est toute une série d'humiliations, de blessures incessantes d'amour-propre qu'elles peuvent éviter, et qui conduisent beaucoup de ces malheureuses à l'hypochondrie et à la claustration absolue.

**Hypertrichose très légère.** — Quand l'hypertrichose n'est caractérisée, comme c'est la règle, que par un duvet faisant une ombre légère à la lèvre supérieure, ou par une certaine prolongation avec diminution progressive des cheveux en avant des oreilles, il faut engager vivement à ne rien faire; tout au plus peut-on, comme nous l'avons indiqué tout à l'heure, blanchir le duvet. C'est, à mon sens, une obligation morale pour le médecin de résister au désir des malades et de refuser d'opérer. Il doit faire connaître l'état réel de la question, les difficultés, les longueurs de la médication, la possibilité

de légères cicatrices s'il y a la moindre inadvertance de la part de l'opérateur. Il doit enfin faire remarquer que parfois, surtout chez les brunes, l'ensemble du visage est moins gracieux, moins harmonieux quand on a totalement enlevé le duvet qui recouvre la lèvre supérieure. En pareil cas, ma ligne de conduite consiste à faire tout mon possible, en forçant la note, pour dégoûter les malades de l'opération.

Mais si, après un ou plusieurs refus de ma part, il est bien avéré que l'hypertrichose, quelque légère quelle soit, est pour la malade une cause d'obsession, si la trichophobie est assez accentuée pour menacer la santé ou la raison du sujet, je crois que l'on ne doit pas hésiter plus longtemps, et qu'il faut opérer même d'imperceptibles duvets.

Si, tout en n'ayant qu'une hypertrichose fort légère, le sujet présente en certains points, menton, coins des lèvres, quelques poils vraiment assez volumineux, on n'est pas autorisé à en refuser la destruction; mais il faut prendre garde, dans ce cas, à ne pas se laisser entraîner peu à peu à tout détruire. Il faut, en outre, prévenir les malades que, très probablement, tous les six mois ou tous les ans, elles auront à faire enlever quelques nouveaux poils qui se seront développés. Ces cas sont parmi ceux qu'on peut appeler indifférents pour le médecin; il n'a pas, à proprement parler, à imposer sa volonté au sujet, il doit faire ce que le sujet voudra: il enlèvera ou n'enlèvera pas ces quelques duvets volumineux, suivant le désir formulé par la malade. Cependant, s'il s'agit de poils assez volumineux, il est préférable de les détruire. En tous cas, il faut défendre de les arracher ou de les enlever avec un épilatoire quelconque; si la malade ne veut pas les conserver, l'épilation électrolytique s'impose.

**Hypertrichose du devant de la poitrine, des seins ou des membres.** — S'il s'agit d'hypertrichose moyenne ou accentuée du devant de la poitrine, des seins ou de l'espace présternal entre les seins, il faut engager vivement à opérer. Rien n'est aussi disgracieux que l'hypertrichose de ces régions; quand elle existe, elle empêche tout décolletage, et j'ai toujours vu les femmes qui en sont atteintes ne montrer ces régions qu'avec la plus grande honte. Or, l'opération électrolytique y est fort satisfaisante: il n'y a presque point de repullulation, même chez les femmes de vingt-cinq à quarante-cinq ans.

Les motifs d'opérer dans ces régions sont si péremptoirs, que je ne refuse pas de le faire quand il s'agit d'hypertrichose même légère, surtout au bout des seins et entre les seins; mais je ne conseille pas alors, comme dans le cas précédent, de pousser à l'opération: ces sujets rentrent dans la catégorie des cas qui doivent laisser le médecin indifférent.

Il en est de même quand il s'agit d'hypertrichose accentuée des bras et des jambes. Le médecin ne doit pas refuser d'intervenir, mais il doit faire remarquer que les opérations sont douloureuses, des plus longues, et que les traces laissées par les piqûres mettent parfois beaucoup de temps à disparaître complètement, surtout aux membres inférieurs et lorsqu'on ne garde pas le repos complet: elles deviennent presque toujours purpuriques dans ce cas.

Par contre, il doit énergiquement refuser d'intervenir, sauf dans le cas de trichophobie accentuée, quand il s'agit de duvets acceptables des bras ou des jambes.

**Femmes âgées de vingt-cinq à quarante-cinq ans.** — Quand il s'agit de sujets rentrant dans cette catégorie, le médecin doit presque toujours jouer un rôle d'indifférent dans la détermination à prendre: c'est-à-dire qu'il doit soigneusement exposer à la personne qui le consulte les avantages et les inconvénients de l'opération, et lui laisser le soin de décider si oui ou non elle veut qu'on l'opère.

Il s'agit, en effet, presque toujours, à cet âge-là, de femmes mariées dont les maris sont opposés à l'électrolyse, et qui ne se font traiter que par pure coquetterie.

Inversement, si ce sont les maris qui réclament l'opération, il faut, quelle que soit l'hypertrichose, la pratiquer immédiatement.

Il est bien entendu que si ces personnes se trouvent dans les mêmes conditions que les jeunes filles de la catégorie précédente, il faut leur appliquer les mêmes règles.

**Hypertrichose fort développée.** — Si la femme est encore jeune mariée, si elle va dans le monde, on est autorisé à conseiller l'opération.

Si elle est d'un certain âge, si elle n'a pas d'obligations mondaines, on doit rester indifférent et n'opérer que si la malade, mise au courant, déclare qu'elle veut être radicalement débarrassée.

**Hypertrichose moyenne.** — Si l'hypertrichose consiste en quelques gros poils disséminés çà et là au menton, au cou, aux lèvres, comme c'est si fréquent chez les femmes à partir de vingt-cinq ou trente ans, on peut conseiller de les détruire, surtout s'il n'y a pas beaucoup de duvet intermédiaire, parce que, dans ce cas, le développement ultérieur de poils nouveaux n'est que très modéré, et il suffit aux sujets de revenir se faire opérer tous les six mois, tous les ans ou tous les deux ans. Mais, il faut savoir se borner et n'attaquer que les poils qui constituent réellement une difformité. On doit résister aux malades qui, lorsqu'elles sont délivrées des poils volumineux, sont toujours tentées de trouver énormes de simples duvets. Il est fort difficile de s'arrêter sur cette pente dangereuse.

S'il y a quelques gros poils avec beaucoup de duvet, on doit être bien plus réservé: il faut prévenir de la possibilité de la transformation ultérieure des duvets en poils adultes, et il faut n'opérer que si on le réclame avec insistance.

Si les poils sont peu volumineux et le duvet fort abondant, il faut conseiller de ne pas intervenir, car la difformité est, pour ainsi dire, négligeable chez les blondes; chez les brunes, on peut décolorer avec l'eau oxygénée, et l'on a à redouter, si l'on y touche, un développement relativement rapide des duvets, d'où une série d'opérations dont on ne peut apprécier l'importance.

**Simple duvets.** — Que les duvets soient très abondants ou moyennement touffus, on doit engager les malades à ne pas se faire opérer, car on peut, en essayant de les éclaircir, faciliter leur transformation en poils adultes. Cependant, la question est controversée. Il est certain qu'il y a des sujets chez lesquelles la destruction de quelques poils ne favorise pas la transformation des duvets en poils adultes, surtout quand ces personnes ont passé la trentaine; on pourrait donc, chez elles, éclaircir sans danger un duvet abondant. Mais, il est absolument impossible de savoir, sans en faire l'expérience, quelles sont les réactions des téguments d'une personne donnée sous l'action de l'électrolyse; et cette expérience peut malheureusement être dangereuse, car j'ai nettement reconnu, dans plusieurs cas, que dès qu'on enlevait de forts duvets par l'électrolyse, le duvet voisin semblait se développer avec une assez grande rapidité.

Par contre, si la malade ne présente que quelques duvets fort rares à la lèvre ou au menton, et si elle veut les faire enlever, le médecin peut rester indifférent, et ne pas s'opposer à une opération instamment réclamée.

**Femmes au-dessus de quarante-cinq ans.** — A partir de quarante-cinq ans, le rôle du médecin devient fort peu important.

D'une manière générale, il doit conseiller aux malades de ne rien faire, pour des raisons d'ordre extra-médical que tout le monde comprend, et sur lesquelles nous n'avons pas à insister. Cependant, s'il s'agit de personnes fort affectées d'avoir aux lèvres et au menton ces touffes de poils disgracieux qui se développent si fréquemment à partir de quarante ans, il ne doit pas déconseiller d'opérer, après avoir averti le sujet de tous les ennuis de l'intervention.

Il doit d'autant moins hésiter à le faire dans ce cas, quand les malades en expriment le vif désir, que le développement des couches successives se produit à cet âge-là avec beaucoup moins d'intensité que chez les jeunes filles. L'opération est donc, en elle-même, plus satisfaisante chez les personnes âgées; mais, on ne doit jamais perdre de vue que, chez elles, elle n'a pour ainsi dire plus de réelle utilité.

L. BROCO,  
Médecin de l'hôpital Broca-Pascal.

## ANALYSES

### BACTÉRIOLOGIE

**Th. Kitt. Formes streptothricées du bacille du rougelet du porc** (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1897, 30 Déc. n° 34 p. 726). On sait qu'une grande obscurité règne encore dans la bactériologie systématique: nos classifications actuelles, fondées sur des notions incomplètes,

ne doivent être considérées que comme provisoires. Et il est plus d'un microorganisme important dont la place, dans les systèmes botaniques, est, à l'heure actuelle, plus indéterminée qu'il ne paraissait naguère. C'est le mode de division et de reproduction qui a servi de base à la plupart des classifications usitées. Mais, chaque jour, de nouveaux faits viennent montrer que le mode de division d'une même espèce n'est pas constant, qu'il est, au contraire, sujet à des variations déterminées par des causes diverses. C'est ainsi que le bacille tuberculeux, qui, dans les conditions ordinaires où on l'étudie, se divise par scissiparité, peut assumer, ainsi que Roux, Nocard, Mafucci, Metschnikoff et d'autres, l'ont montré, des formes ramifiées qui le rapprochent des streptothrix. Il en est de même, semble-t-il, du bacille diphtérique et de quelques autres bactéries (C. Fränkel, Lijkmann, Schottelins, Koch, etc.). Kitt, dans un travail très approfondi, vient de faire la même constatation pour le bacille du rouget du porc. Ce microorganisme, décrit, il y a une quinzaine d'années, par Löffler, se présente, dans le sang des animaux et dans les milieux de culture ordinaires, sous forme de bâtonnets très fins, longs de 1 à 2 centimètres. Quelquefois seulement, on trouve, parmi les formes ordinaires, des bacilles allongés, trois à dix fois plus longs que les éléments typiques, et remarquables par leur apparence ondulée. Lorenz, en 1892, avait vu une fois une déviation plus notable du type vulgaire; il avait cultivé le rouget dans une culture filtrée et stérilisée (bouillon) de septiciémie des porcs. Au lieu de former un dépôt grisâtre au fond du tube, le rouget s'était développé en flocons sphériques nageant dans le liquide, et ces flocons s'étaient montrés composés d'un enchevêtrement de minces filaments.

Kitt a cultivé le rouget dans du bouillon-sérum; après trois semaines d'étuve, il obtint des flocons sphériques, analogues à des grains de tapioca, nageant dans le liquide et venant former des îlots à sa surface. Or, ces flocons étaient composés de filaments bourgeonnants, richement ramifiés; transportés sur agar, ils y produisaient l'apparence d'un mycélium aérien. En repiquant sur gélatine, il obtint le rouget dans sa forme bacillaire ordinaire; en inoculant les filaments ramifiés à des souris, il les tua, et put constater qu'elles étaient bien mortes du rouget classique. Il ne pouvait donc s'agir d'une erreur de technique. Et il fallait déduire de cette expérience, que le bacille du rouget est capable de se développer, dans certaines conditions, sous forme de streptothrix.

En terminant, Kitt s'élève contre l'hypothèse, souvent défendue, que les bactéries, telles que nous les connaissons, ne seraient que des formes dérivées de champignons supérieurs, saprophytes, encore inconnus. Il croit, au contraire, que les bactéries représentent les organismes végétaux les plus ingénieux et les plus simples. Leur anaérobiose facultative, leur capacité de vivre à des températures très basses, semblent indiquer qu'ils ont été sur la terre les premiers êtres vivants dans le temps, le premier anneau de la chaîne biologique. Il est donc plus rationnel de considérer, dans l'évolution, les streptothrices, comme dérivées des bactéries, conformément à l'opinion de Kruse.

E. RISS.

## MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**Volckoff et S. Delitzin. Recherches expérimentales sur les causes du rein flottant** (*Société des médecins russes de Saint-Petersbourg, 1897, 12 Décembre*). — Ces recherches ont consisté dans l'étude, sur le cadavre, de toutes les conditions pouvant avoir une influence quelconque sur le déplacement des reins. Pour se rendre bien compte de ce déplacement, les auteurs se sont servis d'aiguilles enduites de différentes matières colorantes. Les reins étant dans une position donnée, on enfonceait une de ces aiguilles colorée, en blanc par exemple; ensuite, lorsqu'un changement quelconque, favorisant le déplacement des reins, avait été produit, on enfonceait une autre aiguille colorée en bleu. Sur les reins enlevés, on trouvait donc deux traces, une blanche et une bleue, qui permettaient de suivre exactement le déplacement de cet organe.

Pour étudier la forme de la fosse rénale, les auteurs se sont servis de moules. Voici les résultats de ces recherches qui confirment les données cliniques déjà acquises.

Lorsque le cadavre est dans la position horizontale, les reins déplacés reprennent leur place normale; on ne doit donc étudier leur mobilité qu'en mettant le sujet dans la position verticale.

Lorsque le corps est dans la position verticale, l'ouverture de la paroi abdominale détermine un abaissement considérable des glandes rénales. On peut en conclure que la néphropose peut exister sans qu'il y ait allongement des ligaments ou des vaisseaux du hile, ni diminution de la résistance du péritoine, ni augmentation du poids ou du volume des reins, ni disparition de la couche adipeuse péri-rénale. La mobilité du rein dépend, par contre, de l'état de l'équilibre intra-abdominal.

En étudiant la mobilité des reins sur un cadavre normal, les auteurs ont constaté qu'il existe un certain degré de déplacement physiologique pouvant être aussi bien prononcé à droite qu'à gauche, chez l'homme comme

chez la femme, chez les gens maigres comme chez les sujets ayant de l'embonpoint.

Si l'on élimine la couche musculuse de la paroi abdominale, les reins se déplacent en bas et en avant par leurs pôles inférieurs. Si l'on produit une solution de continuité dans le péritoine, on provoque un déplacement des organes contenus dans sa cavité, mais ce déplacement est alors moins prononcé que celui du foie, par exemple, tandis que l'ablation de la couche musculaire déplace plus les reins que le foie.

Le mécanisme de la néphropose semble être sans rapport avec l'état des ligaments péritonéaux, ni avec celui du poids et du volume de l'intestin.

Par contre, l'évacuation rapide d'un liquide contenu dans la cavité abdominale (ponction) le favorise éminemment. A ce point de vue, le rôle attribué aux grossesses répétées est pleinement confirmé.

De même, le déplacement du rein est favorisé par l'introduction d'air dans la plèvre et les mouvements imprimés au tronc pendant la respiration artificielle. Par contre, la pose de ces glandes semble être sans aucun rapport avec l'état du foie.

Les expériences relatives à l'augmentation du poids de l'estomac et à sa dilatation ont donné également des résultats négatifs. L'augmentation du poids des reins, obtenue à l'aide d'injections mercurielles par les uretères, produit inévitablement la chute de l'organe. L'ablation des 11<sup>e</sup> et 12<sup>e</sup> côtes ne joue pas un rôle constant sur la situation des reins. Les traumatismes des régions lombaires peuvent exercer une certaine influence en ce sens qu'ils peuvent chasser les reins de leur loge.

Au point de vue de l'influence du corset, celui-ci diminue, à proprement parler, la mobilité des reins en les maintenant dans leur fosse; mais comme il est généralement mis pendant que le corps est dans la position vicieuse, il ne fait que fixer le rein dans une position anormale, et, en modifiant, à la longue, la forme du segment inférieur du thorax, le corset rend la réduction du rein très difficile.

L'étude faite sur des moules de fosses rénales démontre que, chez la femme, elles sont plus superficielles et plus ouvertes en bas que chez l'homme; les reins se portent directement en bas au lieu d'être inclinés en bas et en avant. Si les reins sont déplacés, le corps étant dans la position verticale, les fosses rénales sont petites et cylindriques, tandis que, chez l'homme, elles sont pyriformes et se rétrécissent en bas. Sous l'influence du corset, les loges rénales deviennent tout à fait superficielles, mais ne se modifient plus avec le changement de position du corps.

En résumé, l'équilibre des reins fait partie de l'équilibre intra-abdominal en général. L'abdomen peut, dans son ensemble, être considéré comme formé de trois cavités concentriques emboîtées: l'une, externe (*sphincter abdominal externe*), est exclusivement musculaire; par ses contractions, la paroi de ce sac régularise le volume du contenu. Dans la cavité musculaire se trouve une autre formée par le péritoine pariétal; enfin, ce dernier contient une troisième cavité, celle de l'intestin, pourvue également d'une enveloppe musculaire contractile (*sphincter abdominal interne*). Grâce à leur inclusion hermétique, l'intestin et les autres organes contenus dans le sac péritonéal peuvent, au point de vue d'équilibre général, être considérés comme faisant un tout unique. Le sac musculaire agit donc, d'une part, sur les organes inclus dans ce sac péritonéal, et, d'autre part, sur les reins et les autres organes extra-péritonéaux.

Les modifications qui peuvent survenir du côté de la paroi abdominale influent, beaucoup plus sur la position des reins que sur celle des organes intra-péritonéaux.

La forme des loges rénales joue aussi un rôle des plus importants sur la situation normale des reins.

En cas d'insuffisance anatomique de ces loges, insuffisance plus fréquente chez la femme et du côté droit, le rein ne peut être maintenu dans sa position normale que tant que l'équilibre intra-abdominal n'a pas été rompu. La mobilité du rein étant la conséquence d'une insuffisance anatomique, conséquence qui devient plus évidente en cas d'altération de l'équilibre intra-abdominal, il n'y a donc rien d'étonnant à ce que cette anomalie se rencontre chez plusieurs membres d'une même famille et qu'elle puisse être héréditaire.

S. BNOÏNO.

## MÉDECINE

**G. A. Sutherland. Un cas de médiastinite chronique** (*The Lancet, 1898, 8 Janvier, p. 87*). — Il s'agit d'un enfant de huit ans, qui fut atteint, il y a plus de six mois, de gonflement de l'abdomen et de difficulté de la respiration; antécédents: bronchite, pleurésie, rachitisme. A l'examen, lors de son entrée, on constate une teinte basanée des joues, des lèvres et de la langue, et un peu de bouffissure autour des yeux; il n'y a pas d'œdème des extrémités, les veines de tout le corps sont dilatées. L'abdomen est énorme, le foie gros, la rate normale. La respiration est courte et rapide, sans dyspnée ni toux; elle est rude en avant; le cœur bat d'une façon très faible, mais il est sain. Une ponction retira trois litres de liquide.

Depuis cette époque, le malade a été ponctionné six fois; il mange et dort bien. Les urines sont rares et deviennent albumineuses quand l'abdomen est très dis-

tendu. Le cœur présente la même faiblesse de battements; les doigts sont devenus un peu en masse. Depuis cinq mois est apparue une toux quinteuse, analogue à celle de la coqueluche, qui survint à diverses reprises, avec des rémissions. Il s'est produit également de la pleurésie sèche des parties antérieures des deux poumons. La région du médiastin antérieur est mate.

Le diagnostic pouvait hésiter entre une affection carpositose, rénale et hépatique; l'auteur discute ces suppositions qu'il élimine ainsi que la péritonite chronique. Il conclut qu'il s'agit d'une médiastinite chronique, qui, par l'intermédiaire des ganglions hypertrophiés, a comprimé les nerfs du médiastin, les bronches et les veines caves; la gêne de la circulation a causé l'ascite.

L. TOLLEMER.

**Dziezowski et Ounfrowicz. Recherches expérimentales sur la question de savoir comment certains organes se comportent à l'égard des toxines diphtériques** (*Archives des sciences biologiques, de Saint-Petersbourg, 1897, Vol. VI, n° 1*). — Pour déterminer l'action des organes sur la toxine diphtérique, les auteurs ont eu recours à la méthode des circulations artificielles. Ils ont opéré sur les muscles, le foie, la rate ou les reins de chiens normaux. Du sang, additionné de toxine, a traversé pendant deux heures ces divers organes, puis on a déterminé sa teneur en poison, par inoculation à des cobayes. Tous les résultats ont été négatifs; après les passages répétés à travers les tissus, le sang conservait la même toxicité qu'auparavant; les organes ne transforment par le poison diphtérique; ils ne le retiennent même pas.

Une expérience, faite avec les reins d'un cheval vacciné, n'a donné que des résultats incertains.

H. ROGER.

**E. Apert et M. Rabé. Maladie de Werlhof à forme chronique; disparition des symptômes morbides et des lésions du sang, huit jours après le début du traitement** (*Bulletin médical, 1897, 21 Novembre, p. 4081*). — Les conclusions des auteurs sont les suivantes:

1° Il existe un type morbide de purpura qui n'appartient ni aux purpuras rhumatoïdes, ni aux purpuras infectieux. Il se rapproche, au contraire, de la maladie de Werlhof, et n'en diffère que par sa longue durée. Ce type de purpura a été décrit par Marfan; sous le nom de maladie de Werlhof à forme chronique;

2° C'est dans ce type morbide que l'on observe le plus constamment et au plus haut degré la lésion du sang décrite par MM. Hayem et Bensaude dans le purpura, et consistant dans la non-rétractilité du caillot et la non-exsudation du sérum;

3° C'est aussi dans ce type morbide que le chlorure de calcium, recommandé par Wright dans le purpura, paraît agir avec le plus d'efficacité. On comprend, du reste, cette action, quand on sait que le chlorure de calcium provoque, dans les solutions albumineuses, la formation de caillots rétractiles et laissant exsuder le sérum;

4° Il faudra, désormais, distinguer des autres formes de purpura la maladie de Werlhof à forme chronique, en assurant le diagnostic par l'examen du sang et par la recherche de la non-rétractilité du caillot, et, si cette recherche est positive, l'administration du chlorure de calcium, à la dose de 1 à 2 grammes par jour, semble devoir être conseillée.

H. BARNSBY.

## CHIRURGIE

**M. Guecelewitsch et R. Wanach. Traitement opératoire de la perforation intestinale dans la fièvre typhoïde** (*Isotopico rousskoï Kirourgie, 1897, Vol. II, p. 406*). — Avant de parler de cinq observations rapportées par MM. Guecelewitsch et Wanach, il n'est pas sans intérêt de rappeler les interventions pratiquées par les autres chirurgiens russes sur des malades atteints de perforation intestinale.

En 1891, MM. Netschaïeff et Troianoff ont opéré un homme de trente et un ans, offrant des signes de perforation. L'opération, pratiquée dix jours après l'entrée du malade à l'hôpital, montra des lésions de péritonite séreuse avec épanchement de matières fécales dans le péritoine. Résection de la partie perforée de l'intestin. Mort. A l'autopsie on trouva des ulcérations typiques de l'iléon.

En 1893, les mêmes auteurs opérèrent un homme de vingt-huit ans, qui présentait déjà des phénomènes de péritonite le jour de son admission. On porta le diagnostic de fièvre typhoïde à forme ambulatoire, avec perforation intestinale. Au cours de l'opération, qui fut faite environ dix-sept heures après la perforation, on trouva de la péritonite généralisée séro-purulente avec flocons fibrineux, et, à 20 ou 21 centimètres de la valvule de Bauhin, une perforation taillée comme à l'emporte-pièce, grosse comme une tête d'épingle. On réséqua 4 centimètres d'intestin au niveau de la perforation. La paroi abdominale ne fut suturée qu'après le deuxième pansement, huit jours après l'opération; jusque là la plaie abdominale avait été bouchée de gaze stérilisée. La guérison fut complète. Et cependant la marche de la température, le siège et le caractère de l'ulcération, l'hypertrophie des ganglions mésentériques constatée au cours de l'opération, avaient bien montré qu'il s'agissait d'une fièvre typhoïde.

La troisième observation est due à M. Kholzoff. Il s'agissait d'un homme de vingt-quatre ans : fièvre typhoïde avec congestion des deux poulmons. Symptômes de perforation intestinale avec hyperthermie au cours du septième septenaire. Opération quatre heures après la perforation. Dans la cavité péritonéale, on trouva un exsudat séro-sanguinolent, et, à 20 centimètres de la valvule iléo-cœcale une perforation intestinale. Résection du segment perforé et tamponnement. Mort au bout de deux jours. A l'autopsie, on trouva plusieurs ulcérations typhiques au-dessus du point perforé.

La quatrième observation est due à M. Troianoff. Le malade était un homme de vingt-neuf ans, atteint, depuis quinze jours, d'une maladie fébrile mal définie ; il fut pris brusquement de phénomènes de péritonite paraissant dus à une perforation. Opération seize heures après l'accident. Exsudat séro-purulent abondant dans la cavité abdominale, et perforation intestinale à 10 centimètres de la valvule iléo-cœcale. Résection du segment perforé. Mort quatorze heures après. A l'autopsie, ulcérations typhiques dans l'iléon.

Les opérations pratiquées par MM. Guecelewitsch et Wanach, sont au nombre de cinq.

OBS. I. — Homme de trente-six ans. Fièvre typhoïde depuis quinze jours ; huit jours plus tard, melena, puis douleurs violentes dans le ventre, suivies de frissons intenses, de vomissements et de hoquet. Le ventre était peu tendu, peu ballonné, mais il y avait de la douleur généralisée. Puls à 120°, température à 39°. L'opération fut faite deux heures après la perforation. En explorant soigneusement les anses intestinales, on trouva deux solutions de continuité : une, arrondie, de 2 centimètres de diamètre, l'autre, allongée, plus petite. On réséqua 20 centimètres d'intestin. La mort survint au bout de deux heures.

A l'autopsie on trouva, dans le ventre, environ 300 grammes de pus fétide, grisâtre, épais. Le péritoine pariétal et le péritoine viscéral étaient couverts d'hémorragies punctiformes. Dans la moitié inférieure de l'iléon, on trouva un grand nombre d'ulcérations typhiques récentes. La partie réséquée de l'intestin était à 37 centimètres du cœcum.

OBS. II. — Homme de vingt-quatre ans, entré pendant le second septenaire d'une fièvre typhoïde typique, d'intensité moyenne. Sept jours après son entrée, il fut subitement pris d'un frisson violent avec ascension thermique à 40°. Le lendemain survinrent les symptômes de la péritonite par perforation. L'opération fut faite dix-sept heures après l'accident. (Anesthésie à l'éther avec injection préalable de cocaïne). Dans la dernière anse de l'iléon, on trouva une perforation grosse comme une tête d'épingle, et, un peu plus loin, des ulcérations visibles à travers la séreuse, et qui menaçaient de se perforer ; ganglions mésentériques très hypertrophiés et adhérents par place, aux anses intestinales. Résection de 30 centimètres d'intestin. Mort six jours après l'opération. A l'autopsie, on trouva encore des ulcérations typhiques profondes à l'extrémité inférieure de l'iléon. Nombreux foyers de pneumonie catarrhale.

OBS. III. — Jeune homme de dix-neuf ans, malade depuis cinq jours. Fièvre à 40°. Melena. Environ quatre semaines après son entrée, perforation intestinale. Etat général très grave. Intervention. Dans la cavité péritonéale, on trouva un peu de liquide trouble fétide. Adhérences intestinales. Décollement des adhérences et tamponnement de la cavité abdominale. Mort trois jours plus tard. A l'autopsie, on découvrit plusieurs ulcérations sur l'iléon dont une perforée.

OBS. IV. — Homme de vingt-sept ans, malade depuis huit jours, présentant les symptômes d'une fièvre typhoïde bénigne. Six jours après son entrée, il fut subitement pris de douleurs violentes dans le bas-ventre, et, dans la nuit, de frissons. Le lendemain on constata du météorisme, du péritonisme et la disparition de la matité hépatique. On décida donc d'intervenir (vingt-quatre heures après la perforation supposée). A l'ouverture de l'abdomen, on trouva un épanchement séro-purulent assez abondant, une perforation au niveau d'une anse intestinale, et, plus loin, des ulcérations visibles à travers la séreuse. On réséqua 30 centimètres d'intestin sur lequel siégeaient quatre ulcérations. Malgré les injections du NaCl, l'état du malade empira et il succomba huit jours après l'opération. A l'autopsie, on trouva une perforation et plusieurs ulcérations.

OBS. V. — Homme de vingt-huit ans, entré au septième jour de sa fièvre typhoïde ; six jours après son entrée survint brusquement une douleur violente dans le bas-ventre, surtout dans la région cœcale, mais sans météorisme. Température à 38°. On porta le diagnostic de perforation et on intervint treize heures après l'accident. Le ventre ouvert, on découvrit, dans la cavité abdominale, un peu de sérosité trouble. Les anses intestinales étaient œdématisées ; sur l'une d'elles, il y avait une perforation. Résection de l'anse perforée. Mort trois jours après. A l'autopsie, on constata, outre les lésions sus-indiquées, de la pneumonie de deux bases.

Jusqu'ici, on est intervenu 11 fois pour des perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde, avec 17 guérisons. Parmi ces cas favorables, quelques-uns seraient, d'après MM. Wanach et Guecelewitsch, douteux, tant au point de vue du diagnostic de fièvre typhoïde que de l'étendue de la lésion péritonéale. Si le nombre des cas terminés par la mort est encore très considérable,

il n'en reste pas moins 12 cas de guérison sur 65 opérations, ce qui mérite déjà quelque considération, puisque la perforation intestinale, non opérée, donne 0 pour 100 de guérisons. En outre, comme, chez les opérés décédés, la mort n'a jamais été la conséquence de l'intervention mais a tenu souvent à une autre complication, les auteurs concluent que, dans la péritonite généralisée, au cours de la fièvre typhoïde, la laparotomie est absolument indiquée. Il importe donc d'établir rigoureusement les symptômes de perforation. A ce point de vue, la disparition de la matité hépatique, que Schuk et Traube considéraient comme pathognomonique, est loin d'avoir cette valeur. Wagner attribue une grande importance à l'impossibilité de constater le péristaltisme intestinal par la vue ou le toucher. Mais ce signe n'a pas non plus grande importance.

En ce qui concerne le moment de l'intervention, MM. Wanach et Guecelewitsch sont d'avis que lorsque la perforation ne date que vingt-quatre heures, et s'il y a le moindre espoir que le malade pourra supporter l'opération, il faut opérer immédiatement. Dans les cas plus anciens, si la péritonite est limitée, on peut attendre : si elle est généralisée, il faut intervenir le plus tôt possible.

Les auteurs passent ensuite à l'étude de la technique opératoire, et proscrivent l'anesthésie par le chloroforme ou l'éther, attendu que, chez ces malades, l'état du myocarde, du rein, du foie et des poulmons, est, le plus souvent, précaire. Aussi est-il préférable de recourir à l'anesthésie mixte, soit par la cocaïne et le chloroforme, soit par la cocaïne et l'éther. Grâce à l'anesthésie de la sensibilité générale obtenue par la cocaïne, on n'a plus besoin que d'une très faible quantité d'éther ou de chloroforme.

Quant aux lavages de la cavité péritonéale, ils peuvent être utiles, et peu importe la solution qu'on emploie.

Lorsque, à l'examen de l'anse perforée, on constate l'existence de plusieurs ulcérations occupant une région peu étendue, si quelques-unes de ces ulcérations sont assez profondes pour qu'il y ait à craindre leur perforation prochaine, si, enfin, il existe déjà plusieurs perforations, il faut réséquer tous les segments atteints.

S. BAOÏNO.

#### OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

R. Mercier. **Les ruptures spontanées de l'utérus gravide dans leurs rapports avec les grossesses interstitielles** (Thèse, Paris, 1898). — Dans cet intéressant et consciencieux travail, l'auteur s'appuie sur 27 observations recueillies dans la littérature spéciale et sur un cas personnel tout-à-fait concluant, pour montrer que les ruptures spontanées de l'utérus normal gravide, en dehors de tout travail, pourraient bien être l'épanage exclusif des femmes affligées de grossesses interstitielles tubo-utérines.

L'argument sur lequel il se fonde pour défendre cette opinion réside dans l'analogie frappante qu'il a trouvée entre les données cliniques et anatomo-pathologiques fournies par sa malade et les phénomènes de même ordre, consignés par différents auteurs, dans des observations relatives à des femmes atteintes de ruptures spontanées de l'utérus pendant la grossesse et en dehors de l'accouchement.

Or, l'histoire de la malade de Mercier est la suivante : femme de vingt-cinq ans, II-pare, bien portante, au 9<sup>e</sup> mois de sa grossesse. Sans cause appréciable, apparition subite d'une douleur atroce, syncopale, à siège abdominal, et cela dans la nuit, pendant le sommeil. Le lendemain, la malade est transférée à l'hôpital dans un état alarmant : météorisme, matité sous-ombilicale, douleurs violentes, vomissements, fièvre, fréquence du pouls. On ouvre le ventre et on trouve, dans la cavité péritonéale, un fœtus mort et des caillots en abondance. L'opérée succombe le surlendemain. Sur l'utérus, on découvre une rupture, « une sorte d'éclatement, comme si une violente pression, s'exerçant de dedans en dehors, avait décollé, en le projetant en haut, l'angle droit de la matrice ».

Pour Mercier, l'existence d'une grossesse interstitielle rompu ne soulève pas ici l'ombre d'un doute, et en comparant, d'autre part, les phénomènes qui ont marqué l'évolution de cette crise avec le complexus symptomatique mentionné dans les observations antérieures, il arrive à trouver entre eux des ressemblances telles que l'identité de leur mécanisme pathogénique ne lui paraît plus contestable ; d'où cette conclusion que la plupart, sinon toutes les observations publiées jusqu'ici, sous la rubrique de rupture spontanée de l'utérus sain gravide, en dehors du travail, concernaient des femmes affligées de grossesses interstitielles tubo-utérines.

Quant à la pathogénie de ce redoutable accident, M. Mercier adopte l'opinion de Orthmann, qui attribue la rupture à l'hémorragie qui se produit au niveau de l'insertion placentaire : on se trouverait, en quelque sorte, en présence d'un réservoir musculaire dont la paroi, trop mince, atteint fatalement sa limite d'étensibilité, sous l'influence de la pression progressive et expansive de l'œuf.

A quels signes aurait-on le droit de soupçonner ou d'affirmer la présence d'une rupture de l'utérus au cours de la grossesse interstitielle ?

M. Mercier les résume dans les propositions suivantes :

- 1° Absence d'une cause déterminante, traumatique ou autre, susceptible d'amener la rupture de l'utérus ;
  - 2° Allures cataclysmiques de l'accident ;
  - 3° Terminaison fatale pour le fœtus, presque fatale pour la mère ;
  - 4° Siège de la rupture vers le fond de l'utérus, surtout dans le voisinage des cornes ;
  - 5° Insertion du placenta au niveau de la rupture ou près d'elle ;
  - 6° Dilatation plus ou moins notable de l'ostium uterinum tubæ ;
  - 7° Projection du fœtus dans l'abdomen ;
  - 8° Participation, au processus, d'une trompe, qui, dans sa portion interne, se confond plus ou moins complètement avec le siège de la rupture.
- Ne pouvant entrer ici dans tous les détails de l'argumentation édictée par M. Mercier pour étayer ses assertions, nous renvoyons le lecteur au mémoire original qui, assurément, sera lu avec plaisir et avec profit.

J. BAROZZI.

#### MALADIES DES ENFANTS

Deschamps. **Le traitement électrique et l'éducation dans certains cas de paralysie spasmodique infantile** (Arch. d'Electr. médicale, 1898, 15 Mars, p. 108). — L'auteur apporte 4 observations personnelles de paralysie spasmodique infantile, traitées par la faradisation directe et indirecte, par la galvanisation musculaire et la gymnastique. Les conclusions sont que, à côté de l'hémiplégie cérébrale infantile, il existe une monoplégie qui semble intéresser exclusivement le membre supérieur droit et qui ne doit pas être confondue avec les paralysies périphériques obstétricales. Elle s'en distingue par les réactions électriques (absence de la réaction de dégénérescence) et par la conservation et même l'exagération des réflexes. Abandonnée à elle-même, elle paraît incurable, mais elle est justiciable du traitement électrothérapique et de l'éducation raisonnée. Le traitement électrothérapique a pour but de conserver l'intégrité de l'appareil périphérique, et doit être commencé de bonne heure, quelques mois après la naissance. Dès que l'enfant sera capable de comprendre et d'obéir aux mouvements qui lui sont commandés, on entreprendra l'éducation par une gymnastique surtout active.

A. VIGOUROUX.

#### RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

W. T. Grove. **De la rhinite hypertrophique** (The Laryngoscope, 1897, Septembre, n° 3, p. 159). — L'auteur incrimine deux ordres de causes : les unes, d'origine centrale, dépendent des nerfs trophiques et vaso-moteurs ; les autres sont locales ; ce sont toutes les malformations, tous les traumatismes, toutes les productions morbides qui peuvent se trouver dans les fosses nasales. La maladie peut débuter dans la vie intra-utérine.

A un stade de congestion et d'hypertrophie succède un stade de sclérose ; ces deux stades peuvent, du reste, coexister chacun dans une fosse nasale. Les symptômes sont ceux de toutes les obstructions plus ou moins complètes du nez : respiration buccale, irritation consécutive des voies aériennes supérieures, voix nasonnée, écoulement nasal d'abord liquide, puis visqueux, et, enfin, formant des croûtes. Dans le second stade, la sténose diminue ; l'odorat, le goût, sont plus ou moins affectés. Enfin, il peut y avoir des complications tubaires ou dans la caisse.

Le traitement consiste à enlever toutes les causes locales, quelles qu'elles soient, osseuses, cartilagineuses, etc. La mècheuse doit être cautérisée avec précaution. C'est le galvano-cautère qui est le moyen de choix. Mais, dans beaucoup de cas, on peut lui associer les attouchements avec les acides nitrique, trichloracétique, chromique. On les renouvelle une fois par semaine. Ne pas négliger les pulvérisations, où les principaux médicaments employés sont le menthol, l'antipyrine, le camphre, l'essence d'eucalyptus ; on a aussi employé avec succès, l'ode, l'iode de potassium, la créosote, le tannin, la glycérine, le chlorure de zinc. Tous ces médicaments s'appliquent avec l'aide de la cocaïne.

A. VENCOSTRE.

#### DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

E. Riecke. **Un cas de gangrène de la peau** (Wien. klin. Wochenschr., 1898, 10 Février, n° 6, p. 127). — Cette observation est intéressante à noter à un seul titre, c'est que cette gangrène dissimulée de la peau, survenant par poussée chez une fille de vingt-deux ans, n'a pu, pendant longtemps, être classée dans aucun cadre, ni mise en rapport avec une affection constitutionnelle. Un jour on a eu l'idée de faire l'examen chimique d'une eschare et du contenu d'une vésicule qui se trouvait à côté. Cet examen montra que la partie solide ainsi que le contenu liquide présentaient la réaction de l'acide nitrique. On comprit alors que cette gangrène était produite artificiellement par la malade qui, de temps en temps, se versait quelques gouttes d'acide nitrique sur la peau. La malade, une ouvrière, n'était pourtant par hystérique, et jamais on n'a vu le mobile de cet acte qu'elle n'a pas, du reste, avoué.

R. ROMME.

# LE CANCER DU CANAL THORACIQUE

Par M. E. TROISIER, Agrégé,  
Médecin de l'Hôpital Beaujon.

Dès le début de mes recherches sur l'adénopathie sus-claviculaire dans les cancers de l'abdomen, je me suis demandé si le canal thoracique ne jouait pas un rôle important dans la propagation du néoplasme jusqu'aux ganglions cervicaux.

« Le canal thoracique, disais-je<sup>1</sup>, doit servir de trait d'union entre la lésion abdominale et les ganglions sus-claviculaires », et j'ajoutais, « sans que lui-même participe nécessairement à l'altération ». Cependant, persuadé qu'il pouvait être atteint, comme le sont les lymphatiques, et désireux surtout de vérifier mon hypothèse, je recherchai l'état du canal thoracique dans les autopsies de cancer accompagné d'adénopathie sus-claviculaire gauche.

Je fus assez heureux pour en observer 3 cas, et pour trouver la lésion que je cherchais. Je me hâte d'ajouter que beaucoup d'autopsies restèrent négatives.

J'ai déjà publié ces faits et je les ai communiqués, avec présentation des pièces anatomiques, à la Société médicale des Hôpitaux, le premier (obs. I), en 1890<sup>2</sup>, et les deux autres (obs. II et III) en 1897<sup>3</sup>.

En les réunissant ici, je désire attirer de nouveau l'attention sur une propagation du cancer à peine signalée jusqu'à présent<sup>4</sup>, très intéressante en elle-même, et dont on devine l'importance au point de vue de la généralisation néoplasique.

Voici d'abord un résumé sommaire de mes observations.

**OBSERVATION I. Cancer de la capsule surrénale gauche et du rein.** — Homme âgé de trente-quatre ans. Hématurie le 25 Juillet 1889. Coliques néphrétiques à gauche le 11 et le 14 Août. Nouvelle hématurie le 12 Septembre. On constate alors dans l'hypocondre gauche une tumeur volumineuse, qui paraît faire corps avec le rein. Amaigrissement. Hémoptysie abondante le 3 Janvier 1890. A partir de ce moment, dyspnée continue avec accès de suffocation; râles humides et sibilants disséminés; crachats abondants spumeux, muco-purulents, teintés de sang. Le 5 Mars, expectoration, à la suite d'une violente quinte de toux, d'une petite masse charnue grisâtre, ayant l'aspect d'un débris de ganglion. Asphyxie progressive. Mort le 15 Mars.

**Autopsie.** — Cancer de la capsule surrénale gauche et noyaux secondaires dans le rein. Champignon cancéreux ulcéré faisant saillie dans le bassin. Masse volumineuse de ganglions dégénérés, accolée à la partie interne de la tumeur. Dégénérescence des ganglions du médiastin postérieur et des ganglions trachéo-bronchiques. Un ganglion de la grosseur d'une noix dans le creux sus-claviculaire gauche. Lymphangite pulmonaire cancéreuse généralisée, avec noyaux disséminés dans le parenchyme et sur les bronches. Œdème pulmonaire séro-sanguinolent.

La dissection du canal thoracique, faite par mon interne M. Achalmé, montra qu'il était envahi dans presque toute son étendue. La citerne de Pecquet n'était cependant pas atteinte, non plus qu'un tronc lymphatique volumineux qui venait s'y jeter, et qui

émergeait du paquet ganglionnaire situé en dedans de la tumeur rénale. Ce n'est qu'au delà du diaphragme que commence à apparaître la dégénérescence du canal. Il se transforme rapidement en un cordon dur, rempli de matière cancéreuse et va se confondre avec une masse ganglionnaire adhérente avec la grande azygos et en rapport immédiat avec les ganglions dégénérés du médiastin postérieur; sur une longueur d'environ 3 centimètres, il ne peut-être séparé de cette masse à laquelle il est accolé. Plus haut, il reprend l'aspect d'un cordon

reprend son aspect normal jusque près de son embouchure dans la veine sous-claviculaire gauche. A ce niveau, il est le siège d'une nouvelle formation de tissu cancéreux, de la grosseur d'une petite amande, qui se termine du côté de la veine par un champignon à nu dans la lumière du vaisseau, immédiatement au-dessous de la valve.

L'examen microscopique de la tumeur, des ganglions et du canal thoracique, a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma.

**OBSERVATION II. Cancer de l'utérus.** — Femme âgée de cinquante ans. Entrée à l'hôpital le 31 Mai 1894; morte le 9 Juin. Amaigrissement, teint jaune paille. Ascite abondante. Hydrothorax double. Dyspnée continue avec accès d'étouffement. Battements du cœur faibles et précipités. Cancer ulcéré du col utérin avec induration des culs-de-sac vaginaux. Un ganglion sus-claviculaire à gauche et à droite.

**Autopsie.** — Faite en mon absence, par M. Ménétrier. L'excavation pelvienne est remplie par une masse dure, lardacée, englobant la vessie, l'utérus et les annexes, ainsi que les ligaments larges. Une coupe médiane antéro-postérieure montre une dégénérescence cancéreuse de l'utérus tout entier, de la vessie et de tous les tissus avoisinants. Extension du cancer à l'uretère gauche. Petits noyaux secondaires dans le foie. Dans la cavité péritonéale, liquide jaunâtre, un peu louche, en grande quantité. Liquide de même nature dans les deux plèvres. Quelques noyaux secondaires dans les poumons. Plaques cancéreuses à la face supérieure du diaphragme et sur les parois thoraciques. Ganglions lombaires et sus-aortiques hypertrophiés et dégénérés.

**Dissection du canal thoracique :** Ses origines se perdent dans une masse ganglionnaire de la grosseur du poing, située au-dessous du diaphragme. Isolé à partir du diaphragme, et suivi jusqu'à sa terminaison au niveau du confluent des veines jugulaire et sous-clavière gauches, il présente de place en place des épaississements fusiformes, grisâtre ou blanc grisâtre, où la paroi apparaît manifestement infiltrée de tissu cancéreux. Dans l'intervalle, le conduit reprend son apparence normale. A 3 ou 4 centimètres environ de sa terminaison, il pénètre dans une masse indurée et lardacée, formée par l'infiltration des tissus et des ganglions de la région sus-claviculaire gauche, qui sont également en dégénérescence cancéreuse et au niveau desquels il n'est pas possible d'isoler par dissection le canal thoracique. Mais, en ouvrant le tronc veineux brachio-céphalique gauche et les veines afférentes jugulaire interne et sous-clavière, on voit sur la paroi interne de ces vaisseaux, au point correspondant à l'aboutissement du canal thoracique, un bourgeon de tissu cancéreux, hémisphérique, avec une surface légèrement mamelonnée, jaunâtre, dure, du volume d'un gros pois, saillant dans la cavité vasculaire, qui paraît plein, et au niveau duquel on ne trouve aucune trace d'orifice. Il se continue avec la masse indurée, dans laquelle se perd le canal thoracique.

**OBSERVATION III. Cancer de l'estomac.** — Femme âgée de cinquante-quatre ans. Entrée à l'hôpital le 12 Novembre 1896. Présente tous les signes d'un cancer de l'estomac, sans tumeur épigastrique. Hématémèse il y a trois mois. Amaigrissement extrême, teint cachectique. Développement rapide sur le fémur droit, vers sa partie moyenne, d'une tumeur fusiforme, paraissant encercler l'os, et, deux mois plus tard, d'une tumeur de même nature sur le fémur gauche. Vers le 10 Décembre, apparition d'un ganglion sus-claviculaire gauche, dur, bosselé, non douloureux, qui augmenta peu à peu et devint gros comme une noix. Un ganglion dans l'aisselle gauche. En même temps, développement d'une tumeur sus-ombilicale, paraissant formée de ganglions et coiffée par le foie qui présente sur sa face antérieure deux gros noyaux cancéreux. Pas d'ascite. Mort le 18 Février 1897.

**Autopsie.** — Large ulcération cancéreuse de l'estomac, occupant la petite courbure et s'étendant sur les deux faces. Le pancréas, envahi par continuité, adhère à l'estomac. Foie augmenté de volume, infiltré de noyaux cancéreux. Nodules cancéreux dans le grand épiploon. Grosse masse ganglionnaire au-dessous du diaphragme, adhérent à l'aorte et à la veine cave, et se continuant avec les ganglions du repli gastro-hépatique. Pas d'ascite. Ganglions médiastinaux dégénérés, ainsi que les trachéo-bronchiques. Noyaux cancéreux, entourés de lymphangite cancéreuse, disséminés dans les deux poumons.

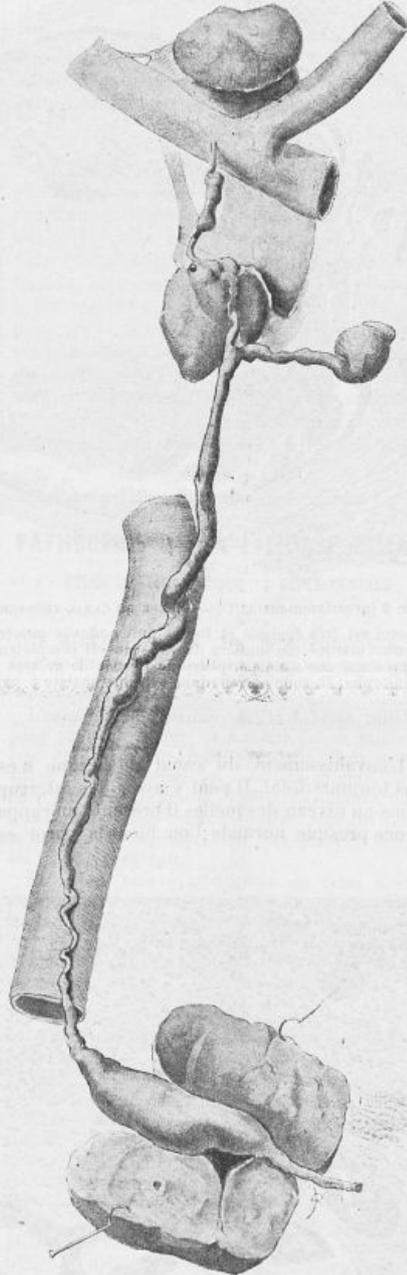


Figure 1. — CANAL THORACIQUE DE L'OBSERVATION III. (Réduction d'un tiers environ).

Il adhère à l'aorte dans une partie de son trajet. Le renflement inférieur représente la citerne de Pecquet entourée de ganglions cancéreux. Le canal reçoit vers son tiers supérieur un gros tronc lymphatique. Il reprend son apparence normale avant de pénétrer dans la veine sous-clavière. Un ganglion sus-claviculaire dans l'angle formé par la réunion des veines sous-clavière et jugulaire interne gauches.

qui peut être détaché des ganglions situés au-devant de lui. Après un trajet de 3 centimètres environ, il est le siège d'un renflement fusiforme de 4 à 5 centimètres de longueur, ayant à peu près le diamètre d'un crayon, libre de toute adhérence avec les tissus voisins et présentant à la coupe l'aspect du tissu cancéreux. Au-dessus de ce renflement, le canal

1. E. TROISIER. — « L'adénopathie sus-claviculaire dans les cancers de l'abdomen ». *Archives générales de Médecine*, 1889, Février et Mars.

2. E. TROISIER. — « Ganglion sus-claviculaire gauche dans un cas de cancer de la capsule surrénale avec propagation au canal thoracique ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1890, p. 266. Ce fait a été également publié dans mon second mémoire « Adénopathie sus-claviculaire dans les cancers de l'abdomen ». *Archives générales de médecine*, 1893, Avril.

3. E. TROISIER. — « Cancer du canal thoracique ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1897, p. 302.

4. Je n'en ai trouvé dans les périodiques qu'un seul exemple. Ce cas a été publié par Weigert, sous le titre de « Krebs des Ductus thoracicus » dans les *Archives de Virchow*, 1880, 2<sup>e</sup> fasc., p. 387.

Dégénérescence cancéreuse du fémur aux régions indiquées.

La dissection du canal thoracique a été faite avec beaucoup de soin par mon interne, M. Decloux, et un de ses collègues, M. Nattan-Larrier.

Après avoir incisé le pilier droit du diaphragme et rejeté à gauche l'aorte et la masse ganglionnaire signalée plus haut, on découvre la citerne de Pecquet, qui présente l'aspect d'une vésicule séminale injectée au suif; elle s'effile à sa partie inférieure où elle reçoit un gros tronc lymphatique qui se perd dans la masse cancéreuse. De son extrémité supérieure se détache le canal thoracique qui est déjà épaissi et moniliforme. Mais c'est surtout au-dessus du diaphragme que se montre l'altération. Avant toute dissection, il apparaît entre la grande azygos et l'aorte, sous forme d'une traînée jaunâtre, formant une saillie entre les deux vaisseaux. En l'isolant, on voit qu'il est transformé en un cordon induré et bosselé, de la grosseur d'une plume d'oie. On le poursuit derrière la crosse de l'aorte, et plus haut, dans l'intervalle compris entre l'artère sous-clavière gauche et la carotide primitive. A ce niveau, il adhère à un ganglion, dont il sillonne la face postérieure; au delà de ce ganglion, il décrit une courbe en formant des sinuosités, pour s'aboucher dans la veine sous-clavière. Dans les deux derniers centimètres de son trajet, ses dimensions sont à peu près normales, et il ne paraît presque plus altéré. En ouvrant la sous-clavière, on aperçoit le pertuis qui correspond à l'embouchure du canal et qui est resté perméable. Au-dessus de la crosse de l'aorte, le canal thoracique reçoit un gros vaisseau lymphatique aboutissant à un ganglion de la grosseur d'une noisette. Ce lymphatique présente le même aspect que le canal; il est même plus gros que lui, jaunâtre, bosselé et induré comme lui (fig. 4).

Sur des sections transversales, on voit que le canal thoracique est pour ainsi dire bourré d'une masse cancéreuse caséuse, au centre. La paroi présente par places un épaississement assez marqué et comme de petits noyaux cancéreux<sup>1</sup>.

J'ai fait l'étude microscopique de ce cas avec mon ami M. Letulle. Le cancer de l'estomac appartenait au groupe des épithéliomes à cellules cylindriques. Le canal thoracique ayant été durci par l'alcool, on en fit des coupes qui ont été colorées à l'hématoxyline-éosine et montées dans le baume au xylol.

La description histologique que je donnerai plus loin repose presque exclusivement sur l'examen de ces préparations.

Tels sont les trois cas de cancer du canal thoracique que j'ai observés jusqu'à présent. Ils présentent entre eux une similitude parfaite, et suffisent, il me semble, pour tracer une description générale de cette lésion.

Le cancer du canal thoracique est toujours un cancer secondaire.

Il est caractérisé par la présence du tissu néoplasique dans l'intérieur du vaisseau, et par une infiltration de la paroi vasculaire elle-même.

Lorsque le canal est atteint dans toute sa longueur, il est transformé en un cordon dur, formant des sinuosités et présentant çà et là des bosselures, comme s'il avait été injecté arti-

ficiellement. L'obturation est véritablement complète et sur des coupes transversales, on voit que le vaisseau est tout à fait comblé par une matière grisâtre à la périphérie et caséuse au centre. La paroi, plus ou moins épaissie, présente par places des nodosités qui paraissent pénétrer dans la masse contenue à l'intérieur du canal.

cancéreuse (obs. III), s'étend à tout le canal thoracique et se termine même à son embouchure, dans la sous-clavière gauche, par un bourgeon cancéreux faisant saillie à l'intérieur du vaisseau sanguin (obs. I et II).

On comprend que la lésion puisse n'occuper qu'une portion du canal et qu'elle n'ait pas eu, pour ainsi dire, le temps de se propager plus haut. Quelquefois même il existe sur la paroi quelques noyaux isolés, qui rétrécissent plus ou moins la lumière du vaisseau<sup>1</sup>.

Le canal thoracique adhère à un certain nombre de ganglions dégénérés, échelonnés sur son trajet. Il peut même, surtout à son origine et au niveau de son anse terminale, passer au milieu d'une masse ganglionnaire.

Lorsque le canal thoracique est atteint dans toute son étendue, il est facile de l'apercevoir et de le suivre par la dissection dans tout son trajet.

Lorsqu'il est sain, sa recherche est plus délicate. M. Letulle a indiqué à la Société médicale des hôpitaux, à la suite de ma dernière communication, en Février 1897, une méthode assez simple qui permet de le découvrir et de le disséquer.

Les caractères histologiques du cancer du canal thoracique sont ceux de l'épithéliome des vaisseaux lymphatiques.

La masse contenue dans le canal (fig. 2) est essentiellement formée par un amas de grosses cellules cancéreuses, munies d'énormes noyaux, quelques-unes cubiques, la plupart déformées par tassement réciproque. Cette masse adhère à la paroi, et les cellules qui la constituent s'implantent directement sur la face interne du vaisseau à la place des cellules endothéliales (fig. 3). En dedans de cette première couche, on peut distinguer, dans l'amas cellulaire, des couches concentriques, mais très irrégulières et enchevêtrées sans ordre.

Cette végétation cellulaire, formée d'éléments très nets et bien reconnaissables, constitue une zone périphérique, d'épaisseur variable, qui rétrécit notablement la cavité du canal. En dedans de cette zone, se trouve un bloc central, comblant la lumière du vaisseau. Ce bloc, presque amorphe, est formé d'éléments nécrobiotiques. On reconnaît qu'il s'agit bien d'une accumulation d'éléments cellulaires en voie de régression, soit à la persistance de noyaux volumineux, mais moins colorés, soit à la quantité considérable d'amas de grains de nucléine remplissant le protoplasma cellulaire, soit, enfin, à l'apparence fibrinoïde des cellules nécrobiosées. Tous ces vestiges d'éléments se trouvent au sein d'une substance granuleuse.

Dans les points où il existe un épaississement partiel ou une infiltration de la paroi, la lésion est toute différente. Il existe à ce niveau une sorte de végétation cancéreuse de la paroi elle-même (fig. 2). De la membrane

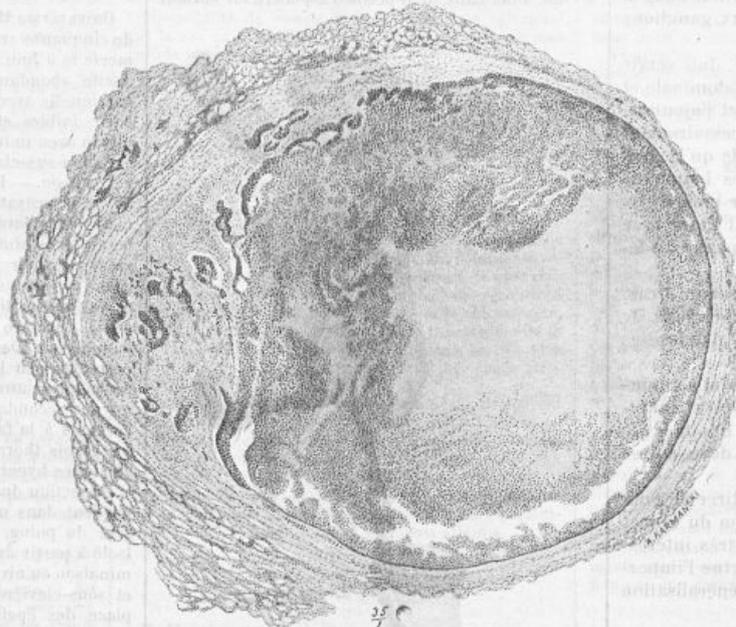


Figure 2 (grossissement 35/1). — COUPE DU CANAL THORACIQUE.

Du côté gauche, la paroi est très épaissie et forme une nodosité cancéreuse; du côté droit, l'épaississement est à peine marqué. La lumière du vaisseau est complètement obturée par une masse cancéreuse qui présente une zone périphérique formée de grosses cellules épithéliales, et une partie centrale amorphe; la zone périphérique est plus épaisse à gauche, au niveau de la nodosité pariétale.

L'envahissement du canal thoracique n'est pas toujours total. Il peut y avoir des interruptions au niveau desquelles il présente une apparence presque normale; ou bien la paroi est



Figure 3 (grossissement 180/1). — DÉTAIL DE LA FIGURE 2.

La paroi épaissie est formée de tissu conjonctif contenant des vaisseaux de nouvelle formation. Un alvéole contenant des cellules cancéreuses est creusé dans la paroi. A la face interne de la paroi, cellules épithéliales à gros noyaux, formant les premières couches de la zone périphérique du bouchon cancéreux.

seulement épaissie et le vaisseau reste perméable.

L'altération peut commencer à la citerne de Pecquet, qui est comme distendue par la matière

<sup>1</sup> Cette pièce a été présentée à la Société anatomique, par MM. Decloux et Nattan-Larrier, 1897.

<sup>1</sup> C'est ce que l'on note dans le cas présenté par M. Raymond à la Société médicale des Hôpitaux, en 1886, à la suite de mes premières communications.

interne vascularisée se détachent des cloisonnements conjonctifs assez denses, et peu épais, sauf à leur base d'implantation, contenant des vaisseaux de nouvelle formation. Ils circonscrivent des alvéoles irréguliers, dans lesquels se trouvent tassées des cellules épithéliales polymorphes, énormes pour la plupart et richement nucléées (fig. 3); par places encore, au milieu de ces amas cancéreux, se montrent des blocs de matière nécrobiotique. Cette végétation se confond avec la zone périphérique du bouchon cancéreux, zone qui présente à ce niveau une plus grande épaisseur. (Partie gauche de la figure 2). Dans la paroi même du canal se voient quelques espaces interstitiels agrandis, contenant des cellules néoplasiques.

Les lésions histologiques sont les mêmes au niveau de la citerne de Pecquet.

En résumé, il y a dans l'ensemble de ces lésions une association de prolifération inflammatoire et de végétation cancéreuse.

On voit, d'après ce qui précède, que le cancer du canal thoracique présente, au point de vue de la structure histologique, tous les caractères de la lymphangite cancéreuse telle que je l'ai décrite dans ma thèse de doctorat<sup>1</sup>, et telle qu'elle est présentée maintenant dans tous les traités d'anatomie pathologique: même bouchon cancéreux obstruant complètement la lumière du vaisseau et formé de grosses cellules épithéliales polymorphes; même disposition de l'amas cellulaire, où l'on peut reconnaître une zone périphérique, ou pariétale, dans laquelle les cellules sont en pleine activité de formation, et une zone centrale, d'apparence caséuse; même réaction inflammatoire de la paroi, qui justifie, comme je l'ai déjà dit, le nom de *lymphangite cancéreuse*, généralement employé pour désigner le cancer des lymphatiques.

La participation de la paroi est ici de toute évidence; elle est surtout remarquable au niveau et au pourtour des nodosités pariétales, où elle se traduit par un épaississement scléreux vascularisé.

J'ai établi dans ma thèse que la végétation cancéreuse produite à elle seule l'obstruction du vaisseau et que la coagulation de la lymphe n'y prend aucune part. J'ai montré, en outre, que la partie centrale du bouchon cancéreux résulte de la nécrobiose des éléments néoplasiques, et qu'elle ne pouvait être considérée comme un thrombus lymphatique.

Après nouvel examen, je persiste à penser que l'on ne peut pas interpréter autrement les lésions histologiques du cancer des lymphatiques, qu'il s'agisse des vaisseaux ou du canal thoracique.

Le canal thoracique étant complètement obstrué par le cancer, ne peut plus servir au cours de la lymphe. Il est sans doute suppléé par la grande veine lymphatique ou par des voies collatérales qui viennent rejoindre ce vaisseau. En tout cas, on ne trouve à l'autopsie aucun indice de rétention du chyle dans les vaisseaux lymphatiques de l'intestin. D'autre part, s'il existe de l'ascite<sup>2</sup>, le liquide péritonéal ne présente pas nécessairement les caractères de l'ascite chyleuse<sup>3</sup>.

L'envahissement du canal thoracique par le cancer se fait de proche en proche; il suffit, pour

cela, qu'un de ses troncs afférents se trouve en contact, à son origine, avec la néoplasie, soit directement, soit par l'intermédiaire de ganglions dégénérés. Cette condition peut se trouver réalisée dans presque tous les cancers de l'abdomen. Au point de vue anatomique, cette extension représente donc une des étapes de la propagation du cancer à l'appareil lymphatique.

La formation des nodosités pariétales isolées peut s'expliquer par une espèce de greffe des éléments cancéreux ayant pénétré dans le canal thoracique.

On comprend que le cancer du canal thoracique amène fatalement la pénétration des éléments néoplasiques dans le sang et la généralisation ganglionnaire et viscérale de la lésion.

Le cancer du canal thoracique n'est révélé par aucun signe. Il ne détermine pas de trouble fonctionnel appréciable. Quant à l'adénopathie sus-claviculaire gauche, dont j'ai démontré la valeur sémiologique pour le diagnostic des affections cancéreuses de l'abdomen, elle coexiste, il est vrai, avec le cancer du canal thoracique dans les trois faits que j'ai rapportés; mais elle est loin d'être l'indice certain de cette propagation. On peut l'observer sans que le canal thoracique soit atteint, du moins en apparence; d'autre part, on conçoit que le canal thoracique puisse être cancéreux sans qu'il y ait de ganglion sus-claviculaire<sup>4</sup>.

## PATHOGÉNIE DE LA LITHIASE BILIAIRE

### ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE ET EXPÉRIMENTALE

PAR MM.

A. GILBERT, Agrégé L. FOURNIER  
Méd. de l'Hôpital Broussais. Anc. interne des Hôpitaux.

L'origine microbienne de la lithiase biliaire a paru probable à tous les auteurs qui se sont occupés des infections biliaires<sup>1</sup>; elle était certaine après l'étude systématique du microbisme des calculs (Gilbert et Dominici, Hanot et Létienne, Gilbert et Fournier); elle est indiscutable, aujourd'hui que la réalisation expérimentale des pierres biliaires est un fait accompli.

Les deux points principaux de cette doctrine pathogénique sont: a) l'origine de la cholestérine et de la chaux aux dépens de la muqueuse inflammée des voies biliaires; b) le rôle des microorganismes dans la production des lésions de cette muqueuse.

La cholestérine ne provient du foie que pour une faible part. Les lésions de la muqueuse des voies biliaires déterminent toujours, au contraire, la production d'un excès de cette substance.

Il est facile de se rendre compte de l'origine épithéliale de la cholestérine.

Si, comme l'indiquent Naunyn, on examine au microscope la bile d'individus âgés, on constate une abondante desquamation de l'épithélium de la muqueuse. Un grand nombre de cellules sont déjà en pleine dégénérescence, et tandis que, çà et là, on trouve en dehors des cellules des masses amorphes, réfringentes, dans quelques points on voit aussi de petites masses analogues sortir des cellules desquamées. Que l'on ajoute un peu d'acide acétique, et ces masses se cristallisent: c'est de la cholestérine.

Déjà Bristowe, en 1888, avait constaté la réalité de cette origine de la cholestérine. Dans une vésicule à peu près oblitérée, il trouva en différents points des cavités revêtues de muqueuse et, dans ces cavités, des masses de cholestérine molle. MM. Doyon et Dufourt<sup>2</sup> en comparant, chez le chien, la bile vési-

culaire à la bile de fistule, ont pu affirmer aussi que la cholestérine provient en grande partie de la muqueuse.

L'origine muqueuse de la chaux est indéniable. Le mucus et les cellules épithéliales dégénérées fournissent une quantité relativement considérable de cette substance.

On sait, d'autre part, que la bilirubine se combine à la chaux pour former un sel insoluble que l'on trouve d'ailleurs très souvent au centre des calculs, en même temps que des débris épithéliaux. Cette précipitation du bilirubinate de chaux est favorisée, comme les expériences de Steinmann le démontrent pour tous les sels de chaux, par la présence de l'albumine mise en liberté par les cellules dégénérées.

Ces faits conduisent à rechercher les causes mêmes de la desquamation épithéliale de la muqueuse des voies biliaires.

Faut-il l'attribuer à la bile elle-même, et considérer ce liquide comme un poison protoplasmique amenant la destruction de l'épithélium? De nombreux faits plaident contre cette hypothèse, et l'on sait parfaitement aujourd'hui que la bile est inoffensive pour les tissus, pour le péritoine, par exemple, à la seule condition d'être aseptique.

On ne peut donc invoquer ici que l'existence d'une angiocholécystite, dont il n'est plus nécessaire de discuter l'origine infectieuse.

La lithiase biliaire doit donc être en définitive considérée comme le résultat d'une invasion microbienne de l'appareil biliaire.

Quelques auteurs ont pensé que la seule action des microbes vivant dans la bile est susceptible de produire des modifications chimiques de ce liquide, d'où résulterait la précipitation de certains éléments (Galippe, Naunyn, Létienne). D'après Naunyn, des précipités peuvent même se former en dehors de l'organisme dans de la bile où se développent des microbes. On ne peut rejeter la possibilité d'un tel mode de formation des calculs pigmentaires; mais, il est certain que l'angiocholécystite intervient dans la majorité des cas, pour mettre en liberté dans la bile les éléments constitutifs des calculs.

On sait aujourd'hui que l'invasion des voies biliaires est très fréquente, et qu'elle se produit soit au cours d'une santé parfaite en apparence, soit au cours d'affections diverses, au premier rang desquelles il faut citer la fièvre typhoïde. Et l'on s'explique facilement que les causes réellement prédisposantes de la lithiase biliaire soient celles qui favorisent cette ascension des germes intestinaux. La stase biliaire, par quelque mécanisme qu'elle soit produite, devient donc un des facteurs étiologiques les plus importants, d'autant plus qu'elle agit encore en retenant dans la vésicule et en soustrayant à la chasse biliaire les premiers précipités, les premiers éléments des calculs en formation.

Si la théorie de l'angiocholécystite lithogène est juste, on doit trouver au centre des calculs les microorganismes qui ont provoqué les lésions de la muqueuse biliaire.

Galippe<sup>1</sup> a émis, en 1886, l'idée que les concrétions de toute nature que l'on rencontre dans l'organisme sont dues à l'action de microbes divers. Plusieurs auteurs (Galippe, Naunyn, Dufourt, etc.) ont cherché ces microbes dans les calculs biliaires; mais, l'étude méthodique de leur état bactériologique a été en réalité faite pour la première fois par MM. Gilbert et Dominici<sup>2</sup>, MM. Gilbert et Fournier<sup>3</sup>, Hanot<sup>4</sup>, Létienne<sup>5</sup> ont ensuite achevé l'étude du microbisme des calculs.

la bile en cholestérine. *Soc. de Biol.*, 14 Mai, 1896. — Elimination de la cholestérine par la bile. *Arch. de physiologie*, 1896, p. 586.

1. GALIPPE. — « Mode de formation du tartre et des calculs salivaires; considérations sur la production des calculs en général; présence des microbes ou de leurs germes dans ces concrétions ». *Journal des connaissances médicales*, 1886, 25 Mars. — *Bull. de la Soc. de biol.*, 1881. — *Journal des connaissances médicales*, 1894, p. 154.

2. GILBERT et DOMINICI. — « La lithiase biliaire est-elle de nature microbienne? ». *Soc. de biol.*, 1894, 16 juin.

3. A. GILBERT et L. FOURNIER. — « Du rôle des microbes dans la genèse des calculs biliaires ». *Soc. de biol.*, 1896, 8 Février.

4. HANOT. — « Fièvre typhoïde et lithiase biliaire ». *Bull. méd.*, 1896, 22 Janvier.

5. LÉTIENNE. — « Calculs pariétaux de la vésicule biliaire ». *Congrès de médecine de Bordeaux*, Août 1895, et *Méd. moderne*, 1895, 17 Août.

1. E. TROISIER. — « Recherches sur les lymphangites pulmonaires ». *Thèse*, Paris, 1874.

2. Dans deux de mes cas, il n'y avait pas de liquide dans le péritoine.

3. Je doute, d'ailleurs, comme je l'ai dit à propos d'une intéressante communication sur l'ascite chyliforme, faite à la Société médicale des Hôpitaux (1897) par MM. Birtz et G. Luys, qu'une fissure par où s'écoulerait le chyle, puisse se produire sur un canal thoracique transformé en un cordon dur, à parois épaisses.

1. Le ganglion sus-claviculaire n'est pas signalé dans le cas de Weigert.

2. LÉTIENNE. — « De la bile à l'état pathologique ». *Thèse*, Paris, 1891.

— E. DUPRÉ. — « Les infections biliaires ». *Thèse*, Paris, 1891.

3. DOYON et DUFOURT. — « Recherches sur la teneur de

Au centre des calculs, rencontrés au hasard des autopsies, au milieu des précipités de bilirubinate de chaux, des débris épithéliaux, quelquefois agglomérés par du mucus, on trouve, dans plus du tiers des cas, des microorganismes.

Ces microbes peuvent être vivants et donner des cultures positives (il s'agit alors de lithiase récente), ou, dans des calculs plus âgés, se présenter avec les apparences de microbes morts. Ce sont parfois alors des formes bacillaires mal colorées, avec un aspect segmenté; les extrémités ou l'enveloppe seule de la cellule microbienne ont pris la coloration; l'élément semble comme vidé de son contenu; les cultures restent stériles.

Dans d'autres cas, on ne trouve pas de microbes vivants ou morts au centre des calculs: il s'agit alors, en général, de lithiases anciennes<sup>1</sup>.

Les espèces rencontrées jusqu'à présent dans les calculs sont: le colibacille et le bacille typhique.

Bien que le bacille typhique n'ait été encore constaté que dans très peu de cas au centre des calculs, son rôle lithogène paraît indéniable; aussi peut-on, au point de vue pathogénique, diviser la lithiase biliaire en deux grands groupes: lithiase colibacillaire et lithiase typhique.

Il est possible que d'autres variétés viennent plus tard se joindre aux précédentes, puisque d'autres microbes, staphylocoques, streptocoques, bacilles du choléra, etc., envahissent parfois les voies biliaires et produisent des lésions plus ou moins profondes; mais, il n'existe actuellement aucun exemple de lithiase causée par ces microorganismes.

C'est au colibacille que revient la première place dans la genèse de la lithiase, ainsi que l'ont fait ressortir MM. Gilbert et Dominici, Gilbert et Fournier, Naunyn, Létienne, etc., avaient déjà entrevu le rôle considérable de ce microbe.

La stase biliaire est la condition la plus favorable à son ascension dans l'appareil excréteur de la bile. Dans quelques cas très rares, le colibacille est apporté par les parasites de l'intestin; les corps étrangers provenant de l'alimentation et que l'on retrouve quelquefois dans les voies biliaires, surtout chez les bovidés, jouent le même rôle.

Les troubles gastro-intestinaux ont certainement une influence considérable sur la production de la lithiase (Hayem, Kraus, Ollier, Dufourt); ils agissent sans doute en augmentant la vitalité et la virulence du colibacille. M. Dufourt a, en outre, attiré l'attention sur les rapports de lictère catarrhal avec la lithiase<sup>2</sup>.

Chez les animaux, c'est encore le colibacille que l'on retrouve, ainsi que MM. Gilbert et Fournier l'ont constaté dans trois cas de lithiase bovine; et c'est probablement à ce même agent pathogène qu'il faut attribuer les lithiases observées par quelques auteurs sur différents autres animaux: le chien, le lapin. Chez ces derniers, l'affection est exceptionnelle, il est vrai, comme d'ailleurs toutes les auto-infections colibacillaires.

La lithiase d'origine éberthienne ne paraît douteuse ni au point de vue clinique, ni au point de vue bactériologique.

M. Bernheim qui, l'un des premiers, avait entrevu les relations de la fièvre typhoïde et de la lithiase, invoquait pour la production de cette dernière, la propagation aux voies biliaires du catarrhe gastro-intestinal typhique. Les travaux de MM. Gilbert et Girode, Dupré, Chiari, ont substitué à l'hypothèse de Bernheim la notion exacte de l'infection biliaire et permis d'admettre la cholécystite typhique lithogène.

MM. Dufourt, Gilbert et Fournier<sup>3</sup>, Hanot<sup>4</sup>, Milian<sup>5</sup>,

ont encore cité des faits de lithiase post-typhique. Un de ceux rapportés par Hanot est très démonstratif, car l'autopsie fut pratiquée et permit de constater des lésions de cholécystite typhique et la présence de calculs de naissance toute récente, au centre desquels se trouvait le bacille d'Eberth. Dans le cas de M. Milian, ce bacille existait et dans les calculs et dans la paroi vésiculaire.

La recherche systématique du microbisme des calculs, et, en particulier, ces exemples de calculs éberthiens, permettent de regarder la présence des microbes au centre des concrétions comme une preuve de la nature infectieuse de la lithiase. D'ailleurs, le rôle lithogène des microbes est démontré aujourd'hui par l'expérimentation.

Nombreuses ont été les tentatives de reproduction expérimentale de la lithiase biliaire. L'introduction dans la vésicule de corps aseptiques, l'introduction de microorganismes, de corps septiques, de substances chimiques capables de modifier la constitution de la bile et d'altérer la muqueuse, la production de la stase biliaire par divers procédés: tels ont été les principaux moyens mis en œuvre pour obtenir des calculs expérimentaux.

Les résultats obtenus jusqu'à ces derniers temps par différents expérimentateurs et par nous-mêmes, n'étaient point démonstratifs, — bien que le dépôt de précipités autour de corps étrangers introduits dans la vésicule ait été plusieurs fois observé, — lorsqu'enfin nous obtîmes, par l'injection intravésiculaire de colibacilles peu virulents, de véritables cholécystites lithogènes avec calculs et sable biliaire, chez le cobaye et le chien.

De son côté, M. Mignot<sup>1</sup> produisit, chez le cochon d'Inde, des calculs biliaires, qu'il présenta à la Société de Chirurgie.

Nous avons, enfin, obtenu chez un lapin, par l'injection intra-vésiculaire d'un bacille typhique atténué, deux concrétions représentant des calculs à la première phase de leur développement<sup>2</sup>.

Ces faits expérimentaux suffisent à démontrer la justesse de la théorie microbienne de la cholécystite; celle-ci doit donc être regardée comme le résultat d'une infection biliaire.

Ce n'est point à dire que toutes les invasions des voies biliaires détermineront de la lithiase. On s'est demandé tout d'abord si l'on ne doit pas invoquer une qualité spéciale, lithogène, des microorganismes, sans laquelle la production des calculs serait plus difficile ou même impossible. On comprend aussi que, trop virulents, les agents pathogènes ne se borneront pas à déterminer des lésions légères de l'appareil biliaire qu'ils auront envahi; mais qu'ils produiront des altérations graves, non seulement de la vésicule, mais du parenchyme hépatique lui-même, pouvant entraîner rapidement la mort. Dénués de toute virulence, au contraire, les microorganismes pourront être éliminés de l'appareil biliaire avant d'avoir pu s'implanter, et rejetés dans l'intestin par la chasse biliaire, si, toutefois, aucun obstacle n'empêche l'écoulement facile de la bile.

Il est probable que les conditions que doit réunir, pour déterminer la lithiase, le microbe envahisseur, sont variables et diffèrent suivant la résistance de l'individu, l'état spécial des voies biliaires, la facilité ou la difficulté de l'écoulement de la bile. Ce que l'on peut affirmer, étant donné le développement insidieux de la cholécystite, c'est que l'infection biliaire est, en général, très légère, et ne détermine qu'une angiocholécystite catarrhale et desquamative.

Il faut aussi se demander s'il existe des lithiases non microbiennes.

On doit rejeter tout d'abord, ainsi que nous l'avons dit, l'hypothèse d'une action nuisible de la bile sur l'épithélium des voies biliaires (Protoplasmagift, Naunyn).

Il y aurait peut-être lieu de décrire une variété de lithiase par toxiques chimiques, et c'est dans ce

groupe qu'il faudrait ranger, par exemple, ces cas curieux dans lesquels on aurait trouvé des globules de mercure au centre des concrétions.

On sait, en outre, que la foie élimine un certain nombre de poisons introduits dans l'économie. Ces poisons pourraient, évidemment, déterminer sur la muqueuse des voies biliaires des lésions lithogènes. On a signalé depuis longtemps l'existence d'hémorragies vésiculaires au cours de certaines maladies infectieuses: typhus, choléra, fièvre jaune, ictere grave. Or, des recherches récentes de M. Claude<sup>1</sup> prouvent que certaines toxines microbiennes (bacille pyocyanique) sont susceptibles de provoquer des lésions vasculaires des parois de la vésicule, donnant lieu à des épanchements sanguins et à la formation de caillots intra-vésiculaires. Autour de l'un d'eux peut, on le conçoit, se précipiter les éléments fournis par la paroi lésée. Bouisson rapporte un exemple de pierre biliaire ayant pour noyau un petit caillot sanguin. Frerichs a observé des cristaux d'hématine dans un calcul. Il faut remarquer que les globules rouges peuvent, par leur destruction, laisser en liberté dans la bile une certaine quantité de cholestérine et de chaux.

La possibilité d'une lithiase toxico-microbienne semble donc démontrée, et l'on peut supposer qu'elle se produit, dans un certain nombre de cas, chez l'homme, au cours d'infections diverses, latentes ou bruyantes, ou au cours d'auto-intoxications de nature encore peu connue. Mais ces faits doivent être rares.

En résumé, la doctrine microbienne de la lithiase biliaire est fondée, d'une part, sur les recherches de chimie physiologique, qui démontrent d'une façon évidente l'origine vésiculaire de la cholestérine et de la chaux; d'autre part, sur la notion, aujourd'hui bien claire et bien nette, des infections biliaires dans une de leurs formes légères et superficielles: l'angiocholécystite catarrhale et desquamative. La présence de microbes au centre des calculs, constatée par l'étude bactériologique systématique de ceux-ci, et enfin la possibilité de produire expérimentalement la lithiase par des infections biliaires, démontrent la justesse de cette théorie.

Le microbe apparaît donc ici comme cause déterminante. Et c'est en facilitant l'ascension des germes intestinaux dans l'appareil biliaire, qu'agissent toutes les circonstances étiologiques que nous avons précédemment énumérées.

D'après la manière dont elles favorisent l'envahissement microbien, ces causes peuvent être divisées en deux classes: dans l'une sont en jeu des troubles du fonctionnement mécanique de l'appareil excréteur de la bile; dans l'autre, des modifications qualitatives et quantitatives de la sécrétion biliaire; fréquemment, ces deux conditions se trouvent réunies dans une même cause.

Les premières, qui agissent par la stase biliaire qu'elles déterminent, sont extrêmement nombreuses: telles sont les modifications dans le trajet normal des gros conduits extra-hépatiques, les courbures brusques du cystique ou du cholédoque, et les diminutions de leur calibre soit d'origine extrinsèque (compressions), soit d'origine intrinsèque (altérations des parois). Ainsi produisent la stase biliaire les prolapsus viscéraux, le développement de la grosseesse, les tumeurs abdominales, en particulier celles qui occupent la région sous-hépatique, les brides péritonéales, les sténoses et le cancer des voies biliaires.

Les troubles de la chasse biliaire sont, dans d'autres cas, dus à des altérations du pouvoir contractile des voies d'excrétion. Les muscles lisses des divers réservoirs s'atrophient avec la vieillesse; Charcot a démontré cette atrophie dans les parois de l'appareil biliaire des vieillards. L'atonie de cet appareil dans les maladies infectieuses (fièvre typhoïde) est encore une cause puissante de stase biliaire et l'ascension microbienne.

Pour ce qui est des altérations quantitatives et qualitatives de la bile, elles se produisent dans un très grand nombre d'états pathologiques divers; elles ont été bien étudiées dans leur rapports avec la fièvre par Piseni<sup>3</sup> qui les a obtenues expérimentalement chez les animaux dont il élevait la tempéra-

1. MIGNOT. — « Calculs biliaires expérimentaux ». *Société de Chirurgie*, 1897, 19 Mai. Nous avons pu, grâce à l'obligeance de M. Mignot, examiner ces calculs. Il s'agit bien, comme pour les nôtres, de véritables calculs nettement cristallisés, et non pas d'un simple épaississement de la bile. (Voir, en outre, HARTMANN, « La Pathogénie de la lithiase », *Presse médicale*, 1898, 2 Mars).

2. A. GILBERT et L. FOURNIER. — « Lithiase typhique expérimentale ». *Société de Biologie*, 1897, Novembre.

1. H. CLAUDE. — « Lésions toxico-microbiennes de la vésicule biliaire ». *Société de Biologie*, 1896, 8 Février, et *Société anatomique*, Juillet 1896.

2. PISENI. — « Ueber die Veränderungen der Gallenabsonderung während des Fiebers ». *Arch. für exper. Path. und Pharm.*, 1886.

1. L'examen doit toujours porter sur des calculs intacts; la moindre fente, le moindre effritement des couches périphériques peut, en effet, avoir déterminé l'envahissement secondaire du calcul par des microbes venus de l'intestin. Cette pénétration secondaire peut, d'ailleurs, se produire sur certains calculs même absolument intacts, tels que les calculs de cholestérine non protégés par une coque pigmentaire, et l'on peut expérimentalement la provoquer *in vitro*. D'autres calculs sont absolument imperméables.

2. DUFOURT. — « Infection biliaire et lithiase. Rôle de la fièvre typhoïde dans l'étiologie de la lithiase biliaire ». *Revue de Médecine*, 1893, n° 4, p. 285.

3. GILBERT et FOURNIER. — « Sur un cas de fièvre typhoïde compliquée de parotidite double et suivie de lithiase biliaire ». *Société de Biologie*, 1894, 21 Juillet.

4. HANOT. — « Fièvre typhoïde et lithiase biliaire ». *Bulletin méd.*, 1896, 22 Janvier.

5. MILIAN. — « Lithiase biliaire au cours de la fièvre typhoïde ». *Société anat.*, 1896, 20 Novembre.

ture. La diminution de la quantité de bile sécrétée, la diminution des matières fixes (sels biliaires, matières colorantes), l'augmentation du mucus, telles sont les modifications principales qu'entraînent les maladies infectieuses.

Dans un grand nombre d'autres circonstances, la composition du liquide biliaire peut être déviée de son type chimique normal (fatigues, surmenage, grossesse, etc., etc.). Nous avons dit qu'une alimentation très riche augmentait la proportion de pigments. Enfin, certains individus peuvent offrir, de par l'état même de leur nutrition générale, un chimisme biliaire également dévié du type normal soit comme quantité, soit comme qualité.

Toutes ces conditions sont évidemment favorables à l'envahissement microbien des voies biliaires. On les retrouverait, d'une façon générale, dans l'infection de tous les appareils glandulaires de l'économie; on retrouverait en particulier, assez nette dans certains cas, cette prédisposition individuelle, liée à l'état spécial de la nutrition, et qui est vraisemblablement, comme le type nutritif lui-même, susceptible de se transmettre par hérédité.

C'est par là que la lithiase, croyons-nous, peut être héréditaire; il s'agit simplement de la transmission héréditaire d'une prédisposition à l'infection. Il faut y ajouter peut-être, dans quelque cas, l'hérédité d'une disposition anatomique spéciale des voies biliaires, favorisant elle aussi les ascensions microbiennes. Tel est, nous semble-t-il, le rôle du terrain dans la genèse de la lithiase.

La bactériologie, loin de vouloir faire abstraction de cette donnée, comme on le lui reproche trop souvent, s'appuie au contraire sur la notion des résistances individuelles pour expliquer les effets différents d'un même germe pathogène; mais, elle tend ainsi à substituer à des conceptions purement théoriques, des faits précis et tangibles.

## MÉDECINE PRATIQUE

### PROPHYLAXIE DE LA TUBERCULOSE

#### Ce que peuvent et doivent faire les praticiens.

De toutes les questions qui intéressent l'hygiène familiale, aussi bien que l'hygiène publique, il n'en est pas de plus importantes que celles qui regardent la prophylaxie de la tuberculose, puisque la phthisie n'a jusqu'à ce jour guère bénéficié ni des progrès de la thérapeutique pathogénique, ni des applications de la sérothérapie.

Si, en effet, au point de vue de la symptomatologie, de l'anatomie pathologique, du diagnostic, de la pathogénie, de l'étiologie, la tuberculose est, de toutes les maladies, celle qui a, dans ces derniers temps, réalisé les plus éclatants progrès, il faut avouer que c'est aussi celle pour laquelle la thérapeutique nouvelle a le moins trouvé.

En dépit des efforts accumulés depuis dix ans, en dépit des tentatives faites en tous pays, la thérapeutique spécifique de la tuberculose, pour avoir été la plus cherchée, la plus travaillée et la plus remuée parmi toutes les thérapeutiques s'attaquant aux maladies toxico-infectieuses, semble être de celles qui déjoignent le plus de calculs et qui ont trompé le plus d'espérances.

La conclusion pratique à laquelle mène l'étude de tout ce qui a été produit et essayé, ces années dernières, en matière de thérapeutique de la tuberculose, la conclusion est, qu'en somme, la thérapeutique de la phthisie, ne trouvant pas plus aujourd'hui son compte dans les agents de la Matière médicale nouvelle qu'elle ne le trouvait hier dans les agents pharmaceutiques de la Matière médicale ancienne, il semble, à l'heure qu'il est, encore plus facile de se défendre contre la tuberculose que de s'en guérir: le traitement de la phthisie — je parle exclusivement du traitement spécifique — est encore à trouver.

Je ne saurais donc trop le dire et le répéter, si l'histoire de la phthisie compte déjà au travers des siècles quatre grandes et glorieuses périodes: période symptomatique avec Hippocrate, période diagnostique avec Laënnec, période pathogénique avec Villemin, période étiologique avec R. Koch, il lui reste, pour que son cycle soit complet, à remplir deux périodes encore, et non des moins importantes: celle de la prophylaxie et celle de la thérapeutique spécifique.

Tout en n'aliénant rien des efforts et des travaux

expressément orientés vers les cures antituberculeuses, il serait urgent, pour la phthisiologie pratique, de commencer par le commencement, c'est-à-dire d'enseigner et de pratiquer la prophylaxie de la tuberculose. Or, la prophylaxie de la tuberculose humaine reste, chez nous, toute à organiser autant que son traitement spécifique reste à trouver.

Pendant, si les efforts des savants tendent à rechercher le remède de la tuberculose, un mouvement s'est dessiné depuis quelque temps en faveur des mesures prophylactiques, sur l'absolue nécessité desquelles j'appelais déjà l'attention dans mon cours de la Faculté de 1895-1896. De ce mouvement sont nées les Commissions constituées par l'Administration générale de l'Assistance publique, par l'Académie de Médecine, dont les travaux, exposés dans les rapports du prof. Grancher, nous font enfin entrevoir l'ère nouvelle dans laquelle, tant par la prophylaxie, que par l'immunisation, que par le traitement spécifique, nous en aurons fini avec cette lèpre des temps modernes, qui, non contente de représenter plus du cinquième de la morbidité et de la létalité humaines, appauvrit et abâtardit la race — ce que l'on ne voit ni ne dit assez — autant, à elle seule, que le malthusianisme, la syphilis et l'alcoolisme réunis.

Quand je parle de l'insuffisance de la thérapeutique antiphthisique, je ne vise, bien entendu, que la thérapeutique pharmaceutique proprement dite, qui, fort heureusement, nous fournit nombre de moyens adoucissants et corroborants, mais qui ne guérit pas; je ne vise aucun des procédés dont est faite la cure hygiénique du tuberculeux (phagothérapie, aérothérapie, etc., etc.), cure qui fait merveille, quand on sait l'ordonner de bonne heure, et quand on veut l'appliquer avec longueur de temps et ténacité. C'est grâce à la cure hygiénique que nous pouvons en appeler tous les jours de l'anathème jeté autrefois sur les tuberculoses pulmonaires; c'est grâce à elle que nous ne comptons plus les tuberculeux si bien guéris, qu'ils arrivent à faire figure dans le monde.

N'empêche que, la cure hygiénique étant longue, très longue même, que cette cure étant onéreuse et d'ordinaire difficile à réaliser pour la généralité des tuberculeux, il est encore plus facile de se défendre contre la tuberculose que de s'en guérir; d'autant plus que, trop souvent, nous avons affaire à des formes de phthisies aiguës qui déconcertent les médications hygiéniques les mieux ordonnées et enlèvent leurs victimes en quelques mois.

Il est donc une vérité que le médecin doit propager, à savoir: qu'il est plus facile de se garer de la tuberculose que de s'en guérir; mais, à une condition, c'est qu'il soit capable d'enseigner et de montrer pourquoi et comment la tuberculose est maladie évitable.

Pour que la tuberculose, au lieu de progresser, fût partout évitée, il faudrait que les choses alassent autrement qu'elles ne vont.

Il faudrait que, partout, chez les particuliers comme dans les collectivités, dans les habitations privées comme dans les lieux publics, on fit délibérément la guerre au contagion, aux crachats, comme en chirurgie on fait la guerre aux organismes pyogènes, au pus. Il faudrait que tous les médecins pressent à tâche d'organiser la prophylaxie de la tuberculose, il faudrait que tous les médecins fissent campagne; il faudrait que, partout, pour tous, par tous, la prophylaxie de la tuberculose fût organisée.

Mais, pour cela, il serait nécessaire que la prophylaxie fût comprise, que sa vulgarisation s'appuyât sur une manière d'exposé des motifs aussi concis et aussi clair que possible, mis en quelques lignes à la portée de tous et reproduit à des millions d'exemplaires. Et comment se fera cette vulgarisation si chaque médecin, dans sa sphère d'activité, ne s'en mêle pas; comment s'organisera cette prophylaxie, si les médecins eux-mêmes, où qu'ils exercent, à la ville, à la campagne, à l'hôpital, ne la pratiquent pas?

Eh bien! justement, toutes choses vont à l'encontre de ce qu'elles devraient être, maintenant que la pathogénie et l'étiologie de la tuberculose nous sont connues; et il n'est que temps pour tous les médecins de se mettre, par une prophylaxie mi-

litante, en travers d'une maladie dont la Matière médicale nouvelle ne nous apporte encore pas le médicament.

En attendant que, pour guérir les phthisiques, nous puissions réussir mieux et plus que nous ne faisons, travaillons par tous les moyens possibles — la tâche est rude, puisque, dans ce sens, tout reste à faire — à arrêter le flot montant de la tuberculose.

Il y a si loin de la manière dont se devrait codifier la prophylaxie de la tuberculose à ce qui se pratique, aussi bien chez les particuliers que dans les collectivités, que je veux exposer la manière dont j'estime que le médecin devrait servir la prophylaxie de la tuberculose.

Notre rôle, à chacun d'entre nous, est d'autant plus indiqué que l'hygiène publique, jusqu'à présent, ne s'est guère faite agissante en matière de prophylaxie de la tuberculose. Pourtant, les aversissements n'ont pas manqué aux Pouvoirs publics! congrès, ligues contre la tuberculose, statistiques, travaux de clinique — dénonçant cette chose lamentable, que notre dépopulation est faite autant de la multilétalité des enfants de tuberculeux que de la faiblesse de notre natalité, — discussions à l'Académie de médecine et ailleurs, initiatives privées, se sont chargés de montrer tout ce qu'on ne faisait pas contre la tuberculose et tout ce qu'il serait urgent de faire.

Le rôle de tout médecin pénétrant dans un foyer auquel s'assied un tuberculeux, est de faire officieusement la police sanitaire dudit foyer: les succès qu'il obtiendra comme prophylacticien seront autant de médications qu'il n'aura pas à instituer plus tard, contre autant de tuberculoses qu'il aura su faire éviter.

Dans cette police sanitaire, le tact, la mesure sont de mise plus que partout ailleurs, et, pour être doux, persuasif, éducateur, le rôle du médecin n'en demeurera pas moins tutélaire.

Il faut, chaque fois que près d'un tuberculeux le médecin est mandé pour intervenir comme thérapeute, il se fasse en même temps prophylacticien; il faut que tout en travaillant à guérir son client, il ne manque pas à installer immédiatement l'hygiène thérapeutique dans la famille. Pratiquant la prophylaxie en même temps que la thérapeutique hygiénique dans les milieux tuberculés, la somme des résultats médiatement ou immédiatement obtenus par le médecin de famille se montrera supérieure aux réussites que peuvent donner celles de nos médications antiphthisiques réputées les meilleures.

Que servirait aux médecins sortis fraîchement des bancs de l'école, d'avoir appris que, dans l'immense majorité des cas, la tuberculose est fonction de contagion acquise, s'ils ne se devaient faire missionnaires de cette vérité?

Comment, cette contagion, veut-on que le public l'évite, alors qu'il ignore et la contagiosité de la maladie, et les manières dont se fait la contagion, et les moyens de s'en préserver.

En matière de tuberculose, l'heure des préoccupations sentimentales, qui hantaient nos pères, est passée: il faut que le public soit renseigné; il faut alors qu'on lui parle de contagion de variole, d'ophthalmie, de teignes, de coqueluche, d'angines, de typhus, etc., etc., qu'on lui parle aussi de contagion de tuberculose.

Si le public est insoucieux ou imprudent en matière de tuberculose, c'est que son éducation n'a jamais été faite. Or, cette éducation, c'est à nous de la tenter; et, la réussissant, nous ne sortirions pas de notre rôle de médecins, c'est-à-dire de gardiens de la santé.

Il faut dire franchement, haut et fort, que la tuberculose est contagieuse; mais il faut dire aussi, nettement, comment, quand, pourquoi se fait la contagion. Il faut que le public soit renseigné sur la phthisie comme il est renseigné déjà sur la scarlatine, sur la rage, sur la fièvre typhoïde, sur la diphtérie. Il faut que l'on dise au public que ce n'est ni la personne du phthisique, ni son haleine, ni son contact, ni ses sueurs, ni l'air de sa chambre, qui sont nocifs. Il faut apprendre aux familles que le danger, en matière de contagion de phthisie, réside dans l'expectoration, dans les crachats, qui ne sont jamais si dangereux qu'au moment du dessèchement en a fait autant de poussières bacillifères. Il faut même que l'on dise au public — les exagérations de tous ordres ne seront évitées qu'à ce prix — que certaine continuité phthisique suivie dans les familles,

A. L. LANDOUZY. — « Sérothérapie de la tuberculose », Paris, 1898, G. Carré et Naud, éditeurs.

parfois invoquée bien à tort comme héréditaire, n'est qu'une manière de reviviscence bacillaire évitable.

Le public commence à savoir que, le varioleux mort, n'est pas mort le virus variolique, les croûtes varioleuses tombées du cadavre pouvant faire de la chambre mortuaire un foyer de variole. Eh bien ! ce que le public commence à ne plus ignorer en matière de variole, de scarlatine, de fièvre typhoïde, de diphtérie, il faut qu'il le sache en matière de tuberculose. Il faut que le public apprenne de nous que, le phthisique parti ou mort, le contagion reste et survit, puisque le bacille, tombé en quelque coin ou sur quelque objet, n'attend que le moment propice et un terrain favorable pour tuberculiser à nouveau. Il faut encore qu'on fasse savoir au public que la contagion n'est pas fatale ; il faut qu'on éclaire le public sur le rôle du terrain en matière de tuberculose, comme en matière de toutes maladies évitables.

Pour gagner tous les médecins à la cause de la prophylaxie familiale et sociale de la tuberculose, pour faire que leur intervention thérapeutique se double toujours de prophylaxie militante, il ne faut pas se laisser d'appeler leur attention sur des faits patents qui nous portent à de singulières réflexions.

L'Administration, si bien armée pour dépister les cas de morve et garder les écuries contaminées sous la haute surveillance de la police sanitaire ; pour empêcher les épizooties qu'elles soient, et cela aussi bien chez les particuliers (puisqu'elle surveille les vacheries) qu'aux frontières ; pour enrayer les épiphyties (à chaque instant un arrêté ministériel déclare une vigne, une commune, une région phylloxérées) l'Administration n'a jusqu'à présent guère souci d'avertissements, de précautions, de surveillances, de réglemens, d'ordonnances, d'arrêtés, par lesquels elle puisse limiter les foyers de contagion tuberculeuse. Où, quand, l'Administration a-t-elle suffisamment installé dans les lieux publics et les écoles des crachoirs et s'est-elle préoccupée de faire sur ce chapitre l'éducation du public ?

Quand je dis que nos établissements d'enseignement public ne sont pas ou sont mal pourvus de crachoirs, je n'exagère rien. J'entends que celles de nos écoles qui sont pourvues de crachoirs, les ont en nombre insuffisant et les disposent fort mal. D'abord elles placent les crachoirs par terre (au lieu de les faire porter sur un pied), ce qui fait que maints passants crachant à la volée, envoient leur crachat soit en dehors du récipient, soit contre le mur (où il se dessèche) contre lequel est accoté le crachoir ; ensuite, les crachoirs sont placés de telle façon qu'on ne les voit guère ou point. Je pourrais citer telle école d'enseignement supérieur qu'on croirait — par respect pour la beauté des lignes de son architecture, très belle et très pure — avoir voulu dissimuler ses crachoirs honteux ; elle les a placés à hauteur des plinthes, en s'ingéniant à les peindre couleur muraille ; et cela si bien, que les crachoirs qui devraient crever les yeux sont si peu aperçus que maints allants et venants ignorent encore leur existence. Placé dans de telles conditions, le crachoir ne remplit aucune des deux destinations auxquelles il doit répondre : il n'est point « paracoutage », puisque le passant qui ne le voit pas crache sur le sol ; il manque à donner à tout un chacun la leçon de choses qu'en attendait l'hygiéniste.

C'est que je suis persuadé qu'une partie, et la plus importante et la plus pratique de la prophylaxie de la tuberculose, est tout entière dans cette question du crachoir. C'est que je suis persuadé qu'on travaillera plus facilement, mieux et plus vite à la prophylaxie de la tuberculose, en propageant en tous lieux les crachoirs, qu'en introduisant les équipes de désinfection dans les milieux entachés de tuberculose.

En somme, c'est à chacun de nous, médecins praticiens, qu'il appartient vraiment de prêcher la croisade antituberculeuse. Si nous voulons que le public soit tenu à égale distance de l'insouciance dangereuse et de la terreur inconsidérée, il faut que nous l'instruisions ; ce faisant, nous empêcherons plus de tuberculoses de naître, que n'en guériront, avant longtemps peut-être, les médications spécifiques.

C'est en parlant net, en instruisant ; c'est en conseillant, en pratiquant l'asepsie médicale, que nous ferons tous, en matière de contagiosité et de prophylaxie tuberculeuses, le mouvement d'opinion

salutaire, sans lequel la tuberculose ira sans cesse grandissant. Est-ce que ce n'est pas le médecin, de complicité avec les Administrations, qui, en France, à défaut d'une loi, parvient à faire de la vaccination et de la revaccination une quasi-obligation ? Est-ce que ce mouvement d'opinion créé en faveur de la vaccine, il n'est pas grand temps de le créer en faveur de la prophylaxie de la tuberculose ? C'est dans cet ordre d'idées qu'on peut dire, sans paradoxe, qu'un des meilleurs résultats des Congrès réunis pour l'étude de la tuberculose a été d'éveiller, d'agiter l'opinion publique, d'éclairer la religion des médecins, de leur communiquer la foi agissante, d'apprendre à tous :

Que la tuberculose est maladie évitable, puisqu'elle est transmissible par un contagion qui n'est pas hors de nos atteintes ;

Que la prophylaxie de la tuberculose est avant tout question d'hygiène familiale, question d'hygiène nosocomiale, autant et peut-être plus que question d'hygiène sociale.

C'est seulement quand on aura dit et redit cela, de cent façons et en tous lieux, qu'on aura utilement travaillé, par la prophylaxie, pour l'extinction de la tuberculose, et qu'on aura d'autant allégé la tâche si ardue de la thérapeutique antiphthisique.

Professeur L. LANGOUZ, Médecin de Laënnec.

## ANALYSES

### BACTÉRIOLOGIE

**Czaplewski. Sur un bacille isolé d'un cas de lépre** (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1898, Janvier et Février, nos 3 et 5). — On sait que les efforts tentés jusqu'ici pour cultiver le bacille de Hansen-Neisser ont généralement échoué. Parmi les nombreux travaux qui ont paru sur la question, il n'y avait guère à relever qu'un mémoire, fort intéressant et peu connu, de Bordoni-Uffreduzzi, publié en 1888, dans la *Zeitschrift für Hygiene*. Cet auteur a isolé et cultivé en séries un bacille retiré de la moelle osseuse d'un lépreux ; ce microorganisme présentait de grandes analogies avec ceux que l'on colore dans les tissus lépreux, et prenait la coloration de Koch-Ehrlich.

La difficulté des recherches, concernant la culture du bacille lépreux, réside dans ce fait, que l'on ne peut pas, généralement, se procurer le microbe dans des conditions telles qu'il soit encore sûrement vivant. Dans les lèpomes récents, les bacilles se colorent d'une façon bien plus intense et plus uniforme que dans les lésions anciennes, où ils paraissent granuleux. Cornil a émis, il y a longtemps déjà, l'hypothèse que les nodules lépreux ne contiennent guère que des microbes morts. Il fallait donc se procurer le matériel à enseigner ailleurs que dans la peau. Or, le bacille se trouverait en très grande abondance dans la sécrétion nasale des lépreux, ainsi que Koch l'a démontré, ainsi que la Commission anglaise de la lépre aux Indes l'avait indiqué dès 1893. Pour Koch, la contagion se ferait même surtout par l'intermédiaire de cette sécrétion. Pour Stecker, la lépre atteint presque sans exception la muqueuse nasale en premier lieu ; comme la morve, elle est une infection nasale, de même que la syphilis est, le plus souvent, une infection génitale, et la tuberculose une infection pulmonaire. Czaplewski s'est servi pour ses recherches de la sécrétion nasale d'un lépreux ; elle contenait des bacilles lépreux en très grande abondance, et les formes étrangères à la lépre y étaient fort rares. Il employa, comme milieu de culture, du sérum de mouton solidifié, additionné de 6 pour 100 de glycérine, et il fit plusieurs ensemencements par dilutions successives. Il obtint ainsi de nombreuses cultures d'un bacille fin qui n'était pas sans analogie avec le bacille lépreux. Il l'isola à l'état de pureté et le cultiva alors sur divers milieux. Les cultures sur pommes de terre demeurèrent seules stériles. Le bacille de Czaplewski se colore bien par le fuchsine et le violet de gentiane, moins bien par le bleu de méthylène. Les cultures anciennes offrent des formes de plus en plus granuleuses et mal colorées. La réaction de Gram est positive. Si l'on colore le bacille par les méthodes en usage pour déceler le bacille de Koch, on voit qu'il résiste bien à la décoloration par l'alcool et les acides minéraux, en solution forte. Cette résistance n'est cependant pas aussi marquée que pour le bacille tuberculeux humain ou aviaire, et elle diminue avec l'âge de la culture. On sait, du reste, que, pour colorer le bacille lépreux dans les lèpomes par la méthode de Koch-Ehrlich, il faut décolorer avec précaution.

En général, le bacille de Czaplewski se montre sous la forme d'un bâtonnet droit, parfois légèrement incurvé. Les éléments sont d'autant plus courts que la culture a été plus rapide. Leurs dimensions varient aussi suivant les milieux employés, suivant l'intensité de la coloration et surtout de la décoloration. Leurs extrémités sont

pointues, chez les bacilles jeunes, plus souvent arrondies ou même masquées. Ces formes arrondies et arrangées se rencontrent aussi, du reste, dans les coupes de tissu lépreux. En bouillon, le microbe de Czaplewski prend des formes tout à fait spéciales ; il se produit de gros renflements sphériques terminaux ou centraux, parfois même des formes en Y, indiquant nettement une division longitudinale.

Inoculé par diverses voies, à diverses espèces animales, ce bacille n'a produit aucune réaction nette. Dans un deuxième cas de lépre, des essais de culture, faits avec le pus d'un abcès et avec un lépome fraîchement excisé, demeurèrent stériles. Il faut dire, du reste, que, dans ces deux lésions, le bacille lépreux était difficilement colorable. On ne peut évidemment conclure de ces recherches que le bacille de Czaplewski soit le bacille lépreux. Mais ce n'est pas là une hypothèse que l'on doit rejeter d'emblée, et le mémoire que nous venons d'analyser présente, en tous cas, un intérêt considérable. Il s'agit certainement d'une espèce spéciale, appartenant probablement au groupe des streptothricées, et voisine, par conséquent, du bacille tuberculeux, du bacille du smegma, des bacilles du beurre décrits par Petri et Lydia Zabnowitsch, et du bacille diphtérique. Il est sans doute identique au bacille décrit par Bordoni-Uffreduzzi.

E. Rist.

**J. Bernheim. Recherches bactériologiques sur la stomatite ulcéreuse** (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1898, n° 5, 5 Février). — La stomatite ulcéreuse est une affection fréquente chez l'enfant, caractérisée par une tuméfaction rouge des gencives, sur le bord libre desquelles se produisent de petites ulcérations, bientôt couvertes d'un enduit fétide. La muqueuse de la joue est généralement atteinte d'une ulcération analogue. Ce processus, ainsi que l'ont rappelé Barthez et Sanné, Szimanowsky, Filator, peut se localiser à l'amygdale et prêter alors à confusion avec la diphtérie. Cette confusion n'est pas rare. Bernheim s'est demandé si l'examen bactériologique de l'exsudat ne pourrait pas permettre de l'éviter. Il a étudié, dans ce but, trente cas de stomatite ulcéreuse et a trouvé, chaque fois, une image microscopique qu'il pense être tout à fait spéciale et pathognomonique. On verrait, selon lui, un bacille dont la forme et la disposition rappellent le bacille diphtérique, bien que ses dimensions soient un peu supérieures et que ses extrémités soient effilées. Ces bacilles se groupent souvent par deux et ils paraissent affecter un parallélisme assez analogue à celui du bacille diphtérique. Colorables par le bleu de Löffler, le violet de gentiane ou la fuchsine, ils se décolorent lentement par le Gram. Ce bacille, qui est mobile, bien que d'une manière peu active, serait toujours accompagné d'un spirochète en forme de tire-bouchon, rapidement décoloré par le Gram et animé de mouvements ondulés extrêmement agiles. Dans les ulcérations jeunes, on trouverait ces deux microorganismes presque en culture pure, et cette image microscopique permettrait de poser un diagnostic ferme. Les cultures, faites sur les milieux les plus variés, seraient toujours demeurées stériles. L'auteur dit qu'il a employé aussi des cultures anaérobies, mais sans préciser sa méthode ; or, on sait, qu'en matière d'anaérobiose, la technique a une importance considérable, et l'on voudrait avoir des renseignements plus précis sur ce point. Le spirochète décrit par Bernheim est un hôte habituel de la bouche, et on le trouve dans beaucoup de suppurations d'origine bucco-pharyngée. Quant au bacille, il est analogue à des espèces que l'on rencontre normalement aussi dans la bouche. Toutefois, le fait que ces deux microorganismes se trouvent à l'état presque pur dans les lésions de la stomatite ulcéreuse est intéressant et mérite d'être signalé.

E. Rist.

### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**R. Mühsam. Influence de la radiographie sur la tuberculose expérimentale** (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1898, Vol. XLVII, n° 4, p. 364). — Ces recherches ont été faites sur des cobayes qui, après avoir été inoculés avec des cultures tuberculeuses sous la peau, dans le péritoine, les articulations, etc., ont été ensuite soumis tous les jours, pendant une heure, à l'action des rayons de Röntgen. Or, ces animaux ont tous succombé à la tuberculose, mais un peu plus tard (avec une différence de quinze jours en moyenne) que les cobayes témoins, c'est-à-dire des cobayes qui, après l'inoculation de tuberculose, n'avaient pas été soumis à l'action des rayons de Röntgen.

L'auteur conclut donc de ses recherches que les rayons de Röntgen atténuent bien la virulence des bacilles tuberculeux, mais qu'ils n'arrêtent pas la marche progressive de cette affection.

R. Romme.

**F. Ransom. Action de la toxine tétanique introduite dans le tube digestif** (*Deut. med. Wochenschr.*, 1898, 24 Février, n° 8, p. 107). — Ces recherches, faites dans le laboratoire de Behring, ont montré qu'on pouvait introduire dans le tube digestif des cobayes, par la voie stomacale ou par la voie rectale, des doses 300.000 fois supérieures à la dose mortelle de toxine tétanique, sans provoquer le moindre symptôme de tétanos. En sacrifiant ces animaux quelques heures après l'introduction de cette toxine et en injectant sous la

peu des souris une émulsion de divers organes de ces cobayes, l'auteur a constaté que seules, les injections, faites avec les émulsions d'estomac, d'intestin grêle et surtout de gros intestin, provoquaient le tétanos chez la souris; l'injection d'émulsion d'autres organes (cerveau, moelle épinière, muscles, foie, rate, reins, etc.) n'a pas provoqué de tétanos; enfin l'urine des cobayes auxquels on avait fait ingérer des quantités énormes de toxine tétanique, n'a pas provoqué non plus, en injection sous-cutanée, de tétanos chez les souris. Par contre, les matières fécales expulsées spontanément par les cobayes, peu de temps après l'ingestion de toxine tétanique, ont provoqué très rapidement, en injection sous-cutanée, le tétanos chez les souris.

De ces faits, l'auteur conclut :

1° Que la toxine tétanique, même en quantités considérables, ne présente aucun danger pour la muqueuse gastro-intestinale quand elle est intacte;

2° Que la toxine tétanique n'est pas absorbée par la muqueuse gastro-intestinale, ce qui explique l'absence de toxine ou d'antitoxine dans le sang des animaux auxquels on fait ingérer cette toxine;

3° Que la toxine traverse le tube digestif sans être modifiée et peut être retrouvée intacte dans les matières fécales.

R. ROMME.

**MM. Brieger et Uhlenhuth. Les poisons du sang et les poisons des organes** (*Deut. med. Wochenschr.*, 1898, 10 Mars, n° 10, p. 163). — Ces recherches, qui ont été exposées par les auteurs dans une communication antérieure, peuvent se résumer dans les propositions suivantes :

1° Le point de départ de ces recherches a été le fait suivant, constaté par Uhlenhuth, à savoir que les sérums de l'homme, du mouton, du porc et du lapin renferment des toxines nécrasantes dont la quantité peut augmenter dans certaines conditions (scarlatine, fièvre typhoïde) à tel point, que l'injection sous-cutanée d'une petite quantité de ce sérum amène la mort de l'animal (cobaye) auquel cette injection a été faite. Seul le sérum du cheval est dépourvu de propriétés toxiques;

2° Ces toxines n'ont rien de commun avec le fibrinogène d'Alexandre Schmidt et de Pechelaring, ni avec les autres ferments qui circulent dans le sang; elles semblent plutôt appartenir au groupe de toxines désignées sous le nom de toxalbumines. Les toxines du sérum sont peu stables; elles sont précipitées par l'alcool en perdant alors leurs propriétés physiologiques, mais ne sont pas modifiées par la dialyse ni par le passage à travers le filtre de Pukall. Elles sont précipitées du sang par le sulfate d'ammoniaque et les chlorures métalliques;

3° La non-toxicité du sérum de cheval pouvant tenir à la présence, dans le liquide, de substances anti-toxiques, on a essayé d'utiliser ces prétendues anti-toxines pour immuniser les animaux. Les expériences faites dans ce but ont donné des résultats négatifs;

4° Les recherches, faites pour étudier le pouvoir antitoxique de divers organes, ont permis de constater que l'émulsion de divers organes d'un cobaye bien portant, injectée sous la peau d'un autre cobaye, peut provoquer la mort de ce dernier. La quantité de toxines contenue dans le cerveau, le foie, les reins, les capsules surrénales, les poumons, la rate, la moelle osseuse et les ganglions lymphatiques, est sensiblement la même pour le même poids d'organe. La résorption de l'émulsion injectée sous la peau se fait lentement, mais les toxines apparaissent rapidement dans l'organisme en expérience. Une émulsion contenant 1 gramme environ de substance cérébrale, hépatique, splénique, etc., suffit pour déterminer la mort.

5° Cette émulsion, obtenue par la trituration d'un organe frais dans une solution physiologique de chlorure de sodium, tue le cobaye dans l'espace de douze à vingt-quatre heures, en provoquant de l'hypothermie, de l'inséance et un abattement général. A l'autopsie de ces animaux, on trouve une congestion intense des capsules surrénales, analogue à celle que produit la toxine diphtérique. Cet état congestif des capsules fait défaut dans les cas où l'animal a succombé à une injection d'émulsion de pulpe splénique;

6° Les divers organes de l'homme et des animaux renferment, en quantité variable, des toxines analogues qui provoquent également la congestion des capsules surrénales chez le cobaye;

7° Il est particulièrement intéressant à noter que ces mêmes toxines se trouvent aussi dans les organes, et, notamment, dans le cerveau du cheval, bien que son sang n'en renferme pas.

8° La congestion intense des capsules surrénales des cobayes, qui survient après l'injection d'extrait d'organes, fait penser que les toxines contenues dans ces organes sont d'une autre nature que celles qui se trouvent dans le sang, car l'injection sous-cutanée de ce dernier ne provoque pas de congestion capsulaire;

9° L'examen de la moelle épinière des lapins ayant succombé aux injections de sérum de bœuf et d'homme, a permis d'y constater, au moyen de la méthode de Nissl, l'existence de lésions particulières;

10° L'injection sous-cutanée du sérum d'individus ayant succombé au coma carcinomateux ou au coma urémique, n'a pas permis, dans les expériences faites sur des cobayes, de constater une toxicité particulière-

ment grande de ces liquides. Par contre, les organes de ces malades étaient particulièrement toxiques, mais cette toxicité n'était pourtant pas bien plus considérable que celle des organes des individus ayant succombé à une autre affection;

11° La congestion des capsules surrénales n'est pas le résultat d'une action spécifique de la toxine diphtérique; elle peut aussi être provoquée par les coli-bacilles et par leurs toxines, par les bacilles typhiques et par les vibrions cholériques;

12° Les toxines qui se trouvent dans les organes peuvent être extraites au moyen de la solution physiologique de chlorure de sodium; elles sont détruites par les acides et l'ébullition, et précipitées par l'alcool. Elles perdent leurs propriétés toxiques quand on les chauffe à 80° pendant une demi-heure, et les conservent quand on les soumet, pendant un quart d'heure, à l'action d'une température de 70°. Jusqu'à présent, rien n'autorise à identifier ces toxines avec les autres substances qui ont été isolées dans les organes;

13° D'autres recherches, en cours d'exécution, sont destinées à montrer si ces toxines produisent non seulement la congestion des capsules surrénales, mais aussi des lésions médullaires analogues à celles qui ont été signalées plus haut à la suite des injections de sérum.

R. ROMME.

**G. Kirchgässner. Recherches expérimentales sur la commotion médullaire** (*München. med. Wochenschr.*, 1898, 8 Février, n° 6, p. 165). — Ces recherches ont été faites sur des lapins auxquels on avait fixé, dans le dos, une plaque de caoutchouc de 1 centimètre d'épaisseur; ces animaux étaient ensuite suspendus verticalement dans l'air, dans un cadre, par leurs pattes de devant et de derrière; la commotion médullaire était obtenue par des coups de maillet portés avec une plus ou moins grande force sur la plaque de caoutchouc.

Ordinairement, chaque coup provoquait soit une contraction tétanique du train postérieur, soit des convulsions cloniques dans les quatre membres, soit, enfin (chez un animal), de véritables accès d'épilepsie. Les animaux se rétablissaient ordinairement, après avoir présenté quelquefois une parésie du train et des membres postérieurs.

Les animaux ont été sacrifiés huit à quinze jours après ces expériences. Dans aucun cas on n'a trouvé de lésions appréciables des téguments ou de la colonne vertébrale. L'examen de la moelle, par le procédé de Marchi, a révélé une destruction étendue des cylindres-axes et des gaines de myéline, au niveau des endroits sur lesquels avaient porté les coups de maillet; ces lésions allaient en diminuant au-dessus ou au-dessous de ces foyers.

Ces recherches, qui confirment celles faites, il y a cinq ans, par Schmaus, montrent donc que les symptômes cliniques qui surviennent à la suite de la commotion médullaire ont pour base une lésion anatomique déterminée. On comprend ainsi que ces lésions, si elles ne se réparent pas, puissent donner lieu à des accidents difs.

R. ROMME.

#### CHIRURGIE

**Groube. De la chloroformisation** (*Bibliotheca Vratisl.*, 1897, n° 1, p. 29). — L'auteur rapporte, dans ce travail, le résultat d'une longue série de recherches qu'il a entreprises, à la Faculté de Kharkof, sur l'anesthésie par le chloroforme; et, en s'appuyant sur les observations recueillies pendant sa longue carrière (quarante-cinq années de pratique, dont trente-sept en qualité de chirurgien à la clinique chirurgicale de cette ville), il n'hésite pas à proclamer cet anesthésique supérieur à tous les autres.

De 1851 jusqu'à Mai 1896, Groube a observé en tout 40.000 cas d'anesthésie par le chloroforme, et il n'a eu que trois morts imputables à cette méthode. Chez deux de ces malades, l'issue fatale survint pendant la chloroformisation; le troisième ne succomba que le lendemain. Dans le premier cas (chloroformisation pour une iridectomie), l'autopsie ne put expliquer la cause de la mort; dans le deuxième cas (coxo-tuberculose, abcès, épuisement général), l'autopsie fut refusée. La troisième observation se rapporte à un homme de trente-cinq ans, qui avait été déjà chloroformisé deux fois, sans accidents, pour une lithotritie; la troisième séance eut une durée beaucoup plus courte que les autres, et n'avait présenté rien d'anormal; mais, le lendemain, au soir, le malade succomba très rapidement, avec des signes d'asphyxie suraiguë.

Outre ces trois accidents, l'auteur signale encore 4 cas de morts par épuisement et par asthme cardiaque; mais, il est bien difficile d'accuser ici le chloroforme.

**Complications de la chloroformisation.** — Les phénomènes d'asphyxie s'observent dans 5 à 6 pour 100 des cas; pour rétablir la respiration, il suffit d'enlever les mucosités de la gorge et de faire quelques mouvements de respiration artificielle. Cette complication survient surtout pendant la première phase de l'anesthésie.

Les vomissements s'observent dans 20 pour 100 des cas; ils ne présentent rien d'inquiétant et ne durent pas longtemps.

Dans la période post-anesthésique, les vomissements ont été signalés plus rarement (10 à 15 pour 100); ils sont sans importance; l'époque la plus tardive de leur

apparition a été la fin du troisième jour après l'anesthésie. Dans les cas quelque peu rebelles, l'auteur s'est bien trouvé de l'administration de glace et de cachets d'oxalate de cérium, de bi-muth, etc. Le bouillon et le café ne sont efficaces contre les vomissements que lorsqu'ils sont pris très chauds ou très froids.

Les vomissements post-anesthésiques seraient dus, pour Groube, en partie à l'excitation directe du centre du vomissement par le chloroforme, en partie à une intoxication endogène secondaire et à une irritation de ces mêmes centres par des produits toxiques divers qui prennent naissance dans l'organisme grâce au ralentissement des processus d'oxydation, probablement dû à l'action de l'agent anesthésique.

**Action du chloroforme sur le cœur.** — Pour combattre le collapsus du myocarde, l'auteur recommande les médicaments cardiaques, et se prononce très catégoriquement contre l'alcool et les autres hydrates de carbone, à cause de leurs propriétés déprimantes.

Les injections de la solution physiologique de sel marin stimulent le cœur mieux que toute autre substance.

Pour ce qui est de la durée de l'élimination du chloroforme, il résulte des recherches d'un des élèves de l'auteur, M. Malenik, que :

1° La rétention du chloroforme dans l'organisme est en raison directe de la durée de l'anesthésie, mais la quantité de chloroforme respiré influe très peu sur la rapidité de son élimination;

2° Cette élimination est en relation directe avec la diurèse. Les injections de morphine, qu'on faisait autrefois avec la chloroformisation, paraissent n'avoir aucune utilité réelle.

**Action du chloroforme sur les reins.** — L'examen des urines, pratiqué avant et après l'anesthésie, chez tous les malades, a démontré que le chloroforme ne provoque d'altération rénale que chez les sujets ayant déjà subi la chloroformisation plusieurs fois; encore cette complication n'est-elle survenue que dans 4 pour 100 des cas.

La glucosurie est exceptionnelle; mais, très souvent, les propriétés réductrices des urines sont, même en l'absence de glucosurie, notablement augmentées.

Une série de recherches, faites à la clinique de l'auteur, ont démontré que la chloroformisation provoque l'augmentation du taux de l'urée, des chlorures, des phosphates, du soufre organique non oxydé, du potassium, et, mais à un degré moindre, du sodium.

L'urobilinurie est fréquente; par contre, l'hémoglobinurie est extrêmement rare; il en est de même de l'ictère.

Ces trois complications indiquent une destruction, plus active que normalement, des hématies, destruction provoquée par le chloroforme, et, par conséquent, une diminution du pouvoir oxydant du sang. L'augmentation des produits insuffisamment oxydés contenus dans l'urine concorde avec cette hypothèse.

S. BROÏDO.

**John D. Malcolm. Un cas d'ablation totale d'un kyste multiloculaire du pancréas; guérison** (*The Lancet*, 1898, 29 Janvier, p. 279). — Il s'agit d'un tumeur abdominale, développée chez une femme de quarante-cinq ans; des examens répétés firent porter le diagnostic d'hydronéphrose, et l'opération fut décidée. Une incision verticale fut faite à 5 centimètres à gauche de la ligne médiane, et montra un kyste multiloculaire; après aspiration du contenu, la dissection du kyste fut faite. Il fut enclavé en grande partie, et c'est alors qu'on s'aperçut que la queue du pancréas faisait partie de la tumeur; le néoplasme s'était développé dans la partie supérieure et postérieure du pancréas, dont le tissu dut être sectionné. L'hémorragie fut assez difficile à arrêter; le ventre fut refermé sans drainage. A noter que l'urine ne contenait, avant l'opération, ni sucre ni albumine. L'albumine parut un jour après l'opération, mais ne persista pas; le sucre fit toujours défaut. La guérison fut rapide.

Le liquide contenu dans les loges du kyste était brun, plus ou moins coloré par le sang, ou clair comme de l'eau et jaune paille. L'examen de la tumeur montra qu'elle était de nature bénigne; son diamètre était de 15 centimètres (6 pouces). Quelques loges communiquaient entre elles par suite de destruction du tissu qui les séparait. Le contenu des kystes, mis en présence d'une solution d'amidon, se montra amylolytique.

Cette observation montre la difficulté du diagnostic; seule la ponction pourrait le préciser, mais, est-elle prudente? Elle expose à traverser l'estomac ou l'intestin situés au-devant du kyste. Si le diagnostic était fait avant l'opération, on pourrait ouvrir le kyste par la voie lombaire, car, par cette voie, la marsupialisation serait plus facile que par l'abdomen, et la poche aurait plus de tendance à la cicatrisation.

Un fait caractéristique est la tendance des kystes du pancréas à devenir hémorragiques; ceci est à rapprocher du rôle que l'on a fait jouer au traumatisme dans leur production. Dans cette hypothèse, le choc dilacérerait le tissu de la glande, le sang et la sécrétion pancréatique se collecteraient, et une membrane d'enveloppe serait formée. Dans une deuxième hypothèse, le kyste résulterait d'une obstruction du canal pancréatique par une inflammation; mais, expérimentalement, dans ce cas, la glande s'atrophie et les canaux ne se dilatent pas. Une troisième hypothèse est admise par l'auteur, c'est qu'il s'agit d'un vrai néoplasme.

Malcolm passe en revue les observations, très rares, de kystes du pancréas, qu'il a pu relever et les compare à son cas. L. TOLLEMER.

**W.-P. Brook. Un cas de lithiase biliaire avec abcès péritonéal** (*British Medical Journal*, 1898, 5 Février, p. 366). — Une femme de quarante-huit ans a, depuis plusieurs années, des coliques hépatiques avec rétention biliaire. A plusieurs reprises, au moment de ses accès, elle a constaté une tuméfaction sous les côtes droites. Sa dernière attaque, la plus violente, a commencé, il y a quinze jours : jaunisse, vomissements, douleurs violentes ; plusieurs fois, frissons et crises sudorales ; température de 38° à 39°. À l'examen, tumeur douloureuse, mate, fluctuante, s'étendant de la ligne médiane au flanc, et des côtes droites à deux pouces et demi au-dessous de l'ombilic. Une première incision est faite pour atteindre la vésicule biliaire. Le foie est considérable ; au-dessous, la vésicule, très distendue, libre d'adhérences à gauche, est absolument adhérente et fixée vers la droite. Une seconde incision est alors pratiquée.

On ouvre une cavité remplie de pus fétide et teinté de bile. La cavité est limitée en haut par le foie, en arrière par le colon, à gauche par la vésicule biliaire, ailleurs par le péritoine pariétal. Pas de calcul dans le pus. Revenant alors à la vésicule, on l'ouvre, et on la vide de son liquide et de 43 calculs ; fixation des lèvres de la vésicule au péritoine pariétal. (Le cathétérisme a montré la parfaite liberté des voies biliaires). Les deux foyers opératoires sont drainés et pansés, avec isolement strict l'un de l'autre.

L'abcès se ferma en dix jours. La fistule biliaire, qui n'avait aucune tendance à se combler, les fèces restant blanches, s'oblitéra rapidement quand, au bout de trois semaines, on eut enlevé le drain et mis à sa place un fort bouchon. La bile reprit son cours normal et la maladie guérit sans incident.

Cet abcès était dû à la migration, non pas d'un calcul, mais probablement de coli-bacilles à travers les parois de la vésicule. H. BAIN.

**Frank Wightman. Un cas de hernie du poulmon** (*British Medical Journal*, 1898, 5 Février, p. 365). — L'auteur a eu l'occasion d'observer un homme de quarante et un ans, qui, un jour, vers le 15 Juillet 1897, avait ressenti un violent point de côté tandis qu'il jouait du trombone. Depuis, les douleurs étaient reparues de temps à autre. Jamais de toux, ni d'hémoptysie, ni de vomissements. L'examen, pratiqué le 15 Août, fait découvrir une tumeur longue de trois pouces et demi, large de deux pouces ; elle est située à la région dorsale, à un pouce et demi de la ligne médiane, au niveau des 7<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> apophyses épineuses. Franchement mobile dans tous les sens, évidemment situé sous les muscles, elle est lobulée et donne la sensation d'un lipome. Au cours de l'opération, on découvre, sous le trapèze et les muscles spinaux, une tumeur brun noirâtre, lobulée, ressemblant à une ganglion du poulmon. Libre de tous côtés, circonscrite, entourée par une mince enveloppe celluleuse, elle ne communique pas avec la plèvre, et on ne peut trouver aucun orifice dans le thorax.

La tumeur, enlevée et examinée au microscope, est formée de tissu pulmonaire affaibli (pas de crépitation).

Le malade guérit sans incident de son opération, mais continue depuis à souffrir.

La plupart du temps ces hernies du poulmon ne sont pas en arrière, comme dans ce cas, mais à la région antéro-inférieure du thorax où la couverture musculaire est moins forte.

Les hernies du poulmon, réductibles au début, deviennent vite irréductibles et contractent des adhérences. Dans ce cas, il y a eu plus ; il existait une véritable section spontanée de la partie herniée.

L'insuccès de l'opération contre les phénomènes douloureux est expliqué par ce fait, qu'on a enlevé la tumeur, mais sans toucher aux adhérences pleuro-pulmonaires, ré-ultat forcé de la section spontanée. H. BAIN.

#### MALADIES DES ENFANTS

**Slawyk. Immunisation prophylactique des enfants hospitalisés par le sérum antidiphthérique** (*Deut. med. Wochenschr.*, 1898, 10 Février, n° 6, p. 85). — Dans les services de pédiatrie de l'hôpital de la Charité de Berlin, on observait régulièrement de petites épidémies de diphthérie parmi les enfants hospitalisés pour diverses affections. Après la découverte du sérum, on décida, en 1895, de pratiquer, à tous ces enfants, des injections prophylactiques de sérum ; et, comme l'immunité conférée par ces injections dura ordinairement vingt et un jours, ces injections ont été répétées toutes les trois semaines chez les enfants qui restaient longtemps à l'hôpital. Cette mesure a eu pour effet de faire disparaître la diphthérie par contagion intra-hospitalière.

En Octobre 1897, on renoua momentanément à cette pratique pour voir si la disparition de la diphthérie des salles, ne tenait pas à la benignité toute particulière de cette affection en ce moment, comme quelques auteurs l'ont soutenu encore tout récemment. Les effets de cette suppression ne se firent pas attendre : du 20 Octobre au 11 Novembre, quatre cas de diphthérie se déclarèrent, dont deux avec croup, parmi les enfants hospitalisés, et deux de ces malades succombèrent.

La juxtaposition de ces deux faits montre suffisamment l'utilité des injections prophylactiques de sérum anti-diphthérique, injections qui devraient, d'après l'auteur, être obligatoire dans tous les hôpitaux d'enfants.

Une dose de 8 centimètres cubes de sérum suffit pour procurer une immunité pendant trois semaines, et sur 500 enfants auxquels on avait fait 874 injections prophylactiques, on n'a jamais observé le moindre accident, sauf des érythèmes ortillés ou autres, lesquels ont été notés dans 1 pour 100 de cas environ. Pour l'auteur, le jeune âge du malade ou même l'existence d'une affection grave ne constituent pas une contre-indication suffisante. R. ROMME.

**E. Muller et Manicard. Modifications du système nerveux central dans la gastro-entérite des nourrissons** (*Deut. med. Wochenschr.*, 1898, 3 Mars, n° 9, p. 139). — Ces recherches ont été faites sur sept nourrissons, âgés de moins de trois mois, qui n'ont jamais eu d'autre affection que la gastro-entérite à laquelle ils ont succombé. Chez cinq d'entre eux, la gastro-entérite a été accompagnée d'une fièvre plus ou moins élevée ; chez deux, son évolution a été apyrétique ; chez quatre de ces enfants, la durée de la maladie a été de 2 à 6 jours ; chez les autres, elle a duré plus longtemps.

L'examen du système nerveux central, fait par la méthode de Nissl, a permis de constater, dans tous ces cas, l'existence des lésions cellulaires manifestes, mais d'une intensité variable suivant les cas. Dans les cas légers, ces lésions étaient constituées par une disposition irrégulière des corpuscules de Nissl ; dans les cas plus graves, il existait une dissolution de ces corpuscules soit dans tout le corps cellulaire, soit seulement autour des noyaux ou à la périphérie des cellules ; dans d'autres cas encore cette dissolution était partielle et sans localisation précise. Généralement, à côté de cette dissolution, on trouvait encore des corpuscules diminués de volume, à contours effacés, mais quelquefois aussi les corpuscules paraissaient augmentés de volume, plus foncés qu'à l'état normal, arrondis et ayant perdu leur aspect polygonal. Dans quelques cas, les corpuscules de Nissl étaient complètement absents, et à leur place, on trouvait un réseau de fibrilles fines dont les mailles renfermaient une matière incolore. Enfin, les cellules elles-mêmes avaient perdu leur forme, leurs contours étaient peu nets et leurs prolongements raccourcis ou complètement disparus. Quant aux noyaux, ils étaient souvent déplacés ainsi que les nucléoles ; dans les cellules profondément touchées, les noyaux étaient plus foncés qu'à l'état normal, uniformément colorés, et les nucléoles augmentés de volume.

L'existence ou l'absence de fièvre, la durée de la gastro-entérite et le degré de sa gravité n'ont pas semblé exercer d'influence sur l'intensité des lésions des cellules de l'axe cérébro-spinal. R. ROMME.

**H. Spiegelberg. Mélanges des nouveau-nés avec lésions particulières** (*Prag. med. Wochenschr.*, 1898, 10 Février, n° 6, p. 61). — L'intérêt de cette observation, qui se rapporte à un nourrisson chez lequel le mélangé compliqué d'hématémèses s'était déclaré trois jours après sa naissance, réside dans ce fait, qu'à l'autopsie, on trouva, sur la limite de l'œsophage et du cardia, deux ulcérations superficielles de la muqueuse, source de l'hémorragie. L'examen microscopique de cette partie montra l'existence d'une infiltration hémorragique et inflammatoire avec gangrène superficielle de la muqueuse. Il n'existait pas de dilatation variqueuse des veines de l'œsophage. Les autres organes étaient normaux. R. ROMME.

#### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**G. Thiry. De la paralysie générale progressive dans le jeune âge (avant vingt ans)** (*Thèse*, Nancy, 1898). — Cette thèse est la description synthétique de la méningo-encéphalite diffuse du jeune âge, d'après les observations déjà publiées. Ces observations sont résumées d'une façon aussi complète que possible ; elles sont suivies de trois nouvelles, plus détaillées, recueillies dans le service de M. Haushalter.

La paralysie générale progressive revêt, dans le jeune âge, des caractères spéciaux : la symptomatologie, l'évolution, la durée de la maladie, diffèrent de la forme commune : son étiologie et sa pathogénie doivent être envisagées d'une façon nouvelle, son anatomie pathologique est curieuse ; enfin, il faut connaître cette maladie afin de la diagnostiquer, car, si cela importe peu pour le traitement, il n'en est pas de même pour le pronostic.

La paralysie générale progressive peut se rencontrer dans l'enfance et dans l'adolescence (de huit à vingt ans). Jusqu'à ce jour, 69 observations de cette forme rare de la méningo-encéphalite diffuse ont été publiées.

Les symptômes sont ceux de la paralysie générale de l'adulte, sauf quelques particularités : les signes intellectuels se réduisent à un état d'émoussé simple ; il n'existe presque jamais, chez l'enfant, de troubles délirants. Cette forme (paralysie générale sans aliénation) est celle que l'on rencontre quelquefois chez l'homme adulte, et, plus souvent, chez la femme. Par contre, les signes somatiques occupent une place prédominante

dans le tableau de la maladie ; les ictus et accidents congestifs, les symptômes spinaux sont fréquents.

Survenant sur des organismes en train de s'accroître, la paralysie générale du jeune âge s'accompagne de deux ordres de symptômes qui lui sont propres : l'arrêt du développement physique, la suppression ou l'absence complète des signes de la puberté.

La marche de l'affection est la même que celle de l'âge adulte, avec cette différence qu'il n'existe jamais, chez les enfants, de périodes de rémission.

L'étude de l'âge, dans les différents cas publiés, montre qu'il n'existe pas, ainsi qu'on l'avait supposé, un maximum de fréquence coïncidant avec l'époque de la puberté. La maladie est aussi fréquente dans l'un et l'autre sexe.

Parmi les facteurs étiologiques capables de favoriser, il faut faire abstraction des causes prédisposantes, acquises par le sujet, si importantes chez l'adulte : tels que le surmenage, les excès, les chagrins, l'alcoolisme, etc. Les conditions étiologiques se réduisent, chez l'enfant, à deux facteurs puissants : 1° l'hérédité arthritique, nerveuse, vésanique ; 2° la syphilis acquise dans quelques cas, héréditaire le plus souvent. Elle a été trouvée 43 fois sur 67 observations.

Ces deux facteurs héréditaires rendent compte de la mortalité remarquable qui décime les frères et sœurs des petits paralytiques généraux, des troubles dystrophiques divers, qui se rencontrent souvent chez ces frères et sœurs : malformations, arrêts de développement, inaptitude à la vie, etc.

Les lésions cérébrales sont, de tous points, identiques à celles de l'adulte. Dans les trois cas qui font l'objet de cette thèse, l'auteur a rencontré, à l'autopsie, des altérations de la moelle, des nerfs, des vaisseaux et des principaux viscères, analogues à celles que l'on a décrites chez l'adulte ; parmi ces lésions, quelques unes sont manifestement syphilitiques.

Au point de vue diagnostic, il faut éviter de confondre la paralysie générale du jeune âge avec les demences symptomatiques d'une lésion chronique de l'encéphale (tumeur, gomme, méningite chronique). La recherche des nombreux signes physiques et intellectuels de cette maladie, mais, plus encore, l'étude de l'évolution des symptômes, de la marche de l'affection, permettent le diagnostic. E. DE MASSARY.

#### THERAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

**M. Futran. L'action diurétique de l'urée** (*Therapeut. Monatsheft.*, 1898, Vol. XII, n° 3, p. 132). — L'auteur a essayé, chez 14 malades (pleurésie, œdème, cirrhose atrophique, myocardite, néphrite, etc.), comme diurétique, l'urée qui a été administrée, dans tous ces cas, suivant les règles posées par Klemperer. L'effet diurétique a été, chez tous ces malades, des plus médiocres. Aussi, l'auteur conclut-il de ses recherches que l'urée, généralement bien supportée par l'estomac, ne peut, à aucun titre, remplacer les diurétiques habituellement employés. R. ROMME.

#### SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

**G. Gabritschewsky. Préparation du sérum antipesteux** (*Archives russes de Pathologie*, 1897, Vol. III, n° 5, p. 465). — Le procédé employé à l'Institut bactériologique de Moscou permet d'obtenir le sérum antipesteux en six jours. On commence par des injections de cultures stérilisées à 30° ou 60°, et ce n'est qu'après avoir pratiqué deux ou trois de ces injections qu'on passe aux injections de cultures non stérilisées. Tous les six à dix jours, on injecte d'abord une culture fraîche sur gélose, puis une demi-culture, ensuite une culture entière, enfin une culture double, sur gélose, dans des tubes plats. Le sérum ainsi obtenu a été expérimenté sur des souris : 10 centimètres cubes de ce sérum les immunisent contre 1 centimètre cube de la culture dans le bouillon d'un jour. D'autre part, l'auteur a cherché à obtenir l'immunisation par des cultures absolument stériles, en les tuant à l'aide d'un procédé chimique plasmolytique.

Dans ce but, Gabritschewsky a utilisé les propriétés bactéricides de la glycérine. On a constaté que si ce bacille continue à se développer dans du bouillon contenant 4 pour 100 de glycérine, il périt dans la glycérine pure à 37°.

Voici comment il faut procéder pour obtenir l'immunisation à l'aide de cultures stérilisées par la glycérine, on prépare une culture du bacille pesteux sur gélose dans des tubes plats ; au bout d'un ou de deux jours, on recueille toute la culture avec une spatule de platine, et on la dépose dans un tube contenant 2 centimètres cubes de glycérine. Le lendemain, la glycérine devient trouble, épaisse, et prend un aspect muqueux ; on l'injecte diluée de moitié avec du bouillon.

Ce procédé d'immunisation n'est applicable qu'aux chevaux, car la glycérine est un poison très violent pour la souris, et chez les cobayes et les lapins, les injections d'émulsions glycéro-éminées provoquent une nécrose locale de la peau. S. BROÏNO.

## LUXATION SPONTANÉE DE LA HANCHE

## ÉTUDE CLINIQUE

Par M. le Professeur S. DUPLAY

Dans une précédente leçon, j'ai fait devant vous une revue<sup>1</sup> aussi sommaire que possible, des diverses variétés de luxations spontanées, à propos d'un malade, chez lequel nous avons posé le diagnostic de *luxation iliaque spontanée* de la hanche gauche.

Dans quelle catégorie devons-nous ranger la luxation spontanée dont il est atteint? Pour répondre à cette question, je dois avant tout résumer brièvement son histoire.

Je vous ai dit qu'il s'agissait d'un jeune homme de dix-huit ans. J'ajoute que ses antécédents personnels et héréditaires ne nous fournissent aucune indication qui mérite d'être retenue.

Le 7 Janvier 1897, il a été pris, sans cause appréciable, au milieu de la santé la plus parfaite, d'un malaise général, avec fièvre, céphalalgie, courbature. Il a dû s'aliter; puis, le lendemain, on l'a transporté à l'Hôtel-Dieu, où il a été placé dans un service de médecine.

Il éprouvait alors des douleurs intenses dans tout le membre inférieur gauche, plus accusées au niveau de la hanche et du genou; sa température se maintenait au voisinage de 40°.

On porta le diagnostic de fièvre typhoïde, et, en raison des douleurs qu'il accusait, on mit un vésicatoire sur la région trochantérienne gauche, et l'on fit à plusieurs reprises des applications de pointes de feu sur le genou.

Après cinq semaines de séjour dans le service de médecine, les douleurs de la hanche et du genou persistant, ainsi que l'état fébrile, le malade passa dans notre service.

A ce moment, on constatait l'existence d'une douleur très vive à la pression sur le grand trochanter gauche, sans gonflement appréciable, ni rougeur de la peau à ce niveau. On ne trouvait rien du côté de l'articulation coxo-fémorale, dont les mouvements étaient conservés, quoique un peu limités par la douleur. De même, du côté du genou, l'examen ne révélait aucune lésion; la pression ne provoquait pas de douleur.

On porte alors le diagnostic d'ostéite épiphysaire, et, comme il n'existait pas d'autre signe local que la douleur, je conseille l'expectation, en prescrivant seulement quelques applications de pointes de feu sur la région douloureuse.

Aucune modification ne s'étant produite, après trois semaines, dans l'état local ni dans l'état général, la température continuant à être très élevée et dépassant même parfois 40°, je décidai une intervention.

Le 11 Mars, on fit sur le grand trochanter une incision verticale ayant son milieu sur le point assez limité du maximum de la douleur à la pression. Le périoste était fortement épaissi et très congestionné. Une trépanation à la gouge et à la curette montra seulement un tissu spongieux plus friable et plus congestionné qu'à l'état normal, sans une goutte de pus. La cavité ainsi creusée dans le grand trochanter avait à peu près le volume d'une noix; elle fut bourrée avec la gaze iodoformée.

A la suite de cette opération, une amélioration légère se produisit, surtout au point de vue de la douleur locale, qui diminua. Mais, bientôt, les accidents se reproduisirent avec plus d'intensité qu'auparavant. Les douleurs revinrent; la température se mit à osciller entre 40° et 41°; l'état général devint des plus mauvais; le malade était considérablement amaigri, souffrait d'une diarrhée rebelle, et avait fréquemment du dé-

lire, surtout le soir; en même temps, de larges escarres étaient apparues au sacrum et sur les fesses.

En présence de cet état grave, une deuxième opération est pratiquée le 30 Mars.

Une nouvelle incision des parties molles, prolongée sur la diaphyse beaucoup plus bas que la première, permet de faire une trépanation étendue dans le même sens et un large évidement dépassant de quelques centimètres les limites inférieures du grand trochanter. Le tissu osseux paraît plus dur, plus compact que normale, et la moelle osseuse est fortement congestionnée, mais on ne rencontre toujours pas de pus.

Après cette seconde intervention, bien que l'état général restât grave, la fièvre tomba et la douleur locale disparut complètement.

Puis, au bout de huit jours, l'amélioration se dessina franchement et s'accusa de plus en plus, en sorte que le malade put bientôt être considéré comme entrant en convalescence.

Cependant, malgré cet état tout à fait satisfaisant, le malade souffrait beaucoup de ses escarres; et, pour éviter la douleur provoquée par le décubitus dorsal, il prenait l'habitude de se coucher sur le côté droit, la cuisse gauche fléchie sur le bassin et placée dans une forte adduction, avec rotation en dedans, reposant ainsi sur la cuisse droite.

Cette attitude a été gardée pendant près de trois mois, en raison de la lenteur considérable de la réparation des escarres, qui, aujourd'hui, n'est pas encore complète. La plaie opératoire s'est rapidement cicatrisée.

Au moment où j'ai perdu de vue le malade, c'est-à-dire au mois de Juillet, à l'époque des vacances, je le considérais comme guéri, bien qu'il restât encore au sacrum et à la fesse deux petites plaies répondant aux escarres.

C'est vers cette époque que, le malade ayant commencé à se lever, on constata un raccourcissement du membre inférieur gauche, avec flexion de la cuisse sur le bassin, empêchant la station debout et la marche.

Je le trouvai dans cet état en reprenant le service, à la rentrée des vacances, et c'est alors que je reconnus l'existence de la luxation iliaque d'après les signes que j'ai énumérés au début de la précédente leçon.

A quelle époque la luxation s'est-elle produite? Nous n'avons aucun renseignement précis à cet égard. La seule chose certaine, c'est qu'elle n'existait pas et que l'articulation coxo-fémorale était saine lors de la dernière intervention, c'est-à-dire le 30 Mars. D'autre part, c'est seulement à la fin du mois de Juillet, lorsque le malade essaya de se lever, qu'on nota, pour la première fois, le raccourcissement considérable du membre inférieur gauche. C'est donc dans l'intervalle compris entre le commencement du mois d'Avril et la fin du mois de Juillet, que la luxation s'est produite lentement, graduellement, sans le moindre traumatisme.

Plusieurs causes peuvent être invoquées pour expliquer la production de cette luxation spontanée; mais tout d'abord, pour mieux élucider cette question de pathogénie, nous devons nous demander quelle était exactement la nature de l'affection osseuse primitive.

Vous vous rappelez que le malade a été considéré comme atteint de fièvre typhoïde, dans le service de médecine où il avait été placé, lors de son entrée à l'Hôtel-Dieu.

Or, si l'on tient compte de la douleur intense et persistante, au niveau de l'extrémité supérieure du fémur, il est permis de supposer que l'on a commis probablement cette erreur de diagnostic si commune, qui consiste à prendre pour une fièvre typhoïde l'ostéomyélite infec-

tieuse de l'adolescence avec phénomènes typhiques accentués.

Cependant, à la rigueur, on pourrait admettre que l'ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur était de nature typhique, car on sait que la fièvre typhoïde provoque parfois des inflammations osseuses, de même qu'elle se complique assez souvent d'arthrite, ainsi que nous l'avons vu précédemment; et, dans cette supposition, on serait en droit de se demander si, en même temps qu'il avait une ostéite typhique de l'extrémité supérieure du fémur, notre malade n'a pas été atteint d'arthrite coxo-fémorale typhique, laquelle, ainsi que nous l'avons dit, se termine si fréquemment par la luxation spontanée.

Il est impossible, en réalité, d'être fixé exactement sur la nature de l'ostéomyélite que nous avons constatée, et les deux hypothèses suivantes sont également acceptables :

1° Ou bien le malade a été vraiment atteint de fièvre typhoïde, avec ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur et arthrite coxo-fémorale, le bacille d'Eberth ayant été l'unique agent de l'infection générale et locale;

2° Ou bien il s'agissait d'une ostéomyélite de l'adolescence, à staphylocoques, compliquée peut-être d'arthrite coxo-fémorale de voisinage.

Quoi qu'il en soit, si l'on peut hésiter sur la nature même de l'infection, le diagnostic d'ostéomyélite doit être admis sans conteste.

Pour ce qui est de l'arthrite, on ne peut être aussi affirmatif. Si cette arthrite a existé réellement, il ne semble pas, en tout cas, qu'elle se soit manifestée dès le début, puisque, lors de l'entrée du malade dans notre service, il était impossible d'en déceler le moindre symptôme à l'inspection de l'articulation, les mouvements étaient indemnes, et il n'y avait pas d'attitude vicieuse du membre inférieur correspondant; bien plus, lors des deux interventions pratiquées sous le chloroforme, le 11 et le 30 Mars, on a pu s'assurer de l'intégrité de la jointure.

Done, si l'on voulait faire intervenir l'arthrite, pour expliquer la luxation spontanée, il faudrait admettre que cette complication n'est survenue que plus tard. La chose est d'ailleurs possible, car l'arthrite typhique a été parfois observée, non seulement au cours de la convalescence, mais même quelques mois après la maladie. De même, dans le cas d'ostéomyélite à staphylocoques, l'hypothèse d'une apparition tardive de l'arthrite n'aurait rien d'in vraisemblable.

Cependant, en réalité, rien dans l'histoire du malade n'indique l'invasion secondaire de l'articulation par l'infection locale voisine, à moins que les symptômes de l'arthrite n'aient échappé à l'observation, au milieu des phénomènes graves de l'état général.

En résumé, sans la rejeter d'une manière absolue, je considère l'existence de l'arthrite comme douteuse; d'autant plus que nous pouvons expliquer la production de la luxation sans faire intervenir l'arthrite. En effet, chez notre malade, il est un autre facteur de la plus haute importance relativement à la pathogénie de la luxation dont il est atteint.

Rappelez-vous que, dès la fin du mois de Mars, des escarres très étendues se produisaient au niveau du sacrum et de la fesse, et que, dans le but d'éviter la douleur provoquée par la pression sur ces escarres dans le décubitus dorsal, le malade adopta et conserva, pendant près de trois mois, une attitude vicieuse consistant dans le décubitus sur le côté droit, la jambe gauche fléchie sur la cuisse, et celle-ci fléchie sur le bassin, le membre étant placé en adduction et rotation en dedans et reposant par sa face interne sur la face antérieure de la cuisse droite.

Or, comme je vous l'ai montré, une attitude vicieuse prolongée est suffisante pour produire une luxation spontanée, même dans une arti-

1. S. DUPLAY. — « Luxation spontanée de la hanche ». *La Presse médicale*, 1898, n° 44, 14 Mai.

culation saine; et, chez notre malade, l'attitude vicieuse prise par le membre inférieur gauche présente une importance d'autant plus grande, que cette attitude est précisément celle qui produisait la luxation iliaque, dont il est atteint.

On peut donc admettre que l'attitude vicieuse conservée pendant trois mois par notre malade a suffi pour produire la luxation spontanée. Il se peut qu'il y ait eu une arthrite coxo-fémorale concomitante, mais si celle-ci n'a pas existé, comme il est vraisemblable d'après ce que nous avons dit précédemment, on est en droit de penser que l'ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur a pu retentir sur les ligaments de l'articulation voisine pour altérer leur structure, en même temps que l'état général agissait dans le même sens pour diminuer leur solidité et leur résistance.

En résumé, c'est principalement l'attitude vicieuse — avec ou sans participation d'une lésion arthritique non démontrée — qu'il faut incriminer chez notre malade, pour expliquer la production spontanée de sa luxation iliaque.

..

Quel pronostic doit-on porter en présence d'une luxation spontanée? Il est évident qu'en raison des conditions essentiellement variables qui peuvent se présenter, le pronostic doit différer suivant la variété de luxation à laquelle on a affaire. Quel rapport, par exemple, peut-on établir, au point de vue du pronostic, entre une luxation due à une simple attitude vicieuse, dans laquelle l'articulation est relativement saine, et une luxation consécutive à une tumeur blanche, qui s'accompagne de désordres plus ou moins considérables du côté des extrémités osseuses et des parties molles de la jointure?

D'une façon générale, la luxation envisagée en elle-même comporte un pronostic assez sérieux, en raison des troubles fonctionnels et de l'impotence qui en sont la conséquence, et dont la gravité varie naturellement selon l'importance de l'articulation.

Chez notre malade, l'impotence est considérable, la marche étant pour ainsi dire impossible sans l'aide de béquilles, par suite de la flexion et de l'énorme raccourcissement du membre inférieur gauche. C'est donc un infirme au suprême degré, et cela sans aucun espoir d'amélioration spontanée dans l'avenir.

..

Le traitement est également très variable, et dépend essentiellement de la nature de la luxation.

Il faut d'ailleurs considérer la question du traitement à trois points de vue différents, suivant que le traitement est prophylactique ou préventif, palliatif ou enfin curatif.

Le traitement prophylactique ou préventif a une grande importance, et il est certain que l'on peut prévenir la luxation spontanée dans un grand nombre de cas, en luttant contre la cause qui est sur le point de la produire. C'est ainsi qu'on devra surveiller avec soin les attitudes vicieuses prises par les patients au cours d'une longue maladie, sans craindre de leur occasionner momentanément quelques douleurs, pour leur éviter une difformité des plus graves. Chez notre malade, en effet, dont l'état général était si précaire et qui accusait de telles douleurs, à chaque pansement, qu'on cherchait avant tout à lui épargner des souffrances, on ne s'est évidemment pas montré assez sévère dans la surveillance des attitudes qu'il pouvait prendre; et les préoccupations que donnait son état général ont détourné l'attention, au point de négliger le traitement prophylactique qui aurait pu empêcher la luxation de se produire, si l'on avait combattu l'attitude vicieuse par l'extension du membre.

De même, dans les paralysies atrophiées de l'enfance, le port d'appareils spéciaux bien confectionnés préviendra tout déplacement articulaire. Dans le pied-bot paralytique, en particulier, ce traitement a une grande importance et empêche la production de déformations articulaires et de déplacements étendus.

Enfin, dans les arthrites aiguës ou chroniques, dans les tumeurs blanches, notamment, le traitement prophylactique consistera dans l'emploi d'appareils immobilisateurs ou dans l'extension continue pour la hanche.

Lorsque la luxation est produite, on parviendra, dans certains cas, à pallier ses fâcheuses conséquences par le port d'un appareil prothétique destiné à suppléer au raccourcissement du membre ou à maintenir celui-ci dans une attitude normale: c'est le traitement palliatif.

Le traitement palliatif sera surtout applicable à certaines luxations paralytiques ou à certaines luxations par relâchement ligamenteux essentiel ou acquis.

Mais, en dehors de ces deux variétés, dans lesquelles le déplacement peut être réduit et maintenu par le port d'un appareil, il ne faut pas, dans la plupart des autres variétés, compter sur la réduction, qui est le plus souvent impossible. C'est ainsi que les luxations spontanées consécutives aux arthrites sont presque toujours irréductibles.

Pour les luxations consécutives à l'arthrite typique, on ne cite guère que deux cas de luxation iliaque où la réduction fut possible, et encore, dans un cas de Lannelongue, après la réduction, la moindre pression sur le trochanter reproduisait la luxation. Dans un cas de Capelle seulement, la réduction put être maintenue.

A plus forte raison, la réduction est-elle à peu près impossible à réaliser, ou, au moins, impossible à maintenir, dans les arthrites chroniques avec lésions osseuses.

Ce traitement opératoire comprend trois sortes d'interventions, suivant les variétés de luxations.

Ce n'est donc que dans des cas tout à fait exceptionnels que le traitement sera véritablement curatif.

On pourra souvent par un traitement opératoire, presque toujours encore palliatif, rendre un très grand service aux malades atteints de luxation spontanée.

1° Dans des cas où il s'agissait d'une luxation par allongement considérable de l'appareil ligamenteux, pour l'épaule notamment, où l'on observe quelquefois cette condition, on a pu y remédier en mettant à nu la capsule articulaire et en diminuant sa longueur, soit par une résection partielle, soit par un plissement maintenu à l'aide de sutures. Il s'agit là, évidemment, d'une opération exceptionnelle, qui ne trouve son application que dans des cas relativement rares, à l'épaule, par exemple.

2° Une autre opération est plus fréquemment applicable: c'est l'arthrodèse, qui convient à tous les cas dans lesquels la luxation peut se réduire, mais sans que la réduction puisse être maintenue. Dans ces conditions, vous pourrez recourir à une opération palliative, qui, bien souvent, fournit d'excellents résultats, et, au lieu d'appliquer un appareil, vous pratiquerez l'arthrodèse, qui, en déterminant l'ankylose, permet de fixer définitivement les extrémités articulaires dans une bonne position.

Cette opération, qui ne peut être réalisée, bien entendu, que dans les cas où l'articulation ne présente pas de lésions organiques, rend surtout de grands services dans le traitement de certains pieds-bots paralytiques, et je puis vous rappeler, à ce propos, le cas dans lequel j'ai pratiqué devant vous l'arthrodèse tibio-tarsienne, l'année dernière, pour un pied-bot paralytique compliqué de luxation du pied en de-

hors; l'enfant, dont j'ai eu des nouvelles encore tout récemment, a considérablement bénéficié de cette intervention, et l'ankylose ne le gêne en rien pour marcher et courir.

3° Enfin, pour les luxations dans lesquelles les extrémités osseuses sont malades, dans les tumeurs blanches, par exemple, la résection est la seule opération à laquelle on puisse recourir. Elle convient également dans quelques autres variétés de luxation spontanée, lorsque la réduction est impossible, car elle permet de mettre les extrémités osseuses en bonne position et d'obtenir même, parfois, une articulation mobile.

C'est cette opération que nous allons pratiquer chez notre malade, qui ne me paraît pas justiciable d'une autre thérapeutique.

Toutefois, après l'incision des parties molles, après la désinsertion ou la section des muscles trochantériens, nous essayerons de réduire la luxation; mais, il est presque certain que nos tentatives de réduction demeureront infructueuses, et que nous serons alors forcés de pratiquer la résection de la tête fémorale ou même de l'extrémité supérieure du fémur.

L'opération terminée, le malade sera placé dans une gouttière de Bonnet, et l'on exercera sur le membre inférieur une traction continue à l'aide de poids, comme s'il s'agissait d'une fracture du fémur.

Alors même que l'opération conduirait à une ankylose et laisserait un assez fort raccourcissement, comme cela est probable, l'intervention ne sera pas moins très utile, car elle aura comme résultat de corriger l'attitude vicieuse et de permettre ainsi au malade de se tenir droit et de marcher avec une chaussure surélevée.

## TUMEUR ÉRECTILE DE LA LANGUE

### GUÉRISON SPONTANÉE

Par M. P. DE MOLÈNES

Ancien interne des Hôpitaux.

Au mois de Mai 1895, une femme me présentait, à ma consultation du dispensaire municipal du XV<sup>e</sup> arrondissement, sa fillette âgée de trois semaines, ayant une langue énorme, violacée, en prolapsus considérable.

La mère, qui était une femme de vingt-neuf ans, intelligente et d'apparence robuste, me raconta qu'elle avait déjà eu deux enfants, l'un, garçon âgé de huit ans, très bien portant, l'autre fillette morte, il y a cinq ans, à l'âge de huit mois, de diarrhée, tous deux n'ayant d'ailleurs présenté aucun vice de conformation; sa dernière grossesse avait été absolument régulière, n'ayant été marquée par aucune émotion appréciable, aucun traumatisme, aucune envie extraordinaire.

Les parents sont gens très modestes, peu aisés, n'ont aucune tare syphilitique. Je ne trouve, dans leurs antécédents, à signaler que quelques privations; aussi, l'enfant qui était venue à terme, après un accouchement normal à tous égards, comme durée et comme suites, était-elle un peu petite et d'un poids qui, bien que n'ayant pas été pris, semblait un peu au-dessous de la normale.

Lors de sa naissance on ne constatait, dit la mère, aucun autre vice de conformation que celui de la langue qui était plus que doublée de volume, turgescente, humide, rouge, violacée, et dès le premier jour en procidence très marquée.

Pensant que la réduction ne tarderait pas à se faire, la mère, dont les bords de sein sont admirablement conformés, et qui avait nourri ses deux autres enfants, lui donna le sein à tout hasard, dès le deuxième jour, non sans difficulté. L'enfant le prit fort bien; mais, le troisième, le quatrième et jusqu'au huitième jour, loin de diminuer, la langue devint encore plus grosse, plus dure, plus violacée, surtout quand l'enfant s'agitait, pleurait, ou tétait. A

partir de cette époque, elle sembla rester à peu près stationnaire; la mère constata que l'enfant tétaait avec une extrême lenteur, il est vrai, mais enfin tétaait et profitait.

J'examinai la fillette avec le plus grand soin. Un peu petite et ne présentant aucun vice de conformation, si ce n'est une tache érectile du volume d'une pièce de deux francs, constituée par un semis aggloméré de petits nœvi télangiectasiques simples, lisses, maculeux, disparaissant sous la pression du doigt puis reparaissant, et occupant, au niveau de la nuque, la bordure postéro-inférieure du cuir chevelu, lésion extrêmement fréquente et, pour ainsi dire, banale; elle avait, avec ses yeux très grands et très ouverts, son nez légèrement aplati, une physionomie qui rendait encore plus étrange cette langue énorme, plus que doublée de volume qui pendait hors la bouche. La lèvre inférieure était repoussée en avant, et, par les fosses nasales dilatées, la respiration s'exécutait presque normalement.

Je pensai d'abord au prolapsus congénital simple, à la macroglossie, ou *lingua propendula* des anciens auteurs, et particulièrement à la variété lymphangiome de cette affection, dont précisément un cas s'était présenté à mon observation quelques mois auparavant. Mais, en examinant plus attentivement la langue, je constatai d'abord qu'il était impossible de la ramener dans la cavité buccale. Sur la portion libre, étalée au devant du menton, la muqueuse semblait normale, les papilles non hypertrophiées, la coloration un peu plus foncée, la consistance modérément accrue, uniforme. En soulevant la pointe de la langue, il était facile de constater que le gonflement si considérable de l'organe provenait d'une tumeur globulaire, à peine bosselée, transversale, occupant toute la face inférieure de la langue et la débordant de chaque côté, étranglée légèrement sur la ligne médiane par le frein, de coloration générale violette, foncée, livide, sur laquelle tranchaient des points plus clairs, franchement rouges, recouverte par une muqueuse absolument indolente, autant, du moins, qu'on en peut juger chez un enfant de cet âge, et permettant d'apercevoir les vaisseaux dilatés et sinueux rampant de chaque côté du frein.

Cette masse bilobée, qui augmentait sensiblement pendant les cris et les efforts de succion, comme nous avons pu le constater plusieurs fois, subissait, au contraire, un certain degré de réductibilité, à la suite d'une compression légère, mais un peu prolongée, qui présentait une consistance molle, semi-fluctuante, et qui, enfin, était animée de battements manifestes, était évidemment constituée par une dilatation des vaisseaux papillaires et de tout le réseau délicat de la couche sous-épithéliale.

Nous nous trouvons donc en présence d'un angiome, d'une tumeur érectile capillaire volumineuse de la face inférieure de la langue, et non d'un lymphangiome simple ou d'un hémato-lymphangiome mixte congénital, car nous n'avons constaté aucune trace des petites tumeurs ou des vaisseaux lymphatiques dilatés qu'on observe dans ces variétés de tumeurs. Ils ne pouvaient s'agir également d'une grenouillette congénitale, ou d'une tumeur siégeant dans les glandes sublinguales : la lésion occupait bien exactement les vaisseaux propres de l'organe.

Ces angiomes volumineux de la langue sont relativement rares, peu signalés, en tout cas, et de cause

inconnue, comme d'ailleurs beaucoup de vices de conformation.

En raison de l'âge de l'enfant, nous ne pouvions songer à pratiquer une ponction, ou à tenter un examen biopsique; nous avons donc dû nous borner à un examen purement macroscopique.

Que faire en présence de ce cas réellement rare? Grand était notre embarras, aussi bien au point de vue thérapeutique que pronostique.

Je fis téter l'enfant devant moi, et je constatai qu'après avoir comprimé doucement pendant deux minutes la langue pendante, celle-ci diminuait légèrement de volume, ce qui permettait l'introduction brusque du mamelon qui, fort heureusement, ainsi que je l'ai dit, était très allongé et turgescent. L'enfant entra aussitôt en possession de tous ses moyens; ses narines se dilataient, elle tétaait avec avidité, lentement, mais sérieusement, et malgré cette difformité, elle semblait se cramponner à l'existence; elle augmentait de poids, et ses selles étaient à peu près normales. Aussi n'osai-je proposer une intervention active (compression, scarification, électropuncture, ligature etc.); et je conseillai à la mère de patienter, bien que l'allaitement fut pénible et douloureux, lui disant que la tumeur ne pourrait devenir véritablement dangereuse que si elle augmentait sensiblement, ou que lors de l'évolution dentaire.

L'enfant fut donc abandonnée à elle-même. Elle continua à bien téter et à profiter presque normalement. Tous les quinze jours environ, je la revis, et chaque fois je la faisais téter devant moi. L'état demeurait stationnaire absolument, le prolapsus était toujours aussi marqué; l'allaitement était aussi difficile, mais enfin s'exécutait; la langue ayant une certaine tendance à sécher, surtout après les crises de colère ou de pleurs de l'enfant, pendant lesquelles l'augmentation de l'organe très sensible au début, ne se produisait plus, était fréquemment enduite d'une substance grasse, vaseline liquide, huile d'amandes douces, beurre frais.

Fort heureusement la dentition retarda sensiblement, et lorsqu'au mois de Novembre l'enfant, qui était alors âgée de six mois et demi, et que j'étais resté deux mois sans voir, me fut conduite de nouveau, je constatai, non sans un certain étonnement, que le volume de la langue et le prolapsus avaient notablement diminué : depuis un mois environ, me dit la mère, la langue est moins turgescente, moins pendante, la succion est plus facile, l'enfant engraisse, rit, a excellente mine.

En effet, la tumeur qui existait à la face inférieure de la langue, avait diminué de moitié; elle restait bien turgescente, bilobée, violacée, mais sa coloration était moins foncée, la consistance était plus dure, les battements avaient presque complètement disparu.

Dès cette époque, tous les phénomènes observés s'amendèrent peu à peu et sans aucune intervention thérapeutique; à sept mois et demi (Décembre 1895), la langue, quoique encore très grosse, et toujours procidente, rentrait aisément dans la cavité buccale. A huit mois (Janvier 1896), le prolapsus avait complètement disparu, et, bien que l'enfant présentât quelques troubles liés à la dentition, tels que tuméfaction des gencives, salivation, légers troubles gastro-intestinaux, érythème papuleux anogénital-crural, la langue continuait à diminuer de volume.

Malheureusement, au mois de Février, les parents durent quitter Paris, me promettant bien de me donner des nouvelles de leur intéressante fillette; et ce n'est qu'il y a trois mois qu'ils sont revenus me voir.

L'enfant a maintenant près de trois ans; la dentition, m'a dit sa mère, a été assez laborieuse, particulièrement pour les dents de la mâchoire inférieure, qui sont légèrement projetées en avant, mais ne présentent aucune des altérations décrites par Hutchinson. La fillette a fait ses premiers pas à quatorze mois, et elle semble n'avoir eu aucun trouble ni retard de la parole, bien que la langue

soit restée un peu plus grosse que normalement, mais très mobile. La muqueuse n'est pas épaissie, et, particularité singulière, il ne reste à droite du frein aucune trace de la tumeur congénitale; mais, à gauche, on constate encore une bosselure assez manifeste, peu saillante, d'ailleurs, étalée, non animée de battements, ayant une coloration framboisée tranchant légèrement sur celle, du reste, de l'organe, et dont la consistance diffère à peine de celle du reste de la langue. L'enfant est très vive, très intelligente, très développée. Le petit réseau télangiectasique de la nuque persiste, un peu pâli; il n'existe aucune autre trace d'anomalie vasculaire sur tout le tégument.

La conclusion de cette observation est qu'en présence des tumeurs vasculaires congénitales de la langue, il faut savoir attendre, ainsi, du reste, que l'avaient déjà conseillé Paul Dubois et Depaul.

Cependant, dans ce cas, le volume considérable de la langue et les troubles qui pouvaient en résulter imposaient des réserves sérieuses : fort heureusement, les circonstances ambiantes étaient toutes favorables; mais, il n'en est pas toujours ainsi. Aussi, convient-il de surveiller l'évolution de la tumeur, ainsi, d'ailleurs, que dans tous les cas de tumeurs érectiles en général, et particulièrement des muqueuses. Celles-ci peuvent rester très longtemps stationnaires, diminuer même de volume; mais, brusquement, sous une influence inconnue, parfois à la suite d'infections microbiennes streptococciques notamment, elles peuvent aussi s'étendre en surface ou en profondeur, envahir les tissus voisins, être le siège de poussées fluxionnaires, devenir turgides, atteindre un volume considérable, être enfin le point de départ d'hémorragies abondantes et graves.

Dans ces cas, et quel que soit l'âge du sujet, il ne faut pas hésiter à intervenir activement, par la compression, la ligature, la destruction par les agents chimiques ou ignés, la vaccination (impraticable pour les angiomes des muqueuses), les scarifications, l'électropuncture ou, enfin, l'électrolyse.

## LE SÉRUM ANTISTREPTOCOCCIQUE DANS L'INFECTION PUERPÉRALE

### ÉTUDE HISTORIQUE ET CRITIQUE

Par M. Paul REBREYEND  
Interne des Hôpitaux de Paris.

Grâce aux travaux de MM. Roger et Marmorek<sup>1</sup>, la thérapeutique de l'infection puerpérale s'est enrichie, il y aura bientôt trois ans, d'une nouvelle méthode, la sérothérapie antistreptococcique. Il semble qu'il se soit écoulé, depuis les premières expériences, un temps assez long pour qu'il soit permis d'apprécier aujourd'hui dans quelle mesure la nouvelle méthode a pu remplacer les anciens traitements en usage, ou tout au moins prendre place à côté d'eux.

La sérothérapie des streptococcies fut accueillie, à ses débuts, avec une extrême faveur. Bien que l'antisepsie, en effet, depuis sa mise en pratique, ait réduit d'une façon énorme le nombre de cas d'infection puerpérale et transformé en une affection sporadique, encore trop fréquente, les terribles épidémies des Maternités de jadis, son rôle avait été surtout préventif, et, par conséquent, limité dans ses effets.

Trop souvent encore on voyait arriver à l'hôpital des femmes, le plus souvent incomplètement déliées, au cinquième, dixième, quinzième jour d'une

1. Sans vouloir entrer dans des détails de technique bactériologique, il faut mentionner aussi le sérum antistreptococcique de MM. Denys et Leclef, présenté par eux à l'Académie de médecine de Belgique, le 28 Décembre 1895, différant des sérums français par son mode de préparation, mais ayant des propriétés analogues, et employé par eux dans trois cas de septicémie puerpérale.

infection déclarée, et, contre ces cas, le rôle de la médication antiseptique devenait singulièrement limité. Désinfecter l'utérus, foyer primitif infectieux; l'évacuer s'il y avait lieu; répéter, à des intervalles rapprochés, ces irrigations et ces curettages; empêcher ainsi, dans la mesure du possible, la production nouvelle d'éléments infectieux, tels étaient le but unique et l'indication pressante admis par la généralité des praticiens.

Contre l'infection une fois produite, contre l'invasion de l'organisme par les agents pathogènes et leurs toxines, la médecine se trouvait absolument désarmée. Parer, par une médication symptomatique forcément limitée, aux principaux accidents; soutenir la malade par l'alcool et la quinine; favoriser autant que possible l'élimination par les principaux émonctoires, à cela se bornait le rôle du médecin. Aussi, le plus souvent, dans ces cas tardivement traités, chez ces malades profondément infectés, la clef du pronostic se trouvait-elle dans le plus ou moins de virulence des microbes, dans le plus ou moins de résistance du sujet, sans qu'on pût rien faire d'efficace pour atténuer l'une et augmenter l'autre.

Les premiers résultats annoncés par les promoteurs de la méthode furent très encourageants.

A la première observation de Roger vint se joindre, quelques jours après, une seconde du même auteur<sup>1</sup>. Peu après<sup>2</sup>, Josué et Hermery en publient une troisième, également très favorable. A la date du 11 Mai 1895, Bonnet peut réunir 8 cas, presque tous traités avec succès<sup>3</sup>. Enfin, M. Marmorek fait paraître, dans les *Annales de l'Institut Pasteur*<sup>4</sup>, un travail d'ensemble, dans lequel il examine très en détail le manuel opératoire, les indications et contre-indications, enfin, les effets généraux de la méthode, dans les diverses affections à streptocoques.

Le court paragraphe consacré par l'auteur au traitement de l'infection puerpérale doit nous arrêter plus longtemps. M. Marmorek y résume en trois propositions l'ensemble des règles qui doivent présider à ce traitement :

- 1° Emploi du sérum à une époque aussi rapprochée que possible du début de l'infection;
- 2° Nécessité d'un examen bactériologique, pour vérifier la nature streptococcique de l'infection;
- 3° Proscription absolue des manœuvres d'antisepsie intra-utérines.

Voilà qui est catégorique : de même que chez les diphtériques traités par le sérum de Roux, on a vu rejeter comme inutiles et dangereuses toutes cautérisations du pharynx, M. Marmorek estime qu'il y a danger à gratter et cautériser la muqueuse utérine des puerpérales auxquelles on injecte son sérum.

Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de la restriction qu'il admet dans les cas de rétention relative des annexes dans la cavité.

Le traitement ainsi posé, il ne restait plus qu'à attendre le résultat des observations suivies un peu partout dans les services d'accouchements.

C'est à la séance du 10 Avril 1896 que la discussion s'engagea à la Société obstétricale sur les résultats généraux de la méthode. Ces résultats furent loin d'être aussi brillants qu'on eût pu le supposer : non seulement l'efficacité du sérum fut mise en doute, mais des accidents graves et très divers furent signalés par MM. Charpentier, Dubrisay, Bar, Tissier, Bué, Bonnaire. Un point surtout souleva la protestation unanime des accoucheurs : la proscription absolue, prononcée par M. Marmorek, contre les manœuvres d'antisepsie intra-utérine.

Depuis lors, partisans et adversaires de la méthode se sont bornés à publier isolément leurs résultats, encourageants ou défavorables, sans qu'un travail d'ensemble ait été publié sur la question. Ce sont,

en France, les thèses de Laran<sup>1</sup>, de Pati<sup>2</sup>; le livre de MM. Pinard et Wallich<sup>3</sup>; les observations de Vinay<sup>4</sup>, Ausset et Rouzé<sup>5</sup>, Ledrain<sup>6</sup>, Chaleix<sup>7</sup>, de Grandmaison<sup>8</sup>.

Dans un rapport présenté au Congrès de médecine internationale, tenu à Nancy au mois d'Août 1896, M. Roger, passant en revue les applications des sérums sanguins au traitement des maladies, rappelle, dans le chapitre consacré au streptocoque, les expériences tentées dans l'infection puerpérale. De ses observations personnelles, ainsi que des faits qu'il résume, il conclut, en somme, que le sérum antistreptococcique constitue un *adjuvant utile* dans le traitement de la puerpéralité.

En Angleterre, où la question a été mise à l'étude dès les premiers mois de 1895, nous trouvons les cas de Kennedy<sup>9</sup>, Leasky<sup>10</sup>, Mac Kerron<sup>11</sup>, Williams<sup>12</sup>, Adam<sup>13</sup>.

En Amérique, plus récemment, au Collège des chirurgiens de Philadelphie, six communications accompagnées d'observations intéressantes ont été simultanément présentées par MM. Hirst, Norris, Shoemaker, Daris, Baldy et Shober.

Enfin, au Congrès des sciences médicales de Moscou, M. Wallich résumait l'impression laissée par l'expérience du sérum de Marmorek.

Sans préjuger en aucune façon de l'avenir réservé d'une façon générale à la sérothérapie antistreptococcique, et se bornant uniquement à étudier son application pratique dans l'infection puerpérale, on peut essayer de résumer impartialement les résultats obtenus jusqu'à ce jour par les expérimentateurs, et d'apprécier dans quelle mesure la méthode nouvelle est susceptible de prendre place dans la thérapeutique courante de la puerpéralité.

Reprenons donc une à une les indications du traitement, telles que les a formulées M. Marmorek lui-même, pour en discuter l'opportunité et pour en signaler les difficultés pratiques d'exécution et les résultats.

Rappelons d'abord les trois grands principes que M. Marmorek a formulés dès la première application de sa méthode :

- 1° Intervention aussi précoce que possible (optimum au deuxième ou troisième jour);
- 2° Examen bactériologique indispensable;
- 3° Proscription des procédés chirurgicaux (curettement, injections intra-utérines), ou tout au moins restriction de ces moyens aux cas de rétention placentaire avérée.

L'intervention précoce, au deuxième ou troisième jour, dès le début des accidents infectieux, est donnée par M. Marmorek comme une des conditions essentielles de réussite; il laisse entendre, par avance qu'un grand nombre d'insuccès n'auront pas d'autre cause qu'une intervention tardive. C'est en restreindre singulièrement l'application; car, il suffit

d'avoir traité quelques cas d'infection puerpérale, pour savoir que l'immense majorité des femmes infectées ne sont traitées, en général, qu'à une époque beaucoup plus éloignée du début de l'infection.

Sur 40 observations, où la date du début des accidents a été notée, 3 fois seulement l'injection a été pratiquée le premier jour; 8 fois le deuxième, et 5 fois le troisième. Encore s'agissait-il, dans presque tous ces faits, de cas intérieurs, observés à l'hôpital, chez des malades tenues en observation minutieuse, et traitées énergiquement dès la première élévation thermique.

En revanche, dans 7 cas, on n'a pu intervenir que le cinquième jour; dans 3 cas, le sixième; et, dans 9 cas, c'est après la première semaine que le sérum a été employé; les époques les plus tardives où le traitement a été tenté sont le dix-septième, le dix-neuvième, et même le vingt-septième jour.

Si l'on peut admettre que les conditions idéales de précocité recommandées par M. Marmorek se réalisent dans la clientèle hospitalière (celle, précisément, où les cas d'infection sont les plus rares), on est forcé de reconnaître que, dans la majorité des cas, et dans les plus graves, on devra compter avec la circonstance très défavorable d'une intervention tardive.

Que serait-ce donc si, avant de se décider à appliquer la méthode sérothérapique, il fallait encore prendre le temps nécessaire à un examen microbien sérieux, recherche demandant bien au minimum vingt-quatre heures? Aussi, voyons-nous la plupart des expérimentateurs n'en pas attendre le résultat pour injecter à leurs malades des doses considérables de sérum.

Qu'arrivera-t-il alors dans les cas où les cultures décelèrent ultérieurement soit un autre microbe pathogène, soit une association bactérienne où la part du streptocoque sera singulièrement restreinte? C'est qu'on aura, pendant une durée toujours trop longue, dans une affection où le temps est précieux, privé les malades des bons effets d'un traitement antiseptique, et laissé, sans bénéfice d'aucune sorte, la virulence s'exalter et l'organisme s'affaiblir. Nous ne parlons pas des accidents possibles inhérents à la sérothérapie, et auxquels les malades auraient été, dans les cas que nous visons, gratuitement exposés.

C'est ce qui a conduit la plupart des accoucheurs, même les plus favorables à la méthode, à repousser la troisième proposition de M. Marmorek.

Dans la discussion qui s'engagea sur ce sujet à la Société obstétricale, le 10 Janvier 1896, MM. Charpentier, Bar, Tissier, Boissard, se sont élevés avec énergie contre la proscription des manœuvres intra-utérines.

« Elles devront être réservées », dit M. Marmorek, « aux cas de rétention de débris placentaires ou de pus, par cause mécanique ». Or, il suffit d'avoir vu des puerpérales arriver à l'hôpital au cinquième, sixième, septième jour de leur infection, pour se rendre compte des difficultés extrêmes d'un tel diagnostic.

En règle générale, on peut tenir pour nuls les renseignements fournis par la malade; que de fois n'a-t-on pas retiré des débris placentaires considérables chez des femmes qui affirmaient être complètement délivrées! D'autre part, il n'y a pas que le placenta qui soit susceptible d'être retenu, et de s'infecter dans la cavité utérine : des débris de membranes, d'un volume insignifiant, sont parfaitement suffisants, comme le remarque très justement M. Laran, pour entretenir l'infection. Dès lors, comment les diagnostiquer? Ou peut soupçonner la rétention partielle, quand l'utérus reste gros, avec son orifice largement ouvert, et qu'un suintement sanguin, sans cause, se mêle aux sécrétions plus ou moins fétiqes qui en découlent. Mais, combien de fois aussi n'a-t-on pas vu des malades arriver à l'hôpital avec un utérus complètement fermé, relativement petit, et renfermant dans sa cavité des fragments souvent considérables de placenta.

Dans ces conditions, pour éclairer le diagnostic, nous ne comprenons guère qu'un curetage prudent, pratiqué de propos délibéré, avec un instrument moussé, et l'examen direct des lambeaux retirés. L'on ne voit pas bien en quoi il sera plus grave de compléter cette exploration par une évacuation immédiate, s'il y a lieu. Si la curette, promouée rapidement et avec précaution dans la cavité utérine, ne ramène rien de suspect, on s'en tiendra là, se bornant à assurer par un lavage l'écoulement des

1. CHARRIN et ROGER. — « Essai d'application de la sérothérapie au traitement de l'infection puerpérale ». *Bulletin de la Société de Biologie*, 1895, 23 Février.  
2. JOSUÉ et HERMARY. — « Un cas de septicémie puerpérale traitée par le sérum antistreptococcique ». *Bulletin de la Société de Biologie*, 1895, 4 Mai.  
3. BONNET. — « La sérothérapie dans les affections streptococciques ». *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1895, 48 Mai.  
4. MARMOREK. — « Le streptocoque et le sérum antistreptococcique ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895, p. 593.

1. LARAN. — « Traitement de l'infection puerpérale par le sérum du Dr Marmorek ». *Thèse*, Paris, 1896.  
2. PATI. — « Essai d'étude clinique sur le traitement de l'infection puerpérale par le sérum antistreptococcique ». *Thèse*, Paris, 1896.  
3. PINARD et WALLICH. — « Traitement de l'infection puerpérale ». Paris, 1896.  
4. VINAY. — « Traitement de la septicémie puerpérale par le sérum antistreptococcique ». *Lyon médical*, 1896, T. LXXXI, p. 109.  
5. AUSSET et ROUZÉ. — « Cas très grave de septicémie puerpérale guéri par les injections de sérum de Marmorek ». *Revue de médecine*, 1896, 10 Juillet.  
6. LEDRAIN. — « Fièvre puerpérale grave. Injection de sérum antistreptococcique. Guérison ». *Progrès médical*, 1896, 11 Avril.  
7. CHALEIX. — « Sur un cas d'infection puerpérale généralisée, et traitée par la sérothérapie ». *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1896, 13 Décembre.  
8. DE GRANDMAISON. — « Abscès sous-cutanés à streptocoques peu développés au cours d'une infection puerpérale traitée par les injections de sérum antistreptococcique ». *Médecine moderne*, 1896, 2 Mai.  
9. KENNEDY. — « Septicémie puerpérale, Guérison par l'antitoxine streptococcique ». *The Lancet*, 1895, 2 Nov.  
10. LEASK. — « Fièvre puerpérale traitée par le sérum antistreptococcique ». *British Med. Journ.*, 1896, 20 Juin.  
11. MAC KERRON. — « Le sérum antistreptococcique ». *British Medical Journal*, 1896, 10 Octobre.  
12. WILLIAMS. — « Valeur du sérum antistreptococcique sur le traitement des septicémies puerpérales graves ». *British Medical Journal*, 1896, 31 Octobre.  
13. ADAM. — « Fièvre puerpérale traitée par le sérum antistreptococcique, suivie de fièvre typhoïde ». *British Medical Journal*, 1896, 26 Décembre.

## MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT  
DE L'URÉTRITE BLENNORRAGIQUE  
PAR LE PROTARGOL

Après le nitrate d'argent, la thérapeutique des maladies génito-urinaires vient d'accorder droit de cité à un nouveau composé argentifère, le protargol, qui, d'après certains travaux, serait appelé à rendre de signalés services.

Voyons d'abord ce qu'est le protargol, préparé par Eichengrün, en 1897. C'est une combinaison très intime et très stable d'agent métallique avec un corps protéique. Il se présente sous l'aspect d'une poudre très fine, d'un jaune clair, facilement soluble dans l'eau, et dont les solutions offrent une stabilité remarquable; en effet, elles ne se laisseraient décomposer ni par les alcalis, ni par les chlorures, ni par les sulfures, ni par les acides étendus; elles résisteraient également bien à l'action de la lumière et à celle d'une chaleur modérée. Cependant, d'après Eichengrün, l'acide chlorhydrique concentré provoquerait dans ces solutions la formation d'un précipité, qui n'est pas du chlorure d'argent, mais bien du protargol pur, lequel se redissout si l'on ajoute de l'eau.

Après la découverte de ce nouveau composé argentifère, plusieurs expérimentateurs, parmi lesquels Benario, Barlow, Goldenberg, en ont étudié les propriétés chimiques et bactéricides; de leurs expériences sur différents animaux, il est résulté que le protargol serait un agent antiseptique de réelle valeur. M. Neisser (de Breslau) eut alors l'idée de l'employer dans le traitement de la gonococcie urétrale et publia ses résultats dans le *Centralblatt für Dermatologie*.

La faveur avec laquelle le protargol fut accueilli par les spécialistes d'outre-Rhin, les résultats assurément encourageants qu'il a déjà donnés chez nombre de malades affligés d'urétrites blennorragiques, enfin, son innocuité absolue, méritent d'attirer l'attention des praticiens.

Il est hors de doute que M. Neisser se montre très enthousiaste, et que, fort des résultats de son expérience personnelle, il voit, dans le protargol, un anti-blennorragique infiniment supérieur à tous ceux que nous connaissons depuis longtemps, et un antiseptique qui, à ses propriétés puissamment bactéricides joint le grand avantage de ne jamais donner lieu à des accidents d'irritation.

Quelle est sa valeur réelle? L'exposé des résultats de la méthode adoptée par le professeur de Breslau, et de celle que M. Haidoutoff a suivie, à l'hôpital Saint-Louis de Paris, dans le service de M. Balzer, pour le traitement de l'urétrite gonococcique, permettra d'en juger.

D'après Neisser, avant de commencer les injections, on doit toujours rechercher le gonocoque dans les sécrétions urétrales des malades que l'on se propose de traiter. Chez les sujets atteints de la forme aiguë de l'affection, on se borne à faire un examen minutieux du pus provenant de l'urètre antérieur; mais dans les cas chroniques, on doit prendre la précaution de chercher les gonocoques dans les produits de l'urètre postérieur. Dès que l'examen microscopique, plusieurs fois répété, s'est déclaré positif, on commence le régime des injections.

Celles-ci devront être faites trois fois par jour. Le liquide projeté dans le canal sera gardé par le malade pendant un laps de temps qui variera, suivant les circonstances et les conditions individuelles, de cinq à trente minutes.

Au bout de quelques jours de cette pratique, il n'y aura pas d'inconvénient à diminuer le nombre des séances, surtout dans le cas où il sera survenu, rapidement, une amélioration manifeste de l'état local: on se contentera alors de deux, ou même d'une seule injection par vingt-quatre heures.

Il importe énormément de ne jamais supprimer complètement les séances, tant que la disparition des gonocoques n'aura pas été constatée d'une manière péremptoire et à la suite d'examen microscopiques répétés, attendu que la cessation trop hâtive du traitement pourrait avoir pour conséquence de provoquer de très fâcheuses récidives; en somme, il sera toujours plus prudent de poursuivre les injections encore pendant huit ou dix jours après que

l'écoulement se sera complètement tari et que les gonocoques auront disparu.

Le titre des solutions de protargol doit varier nécessairement avec les phases du traitement. Au début, Neisser recommande des solutions aqueuses à 25 centigrammes pour 100; plus tard, il porte le titre à 50 centigrammes, et même jusqu'à 1 gramme pour 100. Quelque élevé que puisse nous sembler le titre de cette dernière solution, M. Neisser soutient que le protargol à 1 pour 400 n'est pas plus irritant que le nitrate d'argent à 1 pour 4000.

Pour ses expériences pratiquées à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Balzer, M. Haidoutoff a employé des solutions aqueuses de protargol à 1 pour 1000.

Il a soumis à ce traitement 21 malades, dont 13 étaient atteints d'urétrite blennorragique aiguë, 5 de la forme subaiguë, et 3 de la forme chronique. Dans tous les cas, il a eu recours aux grands lavages uréthro-vésicaux répétés tous les jours, et une seule fois par jour. Il est utile d'exposer aux praticiens comment ces grands lavages doivent être pratiqués.

Le malade, ayant préalablement vidé sa vessie, est assis sur le bord d'une chaise, le tronc un peu renversé en arrière, et solidement appuyé contre le dossier; il va sans dire que, pendant toute la durée de la séance, le patient devra s'abstenir de tout mouvement, de toute contraction intempestive; de plus, avant de commencer le lavage, il est essentiel de bien nettoyer le gland, le méat et le prépuce avec de l'eau et du savon, puis de rincer le tout avec une petite éponge imbibée d'une solution antiseptique faible.

Ces précautions élémentaires prises, on entamera la séance en introduisant entre les lèvres du méat, mais pas trop profondément, une canule de verre à bout conique (préalablement aseptisée et conservée dans une solution antiseptique), dont l'extrémité opposée est reliée à un tube de caoutchouc long de 2 mètres; celui-ci s'adapte, d'autre part, à la tubulure (munie d'un robinet) d'un récipient en verre gradué, d'une capacité de plusieurs litres, lequel sera placé à une hauteur suffisante pour favoriser l'écoulement du liquide qui y est contenu.

Pour laver l'urètre antérieur, il importe de maintenir les lèvres du méat bien appliquées contre les parois de la canule, afin de prévenir le reflux du liquide avant la distension complète du segment urétral que l'on se propose de laver; mais dès que cette distension aura été obtenue, on arrêtera le courant et retirera la canule, de façon à permettre la sortie du liquide contenu dans l'urètre antérieur; on répétera cette petite manœuvre un certain nombre de fois jusqu'à ce qu'on ait jugé que la séance a assez duré, et que la surface interne du canal a été bien imprégnée de liquide.

Pour le lavage de l'urètre postérieur, il est nécessaire de placer le bœck à une plus grande hauteur, afin d'obtenir une pression capable de vaincre la résistance de la portion membraneuse: une hauteur de 4<sup>m</sup>,80 à 2 mètres est toujours suffisante pour arriver au but qu'on se propose. Mais avant de pousser le liquide dans la vessie, il ne faut pas oublier de désinfecter soigneusement le gland et l'urètre antérieur, en se conformant aux indications énoncées plus haut. Pour faire pénétrer l'injection dans l'urètre postérieur et dans la vessie, on aura soin d'enfoncer la canule suffisamment loin, de manière à déterminer l'occlusion complète du méat. Dans l'immense majorité des cas, l'irruption du liquide dans l'urètre postérieur et dans la vessie s'effectue sans difficulté; parfois, on éprouve une certaine résistance dont on finit toujours par triompher; il est tout à fait exceptionnel de se heurter à une impossibilité absolue de passer.

Une fois que le liquide est arrivé dans la vessie (en quantité variant, suivant les cas, de 150 à 300 grammes), on l'y laisse séjourner pendant quelques instants ou quelques minutes, après quoi on retire la canule pour permettre au malade de rejeter le liquide qui a été poussé dans la vessie; on recommence ensuite la même opération deux, trois, quatre fois de suite, suivant les indications.

A quels signes est-il possible de reconnaître que le traitement a été efficace et que les malades sont guéris?

La suppression de l'écoulement constitue un symptôme dont la valeur est plus apparente que réelle; mais il n'en est pas moins certain qu'il signifie quelque chose, et que si l'on n'a pas le droit

secrétions utérines; si elle ramène des débris placentaires, quoi de plus simple que de débarrasser simplement et rapidement l'utérus, sans que l'acte opératoire en soit, pour cela, modifié ni compliqué.

Agir donc toujours en principe comme si la rétention existait; la rechercher délibérément, même dans les cas bénins en apparence: telle paraît être la conduite à la fois la plus prudente et la plus rationnelle à tenir.

Cette conduite, nous l'avons vu, a été celle de tous les expérimentateurs. Elle retire, il est vrai, aux observations de sérothérapie une grande partie de leur importance, le départ étant toujours malaisé à faire entre les effets du sérum et ceux du curetage.

On n'a pu recueillir qu'un nombre de cas très restreint dans lesquels le curetage ait été écarté de propos délibéré: ce sont les cas de Ledrain, Ausset et Rouzé. Il faut reconnaître que les malades ont guéri malgré cette abstention; dans la deuxième observation, cependant, les auteurs attribuent au sérum une déferescence qui pourrait aussi bien être le fait de l'incision d'un abcès, pratiquée le même jour.

En revanche, nous avons gardé la mémoire d'un fait personnel, observé par nous dans le service de notre maître, M. Lesage, à la crèche de l'hôpital de la Charité. Il s'agissait d'une primipare, arrivée à l'hôpital au troisième jour d'une infection sérieuse, mais non pas exceptionnellement grave. Le faible volume et le peu de sensibilité de l'utérus, l'écoulement lochial insignifiant et non fétide, l'état général satisfaisant, nous firent admettre une délivrance complète, que la malade affirmait énergiquement, d'ailleurs. On se restreignit donc exclusivement à l'emploi du sérum de M. Marmorek. Les résultats immédiats ne furent pas mauvais; la température baissa après chaque injection, pour se relever, il est vrai, en quelques heures. Néanmoins, l'état général commença à s'altérer au bout d'une semaine; et, à cette époque, sans que rien localement attirât l'attention, la malade s'affaiblit, eut quelques vomissements verts; le pouls s'accéléra. On se décida alors tardivement au curetage. La curette ramena quelques débris placentaires sans grande fétidité. Malgré des irrigations répétées, malgré des injections sous-cutanées et intra-veineuses de sérum artificiel, qui la relèverent un moment, la malade succomba au dix-septième jour. L'autopsie montra une cavité utérine tapissée d'un enduit pseudo-membraneux et purulent; des trompes parfaitement saines; une péritonite purulente généralisée, dont le pus ensemença donna lieu à des cultures de streptocoque et de bactérium coli.

La malade avait reçu, depuis le début des accidents, plus de 200 grammes de sérum de Marmorek.

Il est permis de penser qu'une intervention précoce et complète aurait eu, dans ce cas, les plus grandes chances d'empêcher la péritonite et de sauver la malade; alors que le sérum antistreptococcique, bornant son effet à des chutes thermiques éphémères, n'a eu, dans ce cas particulier, aucune influence sur la marche de l'infection.

Que faut-il conclure à l'heure présente, après des avis si divers et des expériences si contradictoires, au point de vue restreint de l'indication du traitement? La note juste nous semble bien près d'être donnée par M. le professeur Landouzy, dans son livre tout récent sur les Sérothérapies.

Sans doute, la préoccupation de M. Marmorek, inspirée par des considérations de pathologie générale, influencée peut-être par la méthode de Roux, peut se justifier en partie par la crainte légitime d'inoculation nouvelle, de shock opératoire ou d'embolies. Néanmoins, faire de la plaie utérine, suivant l'expression heureuse du professeur Landouzy, un *noli me tangere*, semble une exagération, et, nous le croyons, une exagération dangereuse.

Ce sera au chirurgien ou à l'accoucheur d'observer dans ses manœuvres intra-utérines les précautions de douceur et d'asepsie qui les rendront innocentes. « Nul n'a le droit de partager l'exclusivisme de M. Marmorek. Demain comme hier, je continuerai, tout en faisant d'emblée la sérothérapie, de recourir avec calme, douceur, aux médications commandées par l'état utérin et l'état général... »

1. L. LANDOUZY. — « Les Sérothérapies ». Paris, 1898. G. Carré et Naud, éditeurs.

de proclamer guéri un malade qui ne perd plus de pus par l'urètre, on peut, toutefois, affirmer qu'il est en bonne voie de guérison.

La disparition des gonocoques est un argument de beaucoup plus de poids, et l'on peut avancer alors, sans crainte d'être démenti par l'événement, que, dans l'immense majorité des cas, un sujet dont le canal n'est plus habité par ces microcoques est un malade guéri, à la condition de s'appuyer sur des examens microscopiques nombreux, répétés, et ayant porté sur des produits recueillis par le raclage dans plusieurs points de l'étendue de l'urètre.

Au cours de ses recherches, M. Haidoutoff a parfaitement tenu compte de ces deux conditions essentielles, avant d'admettre comme certaine la guérison des malades qu'il a traités par les lavages au protargol. En consultant les résultats qu'il a obtenus par ce moyen, on trouve que, sur 43 sujets atteints de blennorrhagie aiguë, 8 ont été complètement guéris après un nombre de séances variant entre 7 et 17; que parmi les 5 affligés d'uréthrites subaiguës, 3 seulement ont vu leur écoulement s'arrêter et les gonocoques disparaître complètement; et que, quant aux formes chroniques, sur 3 cas, l'auteur a eu 2 succès complets à enregistrer.

En somme, pour conclure pratiquement, et en interprétant, d'une part, les résultats obtenus par M. Neisser, d'autre part, ceux relatés par M. Haidoutoff, on peut dire du protargol :

1° Que c'est un antiblemnorrhagique inoffensif et doué de propriétés antiseptiques réelles;

2° Qu'il a les mêmes effets curatifs que le nitrate d'argent, mais qu'il présente cet avantage de donner lieu à une réaction locale beaucoup moins vive, ne déterminant jamais les phénomènes d'irritation, parfois très intenses, que l'on peut parfois reprocher au nitrate d'argent.

J. BAROZZI,  
Ancien interne des Hôpitaux.

## ANALYSES

### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**Alfred Salter. L'élimination des toxines bactériennes par la peau, surtout au point de vue de la présence de la tuberculine dans la sueur des phthisiques.** (*The Lancet*, 1898, 15 Janvier, page 152). — Après avoir passé en revue les méthodes par lesquelles Arloing, Capitan, Gley et Mavrojanis ont recolté la sueur des individus soumis à ces expériences, l'auteur expose son propre procédé. Il se sert d'un tube muni d'un double renflement et terminé par une pointe capillaire très fine, sorte de pipette à l'aide de laquelle il aspire la sueur qui perle en gouttelettes sur la peau; si la transpiration est trop faible pour qu'on puisse ainsi aspirer le liquide, Salter provoque la formation de gouttelettes en appliquant sur la peau une petite copule à bords garnis de caoutchouc, sous laquelle la sueur se collecte, l'évaporation étant supprimée.

**Sueurs nocturnes des phthisiques.** — La sueur ainsi obtenue était injectée sous la peau de cobayes préalablement rendus tuberculeux; des injections intra-veineuses furent aussi faites à des lapins tuberculeux. Sur quatorze phthisiques examinés, l'injection de la sueur de douze d'entre eux provoqua, chez les animaux tuberculeux, une réaction analogue à celle de l'injection de tuberculine. Comme contrôle, la sueur des malades, inoculée à des cobayes sains, ne provoqua aucune élévation de la température. Si la tuberculine s'élimine ainsi par la sueur, il est mauvais d'arrêter les sueurs des phthisiques; on devrait, au contraire, les provoquer.

**Effets de la sueur normale sur les animaux.** — La sueur de l'homme sain, injectée à l'animal, ne provoque aucun effet pathologique aux doses employées ci-dessus. Des doses de 60 à 100 grammes par kilogramme d'animal ne causent, en général, aucun trouble, si l'injection est sous-cutanée; à 40 à 50 centimètres cubes, en injection intra-veineuse, ne provoquent qu'un malaise passager.

**Sueurs des pneumoniques.** — La sueur de quatre individus atteints de pneumonie franche aiguë, injectée à des souris, a provoqué chez celles-ci la même maladie que l'injection de pneumocoque, et cette maladie a pu se terminer par la mort: un lapin injecté avec 6 centimètres cubes a eu de l'élévation de la température.

**Diphthérie.** — La sueur de deux individus atteints de diphthérie, injectée à deux cobayes, a provoqué un œdème local, comme l'injection de toxine diphthérique, et des lésions rappelant très vaguement celles de l'intoxication expérimentale.

**Tétanos.** — La sueur injectée n'a rien produit. L'auteur conclut que la transpiration est utile en éliminant les poisons de l'organisme et qu'on doit encourager sa production.

L. TOLLEMER.

**H. Rieder. Action des rayons de Röntgen sur les bactéries.** (*München. med. Wochenschr.*, 1898, n° 1, p. 104). — Ces recherches ont été faites de telle façon, que les cultures microbiennes en plein développement, ou des milieux nutritifs qu'on venait d'ensemencer, étaient exposés dans une partie seulement de leur étendue, aux rayons de Röntgen, qu'on laissait agir pendant un temps plus ou moins long. La façon dont se comportaient, d'une part, les parties soumises à l'action de ces rayons, et, d'autre part, celles qui se sont trouvées à l'abri permettait d'apprécier ainsi l'influence que les rayons exerçaient sur les cultures microbiennes.

Ces recherches ont montré que les bactéries (vibrien cholérique, staphylocoque, streptocoque, bacille diphtérique, bacille tuberculeux, etc.) sont tués dans les milieux de culture (agar, sérum, gélatine) quand elles restent soumises, pendant une heure, à l'action de ces rayons. Les cultures dans du bouillon résistent plus longtemps; de même une culture de colibacilles sur gélatine est seulement arrêtée en partie dans son développement, même dans les cas où elle est restée soumise à l'action des rayons de Röntgen pendant vingt-quatre heures.

Ces expériences montrent donc que les rayons de Röntgen exercent sur les bactéries une action bactéricide plus ou moins absolue. Cette action n'est pas due à la chaleur qu'ils dégagent, car celle-ci n'élève presque pas la température du milieu de culture; elle n'est pas due non plus à l'action chimique de ces rayons sur le milieu de culture, car des bactéries, ensemencées sur un milieu de culture soumis préalablement à l'action des rayons de Röntgen, s'y développent fort bien.

R. ROMME.

### THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

**F. Kölbl. Action de l'orexine basique sur la digestion.** (*Wien. med. Wochenschrift.*, 1897, n° 54). — L'orexine basique se présente sous l'aspect d'une poudre blanche, sans odeur ni saveur, insoluble dans l'eau bouillante.

D'après M. Kölbl, qui en a étudié les propriétés avec le plus grand soin, l'orexine basique mériterait d'occuper le premier rang parmi les innombrables préparations qui ont été vantées pour combattre l'anorexie symptomatique dans un grand nombre d'états pathologiques. Il a donc essayé la valeur thérapeutique de ce médicament chez quarante sujets atteints d'affections fort diverses, mais qui, tous, étaient affligés d'une inappétence absolue; parmi ces malades, il y avait: 9 filles chlorotiques, 17 tuberculeux (au début), 4 convalescents (de pneumonie, de pleurésie et de grippe), 4 neurasthéniques, 6 dyspeptiques (avec gastrite chronique légère).

Dans tous ces cas, l'auteur a administré l'orexine basique à la dose de 50 centigrammes pris en cachets, deux fois par jour, une heure avant de manger. Mais pour que ce médicament puisse agir, d'une manière efficace, M. Kölbl conseille de faire boire aux malades quelques gorgées d'eau pure. Quant au mode d'administration, il ne voit aucun inconvénient à prescrire ce remède sous la forme pilulaire, à raison de 10 centigrammes par pilule.

Pour ce qui est des résultats acquis par cette médication, M. Kölbl affirme n'avoir eu à enregistrer que deux échecs complets; il aurait même obtenu des succès durables chez 34 malades affligés d'une anorexie complète.

Bien que l'orexine basique soit absolument inoffensive quand on en fait un usage judicieux, l'auteur fait observer qu'elle est susceptible de provoquer des phénomènes d'intolérance si elle était employée sans discernement; aussi en prescrit-il formellement l'usage dans l'intère simple de l'estomac, dans les inflammations aiguës de la muqueuse gastrique, ainsi que chez les personnes atteintes de la dyspepsie acide.

J. BAROZZI.

### CHIRURGIE

**Franz. Les complications de la cure radicale des varices du membre inférieur par le procédé de Trendelenburg.** (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1898, Vol. XLVII, n° 4, p. 295). — L'auteur communique un cas de varices du membre inférieur avec ulcère de jambe chez un homme de trente-cinq ans, auquel on fit, dans la même séance, la résection de la veine saphène (procédé de Trendelenburg) au milieu de la cuisse, et le grattage de l'ulcère dont les bords indurés furent excisés. Lorsque, cinq jours après l'opération, le pansement fut enlevé pour la première fois, on constata que l'incision qui avait servi à découvrir la veine était réunie par première intention, sans trace de suppuration, et que, malgré l'asepsie de la plaie, la veine saphène était thrombosée dans toute son étendue, jusqu'au milieu du mollet. Deux jours après, le malade fut pris brusquement de point de côté et d'oppression, et l'examen montra qu'il s'agissait d'une embolie pulmonaire avec formation d'infarctus. Ce malade a guéri.

L'auteur se demande si la thrombose, ordinairement d'origine septique, n'était pas, dans ce cas, produite par les germes qui se trouvaient à la surface de l'ulcère dont le grattage leur a permis de pénétrer dans les veines saignantes, et, de là, dans la saphène. En tout cas, il

est d'avis de ne pas faire l'opération de Trendelenburg et le grattage de l'ulcère dans la même séance.

La thrombose de la saphène, après l'opération, a été déjà notée plusieurs fois (Faist, Perthes), et ceci dans des cas où il n'y a pas eu d'infection de la plaie opératoire. Quant à l'embolie pulmonaire, elle a été observée par Ståtsgaard, Perthes et Nauwerk. L'opéré de Nauwerk ayant succombé brusquement au onzième jour après l'opération, on trouva une obstruction de l'artère pulmonaire par un embolus; la veine saphène, qui avait été réséquée, était thrombosée dans toute son étendue.

R. ROMME.

**Arnim Muller. Recherches expérimentales sur l'infection des plaies par armes à feu.** (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1898, Vol. XLVII, n° 2 et 3, p. 199). — Ces recherches, faites au laboratoire du professeur Tavel (de Berne), ont consisté à tirer sur des lapins avec des balles, dont la pointe en acier ou la partie cylindrique en plomb, avaient été préalablement infectées avec une culture très virulente de streptocoques. La balle qui, dans quelques expériences, avait une vitesse initiale de 300 mètres, et, dans d'autres, une vitesse de 600 mètres était tirée sur les parties découvertes de l'animal, ou sur une patte recouverte de drap stérilisé ou infecté.

Dans tous ces cas, les animaux ont succombé à une infection streptococcique généralisée, ordinairement quarante-huit heures après l'expérience, tandis que les animaux témoins, c'est-à-dire les lapins sur lesquels on avait tiré avec des balles non infectées, ont tous survécu. Cette infection généralisée à streptocoques se manifestait, à l'autopsie de ces animaux, par de la péricardite hémorragique, l'hyperémie intense des reins et de l'intestin, souvent avec péritonite, de l'œdème inter-musculaire au voisinage de la plaie, la coloration sombre des muscles, la décoloration du foie et la distension de la vessie. Les streptocoques ne se trouvaient que dans la plaie, dans le péricarde, et quelquefois dans le sang et l'urine.

Ces expériences montrent donc que des bactéries très virulentes, fixées à une balle, ne sont détruites ni par l'échauffement du projectile, ni par le frottement qu'elles subissent avant de pénétrer dans les tissus; et, qu'en pénétrant dans l'organisme, elles provoquent une infection mortelle.

Dans plusieurs cas, l'auteur a essayé de désinfecter la plaie immédiatement après sa production, en badigeonnant le trajet avec de la teinture d'iode, ou en la cautérisant avec la pointe du thermocautère. Le résultat fut nul et les animaux ont succombé à l'infection. Le drainage immédiat de la plaie s'est montré également impuissant de prévenir l'infection.

R. ROMME.

**M. Gerulanos. Paralysie radiale par contraction violente du triceps brachial.** (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1897, Vol. XLVII, n° 1, p. 1). — Le point de départ des recherches de l'auteur a été un cas de paralysie radiale typique survenue brusquement chez un terrassier de quarante-deux ans, au moment où, pendant son travail, il heurta avec la bêche, violemment enfoncée dans la terre, une pierre très dure. Comme, pour expliquer cette paralysie, on ne pouvait guère incriminer que la contraction violente du triceps ayant pu comprimer et aplatiser le nerf radial contre l'humérus, l'auteur a fait sur des cadavres frais une série d'expériences destinées à élucider le mécanisme de cette compression.

A cet effet, il remplaça le nerf radial, dans la partie où ce nerf se trouve en contact avec l'humérus, soit par un petit cylindre de cire, soit par un tube de caoutchouc en communication avec un manomètre; la contraction du triceps était ensuite réalisée, soit mécaniquement par une traction exercée sur le muscle, soit, le plus souvent, au moyen d'un courant électrique. L'étude des faits observés au cours de ces expériences a conduit l'auteur à formuler les conclusions suivantes:

1° Dans un certain nombre de cas de paralysies radiales, apparaissant sans l'intervention d'une cause d'ordre traumatique, on peut incriminer une contraction brusque et violente du triceps brachial;

2° Au niveau du tiers moyen de l'humérus, le nerf radial se trouve appliqué contre le périoste, dans une gaine fibreuse qui lui permet de se déplacer dans l'étendue d'un centimètre. C'est cette faculté de déplacement qui fait que le nerf n'est pas comprimé à chaque contraction ordinaire du muscle;

3° Dans certaines conditions (immobilisation du nerf par les muscles de l'avant-bras, contraction brusque du triceps, etc.), le nerf radial ne peut se déplacer et se trouve alors violemment comprimé entre l'humérus et le triceps contracté;

4° Cette disposition anatomique explique aussi la ténacité des paralysies, qui surviennent dans les infections et intoxications chroniques, à se localiser dans le nerf radial;

5° Les paralysies radiales d'origine rhumatismale ou par surmenage doivent probablement, dans un grand nombre de cas, être attribuées à cette disposition anatomique du nerf.

R. ROMME.

**A. Chipault. L'ostéomyélite vertébrale.** (*Gazette des Hôpitaux*, 1897, 30 Décembre, p. 1143). — L'ostéomyélite vertébrale, affection rare, se présente, quatre fois sur cinq, chez des adolescents du sexe masculin. On a trouvé, dans les foyers, soit le staphylocoque, soit le streptocoque; elle peut constituer le foyer unique ou seu-

lement l'un des foyers de l'infection ostéomyélique.

L'ostéomyélite vertébrale, qui peut siéger à tous les niveaux du rachis et sur toutes les parties des vertèbres, préfère la région lombaire et les arcs; l'os où elle se localise devient toujours le point de départ de collections purulentes, qui, parfois, envahissent l'espace périmyéliné en provoquant de la myélite, et qui, plus souvent, fusent dans les parties molles périrachidiennes, ou s'étalant à la face postérieure des lames et en gagnant en avant le tissu cellulaire rétro-pharyngien, le médiastin, le psoas. Ces collections offrent une progression très rapide et une tendance peu marquée à rompre aponévroses ou séreuses.

Cette affection provoque, outre les phénomènes généraux, des phénomènes locaux variés suivant son siège. Localisée aux arcs, ce sont des signes de collection purulente profonde; localisée aux corps, ce sont, outre la rigidité rachidienne, dans des cas rares, une gibbosité; des signes d'abcès rétro-pharyngien, si l'abcès est cervical; des signes d'abcès du médiastin, s'il est dorsal; des signes d'abcès psoïque, s'il est lombaire.

Les symptômes myélitiques ne se montrent que dans le tiers des cas.

Le diagnostic, facile si les phénomènes locaux dominent la scène, devient très difficile s'ils s'effacent devant les phénomènes myélitiques que l'on attribuera sûrement soit à une périmyélie suppurée primitive, soit à une myélite ascendante aiguë.

Le pronostic est rapidement fatal sans intervention.

L'ostéomyélite vertébrale, toutes les fois qu'elle est diagnostiquée, nécessite un traitement opératoire immédiat et hardi, ayant pour but l'ouverture, l'évacuation et la désinfection aussi complète que possible du foyer malade.

L'auteur parle, en terminant, de trois malades atteints d'ostéomyélite vertébrale qui, à sa connaissance, sont redevables de leur guérison à une intervention chirurgicale.

H. BARNSEY.

#### MALADIES DES ENFANTS

**A. Keller. De la transformation des sels ammoniacaux dans l'organisme des nourrissons dyspeptiques** (*Centr. f. inn. Medic.*, 1898, 12 Février, n° 6, p. 137). — Ce travail fait suite aux recherches antérieures de l'auteur, relatives à la cause de l'augmentation de la quantité d'ammoniaque qu'on trouve dans l'urine des nourrissons dyspeptiques. Pour montrer que cette surproduction d'ammoniaque est une réaction de défense de l'organisme contre l'intoxication acide, et ne résulte pas de l'incapacité de l'organisme à transformer en urée les sels ammoniacaux, l'auteur a fait les expériences suivantes à des nourrissons atteints de dyspepsie et présentant une élimination abondante d'ammoniaque dans les urines; il a administré, avec le repas exactement dosé, une certaine quantité de carbonate d'ammoniaque. En faisant ensuite le dosage de l'azote total, de l'urée et de l'ammoniaque avant et après l'administration du carbonate d'ammoniaque, il a pu déterminer la façon dont le sel ammoniacal agit dans l'organisme du nourrisson.

Ces recherches ont montré que, pendant les jours qui suivent l'administration du carbonate d'ammoniaque, les urines renferment une bien plus grande quantité d'azote total et d'urée, tandis que la quantité d'ammoniaque ne subit aucune modification. Il s'ensuit donc que le carbonate d'ammoniaque, administré par la voie stomacale, est absorbé par l'intestin et transformé en urée par l'organisme. Ce qui prouve que l'augmentation de la quantité d'urée de l'urine ne provient pas d'une destruction plus intense des substances albuminoïdes sous l'influence du carbonate d'ammoniaque administré, c'est que l'acide phosphorique de l'urine n'était pas augmenté pendant la période des expériences.

L'auteur conclut de ses recherches que l'organisme du nourrisson dyspeptique conserve la propriété de transformer les sels ammoniacaux en urée, et que la présence d'une grande quantité d'ammoniaque, dans son urine, tient à une intoxication acide, c'est-à-dire à une formation abondante d'acide dans son organisme.

R. ROMME.

#### RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**Grunert. Des suppurations et des abcès extra-duraux d'origine otitique** (*Arch. f. Ohrenheilk.*, 1897, Vol. XLIII, n° 2 et 3, p. 81). — Ce travail important est basé sur l'étude de 20 cas, que Grunert a observés à la clinique de Halle, et dont il donne l'histoire à la fin de son mémoire. Il est divisé en trois parties ayant trait respectivement à l'anatomie pathologique, à la clinique et au traitement.

L'abcès sous-dural s'observe plus souvent dans les otites aiguës que dans les otites chroniques. Les lésions sont différentes dans l'un et l'autre cas. 12 fois sur 20, l'abcès sous-dural s'était développé à la suite d'une otite aiguë; or, sur ces 12 cas, on ne trouva que 3 fois du pus dans l'oreille, au moment de l'ouverture de la collection extra-durale; dans 6 autres, la suppuration de la caisse n'était tarie que depuis peu, et l'existait, au moment de l'opération, de simples signes de catarrhe de l'oreille moyenne; chez un dixième malade, l'otite était complètement guérie et la membrane pré-

sentait un aspect normal; chez les deux derniers, enfin, il n'y avait jamais eu de suppuration de l'oreille. L'examen ne faisait constater qu'un simple catarrhe de la caisse. Ainsi l'abcès sous-dural semble se développer de préférence, dans les cas où la suppuration de la caisse tend à disparaître rapidement, et non, comme on aurait pu le supposer, dans ceux où une suppuration abondante s'accompagne de signes de rétention.

Comme la caisse, l'antre et les cellules mastoïdiennes ne présentaient que des lésions insignifiantes; deux fois seulement Grunert y trouva du pus.

En ce qui concerne la voie suivie par l'inflammation, dans sa propagation de l'oreille au crâne, Grunert n'a pu acquiescer de notions à ce sujet que dans 5 cas, où il constata les lésions intermédiaires suivantes: petits trajets fistuleux conduisant des cavités de l'oreille moyenne à l'intérieur du crâne; petites cellules pneumatiques, revêtues d'une muqueuse infiltrée de pus; granulations grâsâtres conduisant d'une cellule pneumatique à l'autre, jusqu'à la cavité crânienne.

Contrairement à ce qui fut observé dans les cas aigus, on constata, dans les formes chroniques, des altérations profondes de l'oreille moyenne: suppurations, granulations, cholestéatomes, fistules.

Dans la majorité des cas, l'abcès occupait l'étage postérieur du crâne, et, plus spécialement, le voisinage du sillon sigmoïde, sur la face cérébelleuse du temporal; aussi l'abcès pourrait-il aussi bien être dénommé abcès épi ou périsinusien, ou bien encore extra-sinusien, bien que, dans beaucoup de cas, la collection ne se limite pas à la région du sinus mais s'étende au delà. Les dimensions de l'abcès varient entre celles d'une noisette et celles d'une noix.

Les lésions de la dure-mère, peu marquées dans les formes aiguës (simple rougeur ou petites granulations), sont beaucoup plus prononcées dans les formes chroniques (épaississement, granulations de mauvais aspect, exsudats fibrineux, couenneux ou gélatiniformes, nécrose).

Les divers signes cliniques, auxquels on a voulu donner une valeur diagnostique (fièvre, douleur et gonflement local, abondance de la suppuration), sont si inconstants qu'ils ne doivent être considérés, lorsqu'ils existent, que comme de simples éléments de présomption; l'affection est, le plus souvent, latente et le tableau symptomatique se réduit, dans la plupart des cas, à une simple douleur de tête. La persistance de cette douleur, chez un malade, qui vient d'être atteint, ou est encore atteint d'une otite, peut faire soupçonner l'existence d'une collection sous-durale, dont le diagnostic précis ne pourra se faire qu'après ouverture de l'antre et de la mastoïde.

Dans les cas chroniques, cette opération préliminaire fera, en effet, trouver un trajet fistuleux, qui conduira jusque dans le foyer intra-crânien. Dans les cas aigus, cette fistule manquera le plus souvent; mais si l'on a une raison de soupçonner l'existence d'un abcès extra-dural, son absence ne doit pas arrêter l'opérateur, qui ouvrira d'abord l'étage postérieur du crâne, pour aller à la recherche du foyer, puis l'étage moyen, si la région du sinus sigmoïde s'est montrée instable.

Si, dans cette opération, on ne trouve pas de foyer sous-dural, on doit attendre les résultats de l'ouverture de la mastoïde. Les signes de présomption d'un abcès extra-dural, en particulier la céphalalgie profonde, persistent-ils, on doit supposer que le foyer est situé plus loin que les régions sur lesquelles a porté la première exploration: on le recherchera sur la face antérieure de la pyramide, et, au besoin, jusque vers la pointe du rocher. L'abcès sera ouvert largement: on réséquera l'os aussi loin que la dure-mère sera malade.

En terminant, Grunert étudie rapidement les lésions et les symptômes qui accompagnent la simple dénudation de la dure-mère au fond d'un foyer mastoïdien. Cette dénudation doit être distinguée de l'abcès extra-dural proprement dit.

M. BOULAY.

**Semon. Opération radicale dans les néoplasmes malins du larynx** (*Arch. f. Laryngol.*, 1897, Vol. VI, n° 3, p. 375). — Après avoir passé en revue les différents travaux parus sur la question, Semon étudie successivement la thyrotomie, l'ablation endolaryngée, la pharyngotomie sous-hyoïdienne et l'extirpation totale du larynx.

1° *Thyrotomie et extirpation partielle du larynx.* — L'auteur pose en principe que: a) l'étendue d'une opération radicale précoce, qui peut être limitée à l'ablation des parties molles ou comporter, au contraire, une résection cartilagineuse, ne peut, le plus souvent, être déterminée qu'après l'ouverture du larynx; en d'autres termes, l'extension d'une tumeur maligne peut être beaucoup plus grande que ne le fait présumer l'examen laryngoscopique; b) bien qu'il soit désirable de conserver sa voix au malade, il ne faudrait dépendant pas, à cet égard, sacrifier à une fausse sentimentalité. Le premier devoir de l'opérateur est de tailler en plein tissu sain, tout autour du néoplasme, et à une distance suffisante de lui, pour empêcher la récurrence; toutes les considérations phonétiques doivent s'effacer devant cette nécessité. Il n'est pas rare que la tumeur qui, à l'examen laryngoscopique, paraissait limitée à la partie antérieure d'une corde, ait gagné, en réalité, la commissure et la partie voisine de la corde opposée: n'hésitez pas, dans ce cas,

à sacrifier cette dernière, quelle qu'en doive être la conséquence au point de vue phonatoire; c) un autre devoir s'impose, c'est celui de prévenir toute complication septique: pour cela, il est indispensable de s'opposer, autant que possible, à la pénétration du sang dans les voies respiratoires inférieures. En d'autres termes, la trachéotomie doit être faite avec soin, le plus méthodiquement; la trachée ne doit être ouverte que lorsque l'hémostasie est parfaite; d) comme anesthésique, il faut toujours employer le chloroforme et non l'éther, qui a tendance à irriter les voies respiratoires.

Après avoir décrit minutieusement le mode opératoire et exposé les résultats obtenus par les divers auteurs, Semon donne les chiffres de sa statistique personnelle. Du 3 Mars 1886 au 21 Juillet 1896, 16 opérations radicales, par la voie extra-laryngée, ont été faites, dans sa clientèle privée, pour des tumeurs malignes ou présumées telles: parmi elles, 12 ont été faites par Semon lui-même. Sauf 1 cas où l'on fit une pharyngotomie sous-hyoïdienne et 2 autres où l'on fit une hémirésection du larynx, on pratiqua, dans tous les autres, la thyrotomie avec ou sans résection cartilagineuse.

Sur ces 16 opérés, 5 succombèrent dans les jours qui suivirent l'intervention: 2 moururent de pneumonie septique, 1 de septicémie, 1 d'intoxication par l'éther, 1 autre, enfin, de syncope. Trois décédés avaient subi une simple thyrotomie.

Parmi les survivants, l'auteur en élimine deux de sa statistique, l'un parce que l'examen microscopique démontra qu'il y avait eu erreur de diagnostic et que la tumeur était de nature bénigne, l'autre parce qu'il ne put contrôler s'il s'était fait une récurrence.

Il reste donc 9 malades chez lesquels il ne s'était pas fait, au moins jusqu'ici, de récurrence: l'opération la plus ancienne remonte au commencement de Mai 1884, la plus récente date de Juillet 1896. Ce sont là des résultats très satisfaisants: ils sont meilleurs que ceux des divers auteurs qui ont publié jusqu'ici leurs statistiques, et c'est ce qui explique la chaleur avec laquelle Semon recommande l'opération radicale précoce.

2° *Extirpation par la voie intra-laryngée.* — Cette méthode, préconisée par M. Fränkel, ne paraît applicable à Semon que dans une minorité infime de cas, ceux où l'on observe un concours de circonstances exceptionnellement favorables; ces conditions sont les suivantes: diagnostic précoce, lésions limitées, siège du néoplasme en un point où l'on pourra pratiquer une extirpation complète, en empiétant sur les tissus sains, grande habitude de la chirurgie laryngoscopique, possibilité de revoir le malade à intervalles réguliers pendant un long temps après l'opération. Or, ces conditions se trouvent si rarement réunies, que Fränkel n'a pu appliquer sa méthode que deux fois en six ans, et que, depuis 1889, Semon a rencontré un seul malade chez qui elle eût été indiquée.

3° *Pharyngotomie sous-hyoïdienne.* — Les indications de cette opération sont très simples: elle n'est applicable qu'aux tumeurs malignes de l'épiglotte ou des plis aryéno-épiglottiques. Elle est si facile et exige si peu de temps qu'on pourrait croire qu'elle offre le minimum de danger. Or, c'est précisément l'inverse qui se passe: plus de la moitié des malades opérés par cette méthode succombent, sans qu'on ait élucidé jusqu'ici les raisons de cette effrayante mortalité.

*Extirpation totale du larynx.* — C'est une opération pour laquelle l'auteur a bien peu d'enthousiasme, et il considère que chacun partagera son opinion, si l'on envisage le genre d'existence auquel est condamné le malade après l'opération: l'impossibilité de parler, l'ostracisme social dont il est l'objet, s'il appartient aux classes élevées, l'impossibilité de travailler, s'il fait partie de la classe ouvrière, lui rendent la vie des plus pénibles: on cite l'histoire de quatre malades qui se sont suicidés après avoir subi cette extirpation. Un larynx artificiel peut, sans doute, remédier à une partie de ces inconvénients: mais, c'est un remède plutôt théorique, car la plupart des malades trouvent l'appareil si incommode qu'ils renoncent bientôt à s'en servir. Comme conclusion de son travail, Semon recommande la thyrotomie; il affirme que l'extirpation des tumeurs malignes du larynx par ce procédé fournit des résultats aussi bons, sinon meilleurs, que celle des tumeurs malignes de n'importe quelle autre partie du corps.

M. BOULAY.

**Masini. Myoclonie auriculaire** (*Arch. ital. di otologia*, 1897, Vol. V, p. 367). — Masini a observé, chez trois malades, des spasmes des muscles de la caisse, qu'il croit devoir rapporter à la maladie décrite par Friedreich sous le nom de *paramyoclonus multiplex*. Chez le premier de ses malades, les contractions commencent par l'oreille droite, où elles restaient prédominantes, et ne gagnent qu'ensuite le côté gauche; elles s'accompagnent d'un spasme de l'orbiculaire et de l'élevateur de la lèvre supérieure à droite, ainsi que de mouvements fibrillaires dans les muscles de la cuisse et de la jambe correspondante; dans les accès les plus violents, le malade éprouvait du vertige, des nausées, une sensation de chute, et percevait un bruit intense paraissant se produire dans sa tête. Les contractions étaient au nombre de quatre ou cinq, rarement huit ou dix par minute. Elles cessaient pendant la nuit, pendant les travaux intellectuels, mais étaient rappelées par les excitations sonores ou mécaniques de l'oreille, et par le

seul fait d'attirer l'attention du malade sur son oreille. La volonté n'avait aucune influence modératrice sur ces spasmes; ils étaient, parfois, assez violents pour s'accompagner de mouvements visibles de la membrane. La fermeture des yeux, le rapprochement énergique des mâchoires, modéraient l'intensité du spasme ou le suspendaient. La perception des sons bas était diminuée à droite.

Les deux autres malades présentaient des symptômes analogues. Chez tous, il existait des troubles gastriques, dont l'aggravation coïncidait presque toujours avec l'apparition des accès auriculaires.

Le caractère des contractions musculaires, la nature des causes occasionnelles qui président au retour des accès, l'extension des spasmes à divers groupes musculaires, doivent autoriser à conclure à l'existence d'un paramyoclonus localisé d'une façon, sinon exclusive, tout au moins prédominante, sur les muscles de l'oreille.

M. BOULAY.

**E. Rimini. Épiscrite d'un cas d'abcès du cervelet d'origine otitique** (*Bollet. delle malattie dell'orechio*, 1897, n° 4, p. 73). — Il s'agit d'un jeune homme de dix-huit ans, qui souffrait d'un écoulement de l'oreille droite depuis de longues années. Deux jours avant son entrée à l'hôpital, il avait été pris de vives douleurs dans la moitié droite de la tête, sans que l'on constatât de tuméfaction apophysaire, et sans fièvre. L'examen local montrait l'existence d'un polype dans la caisse, rendu facilement visible par une destruction complète de la membrane du tympan. Le polype fut extrait; mais, en dépit de cette opération, le malade fut pris subitement, quelques jours après, d'une forte céphalalgie, de vomissements, de pâleur du visage et de sueurs froides, et expira soudainement.

À l'autopsie, on constata, dans la moitié droite du cervelet, un abcès contenant une grande cuillerée de pus épais, et, au voisinage de celui-ci, un foyer de suppuration plus circonscrit; la surface du cervelet adhérait à la dure-mère. Le temporal présentait des altérations profondes: le toit et la paroi interne de la caisse, au-dessus de la fenêtre ronde, ainsi qu'une portion de la face supérieure et interne de la pyramide, étaient détruits; le méat auditif interne, et, par conséquent, la fosse cérébrale postérieure, communiquaient directement avec la caisse. L'apophyse était sclérosée.

Il est assez curieux que, dans ce cas, le lobe temporal fut indemne, étant donné la destruction du tegmen tympani: pour expliquer ce fait, il faut supposer, qu'en ce point, la dure-mère était protégée par des granulations. Quant à l'absence de symptômes susceptibles d'attirer l'attention sur le cervelet, elle est assez singulière, mais c'est une particularité déjà signalée, que les lésions du cervelet peuvent évoluer sans aucun signe, surtout quand elles sont localisées à un seul lobe: c'est surtout quand le vermis est lésé qu'apparaissent les symptômes caractéristiques: vertiges et démarche cérébelleuse.

M. BOULAY.

#### SÉROTHÉRAPIE, OPTHÉRAPIE

**E. Lombard. Sérothérapie dans l'ozène** (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, 1897, Novembre, p. 385). — Ce mémoire est basé sur 15 observations d'ozènes, traités par la méthode de Belfanti et Della Vedova, consistant en injections sous-cutanées de sérum antidiphthérique.

Il a été injecté, chaque fois, 5 centimètres cubes de sérum de Roux, les injections étant faites à intervalles de deux, trois ou quatre jours. Les quantités totales injectées à chaque malade ont été, en moyenne, de 125 à 130 centimètres cubes, avec un maximum de 325, et un minimum de 45. Elles sont sans rapport avec l'intensité de l'affection ou l'âge du malade.

Tous les malades ainsi traités ont présenté des phénomènes réactionnels généraux (fièvre, érythèmes, courbature, douleurs articulaires, parésies, mais jamais d'albuminurie). Ces phénomènes se sont montrés presque toujours après la 4<sup>e</sup>, la 5<sup>e</sup> ou la 6<sup>e</sup> injection. Chez quelques malades, ils se sont manifestés, plusieurs fois, pendant le cours du traitement.

Dans la plupart des cas, la fétidité a commencé à s'atténuer après l'apparition des phénomènes réactionnels généraux. L'auteur fait remarquer que cette relation entre les phénomènes généraux et la disparition de la fétidité cadre bien avec l'hypothèse qui fait de l'ozène une trophonévrose. Cette disparition de la fétidité est, le plus souvent, remarquable. Elle est constante, mais pas toujours complète. Les croûtes persistent, quoique moins abondantes.

Localement, la muqueuse nasale devient rouge, hyperhémique, tuméfiée, surtout au niveau du cornet moyen. Ces modifications locales sont analogues à celles que produit l'électrolyse cuprique. Les microbes observés dans les croûtes restent les mêmes pendant la durée du traitement.

Certains malades ne retirent du traitement qu'un bénéfice immédiat de peu de durée, quoique plus grand que celui qui résulte de l'emploi des lavages et des cautérisations. D'autres voient les résultats acquis persister pendant plus ou moins longtemps. Les enfants semblent guérir moins facilement, et l'amélioration est, chez eux, moins persistante.

L'auteur conclut en recommandant l'emploi du sérum antidiphthérique pour faire disparaître la fétidité de l'ozène. C'est un traitement facile à appliquer. Mais, le plus souvent, le résultat ne sera que temporaire.

A. DEBAILLY.

**Weisbecker. Sérothérapie de la pneumonie** (*München. med. Wochenschr.*, 1898, 15 et 22 Février, nos 7 et 8, pp. 202 et 238). — L'auteur communique, dans son travail, vingt observations détaillées de pneumonie franche chez des individus de tous âges, traités par les injections de sérum provenant de pneumoniques convalescents. Chaque malade n'a reçu qu'une seule injection de 10 centimètres cubes; tous ont guéri.

L'effet de ces injections sur les malades est le suivant:

Très rapidement, et, quelquefois, presque immédiatement après l'injection, il se manifeste une amélioration de l'état général, une véritable euphorie. L'expression du visage change, le point de côté diminue ou disparaît, la toux et l'expectoration se font facilement et ne sont plus douloureuses, les selles se régularisent, la langue se nettoie, l'apathie et l'affaiblissement disparaissent, les malades peuvent s'asseoir sur leur lit, causer avec les personnes de leur entourage et ne donnent presque pas l'impression d'individus malades.

Les modifications du côté de la température sont très variables. Dans certains cas, la fièvre tombe peu de temps après l'injection; dans d'autres, elle reste élevée encore pendant deux ou trois jours; chez quelques malades, la fièvre persiste malgré l'injection; ces derniers cas sont les plus graves, et, d'après l'auteur, ils se seraient terminés par la mort sans les injections du sérum. D'une façon générale, la fièvre est très irrégulière, et, si l'on prend la température toutes les deux heures, on constate des oscillations de 2° et de 3° dans le courant de la journée.

Si l'injection est faite de bonne heure, quatre à huit heures après le début de la pneumonie, celle-ci avorte quelquefois, c'est-à-dire qu'elle reste au stade d'engouement sans passer à celui d'hépatation; mais si l'injection est pratiquée plus tard, quand la pneumonie est confirmée, le sérum n'a plus d'action sur l'évolution de la lésion locale.

R. ROMME.

#### MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

**Hormann et Morgenroth. Les bactéries du beurre** (*Hygien. Rundschau*, 1898, 1<sup>er</sup> Mars). — Cette question est encore très discutée. Ainsi, Obermüller affirme avoir trouvé, dans chacun des quatorze spécimens de beurre qu'il a examinés, des bacilles tuberculeux encore actifs et capables de devenir une source d'infection, tandis que Rabinowitsch, qui a examiné plus de quatre-vingts échantillons de beurre, déclare n'en avoir pas trouvé une seule fois. L'erreur de ceux qui admettent la présence des bacilles tuberculeux proviendrait de ce qu'ils ont confondu avec lui un bacille allongé, immobile, se colorant à peu près de même, quoique d'une façon un peu moins intense, et sur lequel Petri a attiré l'attention l'an dernier. MM. Hormann et Morgenroth, devant ces affirmations contradictoires, ont cru devoir faire de nouvelles recherches, et, bien que celles-ci ne portent que sur dix exemplaires de beurre; elles sont assez probantes pour qu'il soit permis d'en tirer des conclusions.

Voici leur façon de procéder. Ils ont fait fondre le beurre à une température de 37°, puis en ont injecté une quantité de 4 à 5 centimètres cubes dans la cavité péritonéale du cochon d'Inde. Beaucoup de ces spécimens de beurre ont déterminé des lésions suspectes, telles que gonflement des ganglions lymphatiques, etc. Trois d'entre eux ont déterminé une tuberculose indéniable, et les bacilles tuberculeux retirés du beurre ou des viscères malades des cobayes ont donné des colonies caractéristiques, mais d'un développement assez lent et peu abondant.

Au contraire, les parcelles d'organe tuberculeux, injectées à d'autres cobayes, ont déterminé des tuberculoses rapides. Le bacille à réaction acide, qui simule celui de la tuberculose, produit, lui aussi, des altérations pathologiques, telles que congestion des muqueuses, turgescence de la rate; mais ces lésions n'ont rien à voir avec la tuberculose, dont elles peuvent être aisément différenciées. Comme conclusion pratique, il faudra se défier des beurres provenant de vaches laitières qui ont des ulcérations aux mamelles, et soumettre ceux-ci à la stérilisation par la chaleur.

P. LANGLOIS.

**A. Schlossmann. Alimentation artificielle des nourrissons** (*Therapeut. Monatsheft*, 1898, Vol. XII, n° 3, p. 121). — Les recherches personnelles et la revue critique des travaux publiés sur cette question conduisent l'auteur à formuler les conclusions suivantes relatives au desiderata d'une alimentation artificielle, mais rationnelle, des nourrissons:

1° La quantité de lait de vache ou d'autres succédanés du lait maternel que prend le nourrisson ne doit pas dépasser de beaucoup celle que prend un nourrisson au sein. Le coupage trop étendu du lait, conduisant à faire ingérer au nourrisson des quantités trop grandes de liquide, amène régulièrement une dilatation et une atonie de l'estomac et un affaiblissement de l'action des sucs digestifs;

2° Il faut éviter que le lait ne soit trop riche en albumine. Un lait, contenant 4 pour 100 de substances albuminoïdes et même une proportion moins grande de ces substances, suffit pour entretenir l'organisme pendant la première année de la vie;

3° La proportion de sucre de lait doit se rapprocher de celle qu'on trouve dans le lait de femme, c'est-à-dire être de 6 à 7 pour 100;

4° La proportion de substances grasses du lait doit être augmentée; toutefois, il est très difficile de concentrer sans inconvénient, pour la santé de l'enfant, dans le lait artificiel, les substances grasses du lait de vache pour que leur taux soit le même que celui des substances grasses du lait de femme. On sait, en effet, que les matières grasses du lait de vache sont moins assimilables que celles du lait de femme, et que la centrifugation, l'ébullition et la stérilisation rendent encore plus difficile cette assimilation;

5° Les essais de remplacer les matières grasses par d'autres substances possédant la même valeur calorique, notamment par le sucre de lait, n'ont pas donné des résultats satisfaisants.

R. ROMME.

**Noël. L'hypertrophie cardiaque de croissance et l'aptitude au service militaire** (*Bulletin médical* 1897, 29 Décembre, p. 120). — Le complexus symptomatique, dénommé hypertrophie cardiaque de croissance, est fréquent chez les conscrits.

Il se présente sous trois formes différentes:

1° Cas associés, où l'hypertrophie s'efface en quelque sorte devant une autre affection plus importante ou plus apparente;

2° Cas types, caractérisés par le développement prématuré et incomplet du corps, l'étroitesse relative du thorax et l'abaissement de la pointe du cœur; ce dernier signe est pathognomonique;

3° Forme larvée concordant avec l'insuffisance de développement du thorax et différant de la précédente par l'absence de signes cardiaques bien nets.

Les malades du premier groupe sont, en général, exemptés au conseil de révision en raison de leur état général ou de la maladie concomitante.

Les malades de la deuxième catégorie, loin d'être améliorés par la vie militaire, sont des candidats au cœur forcé. Aussi, au conseil de révision, doit-on les ajourner d'abord, puis prononcer l'exemption s'ils ne sont pas guéris lorsque la limite des ajournements est atteinte.

Quand à la forme latente, elle est difficile à dépister; mais la connaissance de son apparition, chez les individus à périmètre thoracique insuffisant, doit donner encore plus d'importance à ce signe dans l'évaluation de l'aptitude au service militaire.

H. BARNSEY.

#### PHYSIOLOGIE

**F. Miescher. Remarques sur la physiologie du climat d'altitude** (*Arch. für exper. Path. und Pharm.*, 1897, Vol. XXXIX, p. 464). — Dans ce travail qui a été publié après sa mort, Miescher résume les observations de ses élèves et cherche à donner l'explication du mécanisme de la réaction observée par eux. Pour lui, l'augmentation du nombre des globules n'est pas relative, mais absolue, ainsi qu'il résulte des observations de Suter et Egger faites avec du sang artériel. Le climat d'altitude aurait donc pour effet d'augmenter le nombre total des corpuscules sanguins. Nos connaissances actuelles sur la capacité d'absorption de l'hémoglobine pour l'oxygène, dans une atmosphère raréfiée, paraissent, *a priori*, être en opposition directe avec la possibilité d'une intervention quelconque de la diminution de la pression barométrique. Dans le phénomène en question, Miescher fait, toutefois, observer que les expériences de Paul Bert, de Fraenkel et Geppert, exécutées dans des conditions anormales, ne donnent pas une idée exacte des conditions de la respiration du poulmon à l'état normal. S'appuyant sur les observations de Guntz et Geppert, qui, les premiers, ont attiré l'attention sur la ventilation inégale des différentes régions du poulmon, et sur ce fait, qu'après une inspiration profonde, le sang qui s'écoule de l'artère est plus clair et plus complètement saturé d'oxygène, Miescher admet que c'est grâce à cette ventilation incomplète du poulmon que l'influence de l'anoxémie peut se faire sentir à une altitude bien inférieure à celle qu'aurait fait prévoir la théorie. L'appareil respiratoire paraît beaucoup moins sensible à la diminution de pression que l'appareil hémopoïétique, et ce n'est qu'à de grandes hauteurs que l'influence de l'air raréfié sur la respiration devient manifeste. Pour expliquer les rapports existant entre l'anoxémie et la suractivité des centres hémopoïétiques, Miescher s'appuie sur ses observations personnelles se rapportant à la formation du sperme dans le testicule du saumon, et, en outre, sur les recherches de Denys concernant les moelles osseuses des oiseaux, et spécialement sur les travaux de Rindfleisch relatifs à l'anatomie du système capillaire dans la moelle osseuse. Le reste du travail contient un résumé de nos connaissances actuelles sur l'action physiologique du climat d'altitude sur le cœur et la circulation, sur les vaso-moteurs, la respiration et les échanges nutritifs.

JAQUET.

## MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE

QUELQUES CAS OBSERVÉS A LA CLINIQUE

DU PROFESSEUR C. P. DELYANNIS

Par M. D. ASSIMIS

Chef de clinique à la Faculté d'Athènes.

Des épidémies de méningite cérébro-spinale se sont présentées plusieurs fois en Grèce, au cours du siècle dernier; mais la première signalée et décrite est celle de Corfou, en 1843; vingt-cinq ans après, en 1868-69, en parut une nouvelle qui s'étendit au Péloponnèse, à Athènes et dans d'autres régions de la Grèce continentale, aux îles Ioniennes et aux Cyclades.

Depuis lors, des cas sporadiques se rencontraient chaque année à Athènes et dans les principales villes de la Grèce, frappant surtout l'élément militaire; certaines années même les cas furent plus nombreux: en 1870-71, 1880-81, 1885-86 et 1890-91, il y eut de véritables épidémies.

Pendant le mois de Novembre 1897, au cours d'un hiver prématuré et froid, on observa quelques cas, très rares, il est vrai, à Athènes et aux environs, principalement dans un village, les Calyvia, situé à deux kilomètres de la mer et où la fièvre intermittente est endémique et grave, surtout cette année. Dans ce village, d'ailleurs, la méningite cérébro-spinale sévit toutes les fois qu'on observe une épidémie en Grèce.

Depuis Novembre jusqu'à fin Janvier 1898, les cas se sont multipliés à Athènes et aux environs, et l'on peut dire que l'on s'est trouvé en présence d'une véritable épidémie.

Au cours de cette épidémie, j'ai eu l'occasion, comme chef de clinique du professeur Delyannis, d'observer avec lui plusieurs cas que je crois devoir rapporter, parce qu'ils sont intéressants non seulement au point de vue clinique, mais aussi en raison des recherches bactériologiques que j'ai pratiquées.

Le nombre de cas que j'ai observés, à la clinique et dans ma clientèle, se monte à 16, dont 10 terminés par la guérison et 6 mortels. Sur 6 morts, 2 seulement ont pu être autopsiés.

Les formes cliniques observées chez ces seize malades étaient variables; dans cinq cas, ce fut la forme comateuse.

Parmi ces malades, le premier était un garçon de dix-huit ans qui, sorti en bonne santé le matin du 28 Novembre, rentra chez lui en se plaignant d'une céphalalgie atroce, eut des vomissements, de la fièvre, et tomba dans un état de sommeil, calme en apparence, mais dont on ne pouvait le faire sortir. Je le vis le lendemain, et le trouvai paraissant dormir paisiblement, sans gêne de la respiration, sans aucun autre symptôme qui pût faire soupçonner la gravité de son état. Il ne répondait pas aux questions; si on le secouait, à peine ouvrait-il les yeux; les pupilles étaient dilatées. Température 38°9, pouls 86, respiration 18. Opisthotonos, ventre excavé, constipation. Rien du côté des autres organes. La sensibilité était augmentée; si l'on pinçait la peau, il ouvrait les yeux, poussait un profond soupir et retirait le membre pincé. L'examen des urines montra la présence d'albumine, de globules rouges, d'acide urique et de phosphates en assez grande quantité.

Cet état dura deux jours; puis, le malade ré-

cupéra ses facultés intellectuelles, tout en se plaignant encore de céphalalgie frontale. La température était de 37°5 et l'état général était satisfaisant, quand, vers la soirée du deuxième jour de l'amélioration, il y eut une rechute. Le malade retomba dans sa somnolence dans le courant du troisième jour. A ce moment apparurent quelques vésicules d'herpès sur les lèvres. Les urines qui, au moment de l'amélioration, étaient devenues normales, présentèrent de nouveau de l'albumine et des globules rouges, mais en moindre quantité qu'à la première attaque.

Enfin, la convalescence s'établit et continua sans autre accident pathologique, progressivement mais lentement. Au bout de quelques jours, le malade put reprendre son travail habituel.

Les quatre autres malades ont présenté le même ensemble symptomatique. Ils sont tombés dans l'état de somnolence quelques heures après l'invasion des premiers symptômes de la maladie. La présence de l'albumine dans les urines fut constante, disparaissant pendant l'amélioration, pour reparaitre au moment de la rechute, laquelle survint régulièrement chez chacun d'eux. L'herpès labial fut constant, apparaissant tantôt le second, tantôt le troisième ou le quatrième jour de la maladie.

Chez cinq autres malades, je pus assister à une évolution foudroyante. La marche, de la maladie fut si rapide, qu'on ne peut en décrire de formes distinctes. L'invasion était si brusque et si intense, que la mort survenait en quelques heures ou en deux ou trois jours. La maladie s'annonçait par des frissons et une fièvre vive, la température montait rapidement à 40° et 41°. On notait une céphalée atroce, à faire crier et pleurer, du délire, des vomissements, du trismus, du strabisme, de l'opisthotonos, des spasmes généralisés à tout le corps. Les malades présentaient bientôt au niveau des lèvres des mucosités spumeuses, tombaient dans le coma et mouraient.

Chez une malade, le délire fut tel qu'on ne pouvait la maintenir au lit; elle courait vers la fenêtre et voulait se précipiter dans la rue. On la fit transporter à l'hôpital dans cet état. A son arrivée, elle avait la face congestionnée, le regard hébété et vague; elle déchirait ses vêtements, et présentait une telle agitation qu'elle sauta hors de son lit. On se vit obligé d'appliquer la camisole de force. La température était de 38°8. Il y avait un léger opisthotonos. La maladie s'était déclarée vingt-quatre heures avant l'entrée à l'hôpital, par des frissons, de la fièvre, de la céphalalgie, des vomissements et du délire. Cet état dura pendant quelques heures, puis la malade tomba dans le coma et mourut trente-huit heures après le début de l'affection. Les urines renfermaient de l'albumine, des globules rouges, de l'acide urique et des phosphates en assez grande quantité.

Un autre, parmi ces cinq malades, présenta la forme syncopale et pétéchiale. Les pétéchiés avaient des dimensions variant de celles d'une pièce d'un franc à celles d'une pièce de cinquante centimes. Il y en avait sur tout le corps. La maladie commença par des frissons, de la fièvre et des syncopes à répétition; la respiration était haletante, les lèvres et la langue cyanosées. La température était à 42°2. Le pouls n'était pas perceptible. Le malade se plaignait de céphalalgie et de douleurs dans les membres inférieurs. Cet état grave dura quelques heures, et la mort survint au bout de vingt-quatre heures.

Parmi les autres cas que j'ai observés, je citerai celui d'une dame qui, plusieurs jours avant l'invasion de la maladie, se sentait indisposée, n'avait pas d'appétit, avait le corps brisé. Elle me raconta que lorsqu'elle fixait ses cheveux avec des épingles, elle provoquait de fortes dou-

leurs de tête, principalement vers la région occipitale. La veille de ma visite, rentrant chez elle le soir, elle se plaignit d'avoir pris froid, se sentit indisposée, et alla se coucher, accusant déjà une légère céphalalgie. Au milieu de la nuit, la céphalée devint atroce, la fièvre apparut, puis des vomissements; et, le lendemain matin, lors de mon examen, elle présentait tout le tableau symptomatique de la maladie. La céphalalgie était intense, la température de 39°8, le pouls à 110, la respiration à 28. Le visage était pâle, et parfois empourpré, la langue pâteuse, l'opisthotonos assez marqué. Il y avait de la constipation. L'examen des urines montra la présence d'albumine, avec globules rouges, acide urique et phosphates en abondance. La maladie continua son cours avec un léger délire. L'herpès labial apparut le quatrième jour. La fièvre persista, intense, entre 39° et 40°, et tous les autres symptômes, pendant huit jours. Le huitième jour, la fièvre diminua, les autres symptômes s'amendèrent, et l'état était satisfaisant, quand, après une vive émotion, la fièvre augmenta de nouveau et atteignit 40°5, le délire reparut plus intense; puis des traces d'albumine se montrèrent dans les urines, et la malade succomba le vingt-deuxième jour de la maladie. La présence de l'albumine dans les urines persista jusqu'à la mort.

Trois autres malades ont présenté une forme abortive.

L'un était un employé aux tramways d'Athènes, jeune garçon de vingt-trois ans, assez robuste. Il nous raconta que, trois jours auparavant, il avait été pris de fièvre, de céphalalgie et de vomissements. Il se soigna chez lui pendant un jour et ces phénomènes disparurent. Mais, en reprenant son travail, il se sentit de nouveau malade et vint à l'hôpital. A son entrée, il se plaignait de céphalalgie; il portait sur les lèvres des croûtes d'herpès qui descendaient jusqu'au menton. La température était de 39°8, le pouls à 82. On constatait la respiration de Cheyne-Stokes, et de l'opisthotonos. L'intelligence était intacte, l'appétit conservé. L'examen des urines décela des traces d'albumine, avec quelques globules rouges. Il y avait de la constipation. Le lendemain la fièvre tomba à 37°5, la céphalalgie diminua, l'opisthotonos persista, mais plus léger. La convalescence était complète en quatre jours, et le malade quitta l'hôpital pour reprendre son travail.

Chez un autre jeune homme, âgé de dix-huit ans, la maladie a présenté, à peu près, la même évolution. Il vint à l'hôpital se plaignant de céphalalgie frontale. On nota des vomissements bilieux, de l'opisthotonos, des douleurs le long du rachis, surtout dans la région dorsale, de la constipation. La température était de 38°5, le pouls à 86, la respiration 18. L'intelligence était intacte. L'examen des urines montra la présence de traces d'albumine avec quelques globules rouges. Les yeux étaient injectés. Cet état dura deux jours, la fièvre diminua, la céphalalgie et l'opisthotonos disparurent progressivement, les vomissements cessèrent et le malade sortit au bout de quelques jours, après une légère rechute.

J'ai soigné, également, une petite fille de trois ans qui présenta un léger opisthotonos, des vomissements, de l'hyperesthésie cutanée et de la constipation. Le thermomètre marquait 38°5, le pouls était de 108. Ces phénomènes persistèrent pendant quelques jours, puis la guérison fut complète. Il s'agissait encore de la forme abortive.

Deux fois seulement, j'ai pu avoir une vérification nécropsique.

La première autopsie était celle d'un garçon de vingt et un ans, cordonnier, qui fut transporté

1. Nous attendons, pour publier ce travail, le complément histologique annoncé par M. Assimis. Mais la méningite cérébro-spinale se trouvant à l'ordre du jour, à la suite de la toute récente communication de M. Netter à la Société médicale des Hôpitaux, nous croyons utile de ne pas retarder plus longtemps la publication de cet article.

à l'hôpital le 29 Décembre 1897, pour du délire, du trismus, de l'opisthotonos, du strabisme. Le ventre était creusé en bateau. La surexcitation était telle qu'on se trouva dans la nécessité de mettre la camisole de force. Température 38°,5, pouls 96, respiration 28. La veille de son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire le 28 Décembre, vers le soir, il avait été pris subitement de frissons, de fièvre, de céphalalgie, de vomissement, et, en quelques heures le délire s'établit. Les urines étaient albumineuses.

Cet état dura jusqu'à onze heures du soir, le 29 Décembre, avec des spasmes généralisés à tout le corps et de l'écume aux lèvres. La durée de sa maladie fut à peine de 24 heures.

**AUTOPSIE.** — Le 30 Décembre l'autopsie est faite dix-huit heures après la mort.

A l'ouverture du crâne, les vaisseaux de la dure-mère étaient bien dessinés jusqu'à leurs plus petites ramifications et gorgés de sang; des gouttelettes sanguines abondantes coulaient de sa face externe. Les sinus étaient gorgés de sang noir. A l'incision de la dure-mère, les vaisseaux de la pie-mère apparaissaient gros, dilatés et pleins de sang noir. Sous l'arachnoïde on percevait des flots d'un exsudat séro-purulent, aussi bien à la face convexe du cerveau qu'à la base. A la face inférieure du cervelet existaient des plaques pseudo-membraneuses, ayant le diamètre d'une pièce de cinq francs. A la coupe de l'encéphale, les substances grise et blanche paraissaient congestionnées. Les ventricules étaient vides, les plexus choroïdes hyperémiés. Le liquide céphalo-rachidien était louche et abondant.

A l'ouverture du thorax, nous avons trouvé, dans le péricarde, un exsudat séreux de 80 grammes.

Les poumons étaient sains avec une légère hypostase à la base; le foie, légèrement hyperémié, de volume normal, la rate petite, le péritoine et les intestins congestionnés, les reins volumineux gorgés de sang.

**Examen bactériologique.** — Nous avons recueilli aseptiquement l'exsudat méningé, le sang du cœur et de la rate, et nous avons fait des cultures en milieux solides et liquides; le reste des pipettes nous a servi à faire des préparations microscopiques.

A l'examen des lamelles colorées à la thionine phéniquée, nous avons constaté, dans l'exsudat des méninges, un microbe qui avait la forme d'un coccus sphéroïde, tantôt isolé, tantôt groupé en diplocoque, extra-cellulaire, à grains inégaux; ce microbe ne prenait pas le Gram.

Nous avons constaté le même microbe dans le sang du cœur et du foie et dans le frottis de la rate, mais en moins grande abondance.

Dans le sang à l'état frais, nous avons retrouvé ce même microbe agité d'un mouvement ondulatoire.

Les cultures sur les milieux solides de l'exsudat des méninges nous ont donné les résultats suivants: sur gélose inclinée, à la température de 37° après dix-huit heures, ont poussé de petites colonies rondes, légèrement saillantes, demi-transparentes, avec un centre plus obscur que la périphérie, et d'une couleur grisâtre.

L'examen microscopique de ces colonies, colorées par la thionine phéniquée, nous a montré la présence d'un microbe identique à celui des liquides de l'organisme, ayant la forme de coccus sphériques isolés, et des coccus réunis par deux, souvent en chaînettes.

L'examen de ces cultures en chambre humide décèle les mouvements ondulatoires du microbe.

Sur gélose en piqûre, il pousse une mince pellicule, d'une couleur blanchâtre, à la surface et dans la profondeur.

Sur gélose en stries, nous avons constaté, au bout de vingt-quatre heures, une culture abondante, saillante, d'une couleur grisâtre, demi-transparente, à bord festonné, avec centre plus obscur que la périphérie.

Les cultures sur sérum de bœuf coagulé ont les mêmes caractères que celles sur gélose inclinée.

Sur pomme de terre, après vingt-quatre heures et à la même température de 37°, on constate une culture d'un gris sale, légèrement saillante, à bords sinueux, s'étendant vers la périphérie.

L'examen au microscope des cultures sur pomme de terre, montre le même microbe; mais, ici, les coccus sont plus fins que sur les autres milieux, et

se présentent tantôt en amas, tantôt réunis par deux ou trois, la vraie chaînette étant plus rare.

Sur gélatine en piqûre, au bout de trois jours à 23°, il pousse une culture mince le long de la piqûre, et en même temps commence la liquéfaction de la gélatine qui, en cinq jours se termine, en donnant l'aspect suivant: au centre de la piqûre, la gélatine s'évase et offre l'aspect d'un entonnoir dont l'extrémité inférieure prend la forme d'une clepsydre, de la boule inférieure de laquelle la culture se prolonge en formant un clou granulé.

Par l'examen des cultures, nous constatons le même microbe, sous la forme de coccus sphériques, isolés ou en amas de trois ou plusieurs coccus, ou en diplocoques qui se réunissent souvent en chaînette de trois ou quatre éléments.

En bouillon, après vingt-quatre heures, à la température de 37°, se produit un léger trouble, puis le milieu s'éclaircit et fournit un petit dépôt blanchâtre.

L'examen, après coloration à la thionine, montre des coccus plus gros que dans les autres milieux de culture; on trouve les formes en amas et en diplocoques; mais, la disposition en chaînette est plus rare.

Cultivé en anaérobiose, sur gélose en piqûre, et à la température de 35°, le microbe a donné, au bout de vingt-quatre heures, une culture abondante sur toute la longueur de la piqûre, d'un blanc sale, avec, sur les côtés, des voiles membraneux sinueux.

Les cultures du sang de la rate nous ont donné des colonies maigres du même microbe.

Les cultures du sang du cœur sont restées stériles.

L'inoculation des cultures sous la peau, dans le péritoine et dans la plèvre des lapins, a donné des résultats négatifs.

Nous avons fait des inoculations à des souris blanches, sous la peau, dans la plèvre et dans le péritoine, mais elles n'ont présenté aucune réaction.

La seconde autopsie est celle d'une fille de quinze ans, transportée à l'hôpital le 7 Janvier 1898. Ses parents racontent qu'à part quelques accès de fièvre intermittente, qu'elle a présentés l'été dernier, elle était bien portante antérieurement, quand, le 6 Janvier, vers minuit, elle fut prise subitement de frisson, de céphalalgie atroce, frontale et occipitale, tellement forte qu'elle criait et pleurait, en disant à sa mère que sa tête allait se briser. Elle ne pouvait ouvrir les yeux. En même temps, la fièvre était devenue très vive et il se produisit des vomissements bilieux. La douleur de l'occiput s'étendit vers la colonne vertébrale; la tête était fixée en opisthotonos, la plus légère inclinaison de la tête en avant provoquait des douleurs affreuses, des cris et des pleurs. Le lendemain matin, cet état s'accrut, des spasmes apparurent et la malade tomba dans le coma. C'est dans cet état qu'elle fut transportée à l'hôpital.

A son entrée, la température était de 39°,5, le pouls à 106, la respiration 40. Le visage devenait alternativement pâle et rouge; les yeux étaient mi-clos avec un léger strabisme. La malade se tenait couchée sur le côté droit, la tête agitée par des mouvements spasmodiques, les membres inférieurs fléchis vers l'abdomen, lequel était creusé en bateau. Les bras, projetés en avant, sortaient des couvertures, agités par des mouvements spasmodiques, mucosités spumeuses entre les lèvres; hyperesthésie cutanée; respiration difficile et haletante. Le même état continua jusqu'au soir; la température était de 39°,9, le pouls à 120, la respiration de 46. Le matin du 8 Janvier, la malade était morte.

L'autopsie fut faite le 8 Janvier, seize heures après la mort.

**AUTOPSIE.** — A l'ouverture du crâne, les vaisseaux de la dure-mère étaient gorgés de sang. Les vaisseaux de la pie-mère apparaissaient gros et gorgés de sang noir, avec des plaques d'hémorragie sur l'arachnoïde, et, par places, un exsudat séro-purulent plus abondant à la face convexe du cerveau qu'à la base. Les ventricules ne renfermaient

pas d'exsudat; les plexus choroïdes étaient congestionnés. Le liquide céphalo-rachidien était séropurulent, louche et abondant. Les méninges de la moelle épinière étaient congestionnées, et, dans la portion thoracique inférieure, présentaient un exsudat purulent en arrière de la moelle.

Le péricarde contenait un exsudat séreux, le myocarde était décoloré; le foie hyperémié et renfermant à la coupe un sang noir-fluide en assez grande quantité. Rate peu augmentée de volume; reins congestionnés; articulations normales.

**Examen bactériologique.** — Nous avons suivi, dans cette seconde autopsie, pour l'examen bactériologique, la même technique que pour la première; et, dans l'exsudat des méninges, le sang du cœur, du foie et de la rate, nous avons retrouvé le même microbe, avec les mêmes caractères morphologiques. De plus, le sang pris par piqûre aseptique du doigt, pendant la vie, renfermait le même microbe, mais en moindre quantité. Depuis, en pratiquant l'examen du sang des malades atteints de cette affection, nous avons retrouvé ce même microbe chez trois d'entre eux, lesquels sont, en ce moment, en voie de guérison.

D'après les résultats obtenus, je me crois autorisé à conclure que le microbe qui vient d'être décrit est l'agent pathogène de la maladie.

M. Weichselbaum, dans ses recherches bactériologiques sur six cas de méningite cérébro-spinale, a trouvé un microbe ayant la forme d'un coccus rond, disposé souvent en diplocoque. Ce microbe serait pathogène pour la souris, ne se cultiverait pas sur pomme de terre et bouillon. Nos recherches nous ont donné des résultats un peu différents. Le microbe trouvé par nous est inoffensif pour la souris et le lapin, même en inoculation intra-péritonéale et intra-pleurale; sur pomme de terre et en bouillon, nous avons obtenu des cultures positives.

A la fin de Janvier 1898, l'épidémie paraissait encore battre son plein; on amenait encore des malades à l'hôpital, et, en ville, dans ma clientèle privée, je voyais de nouveaux cas se déclarer.

La maladie paraît frapper plutôt la basse classe de la société et surtout les paysans des environs d'Athènes. Elle atteint plutôt les gens mûrs, les jeunes gens et les enfants. J'ai soigné un enfant qui n'avait que neuf mois. Les vieillards sont rarement touchés. Le sexe ne paraît pas entrer en ligne de compte.

Pour ce qui est de la contagiosité, l'histoire d'une de nos infirmières est instructive. Elle avait soigné un grand nombre de nos malades de la clinique, et couchait dans la même salle qu'eux. Le 12 Janvier, elle était bien portante et se coucha après avoir mangé, comme d'habitude, avec bon appétit. Elle fut réveillée par une céphalalgie intense, localisée au front, et par des douleurs violentes au niveau du cou et du rachis, d'une telle intensité qu'elle allait jusqu'à pleurer et crier. Elle avait de la fièvre (température, 39°,5; pouls, 96; respiration, 24), des vomissements alimentaires, puis bilieux. La tête était en opisthotonos assez marqué. On prescrivit de l'antipyrine, de la quinine, un vésicatoire sur la nuque et des ventouses le long du rachis. Le lendemain, la fièvre était tombée à 37°,6, la céphalalgie était plus légère, l'opisthotonos moins accusé. Le 14 Janvier, elle reprit son travail habituel, présentant encore une certaine raideur de la nuque.

Dans les familles où j'ai eu à soigner des malades atteints de méningite cérébro-spinale, je n'ai constaté aucun cas de contagion.

L'épidémie actuelle présente une certaine gravité; se trouvant encore en pleine activité, il n'est pas possible d'apporter une opinion basée sur la statistique. Ce que je puis dire, d'après mes observations personnelles, c'est que, d'après les formes qu'elle présente et les morts qui ont été observées, cette épidémie paraît assez sévère.

Il est à noter que, dans tous les cas funestes, la présence de l'albumine dans les urines a été constatée jusqu'à la mort. Dans les autres cas et dans les formes abortives et frustes, l'albumine se présentait au moment de l'invasion de la maladie et disparaissait dans les deux ou trois jours suivants, ou persistait jusqu'à l'amélioration des autres symptômes, puis disparaissait définitivement. La persistance de l'albumine dans les urines est donc un signe pronostic néfaste.

Il y a eu rechute, dans la grande majorité des cas, tantôt après le premier jour d'amélioration des symptômes, tantôt dans le courant du troisième ou du quatrième.

La maladie s'est montrée plus bénigne chez les petits enfants.

La marche générale de l'épidémie et le résultat des examens histologiques des organes prélevés dans les deux autopsies, fera l'objet d'un autre article.

## L'ÉTIOLOGIE DE L'ACNÉ

Par M. Paul ASCH (de Strasbourg).

Étiologie de l'acné simple et de l'acné rosacée est encore fort controversée. Et cependant, cette question est très importante, non seulement à cause de la fréquence de cette maladie, mais surtout parce que de la théorie que l'on admet sur son étiologie découle la thérapeutique.

Or, les théories les plus diverses ont été émises sur la pathogénie de l'acné. Disons d'avance qu'aucune d'elles ne saurait nous satisfaire, comme, du reste, aucune n'a pu jusqu'à ce jour conquérir tous les suffrages.

Nous ne ferons que citer l'opinion, d'ailleurs à peu près délaissée aujourd'hui, que l'acné serait une affection toute locale, indépendante et de la constitution de l'individu qui en est atteint et de l'état pathologique d'un autre de ses organes.

La plupart des auteurs admettent, au contraire, que l'acné se développe par voie réflexe, à la suite d'une affection quelconque d'un autre organe. Il est vrai qu'on est loin d'être d'accord soit sur l'organe, soit sur la maladie de cet organe dont dépendrait l'acné. Certains auteurs, parmi lesquels Milton<sup>1</sup>, Piffard<sup>2</sup>, Isaac<sup>3</sup> incriminent les troubles de l'appareil digestif, tels que la dyspepsie, la constipation. Barthélemy<sup>4</sup> est plus exclusif dans cet ordre d'idée. Selon lui, c'est la dilatation de l'estomac seule qui, en affaiblissant l'organisme et en produisant de la séborrhée, serait la vraie cause de l'acné. Il ajoute cependant — et nous saurons nous emparer de cet argument pour combattre les théories émises jusqu'à présent — qu'une dilatation d'estomac n'a pas nécessairement pour conséquence de l'acné.

Barthélemy exclut, par contre, absolument l'influence de la puberté et de l'âge critique. Il est en cela en contradiction avec la plupart des auteurs, tels que Stéphen Mackensie<sup>5</sup>, Duncan Bulkley<sup>6</sup>, etc. Ceux-ci établissent, en effet, une corrélation entre l'acné, d'une part, et les organes génitaux, d'autre part. On n'avait primitivement en vue que les affections de la matrice (Isaac, Piffard, Milton). Certains auteurs (Duncan Bulkley et autres) avaient cru avoir observé que la vie sédentaire des femmes les prédisposait à cette maladie.

Plus tard, on accusa aussi les maladies des organes génitaux de l'homme de provoquer, par voie réflexe, les éruptions d'acné. Ainsi, Sherwell<sup>7</sup> pré-

tendit avoir trouvé, chez tous ses malades atteints d'acné, une hyperthésie de l'urètre et les avoir délivrés des deux affections à la fois par des sondages réguliers. Nous attirons, dès maintenant, l'attention sur ces cas d'acné chez des personnes neurasthéniques, catégorie à laquelle appartiennent les individus atteints d'hyperthésie de l'urètre. Deuslow ne vit disparaître l'acné chez ceux de ces malades qui avaient en même temps un rétrécissement de l'urètre, qu'après la guérison de cette dernière affection. Nous ferons cependant remarquer que bien des personnes ont de l'acné sans avoir de rétrécissement et que l'énerverment dont sont affectées les personnes nerveuses atteintes d'un rétrécissement, serait plus à même d'expliquer l'apparition de l'acné.

Les femmes chez lesquelles Deuslow observa de l'acné avaient presque toujours soit de la dysménorrhée, soit une vaginite, une rétroflexion de l'utérus, etc. Tous les moyens qu'il employait dans ces cas contre l'acné étaient sans résultat, aussi longtemps que les organes génitaux n'étaient pas revenus à leur état normal. Mais, dans le désir de démontrer la justesse de son opinion, cet auteur va trop loin et détruit lui-même toute son argumentation. Il nous cite, en effet, le cas d'une jeune fille de quatorze ans, dont l'acné avait été rebelle à tous les moyens employés et ne disparut qu'après l'administration de douches vaginales très chaudes, quoique ses organes génitaux fussent complètement sains. Les douches vaginales sont, par contre, bien faites pour influencer au plus haut degré le système nerveux d'une jeune fille de quatorze ans. Aussi, croyons-nous que c'est à cet effet-là qu'était dû le succès des douches.

Il est aussi bien connu que l'acné est très fréquente chez les onanistes. Pourquoi ? Personne ne l'a encore expliqué. Or, il est clair que ces malades font tous partie de la grande famille des névropathes, pour ne pas dire des dégénérés. Chez eux, l'influence du système nerveux sur le développement de l'acné est évident.

Mais, il n'en est pas seulement ainsi chez les masturbateurs. Nous avons vu que les personnes qui ont une hyperthésie de l'urètre, les neurasthéniques sont également prédisposés à l'acné. Il en est de même de tous les névropathes. Je connais des personnes nerveuses qui ne s'abandonnent nullement à la masturbation — elles ont mieux à faire — et qui cependant sont atteints d'acné. Souvent, j'ai d'ailleurs fait la remarque qu'ils le sont chaque fois qu'ils ont des soucis, des préoccupations, qu'ils ont un grand chagrin ou bien aussi une vive joie. J'ai connu, dans le temps, un étudiant qu'on n'avait qu'à regarder pour savoir si l'on était au commencement ou à la fin du mois : l'état de sa bourse se reflétait fidèlement et régulièrement sur son front sous forme d'acné. Un autre de mes amis était atteint d'acné chaque fois qu'il passait un examen. Schultz<sup>1</sup> cite également le cas d'un collègue que l'approche de tout examen gratifiait d'une éruption d'acné. L'acné est donc un stigmate de nervosisme.

Pour bien le prouver, j'appelle l'attention sur ce fait que l'acné est une maladie familiale, que certaines familles — toutes de souche névropathique — en sont particulièrement frappées. Et qu'on ne vienne pas dire que la contagion explique suffisamment cette vérité qu'on ne peut nier. Non ! L'acné n'est pas contagieuse d'une personne à une autre. Je connais, en effet, des familles dont presque tous les membres sont sujets à l'acné et dont cependant les uns demeurent loin des autres, dans d'autres villes, d'autres pays et ne se voient que fort rarement, tandis que leurs époux, avec lesquels ils entrent en contact journalier, restent indemnes de cette affection.

L'acné n'est donc pas contagieuse, mais elle a besoin, pour son développement, d'un terrain spécial, et ce terrain est le terrain névropathique. C'est ce qui explique le fait relevé par Barthélemy, que toutes les personnes atteintes de dilatation d'estomac n'ont pas nécessairement de l'acné. C'est ce qui explique que les maladies les plus diverses, soit des organes génitaux, soit de l'appareil digestif, peuvent avoir pour suite une acné, pourvu que le terrain soit propice à son développement. C'est ce qui fait comprendre la plus grande fréquence de l'acné chez les habitants des grandes villes, ces névrosés fin de

siècle. C'est ce qui explique encore la prédilection de cette maladie pour l'âge de la puberté, où le système nerveux de tout homme, à plus forte raison du névropathe, est dans un état de surexcitation perpétuelle et plus que jamais à même d'être influencé par le moindre affaiblissement de l'organisme.

Or, comme le font à juste titre remarquer Kaposi<sup>1</sup> et Mackensie, la physiologie nous apprend que, pendant la puberté, la fonction des glandes sébacées est augmentée en même temps que se fait le développement des poils. Quoi d'étonnant alors que, chez le névropathe, la fonction de ces glandes ne s'accroisse outre mesure et ne provoque l'acné ?

Si nous attirons, enfin, suivant en cela l'exemple de Schultz, l'attention sur la grande symétrie qu'affectent dans leur apparition les pustules d'acné, sur la marche descendante du front au menton que prend cette affection à travers les années, et si nous nous rappelons que l'activité d'une glande dépend de son innervation, nous arriverons à cette opinion que le système nerveux influence au plus haut degré le développement de l'acné.

La souche névropathique prédispose à cette affection, qui frappe les individus à la suite d'un affaiblissement général ou d'une surexcitation nerveuse, causés soit par une affection de l'appareil digestif ou des organes génitaux, soit à l'occasion de la puberté ou encore à la suite d'une émotion morale vive.

## ANALYSES

### CHIRURGIE

**Marcel Chevallier. Technique de l'hépatopexie (procédé de Legueu)** (Thèse, Paris, 1898). — Après un historique rapide de l'hépatopexie, l'auteur dit quelques mots des moyens de suspension du foie et il adopte les idées développées dans la thèse de Faure. Puis vient une revue de divers procédés d'hépatopexie totale; ces procédés forment trois groupes :

1° Hépatopexie par formation d'une cloison séreuse artificielle (procédé de Péan), 1 opération suivie de guérison;  
2° Hépatopexie par reconstitution de la paroi abdominale (procédé de Depage) : 3 opérations, 2 guérisons, 1 mort ;

3° Hépatopexie proprement dite (10 guérisons sur 13 interventions). Mais les procédés varient avec chaque opérateur. L'incision est, en général, verticale (médiante ou latérale), quelquefois transversale parallèle au rebord costal. Pour la fixation du foie, les uns traversent de part en part le foie plus ou moins loin de son bord libre; d'autres enfoncent leurs fils à 1 ou 2 centimètres de profondeur sur la face convexe, de peur d'hémorragie. Puis ces fils sont fixés soit aux côtes, soit à la paroi abdominale. Enfin, certains opérateurs avaient un bistouri ou un thermo-cautère la face supérieure du foie, pour avoir une cicatrice solide; adaptant ainsi au foie le procédé de dénuement du rein, proposé par Tuffier dans la néphropexie.

Le procédé de Legueu consiste à suspendre le foie aux côtes et à la paroi abdominale par une longue anse double de grosse soie. Voici la trajet de cette anse. A droite, elle traverse de haut en bas le foie en pleine substance; arrivé à la face inférieure du foie, le fil double se porte à gauche; un peu à droite de la vésicule biliaire, le fil pénètre de nouveau dans la substance hépatique, et en ressort un peu à gauche de cette vésicule. Ce dispositif a pour but d'empêcher la vésicule d'être comprimée par l'anse de soie. Le fil continue son trajet à gauche, toujours à la face inférieure du foie puis traverse de nouveau cet organe de bas en haut, en pleine substance. Nous avons ainsi une anse qui soutient fortement la glande, et qui se termine sur la face convexe à droite et à gauche par un double fil; pour fixer chaque extrémité de l'anse, on passe les fils dans les espaces intercostaux, de façon qu'en nouant les deux fils de droite, on enserme une côte, et que les deux fils de gauche en fassent autant. De plus, dans une de ces deux interventions, Legueu a cautérisé la face convexe du foie au thermo-cautère.

Sur ces deux opérés, Legueu a constaté deux guérisons qui, malheureusement, sont encore récentes.

C. DUJARRIEU.

**A. Reverdin. Une nouvelle suture, la suture en point de ganse ou en point de chaînette** (Revue méd. de la Suisse romande, 1898, n° 4, p. 196). — Ce procédé de suture, improvisé par l'auteur au cours d'une opération, commence par un point d'arrêt dont on place le nœud sur l'un des côtés de la plaie; puis, après avoir couché le fil sur une certaine longueur, parallèlement et au-dessous de la ligne de réunion, on lui fait enjamber celle-ci, puis on dirige la pointe de l'aiguille du côté de l'anse ainsi formée, de façon à y faire

1. KAPOSI. — « Akné ». *Real-Encyclopedie der gesammten Heilkunde*. Eulenbourg, 1894.

1. SCHULTZ. — « Klinisches über Akne und seborrhoischen Zustand ». *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1895, XXX, 2, p. 203.

passer le fil. On répète la manœuvre jusqu'à l'extrémité de la plaie, ou bien, suivant les circonstances, et pour ne pas tout confier à un seul fil, on place deux sutures à la suite. On peut encore les faire converger l'une vers l'autre.

Cette manière de faire est celle qu'il convient d'employer lorsqu'on se sert d'une aiguille enfilée d'avance; mais, lorsqu'on a en main une aiguille qui doit traverser, non chargée, les tissus, on procède inversement, puisqu'il s'agit alors, non plus de conduire le fil dans l'anse, mais, au contraire, de l'aller chercher sur l'autre bord pour le faire passer. « J'ose espérer, dit, en terminant, M. Reverdin, que mes confrères voudront bien se familiariser avec la nouvelle venue, dire ce qu'ils en pensent, et la perfectionner au besoin, car je n'ai nullement la prétention de croire que j'ai trouvé le point final! »

J. BAROZZI.

#### OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

**P. de Gottal. Opération d'Alexander sans fils perdus (Jour. méd. de Bruxelles, 1898, n° 12, p. 143).** — L'auteur a eu deux fois l'occasion d'exécuter ce procédé, qui comprend les manœuvres opératoires suivantes :

1° Après avoir incisé la paroi antérieure de chaque canal inguinal, et mis à découvert les ligaments ronds, on redresse l'utérus et on le place en adhérence en exerçant des tractions sur les ligaments ronds.

2° Restauration de la paroi postérieure du canal inguinal. Le ligament rond étant maintenu par un aide du côté interne de la plaie, on enfonce l'aiguille à 2 centimètres du bord inférieur de cette plaie et à la partie supérieure de celle-ci; on traverse ensuite l'arcade crurale ainsi que tous les tissus sous-jacents à l'aponévrose du grand oblique, et l'on passe dans ce trajet un des chefs d'un fil d'argent. L'aiguille est alors de nouveau enfoncée à 1 centimètre plus bas, en suivant un trajet parallèle au premier; en la retirant, on entraîne le second chef qui sort de la peau à 1 centimètre du premier. Le fil forme ainsi une anse, qui, lorsqu'on tire sur les deux chefs réunit les parties constitutives de la paroi postérieure du canal inguinal. Il suffit de placer trois ou quatre anses semblables pour donner à cette paroi la solidité désirée.

3° Restauration de la paroi antérieure du canal inguinal et suture des ligaments ronds. Les ligaments, toujours maintenus en tension, sont alors replacés dans leur direction normale. On applique des points de suture traversant la peau à 1 cent. 5 millimètres du bord inférieur de la plaie, puis le lambeau inférieur de la paroi antérieure du canal, ensuite toute l'épaisseur du ligament rond, enfin, le lambeau supérieur de la paroi antérieure du canal, pour sortir à 1 cent. 5 millimètres du bord supérieur de la plaie.

Quand le nombre nécessaire de fils est placé, alors seulement on serre les anses profondes en les tordant sur des rouleaux de gaze, puis on noue les fils superficiels, en allant de haut en bas. L'opération est alors terminée; il reste à appliquer le pansement.

Les fils seront enlevés à partir du onzième jour. « La reconstitution du canal inguinal, à la manière de Bassini, donne, dit l'auteur, plus de garanties contre la production d'une hernie; l'emploi de sutures, faciles à aseptiser et susceptibles d'être enlevées au moment opportun, permet d'éviter les principales causes de suppuration et favorise la réunion complète des tissus. »

J. BAROZZI.

#### DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

**Tarnowsky. Réinfection syphilitique (Vratch, 1898, Vol. XIX, n° 9, pp. 241-244).** — L'auteur considère la question de la réinfection syphilitique comme définitivement résolue dans le sens positif. A l'appui de cette opinion, il apporte l'observation suivante :

La mère du malade est morte de paralysie générale, et avait eu la syphilis avant la naissance de ce fils. A l'âge de trente ans, le malade, qui n'avait eu aucune manifestation d'hérédosyphilis, constata l'apparition d'une ulcération sur le tiers inférieur de l'aine droite (après coït réitéré avec une prostituée). L'ulcère siègeait sur une base franchement indurée; un ganglion à gauche et deux à droite étaient infiltrés.

Sept semaines après: céphalées vespérales, lassitude, sueurs nocturnes abondantes, état fébrile; puis apparition d'un érythème papuleux sur les flancs et sur les articulations des membres inférieurs et supérieurs.

Un an après, papules lenticulaires sur la paume de la main gauche.

Le malade fut soumis, dès le début, à un traitement régulier, frictions et iodure.

Dix ans après l'apparition de la dernière manifestation secondaire de la syphilis (papules de la paume de la main), au mois d'août 1897, cet homme constata la présence de deux petites ulcérations dans le sillon balanopréputal (quatre jours après le coït avec une femme de santé douteuse); les ulcères sont cautérisés; après la chute des croûtes, les bords et le fond des ulcérations commencent à s'indurer; en même temps l'adénopathie fait son apparition dans l'aine droite. Trois mois et demi après le chancre, le malade, qui, se croyant guéri continuait à vivre comme auparavant, remarqua sur son

corps la présence d'une éruption; quelques temps après, des plaques muqueuses apparurent sur la verge. Examiné à la fin de Décembre 1897, le malade présentait une plaque muqueuse de 2 centimètres de diamètre à l'endroit de l'ulcération du mois d'août; des papules lenticulaires sèches sur le gland; dans l'aine droite, un ganglion gros, élastique, légèrement sensible au toucher; sur tout le corps, mais particulièrement sur les flancs, érythème papuleux; des papules lenticulaires dans le dos et sur la paume de la main droite; sur le cuir chevelu, des croûtes d'impétigo syphilitique superficielle. Somme toute, éruption syphilitique polymorphe.

En s'appuyant sur le fait de la transformation *in situ* du chancre induré en une plaque muqueuse, sur l'adénopathie peu douloureuse et non suppurée, sur la date de l'apparition de l'éruption, sur le nombre, la distribution et les dimensions de ses éléments, sur l'impétigo du cuir chevelu concomitant, l'auteur conclut à la réinfection syphilitique.

Le fait de cette réinfection mettrait en relief deux données extrêmement importantes: 1° la possibilité de la guérison complète de syphilis (le malade n'aurait pas pu se réinfecter s'il n'était pas complètement guéri de sa première atteinte); 2° de l'absence d'immunité chez les hérido-syphilitiques.

L'auteur termine en protestant contre les expériences de M. Krafft-Ebing au dernier Congrès international de médecine, et qui ont consisté à inoculer la syphilis à neuf paralytiques généraux, dont l'amaïgnée avait été négative quant à la syphilis; ces expériences ne peuvent prouver absolument rien, étant donné d'un côté l'immunité naturelle, innée, incontestable chez certains individus issus des familles saines et, de l'autre côté, la possibilité de la réinfection syphilitique.

E. MARGOULIS.

#### RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**Moure et Liaras. Traitement de quelques paralysies faciales d'origine otitique. (Soc. Fr. d'Otologie etc. 1898, Mai).** Les auteurs n'ont en vue que les paralysies dues à des otites.

Il semblerait qu'on puisse régler sa conduite, dans le traitement des paralysies, d'après les deux éléments suivants: 1° le siège et la nature de la lésion; 2° les réactions électriques du nerf.

En réalité, le siège et la nature de la lésion ne peuvent pas être établis d'une façon absolue. D'une part, l'enflèvement par la paralysie des branches, qui, successivement, naissent du facial, ne permet pas, si l'en fait, d'établir d'une façon absolue en quel point de la traversée osseuse le nerf est lésé. D'autre part, généralement, les commémoratifs éclairent mieux. S'il s'agit, en effet, d'une paralysie survenant au cours d'une otite récente, on se trouve en présence d'une lésion légère par compression due à l'hyperhémie du périoste du canal, ou d'une lésion un peu plus grave par contact direct avec le pus. Si l'otite est ancienne, on a affaire à une paralysie due à la nécrose osseuse. C'est dans ces derniers cas que l'on intervient efficacement par le traitement chirurgical, et ce sont ces cas que visent les auteurs.

L'électricité, elle, ne donne pas de renseignements très précis. L'examen électrique dit que le nerf a des réactions normales ou presque normales, (il est alors légèrement atteint), ou bien qu'il présente la réaction de dégénérescence, (il est alors gravement atteint). Mais c'est tout, on ne sait même pas si la dégénérescence est définitive; on ne peut, de la sorte, juger par l'électricité de l'opportunité d'une intervention.

On a proposé, comme traitement opératoire de la paralysie, le dégagement du nerf à partir du trou stylo-mastoïdien jusqu'à l'aditus, une sorte de sculpture du canal de Fallope, premier temps qu'on fait suivre d'un complément d'opération, de telle sorte qu'on a, sous les yeux, le nerf, l'aditus, l'antre et la caisse. A ce procédé on peut faire plusieurs reproches. On n'a, d'abord, pour le justifier, qu'une seule observation. On peut, ensuite, lui reprocher d'être délicat et de compliquer inutilement une intervention qui peut être suivie de très bons effets, ainsi qu'en témoignent cinq observations.

On doit, d'après les auteurs, opérer sur l'apophyse sans se préoccuper de rechercher systématiquement le nerf facial; pour le dégager, il faut réunir la caisse et l'antre, réséquer, gratter tout ce qui est malade dans l'os, enlever les séquestrés, s'il y en a, veiller à n'intéresser ni le sinus, ni le facial, qu'on peut apercevoir cependant; cela suffit, et, si la réaction de dégénérescence du nerf ne date pas de trop longtemps, celui-ci récupère rapidement ses propriétés.

Les auteurs ne décrivent pas la technique que M. Moure emploie dans ses interventions sur l'apophyse mastoïde: elle a été rapportée ailleurs. Ils insistent cependant sur un point, qui lui est personnel, et qui consiste dans la suture immédiate de l'incision rétro-auriculaire. Cette façon de procéder a l'avantage d'empêcher l'infection de la région opérée et des tissus qu'on a pu mettre à nu: sinus, méninges, etc., de hâter d'une façon notable la réparation de la brèche osseuse. Enfin, elle a l'avantage de ne laisser qu'une cicatrice absolument minime.

Mais, auparavant, on a eu la précaution de fendre et de réséquer le conduit membraneux, ce qui évite l'atrophie consécutive et permet de surveiller aisément et de panser par le méat l'apophyse curetée.

J. BAROZZI.

**Félix Semon. Valeur diagnostique de la paralysie des abducteurs laryngés (British Medical Journal, 1898, 1er Janvier, p. 1).** — Après quelques remarques sur les travaux de Grabower, Grossmann et Walter Spencer, l'auteur rappelle que Risien Russell a dissocié, dans le récurrent, des fibres abductrices, des fibres adductrices et des fibres indifférentes; les premières occuperaient le côté interne du nerf. De plus, il insiste sur ce fait que, pendant la respiration ordinaire, la glotte ne varie que d'une « quantité négligeable »; elle a une forme triangulaire avec un diamètre de 13,5 millimètres en moyenne. Dans la position cadavérique, le diamètre est de 5 millimètres en moyenne chez l'homme, de 4 chez la femme. La position respiratoire est dû à l'action tonique des muscles abducteurs.

Passant au côté pathologique, Semon montre que, pour les autres groupes musculaires du corps, une lésion progressive du nerf qui commande tout le groupe se traduit par une paralysie, puis par une paralysie progressive et parallèle de tous les muscles de ce groupe. Au larynx, il n'en est pas de même: une lésion du récurrent se traduit par une paralysie précoce et souvent isolée des abducteurs, c'est-à-dire, des crico-aryténoïdiens postérieurs. De nombreuses observations accompagnées d'autopsie le prouvent. Au contraire, il n'y a pas d'observations authentiques de paralysie des adducteurs seuls. De plus, quand les muscles adducteurs et abducteurs sont atteints de paralysie passagère, les derniers sont les plus longs à recouvrer leur contractilité. L'auteur rapporte sur ce dernier point une observation intéressante: un ténor, à la suite d'une tumeur syphilitique du cou comprimant le récurrent gauche, présentait une paralysie totale de la corde vocale du même côté (position cadavérique). Avec le traitement spécifique, la tumeur disparut ainsi que la paralysie des muscles adducteurs. Ceux-ci, n'ayant plus d'antagonistes (les abducteurs restant paralysés), amenèrent la corde vocale en position médiane, phonatoire, persistante.

Beaucoup de raisons ont été données pour expliquer cette paralysie des abducteurs: 1° les abducteurs perdraient, les premiers, leur excitabilité électrique; 2° Risien Russell, après avoir dissocié les différents faisceaux du récurrent, a montré que le faisceau des abducteurs perdait électricité, le premier, son excitabilité électrique; 3° Fraenkel et Gad, en soumettant au froid le nerf récurrent, ont vu que les abducteurs se paralysaient les premiers; 4° les terminaisons nerveuses sont beaucoup plus nombreuses et plus complexes dans les autres muscles du larynx que dans les crico-aryténoïdiens postérieurs; 5° suivant qu'on pratique une anesthésie légère ou complète, on peut, avec le même courant électrique, provoquer soit l'adduction, soit l'abduction. Ce qui prouverait qu'il y a entre les deux groupes musculaires du larynx des différences « biochimiques ».

Au point de vue clinique, la paralysie des abducteurs présente deux phases:

1° Dans la première, la corde vocale se tient en position cadavérique, et il n'y a aucun trouble ni de la respiration, la glotte étant encore assez large; ni de la phonation, les muscles adducteurs pouvant, quand il le faut, amener la corde en position phonatoire;

2° Dans la seconde phase, les adducteurs se contractent et rendent la position phonatoire permanente. Eh bien, même alors, si la paralysie est unilatérale, il n'y a aucun trouble respiratoire ou phonatoire. Le dilatateur glottique du côté opposé suffit à la respiration; d'autre part, la position phonatoire explique la possibilité de la voix et même du chant (le ténor de Semon).

La paralysie des abducteurs ne se traduit donc pas par des symptômes évidents: il faut la chercher. Une fois qu'on a reconnu son existence au laryngoscope, il faut penser soit à une lésion centrale, bulbo-spinale, soit à une lésion périphérique, infection, intoxication, tumeurs, traumatismes.

II. BAIN.

#### THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

**F. Maassen. La somatose (Wiener. med. Wochen. schrift, 1898, n° 1).** — L'auteur rapporte six observations de malades traités par la somatose, et chez lesquels il a eu l'idée d'examiner le sang avant et pendant le traitement, ce qui lui a permis de comparer les données fournies par les deux examens et de s'assurer si la somatose exerçait une influence quelconque sur les éléments figurés du sang et sur l'hémoglobine.

La première observation concerne un jeune garçon de dix ans, chloro-anémique; la seconde, un jeune homme de trente-trois ans, profondément débilité par des pertes de sang dues à un cancer du rectum; la troisième se rapporte à une femme de quarante et un ans, épuisée par une gastro-entérite chronique; la quatrième, à une jeune femme de trente-quatre ans, considérablement anémiée par quatre fausses couches successives; la cinquième est relative à un malade de trente-huit ans, atteint d'insuffisance aortique, et la sixième à une chlorotique de vingt-huit ans.

Dans tous les cas, M. Maassen affirme avoir constaté, pendant toute la durée du traitement: 1° l'augmentation très manifeste du nombre des globules rouges; 2° la diminution de celui des globules blancs; 3° l'accroissement du taux de l'hémoglobine.

J. BAROZZI.

## L'ADÉNO-LIPOMATOSE SYMÉTRIQUE

## A PRÉDOMINANCE CERVICALE

PAR MM.

P. E. LAUNOIS

R. BENSAUDE

Médecin des Hôpitaux. Anc. interne des Hôpitaux.

Sous le nom d'adéno-lipomatose symétrique à prédominance cervicale, nous nous proposons d'étudier une affection caractérisée par la présence de tuméfactions lipomateuses diffuses, disséminées symétriquement dans les différents points du corps, et en particulier dans la région cervicale, où elles produisent des déformations caractéristiques, toujours semblables à elles-mêmes.

Nous laisserons entièrement de côté les lipomes vrais, circonscrits, multiples et symétriques, les lipomes congénitaux qui eux aussi peuvent parfois être symétriques. Nous éliminerons également les pseudo-lipomes diffus symétriques des membres inférieurs (œdème segmentaire du professeur Debove ou pseudo-éléphantiasis névropathique de M. Mathieu), et le pseudo-lipome sus-claviculaire de Potain et Verneuil, quelles que puissent être leurs affinités avec l'affection qui nous occupe.

Ainsi délimitée, l'affection que nous désignons sous le nom d'adéno-lipomatose symétrique, présente une histoire anatomo-pathologique et clinique très nette; elle a, de plus, une pathogénie spéciale.

L'affection, surtout observée par les chirurgiens, a été décrite sous les noms les plus divers : ganglélite (François Siredey), névromes plexiformes (Verneuil), lipomes multiples, lipomes symétriques d'origine nerveuse, lipomes diffus du cou et de la nuque. Toutefois, aucune de ces dénominations ne nous paraît lui convenir : on doit, en particulier, rejeter le terme de lipomes symétriques, car il s'applique également à d'autres états morbides, et aussi celui de lipomes diffus du cou et de la nuque, qui semble indiquer que les tumeurs sont toujours limitées à la région cervicale, alors que dans l'immense majorité des cas elles sont beaucoup plus généralisées.

## Historique.

Nos connaissances sur cette singulière affection sont de date relativement récente; il ne faut cependant pas en conclure qu'il s'agit d'un nouvel état morbide. Si la maladie, dont les caractères cliniques sont si frappants, a, pendant longtemps, passé inaperçue, c'est que, d'une part, elle est relativement rare, et que, d'autre part, on ne lui a pas assigné dès le principe une place bien déterminée dans le cadre nosologique. Il faut également tenir compte de ce fait, que les malades porteurs de cette variété de tumeurs n'en sont guère incommodés; ils ne viennent le plus souvent consulter que lorsque l'affection a atteint des proportions monstrueuses.

La première observation que nous avons recueillie, dans la littérature médicale française, est celle d'Huguier, qui présenta, le 7 Mars 1853, à la Société de Chirurgie, un homme de cinquante-six ans, atteint de masses lipomateuses symétriques siégeant à la nuque, au tronc et aux membres. Une deuxième observation, qui n'est pas du reste signée, se trouve rapportée dans la *Gazette des hôpitaux* de 1863, n° 122, p. 485.

Dans ces cas comme dans les autres dé-

signés sous le nom de lipomes symétriques, Verneuil mettait en doute la nature lipomateuse des tumeurs; il croyait à l'existence de l'hyperplasie des extrémités nerveuses, coïncidant avec l'hypertrophie des téguments recouvrant les tumeurs. Aussi trouvons-nous, dans la thèse de son élève Margerin sur les névromes plexi-



Figure 1.  
Malade de MM. Launois et Bensaude.

formes, une observation qui se rapporte incontestablement à l'adéno-lipomatose.

D'autres observations isolées se trouvent consignées dans la thèse de Darbez (1868), dans l'article de Gillette, du Dictionnaire de Dechambre, sur les lipomes du cou, et dans une publication de Grégory, parue dans la *Province médicale*.



Figure 2.  
Malade de Baker et Bowlby (vue de profil).

En 1891 M. Bucquoy présente, à la Société Médicale des hôpitaux, un cas absolument typique. Les documents historiques et bibliographiques qu'il joignit à son observation constituent une contribution importante à l'étude de la maladie.

L'année suivante, M. A. Siredey communique à la même société une observation dont les dé-

tails se rapprochent beaucoup de ceux qui avaient été mis en lumière par M. Bucquoy.

A ces faits, nous devons joindre ceux de Tar-gowla, Dartignolles, Lejars et deux observations communiquées à la Société de Dermatologie par MM. Hallopeau et Jeanselme, et par M. Du Castel.

Plus récemment, M. Hayem et M. Dalché ont publié chacun un cas à la Société médicale des Hôpitaux. Le malade de M. Dalché offrait, comme particularité, une modification notable de l'état cérébral et des fonctions génitales; celui de M. Hayem présentait des tuméfactions uniquement au niveau des régions où se trouvent normalement des ganglions lymphatiques; il y avait, de plus, chez lui, des symptômes de compression des organes du médiastin devant faire admettre l'existence de tumeurs intra-thoraciques. M. Hayem émet l'opinion qu'il s'agissait d'une lymphadénie ganglionnaire à forme lipomateuse.

Enfin, depuis notre récente communication à la Société médicale des Hôpitaux, MM. Jeanselme et Bufnoir ont pu voir un nouvel exemple de cette maladie remarquable par sa coexistence avec divers troubles cutanés.

Il nous reste à citer plusieurs travaux d'ensemble où il est question de la maladie qui nous occupe. Dans la thèse de Bauju (1892), on trouve étudiés à côté de cas absolument typiques d'adéno-lipomatose, d'autres de lipomes circonscrits, de pseudo-éléphantiasis, etc. Par contre, presque toutes les observations réunies dans la thèse de Marçais, inspirée par M. Lejars, rentrent dans le cadre de l'adéno-lipomatose. L'auteur rapporte un examen histologique d'un fragment de tumeur enlevée. Mais il a dû, de son propre aveu, terminer rapidement sa thèse; il se contente de réunir quelques généralités sur les lipomes ou sur les tumeurs du cou, et ne nous paraît pas justifier l'importante conclusion qu'il expose à la fin de son mémoire, à savoir que « le lipome diffus du cou et de

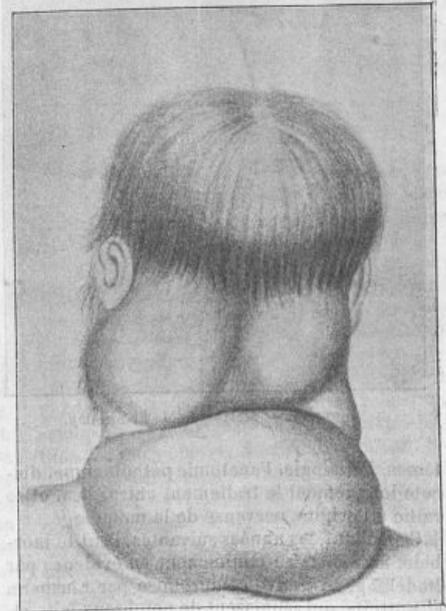


Figure 3.  
Malade de Baker et Bowlby (vue de dos).

la nuque sont une affection aujourd'hui bien déterminée ».

Milian, dans une bonne revue générale sur les pseudo-lipomes et lipomes multiples, résume sous le titre de lipomes du cou la thèse de Marçais.

La confusion qui existait avant le travail de Marçais persiste encore après. C'est ainsi que

1. Cet article est le résumé d'un mémoire présenté par les auteurs à la Société médicale des hôpitaux dont la première partie a déjà paru (*Bull. et Mem. de la Soc. de Méd.*, 7 Avril 1898). On trouvera dans ce mémoire les indications bibliographiques, les détails anatomiques et cliniques ainsi qu'un tableau résumant toutes les observations d'adéno-lipomatose publiées jusqu'à ce jour.

nous trouvons dans la thèse de Katzenellenbogen, élève de M. Gérard-Marchant, réunies les unes à côté des autres nombre d'observations disparates.

La bibliographie médicale étrangère nous fournit également un contingent de faits importants.

C'est Benjamin Brodie qui, le premier, en 1846, a donné une description détaillée d'un cas qu'il avait observé. Mac Cormac (1884), Baker et Bowly (1886) publient les premiers travaux d'ensemble. Mais, le travail de beaucoup le plus important paru à l'étranger est le mémoire de Madelung, sur « le lipome diffus du cou », publié dans les *Archiv für klin. Chirurgie* de 1888. Cet auteur étudie successivement les symp-

permis de justifier le groupement qu'avaient cherché à établir ces derniers observateurs, et nous ont amenés à considérer l'affection comme une maladie particulière, ayant son siège primitif dans les ganglions et vaisseaux lymphatiques.

#### Symptomatologie.

**Symptômes locaux.** — Le tableau symptomatique que présentent les malades atteints d'adéno-lipomatose symétrique, lorsque l'affection est arrivée à une certaine période de son développement, est tout à fait caractéristique. Mieux que toute description, les photographies ci-jointes permettent de saisir les modifications survenues dans l'habitus extérieur par le fait du développement des tumeurs. On est frappé par le faciès si spécial des malades, sur lequel insistent tous les auteurs, dès les premières lignes de leurs observations. S'il existe entre les différents cas quelques nuances, celles-ci tiennent au degré de développement et au volume variable des tuméfactions.

C'est ainsi que, dans les cas les moins accusés, le malade présente seulement, au-dessous du menton, une saillie médiane, ayant l'aspect d'un croissant à concavité supérieure, dont les cornes se perdent vers les angles de la mâchoire. A mesure que cette tuméfaction se développe, la région antérieure du cou prend la forme d'un menton à double ou triple étage analogue à celui des gens obèses. La face se trouve alors encadrée par un bourrelet adipeux, nettement demi-circulaire ou bilobé à sa partie antérieure. La tuméfaction sous-mentonnière peut faire défaut ou à peu près et être remplacée par deux tumeurs siégeant symétriquement dans les régions sous-maxillaires.

Sur les parties latérales de la face apparaissent des déformations similaires aux régions parotidiennes et préauriculaires. Ces dernières sont généralement petites, tantôt arrondies, tantôt allongées sous forme d'une amande.

La nuque est également occupée par des saillies symétriques qui, le plus souvent, apparaissent les premières.

Presque toujours on en trouve deux dans les fossettes rétro-mastoldiennes; elles restent en partie cachées par les cheveux. A la partie postérieure et inférieure du cou, au niveau de la vertèbre proéminente existe une autre tuméfaction tantôt unique, tantôt divisée en deux lobes par un sillon médian. Dans ce dernier cas, les deux tumeurs supérieures et les deux inférieures finissent par se rapprocher au point de n'être plus séparées que par deux sillons réciproquement perpendiculaires, rappelant par leur réunion l'aspect des tubercules quadrjumeaux.

Assez souvent, au lieu de quatre tumeurs, on n'en trouve que trois (deux supérieures et une inférieure). Ces tumeurs reproduisent alors la forme d'une feuille de trèfle et les sillons qui les séparent se trouvent disposés comme les branches d'un T renversé.

Les diverses tuméfactions dans les régions cervico-faciales, au lieu de rester indépendantes les unes des autres, peuvent, à un moment donné, se rejoindre et former une énorme collerette à contours plus ou moins saillants et plus ou moins bosselés, autour de la face et du cou.

« Dans certains cas, le volume du cou et de la tête allant progressivement en décroissant de bas en haut, il en résulte que l'extrémité céphalique, depuis les épaules jusqu'au sommet du vertex, a la forme d'une pyramide tronquée à base inférieure et à sommet supérieur » (Hayem).

Quel que soit le développement des masses grasses, elles ne dépassent jamais, à la partie supérieure et postérieure de la nuque, une ligne réunissant la base des deux apophyses mastoïdes.

Les productions lipomateuses peuvent rester localisées uniquement à la région cervico-fa-

cial. Le plus souvent une inspection méthodique permet d'en retrouver d'autres sur le reste du corps. Elles siègent en de véritables lieux d'élection qui sont les parties supérieures et internes des membres, tant au bras qu'à la cuisse, les régions pectorale, épigastrique, sus-pubienne, enfin, dans la région dorso-lombaire, les parties latérales de la colonne vertébrale.

Parfois, le nombre des tuméfactions est plus grand encore : on les voit envahir d'autres régions et devenir confluentes : elles mame-lonnent la paroi abdominale antérieure (Jean-selme et Bufnoir) ou déforment toute la surface du corps ainsi que l'a observé Langer, dont le malade avait le ventre et surtout le dos comme capitonnés de tumeurs.

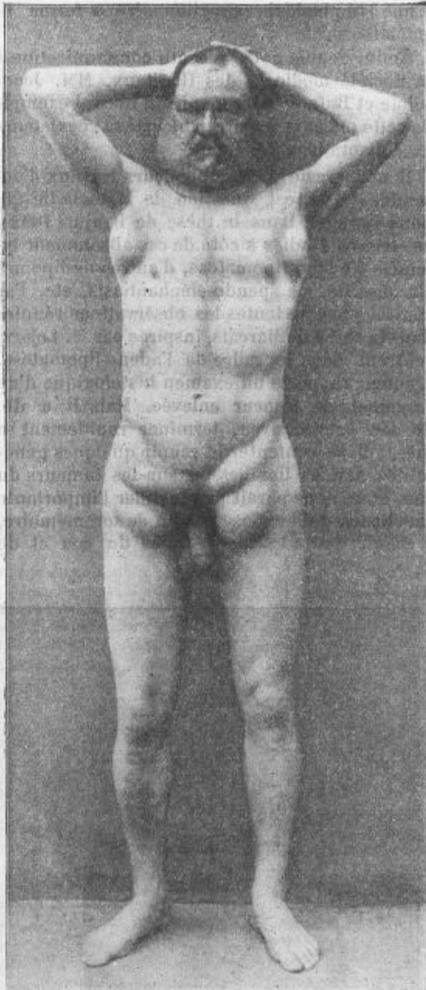


Figure 4. — Malade de M. F. Siredey.

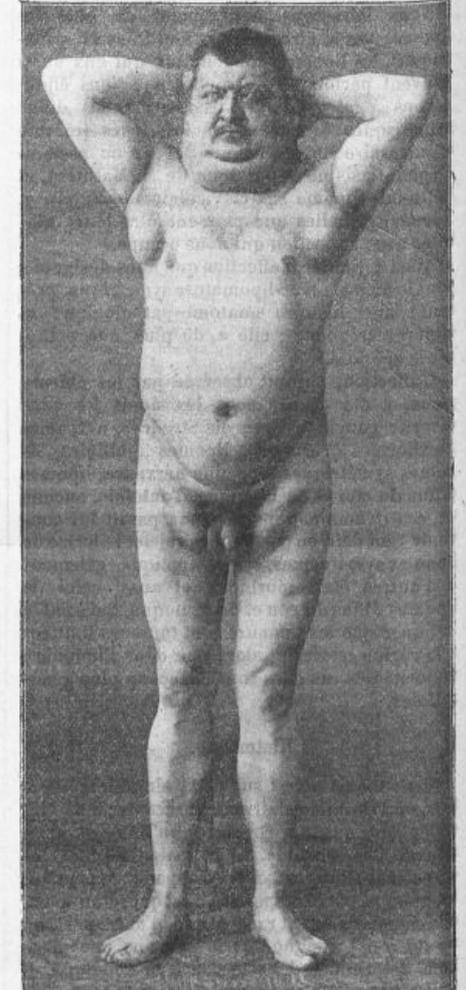


Figure 5. — Malade de M. le professeur Hayem.

ômes, l'étiologie, l'anatomie pathologique, discute longuement le traitement chirurgical et se rallie à l'origine nerveuse de la maladie.

Cependant, les années suivantes, l'entité morbide, si bien mise cliniquement en évidence par Madelung, se trouve compromise par Ehrmann et Köttwitz, qui réunissent de nombreux faits, et, sans les distinguer les uns des autres, étudient côte à côte les lipomes circonscrits symétriques, les lipomes congénitaux et l'adéno-lipomatose symétrique diffuse.

Disposant d'un nombre bien plus considérable d'observations que les auteurs anglais et allemands précités, nous avons pu ajouter au tableau clinique certaines particularités intéressantes qu'ils avaient méconnues.

Une étude clinique minutieuse des faits, les résultats fournis par l'anatomie pathologique, malheureusement encore incomplets, nous ont

Mais, même dans les cas de ce genre, les extrémités des membres restent indemnes et contrastent par leur aspect normal avec le développement extraordinaire qu'ont pris les autres régions du corps.

Deux données importantes se retrouvent dans tous les cas : les tuméfactions sont symétriques, tantôt disposées par paires, tantôt impaires et médianes; de plus, elles présentent tous les caractères objectifs des lipomes diffus. Si leurs reliefs sont bien indiqués, leurs contours sont toujours mal délimités : à la périphérie, en effet, elles se continuent avec le tissu cellulo-adipeux environnant. A leur niveau, la peau est fine et normale et a conservé toute sa mobilité. Il existe cependant quelques exceptions à cette règle : adhérences multiples à la face profonde du derme, varices lymphatiques de la peau (Sibley), aspect éléphantiasique localisé à l'aisselle (Hayem).

Par la palpation, on trouve, tantôt une surface lisse, homogène, tantôt et le plus souvent une surface irrégulière et lobulée.

La consistance est celle du lipome ordinaire: molle, pâteuse, sans qu'on puisse, toutefois, déterminer de godet par la pression.

On peut, à ce point de vue, distinguer trois variétés de tumeurs: les plus molles sont celles de la région sous-mentonnière qui donnent souvent lieu à une fausse fluctuation analogue à celle des lipomes mous; les plus dures occupent la nuque; enfin, la consistance des autres tuméfactions tient le milieu entre les deux.

On a, d'ailleurs, observé des changements assez brusques de consistance survenant sur une même tumeur et coïncidant généralement avec des changements de volume.

Une palpation attentive permet parfois de constater, au milieu de la masse encore peu développée, l'existence de noyaux mal isolés et résistants, noyés dans une atmosphère de tissu adipeux.

D'autres fois on sent, vers le centre de la tumeur, un seul noyau plus ferme. La comparaison de ces tuméfactions avec des amas de ganglions lymphatiques est souvent indiquée par les observateurs (Huguier, Margerin, Baker et Bowlby, etc.).

Au voisinage des tumeurs, on trouve parfois des ganglions lymphatiques petits et durs.

De plus, chez notre malade, on rencontrait le long de la face interne de chaque cuisse, un cordon saillant, dur, sinueux et bosselé qui suivait un trajet parallèle à celui de la veine saphène interne; il venait se perdre dans le centre même de la tuméfaction inguinale. Il s'agissait, vraisemblablement, d'un tronc lymphatique dont les parois étaient hypertrophiées.

En résumé, la symétrie, la forme diffuse et les localisations spéciales, tels sont les trois grands caractères objectifs de l'adéno-lipome.

#### Symptômes fonctionnels et généraux.

Dans l'immense majorité des cas, les tuméfactions lipomateuses ne constituent guère qu'une difformité: en dehors de la gêne mécanique qu'elles occasionnent, elles n'apportent aucune entrave sérieuse dans les fonctions.

La tête conserve toute sa mobilité, même lorsqu'elle est encadrée dans un énorme collier lipomateux.

Lorsqu'il existe des symptômes de compression, ils sont généralement peu marqués, ils se bornent à quelques tiraillements, à quelques douleurs passagères.

Dans nombre d'observations, on trouve signalés des accidents dus à la compression des organes du médiastin. C'est, qu'en effet, à côté des masses sous-cutanées, il semble s'en développer d'autres plus profondes autour des nombreux ganglions lymphatiques accumulés dans cette région.

Ils consistent généralement en troubles respiratoires peu marqués, raucité de la voix, toux, dyspnée légère, dilatation des veines sous-cutanées du thorax, etc.

D'autres fois les accidents sont beaucoup plus menaçants (cas de M. Hayem, de Bryk, de Madelung). Le malade de Madelung, dont le facies rappelait celui des sujets atteints de goitre suffocant, était fortement cyanosé et en proie à une vive dyspnée, même à l'état de repos; pendant la nuit, il avait souvent des accès de suffocation. La voix était rauque et la déglutition difficile.

Nous ajouterons que l'adéno-lipomatose ne s'accompagne d'aucun trouble viscéral et ne retient pas sur l'état général des malades.

Il existe, toutefois, des exceptions à cette règle; elles méritent d'autant plus d'être signalées qu'elles ont jusqu'à présent passé inaperçues.

Une sensation générale d'affaiblissement et de fatigue se trouve signalée dans plusieurs des

observations. Chez notre malade, l'asthénie était très marquée; jointe à la pâleur, elle rappelait le facies spécial que présentent les leucémiques à une période avancée de leur maladie. Il y a là un état qui est peut-être comparable à l'anémie lymphatique signalée par Nélaton dans l'adéno-lymphocèle et qui est une « sorte d'anémie pernicieuse progressive à longue échéance » (Lejars).

Les masses lipomateuses ne coïncident avec aucune modification appréciable de la sensibilité, de la motilité, avec aucune dystrophie (à part les exceptions signalées au chapitre de la pathogénie); l'absence de ces symptômes acquiert une valeur d'autant plus grande qu'ils ont été cherchés avec soin par des auteurs qui soutenaient l'origine névropathique de l'affection. Par contre, chez plusieurs malades il existait un état cérébral anormal tantôt sous la forme d'irritabilité, tantôt sous la forme de l'hypochondrie, de l'apathie.

Nous devons relever aussi, au nombre des



Figure 6. — Malade de Langer.

symptômes viscéraux, l'hypertrophie de la rate. Müller a, de même, noté l'accélération des battements du cœur.

L'analyse des urines et du sang a été l'objet de recherches peu nombreuses. M. Hayem a constaté une élimination très exagérée des chlorures et très faible de l'urée. L'examen du sang, chez son malade, a révélé une augmentation du nombre des hématies, attribuable à la cyanose concomitante. Le nombre des globules blancs est tantôt normal, tantôt légèrement exagéré; chez les trois malades où nous avons pu faire un examen détaillé du sang, nous avons été frappés de la rareté des petits globules blancs mononucléaires.

#### Marche et terminaison.

Le début de l'affection est généralement obscur; comme l'évolution des tumeurs se fait lentement, sans déterminer de douleurs, les malades ne peuvent préciser ni l'époque de leur début ni même bien souvent de leur siège initial.

Dans l'immense majorité des cas, les premières tumeurs apparaissent dans la région cervicale, en particulier à la nuque. Parfois les tu-

méfactions se développent simultanément au niveau du cou et d'autres parties du corps. Plus rares sont les faits où l'affection apparaît primitivement au tronc ou à la racine des membres pour envahir ensuite la région cervicale.

Le développement de deux tumeurs symétriques n'est pas nécessairement simultané.

La croissance des adéno-lipomes se fait tantôt insensiblement, tantôt par poussées.

Leur rapidité d'accroissement varie non seulement chez chaque malade, mais encore pour chaque tumeur qu'il présente.

Généralement, lorsqu'ils sont arrivés à un certain volume, les adéno-lipomes tendent à rester stationnaires. Leur maximum de développement est atteint en un temps variable; tantôt au bout de quelques mois, tantôt, et le plus souvent, au bout de plusieurs années.

On a vu des tumeurs rester stationnaires pendant seize, vingt-sept et même trente-sept ans. Elles peuvent brusquement, après une période plus ou moins longue de lente évolution, être le siège de véritables poussées qui les font doubler ou même tripler rapidement de volume.

Une des particularités les plus intéressantes que présentent ces tumeurs dans leur évolution, c'est qu'elles peuvent être, à certains moments, le siège d'augmentation et de diminution alternatives de volume. Ces variations, qui s'observent également dans les adéno-lymphocèles, confirment, à notre avis, l'hypothèse d'une origine vasculaire lymphatique.

Jamais on n'a observé une disparition complète des tumeurs.

Dans quelques cas cependant (Brodie, Baker), on a vu les masses lipomateuses diminuer au point de devenir presque méconnaissables.

L'adéno-lipome symétrique diffus, comme le lipome vrai, ne participe pas aux oscillations générales de la nutrition; il semble avoir une individualité propre sur le terrain où on le voit évoluer: les tumeurs conservent leur volume dans l'amaigrissement, dans l' inanition des maladies cachectisantes comme la tuberculose, le cancer, l'albuminurie, etc.

L'examen sommaire de la photographie, que nous a gracieusement communiqué M. Lejars<sup>1</sup>, permet de se rendre compte de cette particularité. Deux observations font toutefois exception à cette règle (faits de Baker, d'Ehrenwall).

#### Diagnostic.

Le diagnostic de l'adéno-lipomatose symétrique, quand l'affection est arrivée à sa période d'état, est généralement très facile; il s'impose, pourrait-on dire, dans la majorité des cas.

Si pourtant des erreurs de diagnostic ont été commises, c'est que jusqu'alors la maladie a été peu étudiée et surtout n'a pas été nettement délimitée et considérée comme une entité morbide particulière.

L'adéno-lipomatose n'a été confondue avec l'obésité que dans quelques cas relativement rares, où les deux états morbides coïncidaient. Chez les gens obèses, il existe souvent un bourrelet graisseux plus ou moins volumineux dans les régions cervicales antérieure et postérieure; mais le bourrelet ne reproduit jamais l'aspect si caractéristique du collier que nous avons décrit précédemment. Il est beaucoup plus diffus et ne se présente jamais sous la forme de tuméfactions plus ou moins indépendantes les unes des autres. De plus chez les gens porteurs d'adéno-lipomes, on ne retrouve pas les signes habituels de l'adipose viscérale ou périviscérale (cœur, reins, etc.).

Les lipomes congénitaux, qui eux aussi peuvent s'infiltrer profondément dans les masses musculaires du cou, se distinguent par leur apparition précoce dans le jeune âge. Ils ne don-

<sup>1</sup> Nous remercions M. Lejars des documents précieux qu'il nous a donnés.

ment jamais lieu à des déformations monstrueuses analogues à celles que nous avons décrites.

Les lipomes vrais peuvent parfois être multiples et affecter une disposition à peu près symétrique. Toujours le lipome, en pareil cas, constitue une tumeur nettement circonscrite et parfaitement encapsulée, dont le volume n'atteint jamais les proportions énormes des masses que nous avons précédemment décrites. Leur multiplicité est parfois telle qu'on en a compté jusqu'à 2.000 chez le même malade; cette confluence ne s'observe jamais dans l'adéno-lipomatose.

Il existe quelques analogies entre l'affection que nous décrivons et les pseudo-lipomes sus-claviculaires que Verneuil et Potain ont observés et décrits chez les arthritiques. On les rencontre surtout chez la femme (16 fois sur 20 cas pour Potain, 3 fois sur 4 cas pour Verneuil). De plus, leurs caractères distinctifs sont les suivants: ils siègent primitivement dans les régions sus-claviculaires, ils apparaissent souvent d'une façon soudaine, ils coexistent parfois avec de l'œdème sous-cutané et presque toujours avec les manifestations multiples de l'arthritisme ou du rhumatisme. L'influence du froid et de l'humidité semble tenir une place importante dans leur pathogénie. Mais, à côté de ces caractères qui leur sont propres, il en est d'autres qui leur sont communs avec les adéno-lipomes, tels que leurs oscillations de volume, leur coexistence possible avec d'autres masses graisseuses siégeant en différentes régions du corps.

Quand les tuméfactions graisseuses siègent dans des régions riches en ganglions et vaisseaux lymphatiques (la racine des membres et en particulier le creux inguinal), elles offrent les plus grandes analogies avec l'adéno-lymphocèle. On sait que cette variété de tumeur peut subir en certains points la dégénérescence graisseuse; elle se présente alors sous forme de tuméfactions symétriques, indolentes, molles, dans lesquelles on retrouve des noyaux mal isolés et indurés; à la périphérie on constate presque toujours la présence de ganglions ou de troncs lymphatiques hypertrophiés; de plus, l'adéno-lymphocèle est sujet à des variations plus ou moins rapides de volume. Nous avons montré que ces caractères peuvent se retrouver souvent dans l'adéno-lipomatose, aussi sommes-nous amenés à supposer qu'il existe une relation étroite entre les deux espèces de tumeurs qui, cependant, ne peuvent être confondues dans le même groupe morbide. Leur siège respectif est différent: on n'a, en effet, jamais observé l'adéno-lymphocèle à la nuque ni en dehors des sphères ganglionnaires habituelles.

#### Anatomie pathologique.

Le premier point qu'il nous paraît utile de mettre en relief est le suivant: les lipomes diffus symétriques ne se rencontrent pas indifféremment dans toutes les parties du corps; ils affectent une prédilection marquée pour certaines régions, telles que les régions cervico-faciale, mammaire, axillaire, inguinale, sus-pubienne, lombo-dorsale, etc.

Cette prédilection des masses lipomateuses pour certaines régions toujours les mêmes s'explique, à notre avis, par l'existence dans ces régions de ganglions lymphatiques. Elles peuvent, d'ailleurs, s'observer en des points où l'existence des ganglions normaux n'est pas habituellement indiquée et où cependant on peut les rencontrer (voir pathogénie). 54 fois sur 70 cas, les tumeurs du cou coexistaient avec des tumeurs d'autres parties du corps.

L'anatomie pathologique n'est, comme nous l'avons dit, qu'incomplètement connue. Les principaux éléments en sont fournis par deux autopsies, l'une de Darbez et l'autre de Williams, par une biopsie de M. Delbet et par les pièces recueillies au cours d'interventions chirurgi-

cales. Le caractère macroscopique le plus important de cette variété de tumeurs lipomateuses est d'être diffuses: elles s'infiltrèrent dans la profondeur et adhèrent étroitement aux tissus environnants. Les tumeurs cervicales enlevées commencent dans le tissu cellulaire sous-cutané et pénètrent à travers l'aponévrose cervicale jusque dans l'interstice des muscles de la nuque et parfois même jusqu'aux apophyses épineuses des vertèbres cervicales (obs. de Huckins, etc.). Les tumeurs des régions antéro-latérales du cou s'insinuent parfois entre les gros vaisseaux et envoient des prolongements entre le larynx et le pharynx (cas de Bryk, Madelung n° 3, Huckins). On pourrait presque, dans ce cas, leur attribuer une véritable malignité.

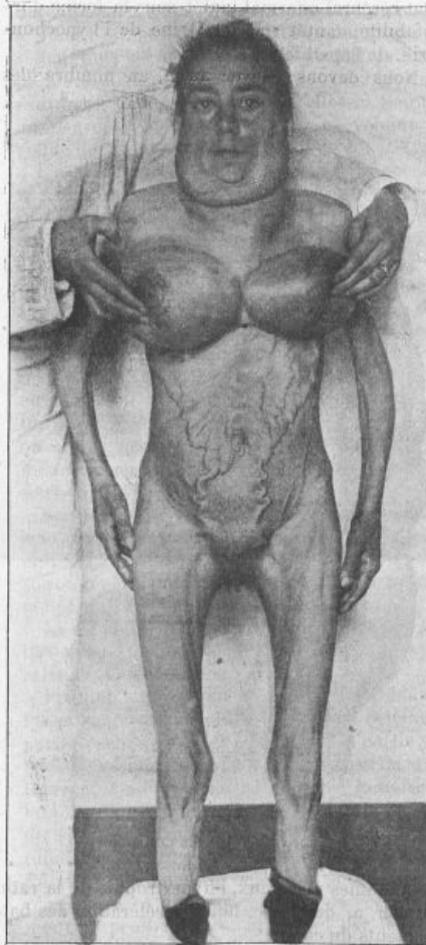


Figure 7. — Malade de M. Lejars.

La profondeur de ces masses adipeuses est loin d'être toujours en rapport avec leur volume: même dans les cas en apparence les moins développés, les chirurgiens, au cours de leurs opérations, ont été obligés de pousser très-profondément leurs investigations, et n'ont pu néanmoins enlever la masse en totalité.

Jamais, au cours des opérations, on n'a pu constater autour des tumeurs l'existence d'une coque fibreuse complète. A ce point de vue, les adéno-lipomes symétriques doivent être opposés aux lipomes vrais, qui sont toujours nettement encapsulés et s'énucléent avec la plus grande facilité dès qu'on a incisé leur enveloppe.

La structure des fragments d'adéno-lipomes enlevés est identique à celle du tissu adipeux. Marçais a montré que la graisse se développe autour des vaisseaux; il a d'ailleurs noté, dans le cas de M. Lejars, de l'endopériartérite et de l'endopériphlébite.

L'état des ganglions et vaisseaux lymphati-

ques ne se trouve généralement pas mentionné. Une tumeur de l'aîne, enlevée au malade de M. Hayem, par M. Pierre Delbet, n'était essentiellement composée que de tissu graisseux, renfermant de petits ganglions noirâtres.

La participation que prend le système lymphatique dans la production des masses lipomateuses ne pourra être bien précisée que le jour où on aura des renseignements suffisants: 1° sur la structure des tumeurs au début de leur évolution; 2° sur la nature exacte des masses dures qui s'observent au centre de certaines tumeurs lipomateuses; 3° sur l'état des ganglions et des vaisseaux lymphatiques du voisinage.

Grâce à la bienveillance de M. le professeur Duplay et au concours de MM. Cazin et Schwartz, nous avons pu étudier les fragments d'une tumeur adéno-lipomateuse du cou siégeant au voisinage de la proéminence. Elle a paru différer de ce que l'on voit habituellement dans le lipome ordinaire par la disposition alvéolaire des travées conjonctives et par la petitesse des cellules graisseuses de certaines parties.

#### Étiologie.

Par des recherches minutieuses, nous avons pu réunir environ 75 observations: la maladie n'est donc pas aussi rare qu'on pourrait le supposer. Depuis notre première communication, nous avons pu examiner 4 malades dont l'observation n'avait pas été publiée.

Les adéno-lipomes ont cependant une fréquence beaucoup moins grande que celle des lipomes vrais. Sur 76 tumeurs lipomateuses, traitées pendant huit ans au Middlesex Hospital, 6 étaient des lipomes congénitaux et 3 des adéno-lipomes symétriques diffus (Williams).

L'adéno-lipomatose s'observe presque exclusivement chez les hommes.

Les lipomes symétriques diffus ont été rencontrés parfois chez la femme (Mathieu, Dartignolles, Boucher, von Waal, Langer, etc.). Mais, dans ce cas, la maladie diffère le plus souvent du type classique, c'est-à-dire de celui qui s'observe chez l'homme et qui est remarquable par la constance de ses caractères cliniques.

La malade dont M. Lejars a bien voulu nous communiquer la photographie présente toutefois la déformation caractéristique du cou. Koenig dit également l'avoir observée chez une femme d'une trentaine d'années.

La prédilection pour le sexe masculin est d'autant plus remarquable que les lipomes vrais sont plus fréquents chez les femmes. D'après Grosch, la proportion des lipomes dans les deux sexes est représentée par le rapport de 100 à 169, ce dernier chiffre se rapportant aux femmes. Quant aux lipomes diffus sus-claviculaires, sur 20 cas, M. Potain n'en observe que 4 chez la femme.

L'influence de l'âge est également très importante. En dehors du seul cas de Dartignolles (malade âgée de dix-neuf ans), la maladie débute toujours après vingt ans, c'est-à-dire à une époque de la vie où la croissance est terminée.

En s'en rapportant aux renseignements fournis par les malades, on remarque que le plus jeune avait vingt et un ans et demi, et le plus âgé cinquante-huit ans.

L'alcoolisme exerce une influence prédisposante manifeste: il se trouve noté dans 30 pour 100 des cas.

L'adéno-lipomatose a parfois coïncidé avec d'autres états morbides, tels que la syphilis, l'albuminurie, le cancer, etc., etc.

Quatre malades étaient rhumatisants et présentaient des manifestations évidentes de leur diathèse<sup>1</sup>. La tendance à s'associer aux manifes-

1. Les manifestations rhumatismales ou rhumatoïdes sont, au contraire, presque constantes chez les femmes atteintes de lipome symétrique. Ces cas appartiennent

tations rhumatismales est donc bien moins grande pour l'adéno-lipomatose symétrique que pour les pseudo-lipomes sus-claviculaires, « puis- qu'il semble que cette dernière affection ne s'observe guère en leur absence » (Potain).

On ne peut donc plus soutenir aujourd'hui, comme le faisait Madelung, que l'affection ne coïncide jamais avec l'obésité; il ne s'agit pas cependant d'une obésité locale, car l'affection se montre surtout chez des sujets dont l'embonpoint n'a rien d'anormal, et même chez des gens très maigres (malade de Schuh).

Les renseignements fournis par les antécédents personnels des malades, n'ont pu être d'aucun secours dans l'enquête étiologique. Il eût été intéressant de savoir si le système ganglionnaire, et en particulier celui du cou, avait été le siège de poussées inflammatoires, aiguës, subaiguës ou chroniques. Dans les cas que nous avons personnellement étudiés, tout passé ganglionnaire faisait complètement défaut.

Les causes locales, l'hérédité (excepté dans le cas de Stoll), ne semblent jouer aucun rôle.

### Pathogénie.

En l'absence de toute donnée pathogénique précise, plusieurs hypothèses avaient été émises pour expliquer la nature de cette singulière affection.

C'est ainsi que Madelung s'était demandé s'il ne s'agirait pas d'une dystrophie en rapport avec une affection ou une disparition du corps thyroïde. Mais le corps thyroïde a été retrouvé normal dans plusieurs opérations.

Grosch avait imaginé la *théorie des glandes cutanées*, car, pour cet auteur, la localisation de tous les lipomes est déterminée par la distribution des glandes sécrétantes de la peau.

La théorie presque universellement admise est la *théorie nerveuse*: elle a été en partie discutée au 39<sup>e</sup> Congrès des médecins et naturalistes allemands, par Bardeleben, Küster, Bramann.

Elle s'appuie surtout sur la distribution symétrique des tumeurs et sur leur coexistence dans quelques cas avec des affections plus ou moins graves du système nerveux, telles que le tabes (obs. de Madelung, de Bouju), la paralysie générale (obs. de Targowia), la sciatique (obs. de M. Bucquoy). On pourrait ainsi être amené à appliquer à cette affection l'ingénieuse théorie du métamérisme spinal de Brissaud, ainsi qu'il l'a proposé lui-même pour expliquer la répartition des tumeurs dans la neuro-fibromatose ou maladie de Recklinghausen<sup>1</sup>.

Mais, comme on ne constate aucune modification de la sensibilité, aucun trouble trophique superficiel, aucune diminution de la force musculaire, on est amené à se demander s'il faut attribuer une influence aussi importante au rôle du système nerveux dans la production des tumeurs. Cette absence de phénomènes nerveux avait déjà frappé, en 1892, M. Siredey. « Le rôle du système nerveux, écrit-il, semble donc se borner à une influence générale vague, appréciable seulement dans la distribution des troubles trophiques. »

La dernière hypothèse, celle que nous proposons, consiste à considérer l'affection comme ayant pour origine une *maladie des glandes lymphatiques*. Le professeur Hayem, considérait son malade, comme atteint d'une lymphadénie ganglionnaire à forme lipomateuse. Baker et Bowley s'étaient d'ailleurs déjà, de leur côté,

demandé si ces tumeurs ne sont pas plutôt de nature lymphadénomateuse que de nature graisseuse.

Le siège de prédilection des tuméfactions au niveau des régions où existent normalement de nombreux ganglions lymphatiques, l'apparition souvent signalée de symptômes de tumeurs du médiastin plaident en faveur de cette opinion. On doit reconnaître néanmoins que les tumeurs peuvent siéger dans des régions (épaule, région scapulaire, colonne vertébrale, épigastre, pubis) où on ne décrit pas habituellement de ganglions lymphatiques; mais, ceux-ci n'en existent pas moins. On trouve, en effet, des ganglions lymphatiques sur la face externe du deltoïde, le long de la face interne du bras, au niveau du pli du coude (Atlas de Sappey), sur les diverses régions du thorax (Atlas de Cloquet). D'un autre côté, les anatomistes compétents que nous avons consultés nous ont signalé la présence de glandes lymphatiques à la paroi abdominale, à la racine de la verge, à la partie inférieure de la nuque, etc., et les descriptions récentes (Raymond Petit, *Thèse*, 1897), montrent combien sont nombreux les groupes ganglionnaires non décrits dans les classiques. Nous savons aussi que l'adénopathie syphilitique peut s'observer en des points où l'on ne décrit pas habituellement des ganglions normaux: au cuir chevelu, à la région claviculaire, au dos, près de l'omoplate, aux lombes, à la jambe. La pathologie a également fait connaître l'existence de ganglions lymphatiques en pleine joue (professeur Fournier, Poncet), entre les fibres du muscle pectoral (Audry), à la racine de la verge, au-devant de la symphyse pubienne (Rollet, Casteret, Molinié).

Il est vrai que l'on pourrait s'étonner de la localisation fréquente des lipomes au voisinage des ganglions non ordinairement décrits dans les classiques. Mais cette prédilection pour certains groupes ganglionnaires constitue encore une particularité de la pathologie du système lymphatique, que l'on retrouve dans la syphilis, l'infection chancrreuse et même dans les infections non spécifiques.

Un argument important est fourni par la présence, au milieu des masses infiltrées, de ganglions plus ou moins volumineux et plus ou moins nombreux. Cette constatation a été faite soit par l'exploration clinique, soit au cours des opérations. Ainsi, chez le malade de M. Hayem, opéré par M. Pierre Delbet, la tuméfaction de l'aîne droite était « essentiellement composée de tissu graisseux renfermant de petits ganglions noirâtres ». De plus, dans les tumeurs développées au niveau ou en dehors des sphères ganglionnaires habituelles, on a pu sentir un noyau central dur.

On a vu les tuméfactions lipomateuses coïncider avec un état éléphantiasique de la peau, avec des varices lymphatiques, des lymphangites, une hypertrophie de la rate, une leucocytose légère et une diminution notable des globules blancs de la première variété de M. Hayem (petits mononucléaires).

Cette dernière altération survenant en même temps qu'une atrophie du parenchyme des glandes lymphatiques, mérite d'être opposée à l'augmentation des petits globules blancs mononucléaires, que l'on rencontre dans la leucémie ganglionnaire, et qui apparaît comme une conséquence de l'hyperplasie du tissu lymphoïde. Reinert a fait une semblable constatation dans la tuberculose ganglionnaire. « Cette diminution écrit-il, s'explique aisément par la destruction de la substance glandulaire, qui devient ainsi incapable de produire des leucocytes ».

D'autres faits viennent confirmer l'hypothèse d'une affection des ganglions et vaisseaux lymphatiques: 1<sup>o</sup> l'infiltration graisseuse gagne la profondeur, en suivant le trajet des vaisseaux lymphatiques; 2<sup>o</sup> l'existence en certains points limités des tuméfactions d'une sorte de capsule

(cas de Steinkopff), semble indiquer qu'à ce niveau l'enveloppe des ganglions n'a pas encore subi la dégénérescence graisseuse; 3<sup>o</sup> l'aptitude que présentent parfois les tuméfactions à croître ou à décroître avec une étonnante rapidité, ne peut guère s'expliquer que par une connexion intime, avec le système circulatoire; 4<sup>o</sup> lorsque l'adéno-lipomatose est localisée aux sphères ganglionnaires habituelles (aine, aisselle) la ressemblance avec l'adéno-lymphocèle peut être telle que le diagnostic différentiel entre les deux affections serait impossible sans l'existence d'autres masses lipomateuses sur le reste du corps; 5<sup>o</sup> enfin, bien que la relation de l'autopsie du cas de Darbez soit obscure, on ne peut pas ne pas être frappé de l'existence d'une infiltration cancéreuse (?) généralisée des ganglions sous-maxillaires, axillaires, mésentériques et bronchiques.

Faut-il admettre, comme processus dans la néoformation, une dégénérescence primitive et totale des glandes lymphatiques et assimiler les tuméfactions aux *pseudo-lipomes des ganglions* signalées par Weber? Faut-il, au contraire, invoquer l'existence d'une *adénite primitive avec péri-adénite graisseuse* secondaire, suivant le mécanisme mis en évidence déjà depuis longtemps par Virchow, et comparer les productions lipomateuses péri-ganglionnaires à celles qui se produisent autour de certains lymphangiomes (Lannelongue et Achard) ou dans les périnéphrites graisseuses.

Voilà des points que seules les recherches anatomo-pathologiques ultérieures pourront éclaircir.

En attendant, la *théorie ganglionnaire* s'applique beaucoup mieux que la théorie nerveuse à tous les faits que nous avons réunis; elle permet de comprendre la localisation des tumeurs lipomateuses, leur symétrie, et enfin leur fréquence, sinon leur constance au niveau du cou et de la nuque, régions si riches en ganglions et en réseaux lymphatiques.

Nous croyons donc qu'il s'agit primitivement, ainsi que le supposait le professeur Hayem, d'une maladie du système lymphatique (ganglions et vaisseaux), mais que cette affection est absolument distincte de la lymphadénie, ainsi que le montrent l'anatomie pathologique, l'étiologie et surtout l'évolution clinique.

Pour nous, les productions lipomateuses ont pour point de départ un processus général, ayant beaucoup de points de ressemblance avec celui de l'adéno-lymphocèle.

Mais si nous croyons que l'affection est d'origine lymphatique, nous ne prétendons pas cependant expliquer le processus primitif de la lésion ganglionnaire.

La cause intime de l'affection nous échappe. Si, dans un cas M. Delbet, a constaté la présence du microbe qu'il a décrit dans le lymphadénome, nous croyons que, pour admettre l'origine microbienne de l'affection, il faut attendre le résultat de recherches ultérieures. Dans quelques cas on a recherché si le sang ne contenait pas de filaire; nos investigations, à ce point de vue, sont restées négatives.

### Traitement.

En raison de la bénignité de l'adéno-lipomatose, de ses localisations multiples, des difficultés que rencontrent les chirurgiens dans leurs opérations, il était rationnel de rechercher si un traitement médical approprié ne pourrait amener sinon leur disparition complète, tout au moins leur diminution.

Ainsi s'expliquent les tentatives faites dans ces derniers temps, par l'emploi de la thyroïde, qui a déjà fait ses preuves dans le traitement du myxœdème et de la polysarcie.

Les premiers résultats obtenus (Hayem, Schu-

donc au premier groupe des lipomes symétriques de Kettnitz, tandis que la plupart des cas d'adéno-lipomatose tyloque relèvent du second groupe, c'est-à-dire de celui où les tumeurs naissent et évoluent sans s'accompagner d'aucun phénomène nerveux rhumatismal ou rhumatoïde.

1. FEINDEL. — « La Neurofibromatose ». *Thèse*, 1897.

chardt et nous-mêmes), sont fort encourageants et pour nous, c'est dans ce sens que doit être dirigée actuellement la thérapeutique de l'affection.

## MÉDECINE PRATIQUE

### MENSURATION DE LA TÊTE FŒTALE DANS LA CAVITÉ UTÉRINE

L'accouchement prématuré artificiel, malgré les rudes assauts que cette opération a dû subir dans ces dernières années, reste encore le traitement de choix de certaines viciations pelviennes. Toutes les fois que l'accoucheur, pendant la grossesse, prévoit que les dimensions du bassin ne permettront pas à un fœtus à terme de franchir la filière pelvi-génitale, mais que l'accouchement pourra être provoqué assez tard pour donner à l'enfant toutes les chances possibles de survie, il ne doit pas hésiter à donner la préférence à la provocation de l'accouchement. Cette façon de procéder, qui n'expose en rien ni la santé ni la vie de la mère, et qui donne des enfants parfaitement viables dans la très grande majorité des cas, devra être, nous le répétons, le traitement de choix dans les cas de bassins rachitiques moyennement viciés, c'est-à-dire quand le diamètre promonto-pubien minimum mesure de 8 à 9 centimètres et demi.

Le point délicat dans cette opération consiste dans l'appréciation du moment exact où il faudra intervenir. Ne pas provoquer l'accouchement trop tôt, pour que la vitalité de l'enfant soit aussi grande que possible; ne pas le provoquer trop tard, afin de permettre à la tête fœtale de franchir l'obstacle pelvien avec aisance: tels sont les deux écueils, également dangereux.

Pour arriver à les éviter, deux données sont indispensables: d'une part, le degré et le mode de rétrécissement du bassin; d'autre part, le volume du fœtus, ou plus exactement le volume de la tête fœtale. Grâce à la connaissance exacte des dimensions respectives du bassin et de la tête fœtale, l'accoucheur pourra préciser l'époque de la provocation de l'accouchement.

Les différentes méthodes de pelvimétrie, tant externe qu'interne, permettent de mesurer assez exactement le diamètre pelvien utile à connaître, celui qui est rétréci le plus fréquemment, c'est-à-dire le diamètre promonto-pubien minimum. Ces méthodes sont entrées, de longue date, dans la pratique; point n'est donc besoin d'y insister ici.

Plus vagues, au contraire, plus incertaines et de connaissance plus récente, sont les moyens dont nous disposons pour apprécier *in utero* le volume du fœtus, et plus spécialement les dimensions de l'extrémité céphalique.

Le diamètre qui intéresse surtout l'accoucheur, c'est le bi-pariétal, puisque c'est lui qui se met en rapport avec le diamètre antéro-postérieur rétréci au détroit supérieur.

C'est à l'évaluation, aussi approximative que possible de ce diamètre bi-pariétal, que tendent les recherches de ces dernières années. Les méthodes imaginées sont déjà assez nombreuses; les mensurations sont toutes indirectes, l'on devine aisément pourquoi: l'extrémité postérieure du diamètre BP, sur la tête transversale, étant inaccessible.

De ces méthodes, la plupart ne donnent que des renseignements fort infidèles et insuffisants. Un procédé imaginé récemment, et qu'on peut appeler « céphalométrie externe », donne, au contraire, des résultats déjà fort satisfaisants.

Nous voudrions insister quelque peu sur cette céphalométrie externe, ou procédé de M. Perret, en parlant aussi des autres méthodes de mensuration de la tête fœtale.

D'ailleurs, deux thèses ont été soutenues à la Faculté de médecine de Paris, sur ce sujet à la fin de 1897, thèses qui sont toutes deux des études critiques « sur les différents procédés de mensuration de la tête fœtale pendant la vie intra-utérine ». L'une est de M. Denys<sup>1</sup>, l'autre de M. Constans<sup>2</sup>.

La céphalométrie est donc une question à l'ordre du jour. Voyons quels résultats pratiques elle peut donner.

*Évaluation du diamètre bipariétal d'après l'âge de la grossesse.* — L'on sait, d'après les travaux de P. Dubois, de Tarnier et Sée, que le diamètre bipariétal mesure 7 centimètres à 7 mois de grossesse; 7 centimètres 1/2 à 7 mois 1/2; 8 centimètres à 8 mois; 8 centimètres 1/2 à 8 mois 1/2; 9 centimètres 1/2 à terme.

Si donc l'accoucheur pouvait déterminer l'âge exact de la grossesse, il pourrait, grâce aux données précédentes, en déduire la longueur approximative du diamètre BP, et provoquer, par exemple, à 8 mois 1/2 l'accouchement chez une femme dont le bassin sera de 8 centimètres 1/2 puisqu'à cette époque le diamètre BP est également de 8 centimètres 1/2.

Mais peut-on, en pratique, préciser l'âge de la grossesse? L'appréciation mathématique n'est presque jamais possible; force est de se contenter d'une grande approximation. Il faut se baser sur la date des dernières règles (en admettant que la fécondation se fait, en moyenne, dans les cinq jours qui suivent les dernières règles); sur le coit fécondant, si c'est possible; sur le volume de l'utérus et du fœtus; sur l'époque des premiers mouvements actifs. En combinant en un faisceau ces différentes données, l'on peut acquiescer des renseignements assez précis sur l'âge de la grossesse.

Mais, il faut bien le dire, aucune de ces données, prise à part, ne peut entraîner la conviction de l'accoucheur. Cette méthode d'évaluation du diamètre BP, d'après l'âge de la grossesse, est insuffisante: la fécondation se fait à une date fort variable après l'époque des dernières règles; la femme ignore souvent la date de ces dernières; le volume de l'utérus peut être trompeur, lui aussi; enfin, la longueur moyenne du diamètre BP aux différents moments de la grossesse est sujette elle-même à de grandes variations.

Mais, s'il est peu aisé d'arriver à une précision mathématique par ce procédé, il n'en est pas moins vrai qu'il nous fournit un précieux jalon, pour permettre d'apprécier approximativement l'époque de la provocation de l'accouchement; corroboré par l'une des méthodes dont nous allons parler il est d'une utilité incontestable.

*Méthode d'Ahlfeld.* — Frappé de l'insuffisance des renseignements fournis par la méthode précédente, un accoucheur allemand, Ahlfeld, après de longues et minutieuses recherches, put établir que la longueur du diamètre BP était, aux différents âges de la grossesse, en rapport constant avec la longueur totale du fœtus. De la longueur totale du fœtus on peut déduire de plus l'âge de la grossesse.

A un fœtus long de 50 centimètres correspond un diamètre BP de 9 cent. 06; de 49 centimètres, 8 cent. 75; de 48 centimètres, 8 cent. 47; de 47 centimètres, 8 cent. 45; de 46 centimètres, 8 cent. 45; de 45 centimètres, 8 centimètres; de 44 centimètres, 7 cent. 85.

Il s'agit donc de déterminer en pratique la longueur totale du fœtus *in utero* pour en déduire la valeur du diamètre BP.

Ahlfeld démontra, après de nombreuses mensurations que cette longueur était le double de la distance du coccyx au sommet de la tête fœtale (cette distance est appelée par Ahlfeld, axe fœtal intra-utérin); et deuxièmement, que cette longueur totale du fœtus était égale au nombre qu'exprime en mois l'âge de la grossesse multiplié par 8 et ajoutant 3.

En somme, pour connaître la longueur totale du fœtus, partant la longueur du diamètre BP, il suffit de mesurer *in utero* la distance qui sépare le coccyx du sommet de la tête fœtale, c'est-à-dire la longueur de l'ovaire fœtal. Or, pour Ahlfeld, rien n'est plus simple.

Supposons d'abord une présentation longitudinale. Chez les multipares, la distance du coccyx au sommet de la tête fœtale est à peu près égale à la distance qui sépare le bord supérieur de la symphyse pubienne du fond de l'utérus. Chez les primipares, la tête s'engageant plus ou moins au-dessous du bord du pubis, Ahlfeld mesure directement la longueur coccy-céphalique du fœtus, en plaçant un des boutons du pelvimètre de Baudelocque sur le

point le plus élevé de l'extrémité fœtale occupant le fond de l'utérus, et l'autre bouton, dans le vagin, sur le point le plus saillant de l'extrémité fœtale inférieure.

Quand on a affaire à des présentations transversales, on détermine par le palper la position des extrémités fœtales, et on mesure avec le pelvimètre la distance qui les sépare.

Cette méthode, assurément, semble plus rigoureuse, plus mathématique, pourrait-on dire, que la précédente, qui consiste à déduire la longueur du diamètre BP de l'âge de la grossesse. Mais, en pratique, combien de causes d'erreur, combien de difficultés d'application!

Il est souvent difficile de noter avec précision la position exacte de l'extrémité supérieure du fœtus, quand, par exemple, la paroi abdominale est épaisse, résistante, qu'il y a excès de liquide amniotique ou mobilité grande du fœtus. D'autre part, placer le bouton du pelvimètre sur l'extrémité inférieure du fœtus, par le vagin, n'est ni chose facile, ni chose recommandable; cela est vrai, surtout quand la présentation est élevée. D'autre part, admettre que, chez la multipare, la distance du coccyx du fœtus au sommet de la tête est mesurée par la distance qui sépare le pubis du fond de l'utérus, c'est admettre que le sommet de la tête fœtale affleure juste le bord supérieur du pubis, ce qui est loin d'être toujours le cas; enfin, il est loin d'être vrai que « l'axe fœtal intra-utérin » soit toujours la moitié de la longueur totale du fœtus: tout dépend, en effet, du degré de pelotonnement du fœtus sur lui-même. D'ailleurs, dans ce procédé on ne tient aucun compte, dans la mensuration, de l'épaisseur de la paroi abdominale: d'où une nouvelle cause d'erreur.

En somme, la méthode d'Ahlfeld, pas plus que la précédente, n'est à l'abri de critiques justifiées: c'est une méthode d'une application délicate, donnant des résultats douteux.

*Procédé de Fehling.* — Fehling déduit le volume approximatif de la tête fœtale de la largeur de la fontanelle antérieure et de la distance qui sépare les deux fontanelles, antérieure et postérieure, l'une de l'autre.

Un autre auteur allemand, Mandelstam, a repris les recherches de Fehling. Plus les deux fontanelles sont distantes l'une de l'autre, et plus est large la fontanelle antérieure, plus aussi est grande la circonférence horizontale de la tête fœtale.

Ces données peuvent avoir de l'intérêt au point de vue théorique; mais, on comprend aisément combien peu elles doivent servir, pendant la grossesse, à fournir des renseignements précis sur la grandeur du diamètre BP. Comment mesurer exactement avec un col fermé, et en admettant même que les deux fontanelles soient accessibles, la distance qui les sépare?

*De l'engagement artificiel de la tête fœtale (Müller) ou palper mensurateur (Pinard).* — Se passer de tout le fatras des mensurations, plus théoriques et surtout du diamètre BP, pour ne s'occuper que d'une donnée vraiment importante: le rapport existant entre le volume de la tête fœtale et les dimensions du bassin que cette tête devra traverser, telle fut la pensée qui guida Müller quand il communiqua son procédé « de l'engagement artificiel de la tête fœtale dans le bassin dans un but diagnostique », à l'assemblée des Naturalistes et Médecins allemands tenue à Strasbourg, en 1885.

Le professeur Pinard a repris cette question dans son « Traité du palper abdominal », en 1889, et a donné à ce procédé le nom de palper mensurateur.

Dans cette méthode, bien décrite dans sa thèse par Le Cadéncé (1890), on ne s'occupe plus ni des dimensions exactes du bassin, ni de la mensuration de la tête fœtale; il suffit de déterminer les rapports qui existent entre le volume de cette tête et les dimensions du bassin; de chercher si, oui ou non, la tête peut s'engager dans l'excavation, et sinon d'apprécier de combien le volume de la tête excède la grandeur du bassin.

A cet effet, après avoir mis dans un état complet de relâchement la paroi abdominale de la femme, et ramené en bas la tête de l'enfant, si elle n'y était déjà, on saisit la tête entre les deux mains dont l'une est appliquée sur le front et l'autre sur l'occiput. On la place bien transversalement, puis, avec une main placée sur le cou de l'enfant, on presse sur la tête de haut en bas pour l'appliquer forte-

1. DENYS. — « Étude critique des différents procédés de mensuration de la tête fœtale pendant la vie intra-utérine ». Thèse, Paris, 1897.

2. CONSTANS. — « Contribution à l'étude des princi-

aux moyens destinés à évaluer le volume du fœtus dans la cavité utérine ». Thèse, Paris, 1897.

ment contre le promontoire. Avec l'autre main restée libre, on se rend compte alors si le pariétal antérieur reste distant de la symphyse, permettant aux doigts de la main de l'opérateur de s'insinuer entre la symphyse et ce pariétal antérieur; ou s'il affleure la symphyse; ou, enfin, s'il la déborde.

Tant que, par ce palper mensurateur, l'engagement artificiel de la tête dans l'excavation peut s'effectuer, on attendra, pour provoquer l'accouchement; dès que la tête déborde, il faudra intervenir.

En pratiquant ainsi le palper mensurateur une série de fois, à quelques jours d'intervalle, dans les derniers mois de la grossesse, l'accoucheur possède un excellent moyen d'appréciation pour la provocation de l'accouchement.

Cette méthode constitue sans conteste un énorme progrès sur les méthodes précédentes: elle permet de faire abstraction des mensurations souvent délicates du bassin, et de celles non moins délicates des diamètres de la tête fœtale; elle ne tient compte que de la capacité du contenant quant au volume du contenu. Mais ne présente-t-elle ni inconvénients ni difficultés?

Tout d'abord, elle est d'une application difficile chez les femmes nerveuses, peu dociles; quand la paroi abdominale est épaisse; quand il existe un excès de liquide amniotique. La présence d'une tumeur siégeant dans l'excavation ou sur le segment inférieur gêne, de même, l'engagement artificiel de la tête dans l'aire du détroit supérieur (kyste, fibrome, tumeur osseuse, placenta prævia). Cette méthode reste encore en défaut, quand, au lieu d'une simple viciation, limitée au détroit supérieur, il s'agit d'une viciation étendue du bassin. Enfin, il faut bien savoir que, telle tête, qui déborde la symphyse pendant la grossesse, s'engagera pendant le travail, grâce aux différentes inclinaisons qu'elle affecte du fait des contractions utérines, inclinaisons que ne saurait lui donner le palper mensurateur.

Quoi qu'il en soit, le palper mensurateur est un moyen extrêmement précieux, moyen surtout de contrôle, pour permettre de fixer l'époque de la provocation de l'accouchement.

*Procédé de Perret ou céphalométrie externe.* — Un élève de Tarnier, M. Perret, sur les conseils de son maître, eut l'idée de mesurer, à travers la paroi abdominale, le diamètre OF de la tête fœtale, toujours facilement accessible, et d'en déduire la longueur du diamètre BP qui est, aux différents âges de la grossesse, dans un rapport constant avec le premier. Dans sa thèse inaugurale, soutenue à Paris, en 1894, M. Perret décrit tout au long sa méthode de mensuration, et, dans un nombre déjà respectable d'observations, obtient des résultats très satisfaisants. Voyons d'abord comment il procède.

La femme étant couchée sur le dos, l'accoucheur place la tête fœtale en position transverse, au-dessus de l'aire du détroit supérieur. On détermine d'un côté la saillie du front à la racine du nez, et, de l'autre, la saillie occipitale. « On saisit l'extrémité des branches du céphalomètre de M. Budin, tout près du bouton terminal, et de manière que ce bouton soit maintenu entre le médius et l'annulaire, par l'extrémité de la phalange de chacun de ces doigts, et on recommence le palper de la tête. On applique ainsi les boutons du céphalomètre l'un sur le front, l'autre sur l'occiput. On lit sur l'arc gradué l'écartement des branches. » Du chiffre trouvé, il faut déduire maintenant l'épaisseur de la paroi abdominale, pour avoir la vraie longueur de OF. Pour cela, M. Perret fait un pli à cette paroi et mesure l'épaisseur de ce pli. Cette déduction faite, on a la mesure du diamètre OF.

Pour obtenir la longueur du diamètre BP, il suffit de retrancher du chiffre obtenu tout à l'heure et représentant la longueur de OF, le nombre 2 cent. 1/2. L'on sait, en effet, que, chez un fœtus à terme, si OF = 12 centimètres en moyenne, BP = 9,5, la différence est donc de 2 cent. 1/2.

M. Perret, d'après ses recherches, conclut que du septième mois de la grossesse jusqu'à terme, la différence qui existe entre la longueur du diamètre OF et celle du diamètre BP, est en moyenne de 25 millimètres. Il retranche donc toujours dans ses mensurations ce chiffre fixe de 25 millimètres de la longueur trouvée du diamètre OF.

M. Denys, dans la thèse citée plus haut, a repris ces dernières recherches, et diffère un peu dans ses

résultats de M. Perret. Chez les fœtus à terme, il a trouvé que la différence entre le diamètre OF et le diamètre BP est bien de 2 cent. 1/2. Il en est de même encore à 8 mois 1/2. Mais, chez les fœtus de 8 mois, la différence n'est plus que de 2 cent. 1; chez les fœtus de 7 mois 1/2, de 1 cent. 9; chez les fœtus de 7 mois, de 1 cent. 8.

D'après ses recherches, M. Denys conclut donc « que la différence entre les deux diamètres augmente avec l'âge de la grossesse, le diamètre OF s'accroissant plus vite que le diamètre BP. Aussi, dans le septième et le huitième mois de la grossesse, il suffira de retrancher deux centimètres du diamètre OF pour obtenir le diamètre BP, au lieu de 2 cent. 1/2, comme on a coutume de le faire à 8 mois 1/2 et à 9 mois. »

M. Denys, de plus, montre « que, dans les présentations du siège (où la méthode de Perret est aussi applicable), le diamètre OF est un peu moins grand que dans la présentation du sommet, et que, d'autre part, le diamètre BP y est sensiblement égal à celui des présentations du sommet, et qu'enfin la différence entre ces deux diamètres est non pas de 2 cent. 1/2 mais de 2 cent. seulement. » Enfin, quand il s'agit d'une présentation du siège, la tête étant au fond de l'utérus assez épais d'ordinaire, il faut, dans les mensurations de Perret, tenir compte de cette épaisseur, et déduire, en plus de l'épaisseur du pli abdominal, 5 ou 6 millimètres en moyenne.

Quels sont les résultats qu'a donnés cette méthode, tout d'abord dans les mains de M. Perret lui-même? Dans sa thèse inaugurale, la statistique porte sur 80 cas: 9 fois la céphalométrie externe a donné des résultats exacts; 30 fois l'erreur sur le BP a été trop grande, et, dans ces cas, elle l'a été d'environ 4 millimètre 96; 41 fois la longueur présumée du diamètre BP a été trouvée trop faible et l'erreur, dans ces cas, a été en moyenne de 4 mill. 92.

Lors du congrès de la Société obstétricale de France, en 1897, MM. Perret et Dubrisay ont rapporté une nouvelle série d'observations de mensuration de la tête fœtale par le procédé de Perret. Ces observations sont au nombre de 14. Sur ces 14 cas, 4 fois les mensurations ont été exactes; 2 fois il y a eu une erreur en plus, de 2 millimètres; 8 fois une erreur en moins, de 1 millimètre; dans 2 cas où les mensurations ont été difficiles, 1 fois l'erreur a été de 17 millimètres (en moins), 1 fois de 3 millimètres (en moins aussi).

La statistique de M. Denys, prise à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Bonnaire, est moins bonne que celle de M. Perret: sur 45 cas, 22 fois l'évaluation a été trop grande de 4 millim. 9, en moyenne; 13 fois, elle a été trop faible de 3 millim. 3, en moyenne.

Que prouve cette divergence des deux statistiques, si ce n'est que M. Perret, qui a enfanté sa méthode et a acquis, par une grande expérience, un doigté délicat, est plus familiarisé avec elle que ne peut l'être tel autre opérateur. Mais, cela prouve précisément, qu'en pratique, ce procédé peut présenter certaines difficultés d'application et donner lieu à quelques causes d'erreur.

Et, tout d'abord, le procédé de M. Perret, comme le palper mensurateur d'ailleurs, exige que la paroi abdominale soit souple, dépressible; que la femme ne soit pas trop nerveuse; que le fœtus ne soit pas trop mobile. Il faut pouvoir bien fixer la tête fœtale, et, point capital, la placer en position transverse, dans une situation intermédiaire entre la flexion et la déflexion. Quel est le diamètre, en effet, que nous voulons mesurer directement? C'est le diamètre OF. Que la tête soit donc trop fléchie, ou qu'elle ne soit pas bien transverse, et les résultats seront faussés, car ce ne sera plus le diamètre OF qui sera mesuré. Là gît la grande difficulté: placer un bouton du céphalomètre sur la saillie occipitale, l'autre sur la racine du nez. Il faut, croyons-nous, une assez grande habitude pour y parvenir. Il est difficile de bien fixer la tête; difficile aussi d'appliquer le céphalomètre là où il faut.

Au reste, le céphalomètre de M. Budin, instrument dont se sert M. Perret pour ses mensurations, n'est peut-être pas l'instrument idéal pour ces mensurations de la tête fœtale à travers la paroi abdominale; son poids et sa longueur font qu'on fixe difficilement les boutons sur les points voulus de la tête fœtale. M. Perret a bien vu cet inconvénient quand il recommande de placer l'axe gradué du céphalomètre horizontalement sur un drap roulé sur la face antérieure des cuisses de la femme.

On devrait posséder pour la céphalométrie externe

un instrument spécial, léger, les branches se terminant non par des boutons, mais par véritables doigtiers. L'instrument ferait ainsi corps avec les doigts.

En somme, malgré ces quelques reproches qu'on peut adresser à la céphalométrie externe, il est incontestable que cette méthode est de beaucoup supérieure en précision aux autres méthodes de mensuration de la tête fœtale *in utero*. Quoique à ses débuts, elle donne déjà des résultats fort satisfaisants, les statistiques de MM. Perret et Dubrisay, celle de M. Denys le prouvent. Mais, pour tirer de cette méthode tout ce qu'elle peut donner, l'accoucheur doit tout d'abord se familiariser avec elle, apprendre à placer les boutons du céphalomètre là où il faut, c'est-à-dire sur la saillie occipitale et sur le front, la tête étant fixée, transversalement placée, et en demi-flexion sur le tronc. Sans nul doute, cette méthode, qui ne date que d'hier, subira des perfectionnements; mais, aujourd'hui déjà, dans des mains exercées, elle permet de mesurer avec une grande approximation le diamètre BP.

Que conclure de tout cela, au point de vue de l'utilité respective des différentes méthodes de mensuration de la tête fœtale pour la provocation de l'accouchement? Aucune de ces méthodes, prise isolément, n'est infaillible; combinées, elle peuvent donner des renseignements très satisfaisants. L'union fera leur force.

Il est certain, qu'à l'heure actuelle, la céphalométrie externe, bien faite par un accoucheur exercé, est de beaucoup la méthode la plus précise pour l'évaluation du diamètre bi-pariétal. Mais, en pratique, pour fixer, dans un cas donné, la date de l'accouchement provoqué, on aurait tort de se fier à elle seule. Les données fournies par l'âge de la grossesse permettent, le plus souvent, de poser un premier jalou; on connaîtra, par ce moyen, à peu près l'époque à laquelle il faudra provoquer l'accouchement. Puis, cette époque étant arrivée, l'accoucheur surveillera rigoureusement la femme, jour par jour, peut-on dire, et suivra le développement de la tête fœtale, grâce à la céphalométrie externe et au palper mensurateur, celui-ci complétant celle-là.

A. SCHWARZ.  
Ancien interne des Hôpitaux.

## ANALYSES

### PATHOLOGIE GÉNÉRALE

#### Eykmann. Des causes du hériberci (Arch. f.

*Schiffs und Tropen-Hygiene*, 1898, Vol. II, p. 29-48). — Dans les îles Malaises se rencontre, depuis longtemps, parmi les poules, les pigeons et les canaris, une affection qui a été déjà décrite par les vœux médecins de colonisation hollandais et à l'étude de laquelle Eykmann, directeur du laboratoire d'anatomie pathologique et de bactériologie de Batavia, s'est consacré pendant six ans. Le mal fut d'abord observé dans le poulailler de l'établissement; il présente l'aspect suivant: démarche incertaine, surtout quand l'animal veut courir ou se nichier sur une branche; impossibilité de s'arrêter brusquement, puis les troubles morbides s'accroissent; l'oiseau tombe facilement sur le côté; les ailes aussi se paralysent; l'impolence va peu à peu jusqu'à ne plus pouvoir picorer ou boire. La tête ne peut plus se relever; la respiration se ralentit et devient pénible; la température s'abaisse. La crête blémit et la mort survient au milieu de phénomènes asphyxiques.

Les recherches *post mortem* démontrent qu'il s'agit d'une polynévrite avec lésions dégénératives concomitantes de la moelle. M. Eykman constata d'abord que le riz donné aux poules du laboratoire provenait de la cuisine du lazaret. Examinant la question de plus près, il a pu, dans le grain de riz, incriminer l'absence de l'enveloppe interne qui est délicate et transparente, tandis que l'enveloppe externe est plus épaisse et plus grossière. Or, dans les îles Malaises, il y a trois sortes de grains de riz, la *blanche*, la *rouge* et la *noire*. La variété blanche, seule, perd son enveloppe interne par les manipulations destinées à nettoyer le grain. En soumettant les poules aux grains de riz de cette variété blanche, ainsi débarrassés de cette enveloppe, qu'il s'était procurée au Lazaret, tous les oiseaux attrapèrent la maladie. Les poules, nourries avec du riz muni de son enveloppe interne, restèrent indemnes pendant des mois. Cette enveloppe interne contiendrait donc une sorte d'antidote des principes nocifs contenus dans le grain.

Des expériences ultérieures semblèrent démontrer que

1. PERRET. — « Accouchement prématuré provoqué et symphyséotomie »; Thèse, Paris, 1894.

les farines du sagoutier, du palmier arek, de la pomme de terre, possèdent aussi un principe toxique capable de déterminer de la polyvérité chez les poules. En nourrissant, avec des grains de riz munis de leur enveloppe interne, les oiseaux malades, ils guérissent. Ces faits furent démontrés par des recherches entreprises sur douze poules atteintes de polyvérité. Mais il faut remarquer que l'auteur expérimentait sur un très mauvais terrain où la diphtérie était fréquente. Ce qui prouve, de plus, combien les conditions hygiéniques devaient être défavorables, c'est que les animaux témoins perdaient, eux aussi, de leur poids. Ce sont des recherches à contrôler, en évitant toute chance d'erreur, d'autant plus que les faits annoncés semblent assez extraordinaires. Un travail intéressant de M. Werdermann, qui suit cet article, et qui est consacré exclusivement à l'étiologie du bérberi, chez les prisonniers, semble, cependant, devoir faire accorder une certaine importance à l'absence de cette écorce interne du grain de riz.

P. LANGLOIS.

## PARASITOLOGIE

**Kolbe. La filaire du Kilmandjaro (Afrique équatoriale anglaise) et ses épidémies** (*Arch. für Schiffs und Tropen-Hygiene*, 1898, Février pp. 28-33).

— Dans les pays tropicaux, on attribue volontiers à la malaria tous les accidents morbides observés, bien qu'il y ait encore d'autres causes connues ou à connaître. La filaire, notamment, doit être bien souvent incriminée ainsi que le prouve le travail de Kolbe. Le domaine géographique du parasite semble s'étendre de plus en plus. L'auteur l'a rencontré d'une façon indubitable dans toutes les régions qui relevaient autrefois du sultanat de Zanzibar, dans l'Afrique allemande comme dans l'Afrique anglaise. Il a pu en constater la présence plus ou moins évidente non seulement chez les nègres de la région, mais encore sur une foule d'animaux tels que zèbres, rhinocéros, hippopotames, gazelles, antilopes, crocodiles et même sur des poissons.

Le siège de prédilection de ces parasites est le foie dans lequel ils pénètrent ordinairement par le canal cholédoque; ces filaires sont entraînées dans les voies digestives avec l'eau dans lesquelles elles se trouvent. Elles forment sur la face inférieure de cet organe une foule de petits kystes semblables, toutes proportions gardées, aux kystes à échinocoque. Ces kystes se rompent à certaines périodes de l'année (en automne), les filaires pénètrent dans la cavité péritonéale, déterminant une réaction intense plus grave chez l'européen que chez le nègre, dont la séreuse abdominale serait notablement plus résistante. La fièvre est très violente et s'accompagne de frissons répétés, d'abattement, d'anorexie, etc. L'aspect clinique n'est pas du tout celui d'une infection palustre. Le foie se gonfle et devient très douloureux. Kolbe a constaté ces symptômes sur lui-même et sur beaucoup de colons et de fonctionnaires installés dans ces régions, et sur les noirs du pays. Une tribu puissante de ces régions, les Mazzi, qui mangent beaucoup de viande (probablement infectée) et qui semblent, à cause de cela, plus atteints que certaines peuplades d'agriculteurs qui les avoisinent, est prise ainsi régulièrement, en masse, en automne, de phénomènes morbides, en apparence très sérieux. Le fait est si constant et si connu qu'on donne à l'épidémie le nom de maladie des Mazzi. Les exemplaires rapportés, par l'auteur, en Europe, ont été examinés par Sprengel de (Giessen). Malheureusement, c'étaient des femelles. Les mâles seuls, comme on le sait, peuvent, par leurs organes génitaux caractéristiques, servir à différencier les espèces. Il semble bien, néanmoins, que la filaire du Kilmandjaro soit très semblable à celle de Médine, quoiqu'un peu plus grosse.

P. LANGLOIS.

## CHIRURGIE

**E. Laizé. Abscès enkystés péritonéaux secondaires dans l'appendicite** (*Thèse*, Paris, 1898). — Indépendamment des abscesses péri-appendiculaires, primitifs, voisins de la lésion, on connaît une série d'abscesses à distance, consécutifs à l'appendicite suppurée, siégeant soit dans le péritoine sous-ombilical, soit dans le péritoine sus-ombilical.

Le siège de prédilection de ces foyers est la partie interne et la plus inférieure de la région cœcale, en arrière du muscle droit, au voisinage de la vessie. Quelquefois, les foyers purulents baignent les organes génitaux de la femme, entourent le rectum et peuvent même s'ouvrir spontanément, au passage, par cette voie. Dans d'autres cas, nous trouvons des abscesses enkystés de la fosse iliaque gauche. Les abscesses sous-phréniques, sous-hépatiques, lombaires, peuvent également résulter de l'inflammation péri-appendiculaire.

Au point de vue symptomatique, la difficulté réside dans le diagnostic du siège exact de l'abcès secondaire, dans la période d'invasion. Les symptômes pyohémiques peuvent varier en raison de la nature et de la virulence de l'agent infectieux, mais la sensibilité péritonéale donne bientôt à la maladie, d'abord vague, des signes caractéristiques, qui, d'emblée, imposent le diagnostic. Lorsque le pus s'est collecté, le toucher et la palpation révèlent aisément la présence de l'abcès qu'il faut ouvrir sans tarder. L'expectation expose à une généralisation péritonéale. Avec l'incision précoce, Noyer a

obtenu 80 guérisons sur 100 cas, et Buck, 13 guérisons sur 13 cas. Le mode opératoire n'en reste pas moins dangereux: il faut procéder avec prudence, et éviter de libérer les adhérences qui circonscrivent le foyer purulent pour ne pas exposer le malade à une inoculation de la séreuse intacte.

Si l'ouverture n'est pas pratiquée à temps, la résorption graduelle étant un fait rare, la collection cherche une issue, le plus fréquemment vers la paroi abdominale. Mais l'expulsion peut se faire par voie intestinale, et, contrairement à toute prévision, c'est là une des terminaisons les plus favorables. Néanmoins, comme l'abcès peut donner lieu à des complications mortelles, soit que la poche distendue s'ouvre dans le péritoine sain, soit que le diaphragme laisse fuser le pus dans le médiastin, l'intervention chirurgicale précoce est le seul traitement qui puisse prévenir ces échecs redoutables.

E. JULIA.

## DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

**J. Ashburton Thomson. Sur l'histoire et la fréquence de la lèpre en Australie** (*The Lancet*, 1898, 5 Mars, p. 627). — Des recherches longues et consciencieuses de l'auteur, il paraît résulter que jamais un cas de lèpre authentique n'a été rencontré chez les Australiens autochtones des tribus nomades, de nombreux cas ayant, au contraire, été signalés chez les Australiens aborigènes qui ont été en contact avec les immigrants venus de contrées où la lèpre existe. Les Malais semblent pouvoir être considérés comme ayant introduit la lèpre en Australie, avant même que les Chinois aient afflué dans ce pays. Les Chinois et les Canaques, attirés après la découverte de l'or, en 1851, contribuèrent peut-être à répandre cette maladie.

Un curieux résultat de cette étude consiste dans l'opposition qui existe entre deux des territoires australiens, l'état de Victoria et la Nouvelle-Galles du Sud, en ce qui concerne la fréquence de la lèpre chez les blancs nés dans le pays. Tous les lépreux, signalés depuis 1858 dans l'état de Victoria, y étaient étrangers. Aucun cas ne fut jamais signalé parmi les blancs qui y sont nés: de plus, l'affection semblait à peu près éteinte dans cet État, avant même que l'isolement des lépreux fût obligatoire. Dans la Nouvelle-Galles du Sud, au contraire, le nombre des blancs nés dans le pays et devenus lépreux ne fait qu'augmenter. Il semble qu'il y ait quelque chose qui favorise la dissémination de la lèpre dans la Nouvelle-Galles, alors que quelque chose empêche cette infection de s'étendre dans l'état de Victoria. Aucun cas de lèpre n'a été observé chez un blanc natif du pays et vivant au sud du 35<sup>e</sup> parallèle de latitude sud.

A noter que, chez les Chinois, la lèpre est loin d'être aussi fréquente qu'on pourrait le penser, si on considère que ces individus vivent entassés dans d'étroites habitations; enfin, les blancs, nés dans la Nouvelle-Galles du Sud et atteints de lèpre, ne semblent jamais avoir été en contact avec les lépreux.

L. TOLLEMER.

## RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**F. Massei. L'abcès péri-trachéo-laryngé chez les enfants** (*Archiv. ital. di laryngologia*, 1897, n<sup>o</sup> 4, p. 11). Dans ces dernières années, Massei a eu l'occasion d'observer, à plusieurs reprises, au cours d'une trachéotomie ou d'une intubation, chez des enfants présentant les symptômes du croup, la sortie d'une certaine quantité de pus, à peine la trachée ouverte ou le tube mis en place. Aussi a-t-il été amené à se demander s'il avait affaire, dans ces cas, à une complication du croup ou bien à une affection différente de celui-ci. Sans donner une solution définitive à cette question, il examine successivement les points suivants: 1<sup>o</sup> Peut-il se développer, dans la région sous-glottique ou dans son voisinage, un abcès qui simule le croup sans être cette dernière affection? 2<sup>o</sup> Quel est son siège et où s'ouvre-t-il? 3<sup>o</sup> A quels signes le peut-on reconnaître?

Dans les différents cas réunis par l'auteur, il ne paraît pas douteux qu'il s'agit bien d'un abcès et non d'une affection membraneuse. Cette opinion repose sur: 1<sup>o</sup> l'absence de fausses membranes; 2<sup>o</sup> la guérison presque constante; 3<sup>o</sup> la marche plus lente que dans le croup; 4<sup>o</sup> l'amélioration rapide après l'intervention chirurgicale; 5<sup>o</sup> la constatation, au laryngoscope, tantôt d'une compression du récurrent (paralyse complète d'une corde), tantôt d'une tuméfaction arrondie dans l'espace sous-glottique, en l'absence de toute infiltration inflammatoire et de fausse membrane; 6<sup>o</sup> la résistance insolite à l'introduction du tube, qui cède dès que le pus est évacué; 7<sup>o</sup> l'abondance de ce dernier, dont le flot peut couvrir l'opérateur et assistants; 8<sup>o</sup> enfin, l'absence de bacilles diphtériques dûment constatée, au moins dans un cas.

En ce qui concerne son siège, l'abcès est non pas endo, mais péri-laryngé ou mieux péri-trachéal. C'est, en effet, à la hauteur des premiers anneaux de la trachée qu'il semble se développer: ce siège explique à la fois et l'intégrité de la voix et la possibilité de la compression du récurrent. Comme il n'existe pas de signes de phlegmon ni de rougeur des téguments; comme les symptômes ne peuvent être rapportés à l'une des causes habituelles des phlegmasies aiguës de l'isthme du gosier (aspiration de vapeurs chaudes, ingestion d'acides, etc.), on est

amené à penser que, si, le péri-chondre et la muqueuse ne sont pas le point de départ de la lésion, celle-ci doit prendre naissance dans quelque autre organe interposé entre le canal laryngo-trachéal et les tissus qui le recouvrent. Pour Massei, l'abcès se développerait dans le groupe supérieur des ganglions, qui constituent la chaîne ganglionnaire décrite par Leval-Piquechef et Gouguenheim. Il s'agirait d'une adénite suppurée. La situation de ces ganglions, la petitesse de leur volume, leurs rapports intimes avec la région sous-glottique du larynx et avec le récurrent, expliqueraient l'impossibilité où ils sont, en se tuméfiant, de provoquer la formation d'une saillie extérieure, accessible à la vue ou au toucher, et la facilité avec laquelle se développent des phénomènes de sténose ou des signes de compression du récurrent.

Les symptômes de l'abcès péri-trachéo-laryngé sont ceux d'une laryngosténose aiguë, et, comme il s'agit d'enfants, c'est au croup qu'il faut tout d'abord penser. L'examen laryngoscopique facilite beaucoup le diagnostic, en faisant constater, d'une part, l'absence de fausses membranes, de l'autre, l'existence d'une voussure dans la région sous-glottique. Mais il est loin d'être souvent possible: aussi l'abcès n'est-il d'ordinaire reconnu qu'au moment où l'on voit le pus.

Les enfants observés par Massei étaient âgés de deux à sept ans; c'étaient des enfants débiles et lymphatiques, en général des filles. La pathogénie de l'affection paraît être la même que celle de l'abcès rétro-pharyngien: adénite suppurée consécutive à la pénétration dans les lymphatiques de microbes pyogènes, puisés à la surface d'une muqueuse voisine.

Le traitement consiste à ouvrir l'abcès et à rétablir la perméabilité du larynx. On peut obtenir ce résultat par la simple intubation; dans les cas où la collection fait une forte saillie dans la lumière de la trachée, et n'est séparée de celle-ci que par une faible épaisseur de tissu, la pression exercée par l'extrémité du tube fait rompre la poche. Si, au contraire, le tube rencontre une résistance invincible à sa pénétration, on doit recourir immédiatement à la trachéotomie.

M. BOULAY.

## THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

**Limpert. Traitement de l'anorexie des enfants** (*Bayern. aerzt. Correspondenzblatt*, 1898, n<sup>o</sup> 6). — Dans ce travail, l'auteur a surtout en vue l'absence d'appétit que l'on observe chez les enfants de complexion délicate, de même que l'anorexie qui se manifeste au déclin de certaines pyrexies, telles que la scarlatine, la diphtérie, la rougeole, la dothiénentérie, affections dont l'influence débiliteuse est bien connue de tous les praticiens.

M. Limpert déclare avoir obtenu d'excellents résultats en administrant à ces petits malades, plus ou moins cachectisés, le taninat d'orexine, à la dose de 1 gramme par jour, pris en deux fois, avant chacun des deux principaux repas.

J. BAROZZI.

**Albert Weil. Traitement galvanique et guérison d'un cas d'œdème éléphantiasique des membres inférieurs** (*Arch. d'Electr. méd.*, 1898, 15 Mars, p. 135). — Le traitement galvanique a donné les meilleurs résultats à l'auteur dans un cas d'œdème éléphantiasique des jambes, survenu chez une femme de cinquante-sept ans, très obèse (128 kilogrammes). En moins de deux mois, après 49 séances de galvanisation, les jambes, qui avaient 57 centimètres et 55 centimètres de circonférence, ne mesuraient plus que 40 et 34 centimètres. Deux photographies témoignent du résultat obtenu, et, bien qu'un bourrelet persiste à la partie interne des deux chevilles, l'amélioration est telle que la malade se trouve guérie, qu'elle peut marcher et se chauffer sans difficulté.

Dans ce traitement, l'intensité du courant a varié de 40 à 60 milliampères, le pôle négatif était employé; les séances ont duré de quinze à vingt minutes, et, dans l'intervalle des séances, on a eu recours à la compression des jambes. Le traitement compressif seul n'avait donné aucun résultat, de même que la médication thyroïdienne, employée en premier lieu, s'était montrée inactive.

A. VIGOUROUX.

**Fedoroff. Douze cas d'alcoolisme traités par la strychnine** (*Verh.*, 1898, Vol. XIX, n<sup>o</sup> 7, pp. 483-488). — Ces douze malades ont été traités exclusivement par des injections de strychnine, à la dose de 0,003 à 0,005 milligrammes, pris en une fois. Les injections ont été faites, en moyenne, une dizaine de fois chez chaque malade, et à deux ou trois jours d'intervalle. Dans aucun de ces cas la guérison ne s'est maintenue plus de quelques semaines; dans 2 cas seulement, les malades, effrayés par une maladie intercurrente et craignant son passage à l'état chronique, ont renoncé à leur passion. Le seul résultat appréciable du traitement par la strychnine est l'amélioration incontestable des troubles gastro-intestinaux et des troubles neurosthéniques. Le sommeil s'améliorait sensiblement à partir du sixième jour du traitement.

E. MARGOLIES.

## LES ABCÈS DU COU

### CONSÉCUTIFS AUX LÉSIONS DE L'OREILLE

Par M. Georges LAURENS

Ancien interne des Hôpitaux de Paris  
Assistant d'Otologie et de Laryngologie  
à l'Hôpital Saint-Antoine.

Il semble que depuis quelques années les otologues sortent un peu du cadre tympanique, et que notre thérapeutique ne se borne plus à souffler de l'air à outrance dans des caisses sclérosées, dont la ventilation est généralement inutile. L'otologie tend à devenir de plus en plus chirurgicale : ce n'est pas à dire cependant qu'il faille aller jusqu'à évider le rocher de tout malade sourd, pour le faire entendre. Ainsi comprise, cette nouvelle otologie chirurgicale risquerait fort de faire fausse route : gardons plutôt dans ces cas notre vieille sonde d'Ibard.

Inactif ou tout au moins impuissant contre le processus scléreux, l'auriste est beaucoup moins désarmé en présence des accidents aigus et menaçants, et une simple paracenthèse a pu sauver plus d'un malade. Si cette ponction tympanique était toujours pratiquée en temps opportun, aussi couramment qu'une kélotomie, une inter-crico-thyroïdienne, un débridement de phlegmon diffus, nous cesserions d'observer tous ces cas désastreux de méningite auriculaire, d'abcès extra-duraux, de phlébites des sinus, d'abcès cervicaux, qui viennent s'échouer dans les services spéciaux d'otologie, après avoir une fois de plus démontré combien la médecine expectante couvre de dangers, sous ses allures doucereuses.

Pour éviter les complications fâcheuses, il faut en connaître la cause et le remède, et montrer ce que peut devenir, livrée à elle-même, une otite purulente. Nous nous proposons d'étudier ici, très schématiquement du reste, une de ces complications : les suppurations du cou, consécutives aux affections de l'oreille moyenne, de la mastoïde et du rocher.

Il faut bien savoir qu'un écoulement purulent par l'oreille n'est pas la seule traduction symptomatique d'une otite moyenne, et que la scène auriculaire ne se joue pas uniquement dans la caisse du tympan. Dans tous les territoires voisins peuvent se passer des actes de l'otite, et ceux que l'on craint toujours sont la mastoïdite d'abord, la méningite ensuite. Le dénouement peut avoir lieu dans la région cervicale, être aussi fatal, si l'on n'y pense pas suffisamment. Un travail récent<sup>1</sup>, extrêmement complet et bien documenté, attire l'attention sur ce point; nous en exposons quelques idées.

Cliniquement, voici ce que l'on observe, et tels sont, par ordre de fréquence, les cas qui peuvent se présenter.

1° Un malade atteint d'une otite moyenne purulente aiguë ou chronique, avec mastoïdite le plus souvent, accuse un gonflement de la région supérieure du sterno-mastoïdien, empiétant sur l'apophyse, survenu à la suite de son affection auriculaire. Tout à fait polymorphe est l'aspect de cette tuméfaction. Tantôt bien limitée à la face externe, à la pointe de l'apophyse ou immédiatement sous-jacente, elle est fluctuante, et constitue un abcès superficiel sous-cutané. Quelquefois, elle est fusiforme, injectant en quelque sorte la gaine du muscle, dure et rénitente, et forme un abcès de la gaine du sterno-mastoïdien. Plus souvent, elle a pris naissance autour de la pointe de l'apophyse, qui forme le centre de tous les phénomènes douloureux et

inflammatoires. Le gonflement siège principalement au niveau de la face inférieure de la mastoïde, au-dessous de la pointe et en arrière de celle-ci, au niveau de la rainure digastrique, et s'étend aux parties voisines. L'immobilisation de l'extrémité supérieure du muscle entraîne du torticolis, les mouvements de la mâchoire sont très douloureux. La douleur est spontanée et réveillée à la pression autour de la pointe. Dans quelques cas, en comprimant les téguments à ce niveau, on détermine une issue de pus par le conduit auditif : c'est un signe capital. Dans cette forme, les phénomènes généraux sont intenses, il y a de la fièvre, de la céphalalgie, un mauvais état général. Cet ensemble symptomatique révèle un abcès cervical profond, une mastoïdite de Bezold. L'empatement peut être plus antérieur et occuper la région rétro ou sous-maxillaire. Il peut se diffuser à toute la région cervicale profonde, à la nuque, provoquant une gêne de la déglutition, un torticolis extrême et des troubles généraux très graves.

En somme, le pus : a) est sous-cutané; b) infiltre la gaine du muscle; c) est sous-jacent à celui-ci, et alors les fusées purulentes se confondent et se répandent au loin, sous la dure-mère, le long du pharynx, dans le médiastin.

2° Dans d'autres cas, moins fréquents que les précédents, un malade, dans le cours de l'inflammation auriculaire ou mastoïdienne, présente de petits engorgements ganglionnaires siégeant au niveau de la région parotidienne ou à la face profonde et supérieure du muscle. Ces indurations, généralement peu douloureuses, se terminent par résolution; forment-elles un adéno-phlegmon, elles suivent la marche aiguë de ces inflammations. Mais ce qu'il est important de bien retenir, c'est leur existence et leur siège. Il faut savoir que parfois elles persistent à l'état chronique.

3° Une troisième forme clinique des abcès cervicaux d'origine otique est la plus rare et la plus grave; elle se réalise dans le type suivant. Un otorrhéique avec mastoïdite est pris brusquement d'accidents généraux graves, la fièvre s'élève, monte à 40°, oscille; des frissons éclatent, une céphalalgie intense se déclare, accompagnée parfois de nausées et de vomissements : c'est le cortège symptomatique à l'allure bruyante d'une thrombo-phlébite sinusale. Une certaine raideur dans les mouvements de rotation de la tête attire l'attention du côté du cou et on constate alors un signe diagnostique important : une douleur à la pression sur le trajet de la jugulaire interne, le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien, quelquefois un cordon induré au niveau de la gaine des gros vaisseaux. En même temps, le gonflement du cou augmente et il y a une véritable infiltration des tissus. Si la mort ne survient pas, la tuméfaction s'accroît, un abcès cervical péri-veineux se constitue, qui ne s'ouvre jamais à l'extérieur et il appartient au bistouri d'en faire la démonstration.

Tous ces types sont extrêmement schématiques, mais réels, quelquefois ils se confondent. Leur différenciation clinique est liée à l'expression pathogénique qu'ils représentent et que nous développerons plus loin.

Ces formes ne sont pas toutes aussi graves. Les abcès superficiels peuvent se terminer par ouverture spontanée et fistulisation. Les profonds transforment la région cervicale en un immense lac purulent, qui guérit dès qu'on le canalise au dehors. Ceux qui ont pour point de départ le canal veineux jugulaire ont une allure plus rapide, pyohémique souvent, amènent une perturbation profonde dans l'organisme par les troubles généraux qu'ils entraînent, les abcès métastatiques qu'ils provoquent, les ulcérations

des vaisseaux qu'ils déterminent et les lésions encéphaliques concomitantes.

On peut donc dire, d'une manière générale, qu'un abcès cervical compliquant une otite suppurée est d'une signification grave; il indique une propagation de l'infection ou une effraction des germes infectieux contenus sous pression dans l'oreille moyenne et ses dépendances, à travers les points faibles du rocher.

Il appartient : 1° de le reconnaître et de le rapporter à sa véritable origine; 2° de le traiter comme il convient, c'est-à-dire par une intervention qui peut être extrêmement complexe.

Il est intéressant d'en rechercher le mode pathogénique.

Nous n'insistons pas sur le diagnostic de l'existence d'une suppuration cervicale. Celle-ci étant admise, il s'agit de savoir : 1° si elle est d'origine otique; 2° quelle en est la variété et le siège.

Avant de la rapporter à une cause auriculaire, on doit faire un examen complet du malade, s'assurer de l'état de ses cavités naso-pharyngiennes, interroger l'état de la colonne vertébrale, de manière à éliminer les ostéites du voisinage. Un bon signe de suppuration cervicale d'origine otique, mais qui n'est pas pathognomonique, consiste dans le reflux du pus par le conduit, si l'on exerce une pression sur la tuméfaction du cou. Toutes causes extrinsèques étant écartées, s'il y a coexistence de l'abcès cervical et d'une otite avec ou sans mastoïdite, il y a lieu d'établir une relation de cause à effet entre ces deux ordres d'accidents.

Mais il est plus difficile de préciser quel est exactement le territoire affecté. L'examen clinique, le siège de la tuméfaction, de la douleur, la présence de phénomènes encéphaliques concomitants, peuvent, dans une certaine mesure, permettre ce diagnostic. Mais, bien souvent, il en est du cou comme de l'abdomen, on incise, et le bistouri rencontre des surprises, clapiers et fusées purulentes méconnues, cariés des apophyses transverses vertébrales indistinguishables, etc. Ce n'est donc qu'au cours de l'intervention, et instruments en main, qu'on peut mesurer l'étendue des lésions.

Il est un diagnostic sur lequel il est inutile d'insister, et sur lequel l'accord est unanime, celui de l'intervention. Le traitement qui convient à ces suppurations cervicales d'origine otique est, et doit être essentiellement chirurgical. Attendre l'heureuse issue naturelle du pus par divers procédés, ou risquer une timide paracenthèse de l'abcès : c'est inutile, dangereux et antichirurgical. Il faut une large ouverture, qui permette l'évacuation complète du foyer purulent et son facile drainage. Il faut remonter à la source des lésions, dût-on aller de la fourchette sternale jusqu'au pressoir d'Hérophile, à travers les méandres du cou, en traversant le rocher et en suivant le sinus latéral jusqu'à son origine. Nous avons observé, avec notre maître, M. Lermoyez, des malades atteints d'ostéite diffuse du rocher et de la mastoïde, compliquées d'abcès extra-duraux et de périphlébite suppurée du sinus, avec abcès diffus de la région cervicale chez lesquels l'intervention, pour être complète, a dû être successivement cervicale, pétreuse et crânio-cérébrale : et, à ce prix seulement, elle a été couronnée de succès.

Ce sont, il est vrai, et heureusement, des cas exceptionnels, des cas d'abcès d'origine veineuse, qui nécessitent parfois la ligature de la jugulaire interne et le curetage du sinus latéral. Mais on peut poser en principe cette règle générale qu'il faut se laisser guider par les lésions, inciser et vider l'abcès cervical, reconnaître les points du rocher dénudés, ouvrir la mastoïde,

1. COLLINET. — « Suppurations du cou consécutives aux affections de l'oreille moyenne, de la mastoïde et du rocher ». Thèse, Paris, 1897.

pratiquer l'évidement s'il y a lieu. Cependant, il peut y avoir doute dans les cas de simple empâtement du cou au cours d'une mastoïdite. Il est préférable alors d'ouvrir d'abord l'apophyse, et de descendre dans le cou, s'il est nécessaire, dans un second temps opératoire.

Au cours de ces manœuvres, dont le centre d'opérations se passe autour de la pointe du rocher, signalons deux écueils importants : 1° la blessure des gros vaisseaux du cou ; 2° la section du facial ; cette dernière est capitale au point de vue esthétique, car le malade conserve la signature de son chirurgien, et, de son œil toujours ouvert, semble l'accuser de sa faute opératoire.

Il est intéressant de connaître par quel processus pathogénique se développent ces abcès cervicaux. Leur pathogénie est fondée sur les rapports anatomiques qui existent entre l'oreille moyenne et le système péto-mastoïdien avec la région cervicale.

1° Les vaisseaux lymphatiques de l'oreille sont tributaires des ganglions cervicaux profonds, ils vont donc servir de voie de transport aux germes septiques auriculaires ; d'où les adénites et les adéno-phlegmons aigus ou chroniques.

2° La circulation veineuse de l'oreille moyenne et de la mastoïde aboutit à la jugulaire interne, aux veines occipitales, d'une manière générale au grand canal veineux sinuso-jugulaire. Ces relations expliquent l'étiologie des phlébites et des périphlébites de la jugulaire interne et des sinus.

3° La continuité et la contiguïté des tissus sont l'élément pathogénique le plus important. Certaines particularités anatomiques du rocher (différence d'épaisseur de la corticale à la face interne et à la face externe de l'apophyse) expliquent l'effraction du pus mastoïdien au niveau de la rainure digastrique, à la pointe, et les abcès cervicaux profonds. Les insertions aponévrotiques des muscles du cou sur la mastoïde servent de guide et de drainage au pus. Les déhiscences du tissu osseux, la contiguïté du plancher de la caisse avec le golfe de la jugulaire et le canal carotidien sont des voies toutes tracées pour l'abcès.

En résumé, infection lymphatique, infection veineuse et suppuration par continuité ou par contiguïté, telles sont les voies de propagation des lésions otiques à la région cervicale.

## APPENDICITE OBLITÉRANTE ATROPHIQUE ET PSEUDO-APPENDICITE NERVEUSE

Par MM. BERTHIER et MILJAN  
Interne des Hôpitaux.

M. Glantenay publiait sous ce titre, dans le numéro du 16 Avril 1898 de la *Presse Médicale*, une observation fort intéressante, dont voici le résumé épisodique.

Un jeune homme de vingt et un ans fut atteint, à deux reprises différentes, d'accidents apparemment appendiculaires.

La première fois, le ventre fut ouvert, et, comme l'appendice, retourné sous toutes ses faces, ne présentait aucune lésion macroscopique, « appendice absolument normal, sans la moindre trace de réaction inflammatoire sur la séreuse voisine », dit l'observation, on ferma le ventre sans rien enlever et l'on porta le diagnostic de pseudo-appendicite nerveuse. Le malade sortit de l'hôpital, guéri.

La deuxième fois, deux mois après, le malade revint à l'hôpital, où « l'on pratiqua de nouveau la laparotomie le 5 Février, pour réséquer de parti pris l'appendice iléo-cæcal. L'état de ce dernier ne s'était pas modifié ; il existait seulement une adhérence lâche, qui le réunissait au péritoine de la fosse iliaque, adhérence qui s'était formée depuis la

première intervention. » Faisons remarquer que l'opération antérieure explique fort bien cette adhérence : il aura suffi, pour la produire, de dépolir avec les doigts investigateurs l'endothélium péritonéal qui entoure cet organe.

Au total : 2 laparotomies, plus 1 résection d'appendice, sain macroscopiquement.

L'appendice fut envoyé à M. Letulle, au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Paris. Grâce au microscope, il fut révélé que cet appendice, jugé sain à l'œil nu, était oblitéré dans toute sa hauteur et représentait « un moignon cicatriciel d'appendicite oblitérante atrophique ».

Dès lors, pour mettre d'accord l'art du diagnostic et la science du laboratoire, M. Glantenay, avec une réserve dont de plus autorisés que nous le féliciteraient certainement, tira les conclusions suivantes que nous schématisons :

a) Le diagnostic de pseudo-appendicite nerveuse, porté chez ce malade à l'examen clinique et après extirpation de l'appendice macroscopiquement sain, était erroné. Il s'agissait d'une lésion organique, dont le résultat a été l'appendicite oblitérante atrophique ;

b) Il faut opérer ces cas de pseudo-appendicite nerveuse, aussi bien que les autres, et réséquer l'appendice, même lorsqu'il paraît sain à l'œil nu : car on peut être en face d'une lésion organique que révélera le microscope ;

c) La pseudo-appendicite hystérique se trouve considérablement ébranlée, puisque les cas, en apparence les plus probants, peuvent relever d'une lésion organique.

Or, voici que le malade de M. Glantenay est entré récemment à l'Hôtel-Dieu ; et cet homme, chirurgicalement privé de son appendice, y est entré pour une appendicite !

Le malade était, le 8 Avril, à la consultation dentaire de l'Hôtel-Dieu, où il venait se faire arracher un « chicot », quand, subitement, il fut pris d'une violente douleur dans la fosse iliaque droite et tomba sur le parquet... Le personnel médical de la consultation de se précipiter, éther en main, pour soigner cette « syncope » (!) et comme, à son réveil, le malade se plaignait de sa fosse iliaque droite et parlait d'appendicite, on le reçut avec empressement en chirurgie.

Le malade conserva sa douleur iliaque et de plus se mit à vomir.

Décemment, les chirurgiens ne pouvaient lui enlever une seconde fois l'appendice ; aussi, toujours souffrant et toujours vomissant, fut-il envoyé en médecine dans le service de M. Audouin\*.

Nous pourrions transcrire ici en totalité l'observation de M. Glantenay, relative au premier accident appendiculaire : « Douleurs localisées à la fosse iliaque droite, vomissements fréquents, alimentaires et bilieux sans céphalée, frisson, ni sudation exagérée. Grande sensibilité de l'abdomen avec douleur maxima au niveau du point de Mac Burney. La moindre pression exercée dans la région de la fosse iliaque droite arrache des cris au patient ; hyperesthésie des téguments bien caractérisée. Pas de ballonnement du ventre. Il y a un certain degré de contracture des muscles de la paroi, mais pas d'empâtement dans la région appendiculaire. Constipation. Température, 37°4. » L'analogie était complète. Pour achever le tableau, ajoutons la cicatrice de l'opération antérieure.

Passons légèrement sur notre perplexité. Le lendemain, l'examen fut pratiqué plus à fond, et, aux signes précédents, nous pûmes ajouter les suivants.

La douleur spontanée n'était pas seulement iliaque, mais irradiait au testicule droit et à la région lombaire. Il y avait douleur à la pression non seulement au niveau du point de Mac Burney, mais encore à la pression du testicule et des points vertébral et latéral du XII<sup>e</sup> nerf intercostal. Les vomissements, que nous n'avions pas vus la veille, avaient les caractères des vomissements nerveux (abondance considérable de salive : une demi-cuvette, souillée de quelques flocons de lait coagulé).

Il existait une hémianesthésie gauche manifeste, de l'hémi-hyperesthésie droite, un rétrécissement concentrique considérable et bilatéral du champ visuel. Enfin, le malade racontait qu'il avait, depuis l'âge de quinze ans, des attaques, et la description qu'il

\* M. Audouin, ayant eu une indisposition de quelques jours, n'a pas vu le malade.

en donnait permettait de penser qu'il s'agissait de crises épileptiques, mais auxquelles s'ajoutent, depuis quelques années, des éléments hystériques importants (particulièrement : durée prolongée des attaques).

Avec le rite approprié, une pilule de bleu de méthylène de 5 centigrammes fut administrée au malade, qu'on assura d'une guérison certaine s'il urinait bleu. Deux heures après, le malade pissait bleu, était guéri complètement et demandait à manger.

On ne peut donner une démonstration plus évidente de la nature hystérique des accidents présentés par cet homme. Dès lors, comment les qualifier ? Pseudo-appendicite nerveuse ne nous semble pas si mal.

En effet, étant donnée l'analogie de l'observation de M. Glantenay et de la nôtre, il nous paraît vraisemblable que la nature des accidents fut identique, et que ceux-ci relevaient, dans les deux cas, de l'hystérie, de la pseudo-appendicite nerveuse.

Il devient dès lors difficile pour nous d'admettre, avec M. Glantenay, les rapports de cause à effet entre l'appendicite oblitérante et la pseudo-appendicite nerveuse.

Pourquoi, d'ailleurs, une appendicite choisirait-elle, pour se manifester bruyamment, le moment précis où elle est en voie de guérison, où l'appendicite est oblitéré complètement, c'est-à-dire cicatrisé ?

D'autre part, le fait que nous rapportons, comme suite à l'observation de M. Glantenay, prouve, péremptoirement, qu'il existe une pseudo-appendicite nerveuse : car, ce qui a sauvé notre malade de la laparotomie, c'est la mise en local de son appendice.

Nous ne voulons pas dire qu'il existe une appendicite nerveuse, comme il existe une dyspepsie nerveuse, car, de cela nous ne savons rien. Mais, nous entendons qu'il y a un ensemble de symptômes nerveux qui peuvent simuler l'appendicite.

Enfin, quelle est donc la pathogénie de cette pseudo-appendicite nerveuse ? Il nous semble qu'il s'agit, dans ces cas, d'ovalgie, ou, plus souvent encore, de névralgie du XII<sup>e</sup> nerf intercostal s'accompagnant de réactions nerveuses à distance.

En effet, chez notre malade, il y avait les points douloureux classiques : vertébral, latéral et antérieur. On sait que l'antérieur correspond à peu près au point de Mac Burney, et c'est lui qui est le principal auteur des erreurs de diagnostic qu'on qualifie d'appendicite nerveuse. Chez notre malade, il y avait des irradiations testiculaires qui s'expliquent facilement par les anastomoses de la XII<sup>e</sup> paire et du grand abdomino-génital, lequel non seulement s'épanouit dans la peau des bourses, mais encore envoie des rameaux au plexus spermatique.

A l'appui de cette façon de voir, nous ne saurions mieux faire que de citer l'exemple de la femme observée par l'un de nous, dans le service du professeur Cornil, à l'Hôtel-Dieu.

Hospitalisée pour une sclérose latérale amyotrophique, cette femme fut prise subitement, un soir à huit heures, d'une douleur extrêmement violente dans la fosse iliaque droite, et de nausées. Nous la vîmes un quart d'heure après l'apparition si soudaine des accidents. La douleur était si vive que la malade en était angoissée et presque dyspnéique. La pression du doigt au niveau précis du point de Mac Burney réveillait cette douleur d'une manière exquise ; aussi pensions-nous d'abord à l'appendicite. Mais, le réveil de la douleur à la pression au niveau des points latéral et vertical du XII<sup>e</sup> nerf intercostal, vint nous montrer notre erreur.

L'antipyrine fit, d'ailleurs, disparaître la névralgie progressivement en deux jours, sans qu'à aucun moment la malade ait présenté de symptômes fébriles, ni d'ictère.

De ces faits, nous pensons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

I. — Il existe bien une pseudo-appendicite nerveuse : pseudo-appendicite, parce qu'elle simule l'appendicite ; nerveuse, parce qu'elle relève le plus souvent de l'hystérie ;

II. — Cette pseudo-appendicite nerveuse est engendrée, dans un grand nombre de cas, par l'ovaire ou par une névralgie du XII<sup>e</sup> nerf intercostal, survenant chez un hystérique à réactions exagérées. C'est le point perforant antérieur de la névralgie du XII<sup>e</sup> nerf

intercostal qui simule le point de Mac Burney. Les deux autres points, vertébral et latéral, servent à rectifier le diagnostic, que confirment les stigmates hystériques relevés chez le malade;

III. — La pseudo-appendicite nerveuse est guérissable par suggestion thérapeutique, petit moyen médical peut-être préférable à la laparotomie, même aseptique.

## MÉDECINE PRATIQUE

### LA PÉRICARDITE RHUMATISMALE DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

La péricardite rhumatismale est, chez l'adulte, plus rare que l'endocardite. Chez l'enfant et chez l'adolescent, elle est, au contraire, une complication parfois difficile à reconnaître, mais d'une extrême fréquence et d'une grande importance clinique. La constitution épidémique, dont il est permis de parler, aujourd'hui que l'origine infectieuse du rhumatisme est non seulement probable, mais démontrée, joue certainement, elle aussi, un rôle. La péricardite a été d'une fréquence inusitée dans les rhumatismes si nombreux qui ont accompagné le printemps froid et pluvieux de 1898. Elle s'est montrée, dans certains cas où la grippe semblait venir s'ajouter au rhumatisme, d'une gravité exceptionnelle. L'occasion est donc favorable pour étudier ses formes cliniques et son traitement.

La péricardite rhumatismale, si elle n'est pas recherchée méthodiquement, passe assez facilement inaperçue. C'est surtout au début que les signes physiques et fonctionnels sont souvent vagues et incertains. Le diagnostic, à ce moment, a d'autant plus d'importance que c'est alors que le traitement a vraiment quelque chance d'agir.

Sur dix péricardites rhumatismales, neuf sont découvertes par l'auscultation méthodique. Les troubles fonctionnels sont, en effet, bien obscurs et bien peu marqués. Au lieu de s'élever, la température subit parfois, au moment où s'établit la péricardite, un abaissement brusque et paradoxal, qui semblerait plutôt l'indice d'une détente dans le rhumatisme. La douleur est rarement assez vive pour éveiller l'attention du malade; c'est plutôt, comme l'a montré Potain, une angoisse diffuse, une gêne obscure dans toute la région du cœur qu'une douleur vraie. Assez fréquemment, et le fait s'explique facilement si l'on songe aux rapports étroits du péricarde et de l'œsophage, la douleur se traduit surtout par un diaphragme entièrement pénible.

Les palpitations, les grandes crises douloureuses analogues à l'angor pectoris sont rares. Les signes de collapsus cardiaque, lipothymies et syncopes, pouls petit et ondulant, cyanose des extrémités, sont heureusement plus rares encore. Cette forme, où la péricardite se complique d'une véritable paralysie du myocarde, appartient aux grandes septicémies (variolo, gangrène pulmonaire, érysipèle) bien plus qu'au rhumatisme articulaire aigu. Comme dans bien des affections cardiaques, le plus important des troubles fonctionnels est un symptôme d'ordre pulmonaire, la dyspnée. Cette dyspnée fait rarement défaut, et A. Petit a justement insisté sur son importance diagnostique. Quand elle manque au repos, elle apparaît à l'occasion du plus léger effort; elle est souvent très pénible, très accentuée, empêchant le sommeil et évoquant l'idée d'une dyspnée pneumonique. Le battement des ailes du nez, ce signe auquel les anciens attachaient tant de valeur comme indice d'une brusque anxiété respiratoire, ne se voit guère que dans la péricardite et dans la pneumonie.

Mais, lorsque l'attention est attirée du côté du péricarde ou lorsque le cœur est examiné méthodiquement, la péricardite est, en général, facilement reconnue. Les frottements superficiels mourant sur place, ayant leur maximum sur le bord gauche du sternum, vers le troisième ou quatrième cartilage costal, échappent rarement à l'examen. Ils sont presque toujours perceptibles, non seulement à l'oreille, mais à la main. Chez l'enfant, toutefois, ils peuvent être assez doux pour donner à l'oreille l'illusion d'un double souffle aortique. Parfois, au contraire, en raison de l'énergie contractile du cœur, ils sont assez durs pour imiter, suivant la

comparaison de Pierret, le bruit essoufflé d'une locomotive qui monte une rampe. Il est rarissime que, dans la péricardite rhumatismale, l'épanchement acquière une abondance suffisante pour masquer tout à fait les frottements. Ceux-ci persistent presque toujours ou reparaissent au moins dans la position assise, le tronc un peu penché en avant. Par contre, la péricardite s'accompagne très souvent de pleurésie gauche; c'est une association très importante à rechercher. Si l'épanchement de la pleurésie rhumatismale est, en général, d'abondance modérée, de résorption rapide et facile, il peut aussi, et plus fréquemment que l'épanchement intrapéricardique, devenir une cause de compression et de collapsus cardiaque.

Le traitement prophylactique de la péricardite, dans le rhumatisme articulaire aigu, est encore à trouver. Le salicylate de soude, dont l'action sur la douleur articulaire est si rapide et si remarquable, ne met guère à l'abri des complications cardiaques. L'absence de douleurs aiguës, le soulagement apparent donné par le salicylate, peuvent même devenir une cause d'erreur en faisant croire la maladie terminée. La difficulté des mouvements dans les jointures restées légèrement endolories, la persistance même d'un état vague de malaise et d'inquiétude, indiqueront que l'infection est loin d'être éteinte. C'est surtout quand les épaules, et particulièrement l'épaule gauche, auront été fortement touchées, quand le rhumatisme a frappé une série de grandes articulations, quand il s'agit d'un sujet fatigué, surmené, que la péricardite reste longtemps à craindre, même après la disparition des douleurs.

La meilleure précaution prophylactique consiste peut-être à protéger les épaules et toute la poitrine, par une épaisse couche de ouate, contre le refroidissement. Le refroidissement du thorax intervient très souvent comme cause adjuvante dans l'explosion de la péricardite. Le fait est d'observation courante dans les salles d'hôpital, où l'encombrement, l'insuffisance de la ventilation, forcent à ouvrir les fenêtres par des temps souvent humides et froids. En raison des transpirations abondantes qu'offrent les rhumatisants, le moindre courant d'air devient facilement l'origine d'une nouvelle poussée articulaire, d'une pleurésie, d'une péricardite.

Comme médicament interne, chez les rhumatisants très fatigués offrant une température élevée, le sulfate de quinine a peut-être plus de valeur préventive que le salicylate. C'est surtout au cas où l'examen du sang montrerait le microbe, si bien étudié, récemment, par M. Triboulet, microbe presque constant dans le sang des sujets gravement atteints, que le sulfate de quinine mériterait d'être donné d'une façon méthodique.

La péricardite déclarée, le grand traitement reste la révulsion locale. Sans doute, on ne sera pas toujours aussi heureux que Stokes, qui, sous l'influence des applications de sangsues, déclarait voir se modifier et disparaître les frottements pour faire place à un murmure doux et presque imperceptible. Cette atténuation des frottements par les émissions sanguines lui semblait même un bon moyen de diagnostic entre ces frottements et les souffles valvulaires. Mais, il est certain que l'application de sangsues, de ventouses scarifiées, diminuent souvent très vite et beaucoup les troubles fonctionnels, dyspnée, dysphagie, angoisse précordiale. La vessie de glace, vivement recommandée par Bamberger et par Gendrin, est parfois mal supportée. Elle est peut-être plus nuisible qu'utile. Les applications locales d'onguent mercuriel belladoné recouvert d'une épaisse couche de ouate ou de flanelle; les applications de pointes de feu, à la période de déclin, sont certainement préférables.

En résumé, sauf l'immobilisation, ici impossible, on traitera, au point de vue des précautions contre le froid, des résolutifs locaux, la *jointure cardiaque* comme une autre articulation gravement atteinte.

Si le cœur vient à faiblir, le meilleur médicament est assurément la digitale. Les doses faibles et répétées — 10 centigrammes de poudre de feuilles, par exemple, en macération — préconisées par Gendrin, réussissent mieux que les doses massives. Quand le ralentissement du pouls vient indiquer la nécessité d'une interruption de la digitale, les toniques, champagne, alcool, quinquina, café, acétate d'ammoniaque, la remplaceront momentanément.

En cas, non seulement de faiblesse légère, mais de collapsus imminent, les injections sous-cutanées

d'éther, de caféine, d'huile camphrée, les inhalations d'oxygène, trouveront, comme toujours, leur place.

La nécessité de la ponction du péricarde sera tout à fait exceptionnelle; celle de la ponction d'un épanchement pleural gauche compliquant la péricardite se rencontrera parfois.

A.-F. PLECOUÉ.

## ANALYSES

### BACTÉRIOLOGIE

**Alexander Macgregor. La vitalité du bacille de la diphtérie** (*The Lancet*, 1898, 12 Mars, p. 716). — L'auteur a trouvé le bacille diphtérique dans la gorge d'un enfant de huit ans, six mois après l'attaque de diphtérie; l'enfant, qui avait eu l'angine et une paralysie en Juin, présentait, le 27 Septembre, de la faiblesse des membres inférieurs. Les réflexes rotuliens étaient absents, le cœur un peu gros; il y avait de l'albuminurie.

Le 30 Novembre, un tube fut ensemencé avec une anse de platine promenée sur l'amygdale, et des colonies de Löffler, de streptocoques et d'autres microbes se développèrent: une culture en bouillon de trois jours fut inoculée à un cobaye, qui mourut en quarante-huit heures; cette culture était impure. Le 28 Décembre, des tubes ensemencés avec les produits de la gorge de l'enfant montrèrent un grand nombre de bacilles diphtériques. Les réflexes rotuliens redevinrent normaux vers le milieu de Décembre.

L. TOLLEMER.

### CHIRURGIE

**H. F. Koller. Recherches expérimentales sur le traitement des plaies infectées par armes à feu** (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1898, Vol. XLVII, n° 2 et 3, p. 211). — Ces recherches, faites sur des lapins, dans le laboratoire du professeur Tavel, ont consisté à tirer, dans la cuisse rasée et désinfectée des animaux, des balles de revolver d'ordonnance, modèle 89 de l'armée suisse, lesquelles balles étaient préalablement infectées avec une culture de staphylocoques ou de bacilles pyocyaniques ou de streptocoques dont la virulence et la dose étaient connues. La balle, qui traversait ordinairement la cuisse de part en part, était tirée de façon à ne blesser, dans son trajet, ni nerf ni vaisseau important. Chez les animaux témoins, les deux orifices de la plaie étaient suturés et recouverts ensuite par un pansement compressif. Chez les animaux en expérience, la plaie était traitée soit par la cautérisation du trajet avec le thermocautère ou la teinture d'iode ou une solution phéniquée à 5 pour 100, soit par le drainage avec de la gaze iodoformée ou un tube en verre.

Ces expériences ont, tout d'abord, montré que l'infection de la plaie par la balle infectée est possible, à la condition que les germes infectieux possèdent un certain degré de virulence.

Au point de vue de la survie, venaient, en premier lieu, les animaux témoins, ensuite les animaux dont la plaie avait été drainée, soit avec un tube en verre, soit avec de la gaze iodoformée. Dans tous ces cas, la guérison de la plaie a eu lieu au bout de trente jours en moyenne.

Parmi les animaux qui ont succombé, venaient, en premier lieu, ceux chez lesquels le trajet de la balle avait été désinfecté avec la solution phéniquée à 5 pour 100, ensuite ceux chez lesquels cette désinfection avait été faite au moyen du thermocautère ou de la teinture d'iode. La survie a varié, dans ces cas, entre trente et trente-cinq jours.

Pour expliquer cet échec de la désinfection, l'auteur fait observer que, d'après ses recherches, qui confirment celles de Probst et de Schwarzenbach, les bactéries apportées par la balle ne restent pas dans le trajet de la plaie, mais sont, en quelque sorte, enfoncées profondément dans les parois du canal et les tissus voisins. Dans ces conditions, une cautérisation énergique ne les atteint pas et a seulement pour effet d'affaiblir encore davantage la résistance, les forces vitales et les propriétés bactéricides des tissus traumatisés et de créer, par conséquent, des conditions particulièrement favorables à la pullulation des germes infectieux. Et ce qui montre le rôle capital de la résistance des tissus, c'est que, chez les animaux témoins, elle a suffi à triompher non seulement des bactéries, mais encore de mauvaises conditions créées par la suture immédiate de la plaie ayant pour résultat la rétention des sécrétions de la plaie.

Ces expériences comportent encore des déductions cliniques. Dans le cas d'un homme atteint par une balle, il ne faut pas oublier que le nombre de germes que celle-ci peut entraîner est relativement minime, et que ces germes ne sont pas toujours pathogènes ni très virulents. Dans ces conditions, le premier pansement à faire est un simple pansement aseptique, destiné à protéger la plaie contre une infection secondaire éventuelle. La plaie peut guérir ainsi sans complication. Mais si la cicatrisation se fait mal, s'il survient des phénomènes généraux, montrant que la plaie héberge des agents pathogènes en grand nombre, il faudra assurer le drainage

de la plaie au moyen d'un tube en verre ou de gaze iodofornée. R. ROJNE.

#### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**James Hinshelwood. Un cas de cécité verbale sans cécité littérale** (*The Lancet*, 1898, 12 Février, p. 122). — L'auteur admet trois formes de *cécité littérale* (letter blindness) : dans la première, le malade a perdu complètement la possibilité de reconnaître les caractères écrits ou imprimés; dans la deuxième, le malade se fatigue vite et cesse de lire (dyslexie de Berlin); dans la troisième, le malade, encore capable de reconnaître individuellement chaque lettre de l'alphabet, est tout à fait incapable de reconnaître ou d'interpréter les mots formés par ces lettres. C'est un cas appartenant à cette troisième variété qui est rapporté dans ce travail.

Un homme de cinquante-trois ans cesse subitement un jour de pouvoir lire ou écrire, puis a une légère perte de connaissance et une attaque épileptiforme, dont il se remet en deux jours; si on lui fait épeler les lettres d'un mot, il arrive à lire le mot à grand-peine, comme un enfant; il ne peut lire sans épeler; mais il indique très rapidement les unes après les autres les lettres constituant les mots. Il reconnaît bien les chiffres. Pas de rétrécissement du champ visuel. Il peut écrire couramment sous la dictée et copie facilement, mais il ne peut relire ce qu'il vient d'écrire. Pas d'aphasie verbale, d'amaïésie ni de trouble de la parole. La lésion est centrale et située dans le centre de la mémoire visuelle des mots, centre placé dans les circonvolutions angulaire et supra-marginale de l'hémisphère gauche du cerveau et irrigué par une branche de l'artère sylvienne. Ulérieurement, il se développa une hémiplegie droite, qui devint progressivement complète et une aphasie absolue: le malade reconnaissait encore les lettres, mais ne pouvait former de mots avec elles. Pas d'autopsie.

Avec ce cas, l'auteur rapporte trois autres observations d'une forme spéciale de cécité verbale, qui peut parfois apparaître comme un symptôme cérébral isolé, non compliqué par quelque autre désordre dans l'expression ou l'interprétation du langage. Les malades de ces trois observations: 1° peuvent épeler couramment les lettres isolées, imprimées ou écrites, mais ne peuvent lire les mots qu'elles forment; 2° ils peuvent lire les nombres les plus compliqués; 3° ils peuvent écrire spontanément et sous la dictée, mais ne peuvent relire les mots qu'ils viennent d'écrire, quoiqu'ils puissent les épeler.

La discussion de ces observations prouve qu'il existe deux centres visuels dans l'écorce cérébrale, ayant des fonctions distinctes, mais intimement unis l'un à l'autre. Il y a dans le lobe occipital, dans le voisinage du cunéus et de la scissure calcarine, un centre percepteur des impressions visuelles primitives, dont la fonction est de donner une représentation mentale des impressions rétiniennes et par l'int-rmédiaire duquel nous savons que les objets occupent certaines situations dans le champ visuel. Les lésions de ce centre produisent des troubles dans le champ visuel. Mais il existe un deuxième centre dans la circonvolution angulaire et son voisinage, le centre de la mémoire visuelle, où les impressions sensorielles sont reçues, retenues et accumulées. Un objet ne peut être reconnu pour ce qu'il est qu'en comparant les impressions rétiniennes du centre percepteur à la mémoire visuelle des impressions reçues jadis et accumulées dans le centre de la mémoire visuelle. Les lésions de ce centre provoquent la cécité mentale dans ses diverses formes, l'individu voyant les objets, mais n'ayant pas de mémoire visuelle d'images auxquelles il puisse les comparer.

Le centre de la mémoire visuelle des lettres et des mots comprend les circonvolutions sus-marginale et angulaire, qui se trouvent à la partie inférieure du lobe pariétal. Ce centre est unilatéral et se trouve dans l'hémisphère gauche chez les droitiers. Sa lésion ne provoque pas de troubles du champ visuel, et l'absence de ces troubles permet d'affirmer que la lésion est corticale. En effet, une lésion sous-corticale de la substance blanche du lobe occipital gauche, située de façon à couper les fibres qui vont des lobes occipitaux à la circonvolution angulaire gauche, doit aussi atteindre les radiations optiques, qui vont à l'écorce occipitale gauche, et le malade, non seulement à de la cécité verbale, mais il a aussi une hémianopsie droite homonyme.

L. TOLLEMER.

#### DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

**J. A. Goutts. Un cas supposé de syphilis héréditaire à la troisième génération** (*The Lancet*, 1898, 22 Janvier, page 217). — Les cas de transmission de la syphilis des grands parents aux petits-enfants restent toujours douteux. Le fait rapporté par l'auteur n'échappe pas aux critiques habituelles, et lui-même ne le déclare absolument pas convaincant.

Un homme bien constitué a vécu sain et vigoureux jusqu'à un âge assez avancé; pas de tar-s héréditaires. Il se maria à une femme, saine également, sans hérédité fâcheuse. Il eut cinq fils et deux filles, qui présentèrent la curieuse histoire suivante: 1° A, fils aîné, un peu bizarre, mourut à cinquante ans d'une tumeur abdominale; il eut deux enfants qui moururent jeunes, l'un

d'épilepsie, l'autre d'une maladie du cœur; 2° B, le deuxième fils, eut longtemps une périostite, et son fils présenta, à vingt-huit ans, des gommes du sternum et de trois côtes; ni l'un ni l'autre n'eurent jamais ni accidents primaires, ni accidents secondaires; 3° C, le troisième fils est sain, mais son fils, à vingt-cinq ans, fut atteint de gommes au même endroit que son cousin, le fils de B; C n'a jamais eu de syphilis primaire ou secondaire, son fils non plus; 4° D, le quatrième fils était difforme et épileptique; mort à quarante-cinq ans; 5° E, le cinquième fils est sain et difforme; 6° F, fille aînée, est arriérée; 7° G, deuxième fille, est comme sa sœur. Tous les renseignements sur cette singulière famille sont indubitables. Les fils de B et C ne présentent jamais de symptômes primaires ou secondaires, d'une façon certaine.

La syphilis du père de ces sept enfants est admise, en s'appuyant sur le fait qu'un couple, dont chacun des constituants était fort intelligent, a produit des descendants dégénérés, contrefaits, épileptiques et idiots; la syphilis des petits-enfants leur serait donc venue du grand-père.

L'auteur doute de la transmission de la syphilis à la troisième génération, dans le cas rapporté ici, pour les raisons suivantes: rien ne prouve que le grand-père ait eu la syphilis, et tout fait penser que ses petits-fils se sont exposés à contracter cette maladie. De plus, l'apparition de gommes à vingt-cinq et vingt-huit ans, comme premier symptôme d'une syphilis héréditaire, doit être extraordinairement rare, et, dans une syphilis acquise, il est fréquent que les symptômes primaires et secondaires passent inaperçus. Enfin, il faudrait admettre que B et C aient eu la syphilis, et les périostites de B sont insuffisantes à le prouver; la syphilis aurait donc sauté une génération, ce qui est bien improbable. Le fait que les deux cousins ont eu des gommes aux mêmes endroits n'indique qu'une chose, c'est la tendance bien connue de la syphilis à se porter sur les mêmes organes, chez les membres d'une même famille ayant la même hérédité.

L. TOLLEMER.

#### RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**Bar. Etude sur l'otomycose** (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, 1897, Décembre, p. 515). — Cette affection est due au développement d'un *aspergillus* dans le conduit auditif externe. Le champignon trouve, en effet, à ce niveau, des conditions particulièrement favorables à son développement: température constante de 37°, humidité, acidité légère, substances minérales et azotées, et, enfin, la matière grasse contenue dans le cérumen.

Néanmoins, le simple apport des spores de l'*aspergillus* dans le conduit auditif ne suffit généralement pas pour provoquer la maladie. Wreden déclare que ses essais d'inoculation, faits dans des conduits auditifs sains, sont restés infructueux. Bar a essayé, également sans résultat, d'inoculer la maladie à des cobayes. Enfin, les spores d'*aspergillus* sont extrêmement répandues dans la nature, et la maladie qu'elles provoquent dans l'oreille est très rare. Cependant, dans un cas relaté par Politzer, elle a été produite accidentellement au moyen d'un spéculum.

La maladie se manifeste d'ordinaire avec une violence remarquable. Dès le début, les malades éprouvent des douleurs atroces, des bourdonnements d'oreilles insupportables, et une dureté de l'ouïe ou quelquefois une surdité subite et si parfaite, que l'oreille ne peut percevoir le tic-tac de la montre. Toutefois, les douleurs peuvent manquer et être remplacées par des démangeaisons. Le conduit est enflammé, rouge et rétréci. Le tégument est recouvert de fausses membranes d'un blanc jaunâtre, quelquefois grises et piquetées de noir. Ces fausses membranes sont formées de cellules épidermiques, de mycélium et de spores d'*aspergillus*. La membrane du tympan peut être perforée. Les ganglions sont engorgés.

Abandonnée à elle-même, l'affection aura un sort variable de rémissions et de récurrences, mais une durée assez longue; traité rationnellement, elle aboutira à la guérison en un temps relativement court, même après perforation de la membrane du tympan.

Le traitement proposé par l'auteur, après essai sur les cultures des divers médicaments proposés antérieurement, consiste surtout en de fréquentes irrigations tièdes avec la solution d'hypochlorite de chaux à 1/5000, immédiatement suivies d'instillations à l'esprit salicylique. S'il y a très grande résistance de la part de l'affection à cette médication, il sera bon de toucher le conduit auditif avec une solution de nitrate d'argent à 1/100 ou à la teinture d'iode.

Au bout de quelques jours, les fausses membranes commencent à se détacher, mais, ordinairement, la guérison n'est complète qu'après plusieurs semaines d'un traitement sérieux et ininterrompu.

A. DREAUET.

#### THERAPEUTIQUE ET MATIERE MEDICALE

**S. Kornfeld. Propriétés thérapeutiques du trional; influence qu'il exerce sur la pression sanguine** (*Wien, med. Blätter*, 1898, n° 1). — Dans l'espace de deux ans et demi, l'auteur a eu l'occasion d'étudier les bons effets du trional sur plus de deux cents personnes dont le système nerveux était plus ou moins

compromis: alcooliques, hystériques, neurasthéniques, mélancoliques anxieux, épileptiques, paralytiques généraux, hallucinés, etc. Chez tous ces malades, il a eu à lutter contre trois symptômes dominants: l'insomnie, la surexcitation nerveuse et le délire, qu'il a essayé de combattre en administrant à tous ces patients le trional à la dose de 1 à 2 grammes dans les vingt-quatre heures.

Frappé de l'excellence des résultats obtenus, M. Kornfeld voulut alors se rendre compte du mécanisme de cette action thérapeutique; dans ce but, il examina l'état de la pression sanguine pendant le sommeil artificiel dû au trional, et constata un abaissement très notable de cette pression, abaissement sensiblement égal à celui du sommeil physiologique pris comme terme de comparaison.

L'auteur s'appuie sur le résultat de cette enquête pour affirmer que le trional procure le sommeil en modérant l'excitabilité des centres vaso-moteurs sans exercer aucune influence fâcheuse sur les fibres musculaires ou sur les nerfs du myocarde; à son avis, le sommeil déterminé par l'ingestion du trional est, de tous points, identique au sommeil naturel.

J. BAROZZI.

**Capriati. Sur l'efficacité des courants de Morton dans le traitement de l'incontinence d'urine** (*Arch. d'Electr. méd.*, 1898, 15 Mars, p. 113).

— Les courants de Morton, ou courants statiques induits, s'obtiennent en faisant éclater des étincelles entre les pôles d'une machine électrostatique, pourvue de bouteilles de Leyde dont les armatures extérieures sont en communication avec la terre. Ce sont des courants alternatifs de haute tension et de grande fréquence. Le patient non isolé est mis en rapport, au moyen d'électrodes convenables, avec l'armature extérieure de l'un des condensateurs, tandis que l'autre reste en communication avec le sol. Le courant peut être localisé avec exactitude sur une partie déterminée du corps, et son intensité est graduée en faisant varier la distance des deux sphères polaires de la machine. M. Bordier a utilisé cette nouvelle espèce de courants dans un cas d'incontinence d'urine où tout autre traitement avait échoué (galvanisation spino-péri-néale, faradisation endo-urétrale). Il se servit de la même sonde que Guyon, introduite dans l'urètre jusqu'au niveau du sphincter de la vessie; l'extrémité libre de la sonde était reliée au moyen d'une chaîne à l'armature de l'un des condensateurs, la machine réglée donnait six à huit étincelles par seconde, et chaque séance durait cinq minutes.

C'est ce procédé que l'auteur a employé dans l'observation qu'il relate, et où il constate la supériorité de l'emploi des courants de Morton sur les méthodes ordinaires d'électrisation dans la cure de l'incontinence d'urine. La galvanisation n'avait donné aucun résultat, la faradisation endo-urétrale ne pouvait être supportée, tandis que l'application des courants de Morton fut bien tolérée et donna lieu à une amélioration sensible. Avec Bordier il attribue cette différence d'action sur le sphincter, des courants faradiques et de courants statiques induits à ce fait que les premiers déterminent un état tétanique du sphincter, d'où résulte un travail musculaire exagéré; ce qui ne se produit pas avec les seconds, la contraction ne s'effectuant que six à huit fois par seconde.

A. VIGOUROUX.

#### SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

**Livio Vincenzi. Existe-t-il de l'antitoxine dans le sérum des tétaniques guéris spontanément?**

(*Riforma medica*, 1898, Vol. 1, n° 37, p. 435). — Le sérum d'un tétanique guéri (forme peu grave de tétanos), cultures de bacilles tétaniques obtenues par l'ensemencement avec le liquide recueilli dans la petite plaie du pied) n'eut pour les animaux (rats, cobayes, lapins), injectés de culture tétanique filtrée, ni action immunisante, ni action curatrice. Les doses de la toxine, comme celles de l'antitoxine, ont été suffisamment variées pour que l'auteur soit en droit de conclure que, dans le sérum de cet homme, il n'y avait pas trace d'antitoxine.

E. FEINDEL.

#### CHIMIE

**J. Amann. Un cas d'achrooglycogénurie** (*Revue méd. de la Suisse romande*, 1898, n° 3, p. 153).

— L'achrooglycogène, ou gomme animale, a été découvert dans l'urine par Landwehr, en 1882, et étudié un peu plus tard par Wedenski, en 1888; sa recherche est intéressante au point de vue clinique, parce qu'il offre quelques-unes des réactions qui servent à déceler l'albumine, et qu'il pourrait ainsi donner lieu à des erreurs déplorables, si sa présence dans les urines de l'homme était moins exceptionnelle.

M. Amann a été amené à découvrir de l'achrooglycogène dans l'urine d'une jeune fille de dix-neuf ans, parfaitement bien portante, en remarquant que le rapport de l'urée aux éléments solides de l'urine accusait un chiffre anormal, 42 pour 100 au lieu de 50 pour 100; d'où il tire cette conclusion, à savoir, qu'il est possible de prévoir, a priori, la présence anormale d'un corps non décelé par l'analyse au moyen des rapports entre les résultats numériques, fournis par les dosages des composants principaux de l'urine.

J. BAROZZI.

# LA SITUATION DU TESTICULE DANS L'HYDRO-HÉMATOCÈLE DE LA TUNIQUE VAGINALE

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Par M. Pierre SEBILEAU, Agrégé,  
Chirurgien des Hôpitaux.

Au point de vue clinique, la pachyvaginalite chronique (hématocèle des anciens auteurs) se présente, suivant l'épaisseur et la consistance des néomembranes qui doublent le feuillet pariétal de la tunique vaginale, sous deux aspects tout à fait différents : elle a l'apparence d'une tumeur liquide quand ces néomembranes sont minces et rares, l'apparence d'une tumeur solide, au contraire, quand elles sont abondantes, épaisses et stratifiées en plusieurs couches.

Dans un cas comme dans l'autre, le diagnostic de cette pachyvaginalite est évidemment facile, lorsque sont réunis tous les signes objectifs que les chirurgiens ont accoutumés de décrire comme lui étant propres. Ressemble-t-elle, par exemple, à une tumeur solide ? Sa forme en poire, sa rénitence, son élasticité, sa surface lisse et régulière, l'uniformité de sa consistance, ses rapports avec le testicule qui, englobé par la masse, demeure cependant fixé à sa partie postéro-inférieure, permettront au clinicien de la distinguer des cancers et de la syphilis de la glande génitale. Ressemble-t-elle, au contraire, à une tumeur liquide ? Son poids, la dureté relative de ses parois, son opacité, et, encore ici, ses relations topographiques avec le testicule la différencieront d'un grand kyste de l'épididyme.

Tous les cas ne sont malheureusement pas aussi simples, et les erreurs de diagnostic commises sur ce point sont très nombreuses.

Il y a deux ans, l'un de mes maîtres et moi, à quelques semaines d'intervalle, avons pris alternativement une hématocèle pour un cancer et un cancer pour une hématocèle. Ouvrez vos livres de pathologie : vous y lirez que Dupuytren, Demarquay, Ricord, Verneuil, Trélat, et combien d'autres, commirent de semblables méprises.

Ces méprises reconnaissent deux ordres de causes : elles viennent, d'abord, de ce que l'hématocèle peut, en certains cas, pendant ses caractères ordinaires, revêtir non seulement l'apparence et les principaux symptômes, mais encore tous les signes d'une tumeur solide ou liquide de l'appareil testiculo-épididymaire ; ou bien, inversement, qu'une tumeur liquide ou solide de cet appareil peut, d'une manière anormale, devenir comme l'image d'une hématocèle tout à fait classique. Mais elles viennent surtout, ces erreurs, de ce que j'appellerai, pour me faire bien comprendre, les aberrations de position du testicule par rapport à la masse liquide, qui, dans la pachyvaginalite chronique, remplit la cavité vaginale. Sur tout cela je veux vous donner quelques explications.

Quelquefois les parois de l'hématocèle deviennent ligneuses ; elles se hérissent de bosselures, d'irrégularités ; en quelques points la tumeur est molle et donne sur d'autres, au doigt du clinicien, la sensation parcheminée : la pachyvaginalite ressemble alors au cancer du testicule. Dans d'autres cas, surtout quand elles est récente, cette pachyvaginalite est souple, fluctuante, translucide : on la prendrait alors pour un grand kyste de l'épididyme. D'autre part, ainsi que j'ai pu l'observer, il y a deux ans, sur un malade de ma clientèle privée auquel j'ai pratiqué la castration et que j'ai revu ces jours-ci sans menace de récédive encore, il n'est pas impossible qu'une tumeur maligne du testicule, par son élasticité, sa rénitence, la régularité de sa surface, ses points fluctuants, en impose au

chirurgien pour une hématocèle. Enfin, l'on voit des kystes épiddymaires subir, par inflammation chronique, l'épaississement, l'induration, la transformation calcaire de leur membrane d'enveloppe, perdre, de ce fait, leur fluctuation, leur souplesse, leur transparence et ressembler alors, au point qu'on s'y méprend, à une pachyvaginalite chronique.

A la vérité, l'exploration du testicule rend d'ordinaire, en tous ces cas, de grands services et prévient l'erreur. C'est ainsi que, dans les néoplasmes, le testicule est complètement perdu dans la tumeur, fait corps avec elle, constitue, pour ainsi dire, la tumeur elle-même et échappe d'une manière complète à l'exploration ; c'est ainsi encore que, dans les kystes de l'épididyme, le testicule est tout à fait isolé et indépendant de la tumeur, sur le pôle inférieur de laquelle on le trouve faisant relief, libre, mobile, intact ; c'est ainsi, enfin, que sur un malade atteint de pachyvaginalite, ce testicule, quoiqu'enfoui dans la masse et n'en pouvant être séparé, peut cependant y être reconnu à la partie postérieure, inférieure et interne, par la sensation douloureuse que la pression exercée sur son parenchyme provoque chez le patient. Tout cela est facile à expliquer.

Que, dans les néoplasmes et les gommés, le testicule et la tumeur fassent tout un et soient proprement la même masse : cela se comprend de soi. Que, dans les kystes épiddymaires, la tumeur se superpose au testicule et soit isolée de lui, donnant ainsi au scrotum la forme d'une brioche renversée : voilà ce que vous montre bien la figure schématique ci-contre (fig. 1.)

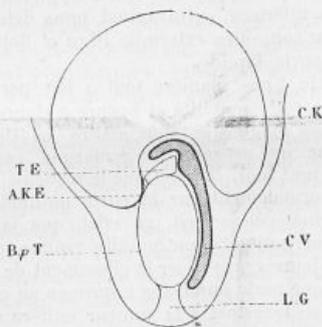


Figure 1.

CK, cavité kystique ; TE, tête de l'épididyme ; AKE, adhérence du kyste à l'épididyme ; BpT, bord postérieur du testicule ; CV, cavité vaginale ; LG, ligament gubernaculaire.

Reste donc à vous montrer comment, dans la pachyvaginalite, le testicule, quoique pour ainsi dire complètement englobé par la tumeur, reste superficiellement fixé à sa partie postérieure, inférieure et interne. Jetez d'abord les yeux sur cette figure 2, empruntée à mon mémoire

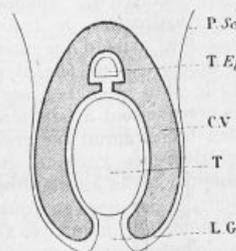


Figure 2.

P.Sc, peau du scrotum ; T Ep, tête de l'épididyme ; CV, cavité vaginale ; T, testicule ; LG, ligament gubernaculaire.

sur « les Enveloppes du testicule » et qui représente, en schéma, une coupe frontale de la vaginale et des viscères qu'elle recouvre : vous

1. PIERRE SEBILEAU. — « Les Enveloppes des testicules », p. 149. Paris, 1897.

comprendrez sans peine comment la glande, baignant dans le liquide, est incluse, en quelque sorte, au milieu de lui et échappe en grande partie à l'exploration. Mais, cette même figure 2 vous montre en même temps que le testicule, fixé en bas à la face profonde des bourses par le ligament gubernaculaire, vestige du gubernaculum testis, ne saurait se perdre complètement au milieu de la vaginale distendue. En examinant la coupe verticale et antéro-postérieure représentée par la figure 3, voyez encore

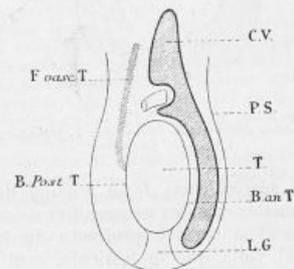


Figure 3.

F. vas. T, faisceau vasculaire du testicule ; CV, cavité vaginale ; T, testicule ; B Post T, bord postérieur du testicule ; B ant T, bord antérieur du testicule ; LG, ligament gubernaculaire ; PS, peau du scrotum.

comment, le bord postérieur du testicule étant dépourvu de vaginale, le sang ou la sérosité de la pachyvaginalite ne peuvent, en s'accumulant derrière lui, en empêcher l'exploration. Enfin, de l'étude du schéma 4, image d'une coupe

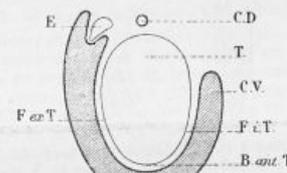


Figure 4.

E, épiddyme ; CD, canal déférent ; T, testicule ; CV, cavité vaginale ; F ext T, face externe du testicule ; F int T, face interne ; B ant T, bord antérieur.

transversale et antéro-postérieure, tirez cette conclusion, que non seulement l'épanchement intravaginal respecte le bord postérieur du testicule et en masque, au contraire, le bord antérieur ainsi que les deux faces, mais encore qu'il en baigne complètement la face externe, tandis qu'il s'étend sur une bien moindre partie de la face interne. Voilà, précisément, pourquoi le chirurgien, quand il examine une hydro-hématocèle, découvre l'appareil épiddymo-testiculaire vers le pôle inférieur de la tumeur, dans la zone postérieure et interne. Eh bien ! c'est cette donnée si importante de la topographie du testicule sur laquelle, dans les cas difficiles, s'édifie précisément le diagnostic, qui se trouve quelquefois prise en défaut, du fait de dispositions anatomiques spéciales, donnant ainsi lieu à des erreurs d'interprétation sur lesquelles mon maître, Le Dentu<sup>1</sup>, a, pour la première fois, appelé mon attention, il y a déjà longtemps, et que mes travaux sur la vaginale m'ont permis d'étudier et d'expliquer.

Une première cause de méprise vient de ce que, sur certains sujets, la vaginale recouvre toute l'étendue de la face externe du testicule, se développe même en arrière de l'épididyme, et de ce qu'elle s'étend aussi sur tout le territoire de la face interne, atteignant au besoin le canal déférent, pouvant même exceptionnellement lui

1. A. LE DENTU. — « Des situations habituelles et exceptionnelles du testicule dans les cas des tumeurs des bourses. » *Etudes de clinique chirurgicale*, p. 180. Masson, Paris, 1892.

former méso, si bien qu'alors le bord postérieur se trouve, pour ainsi dire, presque au même titre que les autres parties de l'organe, entouré par la séreuse (fig. 5). Que du liquide

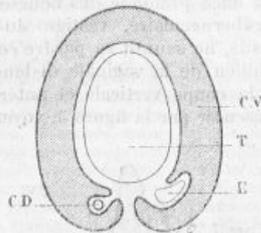


Figure 5.

CD, canal déférent; E, épiddidyme; T, testicule; CV, cavité vaginale.

soit alors sécrété sous forte tension dans la cavité vaginale; que des néomembranes surtout s'amoncellent à la face profonde du feuillet pariétal, et voilà que le testicule, tout à fait enfoui et perdu dans la tumeur, devient inaccessible et paraît se confondre, faire masse commune avec elle. C'est cette disposition que j'ai constatée chez un malade de l'hôpital Cochin. En ce cas, tout est préparé pour l'erreur: on prend la pachyvaginalite pour un néoplasme du testicule.

Voici maintenant la disposition tout à fait inverse (fig. 6). Ici la vaginale ne tapisse que



Figure 6.

E, épiddidyme; CD, canal déférent; T, testicule; F in T, Face interne du testicule; CV, cavité vaginale.

partiellement la face interne du testicule, et, sur la face externe, aboutit à peine à l'épididyme. En ce cas, quand se développe une hydrohématoécèle, la glande génitale reste libre par une grande partie de sa surface et on la trouve, en quelque sorte, comme énucléée de la tumeur et faisant saillie en dehors d'elle. Rien n'est alors plus facile que de prendre pour un grand kyste de l'épididyme une pachyvaginalite, qui, d'autre part, se présente sous les apparences d'une tumeur liquide.

Cette erreur est encore plus facile à expliquer quand se trouvent concurremment réalisées la disposition précédente et celle que représente la figure 7, sur laquelle on voit, dans une coupe

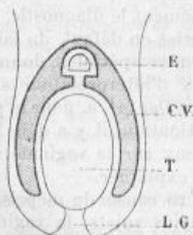


Figure 7.

E, épiddidyme; CV, cavité vaginale; T, testicule; L.G., ligament gubernaculaire.

frontale, le pôle inférieur du testicule tout à fait dégagé de la cavité vaginale. Non seulement on peut alors, en cas d'épanchement, sentir et isoler le testicule en relief sur la tumeur, mais on peut encore le mobiliser et lui imprimer des mouvements; son pôle supérieur, à

chaque poussée qu'on exerce sur le pôle inférieur, flotte et se balance dans le liquide, et cela donne au clinicien l'illusion d'une indépendance complète de la glande et de la tumeur. C'est ce que nous avons observé tout récemment sur un de nos malades.

Ce malade, presque un jeune homme (vingt-sept ans), dont le passé est tout à fait indemne — même de blennorrhagie — vint nous consulter, il y a une dizaine de jours, pour une tumeur intrascrotale dont le début, à son dire, remontait à treize ou quatorze ans. La tumeur, grosse comme une orange, était tout à fait sphérique, très fluctuante, presque complètement opaque. A sa partie inférieure, en arrière et en dedans, le palper décelait le testicule absolument libre, mobile, indépendant ou, tout au moins, paraissant tout cela et glissant aussi sur la tumeur. Il n'en aurait pas fallu davantage pour me faire diagnostiquer, ce que mes élèves, en bonne logique, avaient fait avant moi, un kyste de l'épididyme à parois épaissies par l'inflammation chronique, si je ne m'étais déjà trouvé en présence de cas semblables. Aussi fis-je les plus grandes réserves et demandai-je, séance tenante, à une ponction capillaire de nous éclairer. La réponse fut nette: c'est d'une hydrohématoécèle qu'il s'agissait.

Nous avons, il y a quatre jours, pratiqué sur notre patient la cure radicale de la pachyvaginalite, et, au cours de l'opération (résection totale de la vaginale) nous avons constaté la disposition anatomique que je vous signalais tout à l'heure. Ce qui nous avait paru être une indépendance complète du testicule n'était, en réalité, que la mobilité qu'en appuyant sur son pôle inférieur, extravaginal, nous déterminions sur son autre extrémité libre et flottante dans la poche liquide.

J'insiste d'une manière tout à fait particulière sur cette mobilité si propre à donner le change au diagnostic. Mon maître, Le Dentu, lui-même, qui cependant a remarqué, comme moi et avant moi, le relief que le testicule peut faire anormalement sur la paroi de quelques hydrohématoécèles, écrit, en effet, que jamais ce testicule ne jouit d'une mobilité vraie, « qu'on ne peut jamais provoquer le glissement de l'organe et que toute impulsion imprimée au corps saillant se transmet à la tumeur entière et la déplace dans le sens de cette impulsion ». Vous le voyez: des faits peuvent infliger à cette règle, excellent en soi, un démenti trompeur.

Au reste, ce ne sont pas là les seules erreurs que peuvent faire commettre les aberrations de position du testicule dans l'épanchement des hydrohématoécèles. Vous venez, par exemple, de me voir pratiquer la résection de la vaginale sur un homme âgé d'une cinquantaine d'années que vous aviez, comme moi, attentivement examiné. Sur ce malade, atteint d'une vaginalite chronique séreuse (hydroécèle), le testicule, très nettement englobé, mais d'une manière partielle, par la tumeur, et ne faisant pas saillie en dehors d'elle, était placé, non seulement en dedans, mais presque tout à fait en avant de la poche, si bien qu'on aurait pu croire à une inversion antérieure de l'organe. Je n'ai pas commis la méprise, et la constatation *de visu* de la situation des organes, en vous montrant l'origine de l'anomalie clinique que vous veniez d'observer, a, de tous points, confirmé l'interprétation que je vous en avais donnée. La figure 8 vous représente, en effet, comment le liquide de l'hydroécèle, qui remplissait un énorme cul-de-sac postérieur et externe, avait repoussé le testicule en dedans et en avant.

Ainsi donc, en laissant de côté ce dernier cas qui, proprement, sort de notre sujet, les anomalies de position du testicule dans les hydrohématoécèles peuvent tromper votre diagnostic de deux manières différentes: ou bien l'enfouis-

sement complet de la glande génitale au milieu de la cavité séreuse (intravaginalisation) peut contribuer, s'il s'agit d'une pachyvaginalite à parois épaissies, à faire confondre celle-ci avec une tumeur solide du testicule (cancer, syphilis); ou bien, au contraire, l'énucléation partielle de

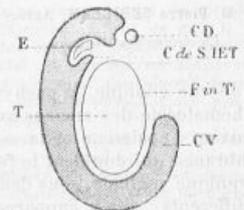


Figure 8.

E, épiddidyme; T, testicule; CV, cavité vaginale; F in T, face interne du testicule; CD, canal déférent; C de S I E T, cul de sac interépiddidymo-testiculaire.

cette glande hors de la cavité (extravaginalisation) peut contribuer, s'il s'agit d'une vaginalite à parois minces, à faire prendre celle-ci pour un grand kyste de l'épididyme.

A la vérité, ce qui quelquefois engendre l'erreur peut aussi, dans certains cas, la prévenir. Il est évident, par exemple, que pour une pachyvaginalite simulant un néoplasme du testicule, l'extravaginalisation de ce dernier fournit au diagnostic des éléments de certitude que ne lui donnerait pas sa disposition normale. C'est vraiment alors que trouvent leur application ces quelques mots de M. Le Dentu: « Dans les tumeurs malignes, le testicule est complètement englobé et perdu dans la tumeur; dans la vaginalite, au contraire, il fait assez souvent, en quelque sorte, saillie au dehors de la tumeur et est très facilement reconnaissable. » Mais, je vous ai montré comment il en allait d'une tout autre manière, dans les cas d'intravaginalisation de la glande génitale.

De tout ce que je viens de vous dire, il est donc une chose que vous pouvez conclure: c'est que, pour un certain nombre de malades, les données classiques de la topographie vago-testiculaire ne sauraient servir de critérium infaillible au diagnostic différentiel de la pachyvaginalite.

L'épreuve du pincement de la vaginale et la recherche de la lymphangite funiculaire, deux signes cliniques sur lesquels j'ai déjà à plusieurs reprises appelé votre attention, vous rendront quelquefois sur ce point de grands services.

Toutes les fois que la cavité vaginale est distendue par du liquide, il est impossible d'en pincer le feuillet pariétal entre la face pulpaire du pouce et de l'index. Toutes les fois, au contraire, qu'elle n'en contient pas (à moins, bien entendu, qu'il n'y ait adhérence entre les deux feuillets) et toutes les fois qu'elle en contient une très petite quantité, comme cela se voit, par exemple, pour certaines hydroécèles symptomatiques du cancer testiculaire, ce pincement est réalisable. Il n'est pas de jour où vous ne me voyez rechercher ce signe important qui n'est pas, je crois, décrit dans vos livres classiques, que m'enseigne naguère quelque ami qui l'avait vu mettre en pratique par un de ses maîtres et qui, plusieurs fois, me fut utile.

1. LE DENTU. — « Sur deux cas de vaginalite plastique ». *Leçons de clinique chirurgicale*, p. 117. Masson, Paris, 1892.

2. M. P. RECLUS, à qui j'ai été demander son avis sur cette question, m'a dit qu'il enseignait à ses élèves depuis longtemps à pratiquer le pincement de la vaginale comme contrôle de diagnostic. Il ne se rappelle pas que cette petite manœuvre clinique ait été conseillée avant lui, mais n'ose cependant pas en revendiquer la paternité. M. Reclus pense qu'on peut réussir le pincement de la vaginale dans les seuls cas où elle contient une très petite quantité de liquide. Mon opinion diffère sur ce point de celle de mon maître. Les nombreuses observations que j'ai faites sur le cadavre et sur beaucoup de malades à testicules sains m'ont démontré

Hésitez-vous donc, dans un cas donné, à vous prononcer pour une vaginalité chronique ou bien pour une tumeur solide du testicule, néoplasme ou syphilis? Si vous pouvez exécuter le pincement de la vaginale, c'est, à coup sûr, qu'elle n'est ni distendue par le liquide, ni à plus forte raison, recouverte de néomembranes: c'est donc qu'il ne s'agit pas d'une hydrohématocele. Hésitez-vous, maintenant, entre une vaginalité séreuse et un kyste épiddidymaire? Si, là où est le testicule, vous pouvez pincer la vaginale, prononcez-vous pour le kyste.

J'attache une assez grande importance, pour le diagnostic différentiel de la pachy vaginalite, à la recherche de la lymphangite funiculaire. Voici ce que j'entends dire par là: sur certains malades atteints d'un néoplasme du testicule qu'il serait permis de confondre avec une hématocele à parois très épaisses, on constate quelquefois, bien avant la tuméfaction apparente des ganglions lombaires, et sans qu'il s'agisse ici de ces nodosités cancéreuses dont parlent vos livres, d'une induration, d'un épaississement des lymphatiques funiculaires qu'un toucher un peu exercé sait dépister, alors que cette angioleucite spécifique est encore peu marquée. Je vous ai montré, chez plusieurs femmes atteintes de cancer du sein, l'importance diagnostique de cette réaction des vaisseaux lymphatiques; il ne s'agit pas ici d'autre chose.

Rappelez-vous l'histoire de ce malheureux homme, tout jeune encore, auquel on fit la castration l'an dernier, en mon absence, à la consultation de l'hôpital Cochin. Quelques semaines à peine s'étaient écoulées depuis le jour de l'opération, qu'en examinant la région inguinale, je perçus les premiers signes, très atténués, d'une lymphangite cancéreuse. Trois mois après, le pédicule funiculaire était volumineux et dur; on suivait dans le bassin son infiltration ascendante, et, plus haut, les doigts rencontraient une masse irrégulière et bosselée — les ganglions lombaires — que peu à peu nous avons vue se développer et devenir aussi grosse qu'une tête de fœtus à terme. De telle sorte que nous avons suivi, pour ainsi dire, pas à pas, la marche progressive de cette carcinose lymphatique angio-ganglionnaire, dont un léger degré d'empatement du cordon marqua seul l'apparition.

Envers et contre toutes les précautions que vous aurez prises, vous n'échapperez pas toujours à l'erreur. Aussi ferez-vous bien, toutes les fois qu'il restera en votre esprit un doute sur la certitude du diagnostic, d'en appeler à deux épreuves qui, dans l'espèce, sont souvent décisives: la ponction avec l'aiguille capillaire de Pravaz, pour ce qui concerne le diagnostic différentiel des pachy vaginalites séreuses et des grands kystes de l'épididyme; l'administration du traitement iodo-mercuriel, pour ce qui concerne celui des pachy vaginalites massives et des tumeurs ou de la syphilis du testicule. Commettre la première confusion n'est pas une chose grave, le kyste s'accommodant du traitement de l'hydrocèle, et inversement. Commettre la seconde est plus important, car cela expose le malade à une castration tout à fait inutile, pour une affection dont triomphe aisément le traitement interne. J'ai eu tout récemment à me louer de n'avoir pas agi avec trop de précipitation vis-à-vis d'un malade qui m'était adressé — non sans réserves — avec le diagnostic « hématocele ou cancer » et qui, en réalité, portait une orchite scléro-gommeuse.

La pachy vaginalite, quelle que soit sa forme clinique, ne guérit pas sans opération. Et l'opération qui lui convient est, suivant les cas, la résection de la tunique vaginale ou bien la cas-

tration. Je ne parle pas des autres méthodes: elles sont surannées.

Pour beaucoup de malades (pachy vaginalites à type liquide) il vous est permis d'affirmer à l'avance que la résection vaginale sera possible et suffisante. Pour d'autres (pachy vaginalites à type solide) vous devrez faire des réserves et, avant d'endormir votre malade, solliciter de lui l'autorisation de pratiquer la castration si vous la jugez utile ou nécessaire, la résection étant, pour certains cas, insuffisante ou impossible.

Voici donc l'opération en cours: une incision vous a conduits dans la cavité. Qu'allez-vous faire? La résection ou la castration?

Ici, c'est une vaginale très épaissie, recouverte de plusieurs couches stratifiées de néomembranes organisées en tissu fibreux très dur, très rigide, et parsemées de concrétions calcaires; le testicule est enfoui sous une véritable cuirasse de tissu conjonctif fibro-cartilagineux, épais, irrégulier, tenace; la prolifération conjonctive a réduit à rien la cavité vaginale: alors, pratiquez la castration; ou, pour mieux dire, pratiquez l'ablation en masse, après ligature du cordon, de cette véritable tumeur solide, de ce fibrome dégénéré formé par la vaginale et le testicule.

Voici, au contraire, une vaginale épaissie, sans nul doute, plaquée aussi de plusieurs couches de néomembranes; mais celles-ci sont jeunes encore et n'ont pas perdu toute souplesse; vous devinez l'existence, dans une cavité que n'a pu combler la superposition des néoformations conjonctives, d'un testicule qui dessine sa forme sous les parois tomenteuses de ce véritable kyste hématoque: ici, pratiquez la résection de la vaginale.

Au cours de cette opération, vous rencontrerez — je ne parle pas, bien entendu, des cas tout à fait simples — deux difficultés.

Voici la première: quand, après avoir séparé des couches sous-jacentes, le feuillet pariétal de la vaginale, vous serez sur le point de réséquer celui-ci près du bord postérieur du testicule, songez à l'épididyme et au canal déférent. Cherchez l'un et l'autre au milieu des néomembranes, dans lesquelles ils sont quelquefois perdus. Ce n'est pas toujours facile, il s'en faut, non seulement pour la raison qu'ils sont emprisonnés dans une véritable gangue conjonctive, mais encore parce que l'épididyme est, dans certains cas, séparé du testicule par le liquide qui a distendu le cul-de-sac inter-épididymo-testiculaire (fig. 8). Si vos recherches restent infructueuses, prenez votre parti du sacrifice, et réséquez tout de même; vous savez qu'un testicule sans canal excréteur n'est pas chose négligeable.

Voici maintenant la seconde difficulté: quand vous serez débarrassés du feuillet pariétal, vous aurez encore à vous occuper des plaques de tissu conjonctif qui recouvrent le testicule. Employez la curette, les ciseaux, les ongles, la spatule. Libérez la glande étouffée sous la prolifération fibroïde et souvent atrophiée. Cela vous est impossible? Eh bien! décidez-vous alors pour une castration que vous aurez tout fait pour éviter.

## TRAITEMENT DU GLAUCOME

### PAR LA RÉSECTION DU SYMPATHIQUE CERVICAL

Par M. Thomas JONNESCO (de Bucharest).

Le 31 Septembre 1897, j'ai pratiqué pour la première fois la résection du ganglion cervical supérieur du sympathique dans le glaucome. Les résultats immédiats de mon opération, je les ai fait connaître à l'Académie de Médecine de Paris, dans la séance du 19 Octobre 1897. Depuis, j'ai eu l'occasion de pratiquer sept fois cette intervention; la plupart de ces cas sont assez éloignés pour pouvoir aujourd'hui

juger du bien-fondé de l'opération et de ses indications. C'est le but de ce travail.

Voici d'abord les faits; j'en tirerai ensuite les conclusions qu'ils comportent:

OBSERVATION I. *Glaucome chronique irritatif absolu à poussées aiguës.* — H., cinquante ans. Début, six ans. Perception lumineuse surtout à droite. Acuité visuelle nulle. Opération le 31 Septembre 1897; résection bilatérale du ganglion cervical supérieur. *Phénomènes post-opératoires*: rétrécissement énergique de la pupille; diminution du tonus oculaire, hypotonie même, cessation des douleurs; amélioration très notable de la vue; il peut compter les doigts à plus de 2 mètres et se conduit seul, évitant les obstacles. Plus d'attaques depuis.

OBSERVATION II. *Glaucome chronique irritatif absolu à poussées aiguës.* — F., quarante-quatre ans. Début, neuf mois. Perception lumineuse, douleur. Acuité visuelle nulle. Opération le 3 Octobre 1897; résection bilatérale du ganglion cervical supérieur. *Phénomènes post-opératoires*: léger rétrécissement de la pupille; légère diminution du tonus oculaire; la vue n'est pas sensiblement modifiée.

OBSERVATION III. *Glaucome chronique irritatif absolu à poussées aiguës.* — F., soixante ans. Début, huit mois. Perception lumineuse nulle. Acuité visuelle nulle. Opération le 15 Octobre 1897; résection unilatérale (gauche) du ganglion cervical supérieur. *Phénomènes post-opératoires*: pupille peu influencée; abaissement léger du tonus oculaire. Perception lumineuse et acuité visuelle restent nulles.

OBSERVATION IV. *Glaucome chronique irritatif.* — H., quarante-neuf ans, de Hartsfeld (Autriche). Double iridectomie sans résultat. Douleur préorbitaire; peut voir à 1 mètre de distance les grosses lettres des affiches (hautes de 6 centimètres). Opération le 7 Novembre 1897; résection bilatérale du ganglion cervical supérieur. *Phénomènes post-opératoires*: rétrécissement des pupilles et de la brèche irienne; diminution notable du tonus oculaire, disparition des douleurs; peut lire les caractères ordinaires d'impression et les lettres de sa femme. Cette amélioration se maintient et s'accroît encore. Aujourd'hui, cinq mois après l'opération, plus de douleurs, plus d'attaques; tonus oculaire normal; vue excellente; lit et écrit facilement. État général parfait.

OBSERVATION V. *Goitre exophtalmique depuis six ans, glaucome chronique simple depuis un an.* — H., vingt ans, de Freiberg (Saxe). Iridectomie double sans résultat. Goitre, tachycardie (120 à 130 pulsations), tremblement, exophtalmie, sueurs, chaleur, etc. Atrophie complète de la pupille à gauche. Acuité visuelle nulle à gauche; avec l'œil droit, il peut à peine distinguer les doigts à 40 centimètres de distance. Opération vers le 16 Décembre 1897; résection totale et bilatérale du sympathique cervical, comprenant les trois ganglions et le cordon intermédiaire. *Phénomènes post-opératoires*: chute de la tension oculaire; disparition de l'exophtalmie; rétrécissement de la pupille et de la brèche irienne; chute du pouls à 90; vue très améliorée: voit distinctement le doigt à 1 mètre et peut lire l'heure sur une montre placée à 20 centimètres; l'amélioration s'accroît dans la suite: le 2 Février, voit distinctement la lettre haute de 8 à 80 centimètres; le goitre diminue. Le 3 Avril 1898, goitre diminué; circonférence du cou, 39 (42 1/2 avant l'opération); voit distinctement la lettre haute de 8 centimètres, à 1 m. 30. Tous les symptômes accessoires du goitre exophtalmique ont disparu.

OBSERVATION VI. *Glaucome chronique simple absolu à gauche.* — F., quarante-cinq ans. Iridectomie double. Hypertonie prononcée. A gauche: atrophie complète de la pupille qui est très excavée; ni perception lumineuse, ni acuité visuelle. A droite: excavation de la pupille, pulsation des artères rétiniennes, perception lumineuse, peut compter les doigts à 45 centimètres de l'œil. Opération le 25 Janvier 1898: résection du ganglion cervical supérieur du côté droit. *Phénomènes post-opératoires*, constatés par M. Kugel, qui m'avait envoyé la malade: « Ayant vu la malade deux semaines après l'opération, j'ai constaté avec plaisir qu'elle pouvait compter les doigts à une distance de 1 m. 50; trois semaines plus tard, la puissance visuelle s'est encore améliorée et à tel degré que la malade pouvait compter les doigts à une distance de 2 m. 75. La tension oculaire est bien plus petite; la pulsation des artères rétiniennes ne s'observe plus. » Cette amélioration ne fait que s'accroître et la malade quitte notre service le 8 Avril, véritablement transformée.

OBSERVATION VII. *Glaucome zigu* (diagnostic posé par mon collègue le professeur Manolesco). — F., trente ans. Hypertonie exagérée; état trouble de l'humeur aqueuse rendant l'examen du fond de l'œil difficile; pupille dilatée; douleurs péri-orbitaires et céphalalgies intenses. Acuité visuelle nulle à gauche, très variable à droite; tantôt elle distingue les doigts à 1 m. 50, tantôt elle ne peut les compter même à une très faible distance. Pupille droite plus excavée que la gauche. Opération le 4 Avril 1898. Résection bilatérale du ganglion cervical supérieur. *Phénomènes post-opératoires*: diminution du tonus oculaire; rétrécissement incomplet des pupilles; cessation absolue des douleurs. Aucune modification de la vue.

qu'on pouvait toujours, à l'état normal, pincer la vaginale.

En résumé, nous avons opéré : 1 cas de glaucome aigu (obs. 7); 4 cas de glaucome chronique irritatif (obs. 4); 3 cas de glaucome chronique irritatif absolu (obs. 1, 2 et 3); 2 cas de glaucome chronique simple.

Les résultats consistent en : a) chute immédiate et permanente du tonus oculaire dans tous les cas, mais plus prononcée dans quatre (1, 4, 5 et 6); b) rétrécissement très énergique (obs. 4) ou marqué et permanent de la pupille, et cela même dans les cas précédemment iridectomisés; c) disparition des douleurs péri-orbitaires et de la céphalalgie, quand elles existaient; d) disparition des attaques dans les cas de glaucome irritatif; e) amélioration très marquée et permanente de la vue, dans tous les cas où la perception lumineuse et un certain degré d'acuité visuelle prouvait que l'atrophie papillaire n'était pas absolue. Cette amélioration a été surtout surprenante par sa rapidité et son augmentation graduelle dans les 2 cas de glaucome chronique simple (obs. 5 et 6) et dans 1 cas de glaucome chronique irritatif (obs. 4). Elle a manqué dans 2 cas de glaucome chronique irritatif absolu (obs. 2 et 3), et dans 1 cas de glaucome aigu (obs. 7). Mais il faut observer que ce dernier est encore beaucoup trop récent pour pouvoir regarder comme définitif le résultat obtenu.

*Physiologie pathologique.* — Devant les résultats que nous venons de montrer, nous devons chercher la façon dont la résection du sympathique cervical peut influencer le glaucome.

Le rôle du système nerveux dans la pathogénie du glaucome a été étudié depuis longtemps déjà, et, aujourd'hui même, c'est encore au système nerveux qu'on fait appel dans l'espoir d'y trouver la solution du problème si complexe qu'est celui de la pathogénie de cette affection. En effet, le professeur Panas et Rochon-Duvigneaud disent avec raison : « Ce n'est pourtant que lorsque l'on connaîtra le mécanisme nerveux des sécrétions intra-oculaires, ou, pour parler sans aucune hypothèse, l'action du système nerveux sur la tension de l'œil, que la pathogénie du glaucome pourra être élucidée, l'iridectomie expliquée, et, peut-être, un nouveau traitement du glaucome établi sur des bases scientifiques<sup>1</sup>. »

Ce mécanisme a été cherché par un certain nombre d'expérimentateurs. Ainsi, Donders attribuait à l'hypertonie une cause neuro-sécrétoire; il pensait que le trijumeau était l'agent de cette hypersécrétion. La section du trijumeau déterminait l'hypotonie de l'œil, tandis que la section du sympathique au cou n'aurait aucune influence importante<sup>2</sup>. Les expériences ultérieures de Wegner (1866) faites sur le lapin — en recherchant les modifications de pression oculaire au moyen d'un manomètre introduit dans la chambre antérieure — ont prouvé que le rôle du trijumeau était nul, tandis que la section du sympathique cervical produisait l'hypotonie, et l'excitation de son bout supérieur déterminait (2 fois sur 4) une hypertonie passagère. D'après Wegner, la section du sympathique dilate les vaisseaux de l'œil, le sang y circule alors sous une pression plus faible et les sécrétions intra-oculaires diminuent. Cette diminution est assez considérable pour dépasser l'augmentation du tonus qui doit résulter de la dilatation vasculaire elle-même.

Adamük (1866-1868), expérimentant sur le chat et le lapin, obtint des résultats à peu près identiques, mais il les interprète autrement : l'excitation du sympathique cervical lui a donné une augmentation passagère de la tension oculaire, rapidement suivie de diminution. D'après lui, l'augmentation passagère de la tension est due à une contraction passagère des vaisseaux de la tête, par excitation du sympathique, d'où augmentation de la tension dans le domaine de la carotide; or, la tension oculaire marchant parallèlement à celle du sang, il en résulte que l'augmentation de la tension dans le système ca-

rotidien compense et dépasse l'action hypotonisante du rétrécissement des artères oculaires, d'où hypertonie; mais bientôt le rétrécissement des artères intra-oculaires diminue la quantité de sang contenue dans l'œil, d'où l'hypotonie consécutive.

Von Hippel et Grünhagen admettent que les filets vaso-constricteurs de l'œil sont contenus dans le sympathique cervical; l'excitation de ce nerf dans sa partie moyenne détermine chez le chien et le chat une augmentation de la tension oculaire. Ce fait serait dû, d'après eux, à ce que l'excitation du sympathique cervical produit la contraction des fibres lisses de l'orbite qui comprennent le bulbe et rétrécissent les vaisseaux émissaires veineux de l'œil, d'où une action hypertonisante qui dépasserait l'action hypotonisante de la vaso-contraction intra-oculaire. Enfin, l'excitation du ganglion cervical supérieur déterminerait (chez le chat), d'après ces auteurs, l'hypotonie, tandis que son extirpation augmenterait la tension oculaire.

Tels sont les résultats obtenus par ces divers expérimentateurs et leur interprétation. Or, les contradictions ne manquent pas; tandis que les uns pensent que l'action vaso-dilatatrice de la section du sympathique cervical produit une action hypotonisante (Wegner) et l'action vaso-constrictive due à l'excitation du même nerf produit une action hypertonisante (Wegner), d'autres admettent le contraire (Adamük, von Hippel et Grünhagen).

Quoi qu'il en soit, un fait se dégage de ces expériences : c'est que le trijumeau ne paraît jouer aucun rôle important dans les modifications de la tension oculaire, ce qui a été prouvé du reste aussi par l'inefficacité de l'opération de Badal, l'élongation ou résection du nerf nasal, et que le sympathique cervical a un rôle incontestable sur ses modifications. Or, mes opérations ont pleinement confirmé ce fait, car la résection du ganglion cervical supérieur a toujours amené une diminution de la tension intra-oculaire, diminution plus ou moins accentuée, mais toujours réelle.

Cette action hypotonisante de la résection du ganglion cervical supérieur du sympathique s'explique, je crois, par l'ablation des fibres oculaires du sympathique qui, nées dans l'encéphale et la moelle, à divers étages, traversent ce ganglion avant d'aborder l'œil. Ces fibres, comme on le sait, se distribuent au muscle irien, à tout le tractus uvéal, aux vaisseaux de l'œil et à l'appareil musculaire lisse péri-bulbaire contenu dans la capsule de Tenon. Leur excitation permanente ou intermittente, périphérique ou centrale, produit un ensemble de phénomènes : la dilatation de la pupille, le resserrement des artérols intra-oculaires, la contraction énergique de l'appareil musculaire péri-bulbaire et probablement la suractivité des éléments sécréteurs de l'humeur aqueuse, qui ont pour résultat ultime l'augmentation des sécrétions intra-oculaires, d'une part, et l'empêchement du libre écoulement de ces mêmes sécrétions hors du globe oculaire, d'autre part, d'où hypertension de l'œil, c'est-à-dire le glaucome. En effet, le resserrement permanent ou intermittent des artérols produit l'exagération de la pression sanguine, d'où extravasation et augmentation de l'humeur aqueuse; l'excitation permanente ou intermittente des fibres excito-sécrétoires, exagère la sécrétion de l'humeur aqueuse; ce fait est probable, quoiqu'il ne soit pas absolument démontré; la dilatation permanente ou intermittente de la pupille ramasse l'iris vers l'angle irien, ce qui obstrue les canaux de décharge de la zone de filtration et empêche ou ralentit le libre écoulement de l'humeur aqueuse à travers ces canaux hors le globe oculaire; la contraction permanente ou intermittente de l'appareil musculaire lisse péri-bulbaire comprime les veines émissaires du bulbe et entrave la circulation veineuse de l'œil, d'où dilatation des veines intra-oculaires. Ceci étant admis, on comprend facilement le mécanisme par lequel la résection du ganglion cervical supérieur produit l'hypotonisation et avec elle la cessation de tous les troubles glaucomateux. En effet, l'ablation de ce ganglion détruit les filets vaso-constricteurs

de l'œil, d'où relâchement des artérols, abaissement de la pression sanguine et diminution de l'extravasation; les filets excito-sécrétoires, d'où diminution de la sécrétion de l'humeur aqueuse; les filets irido-dilatateurs, d'où resserrement énergique de la pupille, dégagement de l'angle irien et des canaux de décharge et facile écoulement de l'humeur aqueuse hors le globe oculaire; enfin, la destruction de fibres destinées à l'appareil musculaire lisse péri-bulbaire amène le relâchement de ces muscles, la décompression des veines émissaires et le rétablissement de la circulation veineuse de l'œil.

Tel me paraît être le rôle du sympathique cervical dans la production des phénomènes glaucomateux et le mécanisme de leur disparition après la résection du ganglion cervical supérieur. Tous ces faits sont basés sur les données classiques de la physiologie; c'est à elle qu'appartient encore de prouver qu'ils sont toujours exacts, car, comme dans toute chose, rien n'est immuable en physiologie. Quoi qu'il en soit, les résultats que j'ai obtenus par mon opération prouvent surabondamment le rôle important que joue le sympathique cervical dans le glaucome, et, quel qu'en soit le mécanisme, le fait reste indiscutable. Quant au point de départ des troubles nerveux qui produisent l'écllosion des phénomènes glaucomateux, je crois, comme je l'ai déjà fait prévoir, qu'il n'est pas périphérique, mais bien central. Il s'agit, en somme, d'une excitation des centres encéphaliques ou simplement médullaires d'où naissent les fibres oculaires du sympathique, fibres qui traversent le ganglion cervical supérieur avant d'atteindre leur destination. Supprimer le ganglion cervical supérieur, ce n'est pas supprimer le point d'origine des troubles, mais détruire les voies de transmission de ces centres vers le globe oculaire.

*Indications.* — Pour juger des indications de cette opération, il faut préciser quelles sont les formes de glaucome dans lesquelles les troubles nerveux paraissent jouer un rôle principal. Or, en nous basant sur les cas opérés, nous pouvons dire que le glaucome aigu, le glaucome chronique irritatif à poussées aiguës, et le glaucome chronique irritatif développé à la suite d'un glaucome prodromique, nous ont donné des résultats moins bons que le glaucome chronique irritatif sans période prodromique, et surtout le glaucome chronique simple. Je crois que cela tient à ce que, dans les premières formes, à part les troubles d'origine nerveuse, il y a un élément surajouté, l'élément inflammatoire, ou, tout au moins, subinflammatoire, sur lequel la résection du sympathique ne peut avoir une prise suffisante, tandis que, dans les deux dernières formes, les troubles d'origine nerveuse dominent la scène morbide.

Du reste, cela s'accorde bien avec les résultats que donne l'iridectomie dans le traitement du glaucome. En effet, l'opération de de Graefe a donné ses plus brillants succès dans le glaucome aigu, dans le glaucome chronique irritatif à poussées aiguës et dans le glaucome chronique irritatif développé à la suite d'un glaucome prodromique, tandis que, dans les cas de glaucome chronique irritatif qui n'ont pas eu de période prodromique, et dans le glaucome chronique simple, les résultats de l'iridectomie sont bien moins bons (de Wecker). — « A mesure que le glaucome ne montre plus de symptômes irritatifs, nous dit de Wecker, dans les cas de glaucome chronique simple, la sûreté et le brillant de la découverte de de Graefe diminue sensiblement. » De l'aveu de de Graefe lui-même, ce n'est que dans un peu plus de la moitié des cas de ce genre que l'opération ramène l'œil à une pression normale, avec amélioration lente de la vision. D'après de Wecker, dans le glaucome chronique simple, dans 30 pour 100 des cas, l'iridectomie n'enraye nullement la marche constamment progressive du mal; chez 30 pour 100 des malades, l'action de l'iridectomie est manifestement et définitivement favorable, tandis que, dans les 40 pour 100 qui restent, le résultat opératoire con-

1. PANAS et ROCHON-DUVIGNEAUD. — *Recherches anatomiques et cliniques sur le glaucome*, etc. Paris, 1898, p. 60.

2. PANAS et ROCHON-DUVIGNEAUD. — *Loc. cit.*, p. 57.

siste à enrayer temporairement le mal, sans améliorer la vision, et, chez ces malades, le résultat opératoire se perd progressivement.

De cet exposé, il ressort clairement ce fait que seulement dans le glaucome aigu et non hémorragique, l'iridectomie est sûrement et définitivement curative; que dans les formes chroniques, principalement dans le glaucome simple, un certain nombre de cas échappent absolument à cette action salutaire ou ne la voient persister qu'un temps limité (de Wecker).

Ce qui précède nous montre que la résection du ganglion cervical supérieur du sympathique s'est montrée efficace dans les cas où l'iridectomie a prouvé son insuffisance. C'est donc dans les cas de glaucome chronique irritatif et dans le glaucome chronique simple qu'il faudra s'attendre aux bons effets de cette opération, sans que pour cela on ne la tente pas dans les autres formes de glaucome, sauf, bien entendu, le glaucome hémorragique, où elle ne pourrait qu'aggraver les symptômes, et le glaucome absolu, où la vue est à jamais perdue.

Voilà ce que les cas que j'ai opérés me permettent d'avancer; mais il est bien certain qu'une pratique plus étendue, une étude plus minutieuse, basée sur un nombre de cas plus grand et d'une durée plus prolongée, pourra apporter son contingent de preuves à l'appui de cette façon de voir, ou la modifier. Le temps fera, comme dans toute chose nouvelle, son œuvre de contrôle.

**Manuel opératoire.** — Tout d'abord, il ne peut y avoir de discussion sur la portion de sympathique qui doit être enlevée. Toutes les fibres oculaires de ce nerf traversant le ganglion cervical supérieur avant d'atteindre l'œil, c'est lui qui doit être enlevé pour détruire l'ensemble de l'appareil nerveux sympathique oculaire, sauf les filets d'origine encéphalique qui se rendent directement dans le trijumeau et pénètrent avec les filets de ce nerf dans le globe oculaire. La simple section du cordon sympathique au cou ne peut donner de résultats complets, parce que cette section, pratiquée même au-dessus du ganglion cervical supérieur, chose très difficile, du reste, laisserait intactes un grand nombre de fibres sympathiques oculaires. De plus, le ganglion cervical supérieur forme, à son tour, un petit centre nerveux périphérique dont l'action demeurerait intacte à la suite d'une simple section du nerf.

Pour enlever ce ganglion, il y a deux voies: l'une *rétro-mastoiïdienne*, que j'emploie pour la résection totale du sympathique cervical, l'autre *pré-mastoiïdienne*, que j'emploie et préconise pour la résection du ganglion cervical supérieur seul. En effet, cette dernière voie est plus simple, produit moins de délabrement, et est, par conséquent, préférable en tous points à la voie *rétro-mastoiïdienne*.

Les temps opératoires sont :

**Premier temps : Incision cutanée.** — Longue de 8 à 10 centimètres, elle suit le bord antérieur du sterno-mastoiïdien, commençant au niveau de l'angle de la mâchoire.

**Deuxième temps : Dégageant du bord antérieur du sterno-mastoiïdien.** — Après l'incision de la peau, du peaucier et de l'aponévrose cervicale superficielle, on dégage à la sonde cannelée le bord antérieur du sterno-mastoiïdien dans toute l'étendue de la plaie, et on confie le muscle à un écarteur qui l'attire en dehors et en arrière; on effondre à la sonde cannelée le feuillet profond de la gaine aponévrotique du muscle, et, après avoir placé un deuxième écarteur sur la lèvre interne de la plaie, qui attire le larynx de côté, on arrive sur le paquet vasculo-nerveux du cou.

**Troisième temps : Recherche, dégageant et résection du ganglion cervical supérieur.** — En effondrant la paroi antérieure de la gaine des vaisseaux, on pénètre entre la veine jugulaire, qu'on dégage et donne à l'écarteur externe, qui l'attire en dehors et en arrière, et la carotide interne, qu'on dégage aussi et confie à l'écarteur interne. Le vague est pris dans ce même écarteur. Dans l'espace ainsi créé, on

trouve, après avoir détruit à la sonde cannelée la paroi profonde de la gaine des vaisseaux et l'aponévrose provertebrale, l'extrémité inférieure du ganglion cervical supérieur, qu'on reconnaît très facilement. Isolé à la sonde cannelée et pris dans une pince, le ganglion sera poursuivi de bas en haut vers son extrémité supérieure. Après l'avoir bien isolé des organes qui l'environnent, à l'aide de l'index, isolement qu'on pousse aussi haut que possible, on sectionne, à l'aide de ciseaux courbes et boutonnés, tous ces filets afférents et efférents. Cela fait, le ganglion ne tient plus que par le cordon qui continue son extrémité supérieure; une pince à force-presse est appliquée sur le ganglion, aussi près que possible de son extrémité supérieure, et, par une traction brusque et assez violente, on arrache le ganglion. Il ne reste plus qu'à sectionner le cordon nerveux au-dessous du ganglion pour l'extraire en totalité.

L'opération ainsi faite permet d'enlever le ganglion dans sa totalité; elle est absolument exsangue; elle permet d'éviter la section des fibres du plexus cervical superficiel et la branche externe du spinal.

**Quatrième temps : Suture de la plaie.** — En deux étages: un profond réunissant le bord du sterno-mastoiïdien aux tissus sous-cutanés, fait par trois ou quatre points de catgut; l'autre superficiel: suture intradermique ou en surjet, faite au catgut fin. Pas de drainage.

L'opération bilatérale peut être faite en quinze minutes. Les suites en sont des plus simples, et, le sixième jour, le pansement est enlevé et la guérison opératoire est obtenue sans aucun incident, si toutefois les règles de l'asepsie ont été observées.

Les *phénomènes post-opératoires* sont de peu d'importance et absolument passagers, tels: la congestion de la face, des yeux et du nez, le larmolement, l'écoulement nasal exagéré, une sensation de lourdeur dans la tête, qui disparaissent dans les premiers jours de l'opération. Restent les phénomènes oculaires dont j'ai parlé, et qui, eux, sont permanents; le rétrécissement pupillaire, l'enfoncement de l'œil dans l'orbite, la chute de la paupière supérieure avec diminution de la fente palpébrale.

Quant aux *résultats thérapeutiques*: l'abaissement de la tonicité oculaire a lieu immédiatement après l'intervention; l'amélioration de la vue peut être immédiate ou se montrer seulement dans les jours suivants; dans tous les cas, elle progresse constamment et l'amélioration immédiate ne fait que s'accroître avec le temps. Il en est de même des douleurs péri-orbitaires et de la céphalalgie, symptômes qui s'amendent et disparaissent avec le temps. Il reste souvent, pendant quelque temps après l'opération, une certaine lourdeur de tête, due probablement à la congestion encéphalique qui résulte de l'ablation du ganglion, lourdeur qu'il ne faut pas confondre avec les douleurs glaucomeuses, et qui disparaissent plus ou moins tôt. De même, il peut se montrer, après l'intervention, une légère dysphagie et des douleurs dans les articulations temporo-maxillaires au moment de la mastication; mais il s'agit là aussi de troubles passagers dont il ne faut pas s'alarmer, car ils disparaissent sans laisser trace.

**Conclusions:** Arrivé aux termes de ce travail, je crois pouvoir poser les conclusions suivantes :

1° L'influence du sympathique cervical dans la production du glaucome, sauf le glaucome hémorragique, paraît résulter, d'une manière évidente, de nos opérations;

2° Cette influence consiste en une excitation permanente ou intermittente du système nerveux sympathique de l'œil, excitation dont le point de départ est probablement dans les centres ou noyaux d'origine des nerfs oculaires sympathiques;

3° L'ablation du ganglion cervical supérieur, lieu de passage de tous ces nerfs, amenant leur paralysie, fait cesser les troubles oculaires qui sont sous leur dépendance;

4° Le mécanisme intime de l'hypotonie post-opé-

ratoire peut être encore discutable, mais le fait reste indéniable;

5° Les formes de glaucome où les troubles irritatifs ou inflammatoires manquent, ou sont moins prononcés, sont celles où l'opération donne les meilleurs résultats. Mais l'intervention étant d'une nécessité absolue, elle peut être tentée dans toutes les formes de glaucome, même dans le glaucome absolu accompagné de violents accès douloureux, qui cessent après l'intervention;

6° L'amendement des symptômes a lieu soit immédiatement après l'opération, soit graduellement. Dans tous les cas, l'amélioration progresse avec le temps;

7° L'opération est efficace dans les cas même où l'iridectomie a été pratiquée antérieurement, et où l'affection a continué sa marche progressive; c'est-à-dire dans les cas où aucune des opérations connues ne présente de chances de succès;

8° L'influence de l'excitation permanente du sympathique cervical, dans sa totalité, ou en partie seulement, sur la production du glaucome, trouve une nouvelle preuve dans l'association possible, comme dans un de nos cas, du goitre exophtalmique et du glaucome. La première de ces affections est guérie, en effet, par la résection du sympathique cervical, comme j'ai eu l'occasion de le prouver, ce qui veut dire qu'elle résulte de l'excitation permanente de ce nerf qu'il suffit de supprimer pour voir cesser tous les troubles.

## LE SÉRUM ANTISTREPTOCOCCIQUE DANS L'INFECTION PUERPÉRALE

ÉTUDE CLINIQUE ET CONCLUSIONS

Par M. Paul REBREYEND  
Interne des Hôpitaux de Paris.

Après les réserves expresses qu'on a dû formuler sur les difficultés pratiques de la méthode, ainsi que sur la valeur des observations où l'on a concurremment employé le traitement chirurgical, examinons, dans la longue série des observations publiées depuis les débuts de la méthode, quels sont, parmi les résultats généraux, ceux sur lesquels s'est fait un accord à peu près unanime des praticiens.

Un effet général immédiat, suivi d'un effet local toujours plus lent, mais constant, tels étaient les résultats annoncés par les premiers expérimentateurs. L'effet général se manifestait par deux signes essentiels: une chute de la température et un sentiment très spécial d'euphorie, succédant à l'angoisse et au malaise des jours précédents. « Un fait a été surtout remarquable », disent Josué et Hermary « c'est la rapide amélioration de l'état général; les phénomènes locaux s'amendent moins rapidement, et il y a un singulier contraste entre le facies de la malade et les autres symptômes qui persistent ». Bonnet vante la « prompte amélioration de l'état général et le sentiment de bien-être qu'ont éprouvé les malades quelques heures après l'injection ». Mais déjà, au point de vue de la température, il fait des réserves, signalant trois ordres de cas: ceux où la température n'a pas été influencée, ceux où, en quelques heures (douze heures à trente-six heures), elle tombe définitivement à la normale; ceux, enfin, où une défervescence nette et indéniable est suivie, dans un délai très court, d'une nouvelle ascension thermique.

Thérèse<sup>1</sup> signale, en outre, des cas où l'on aurait vu disparaître l'albuminurie antérieurement existante. Mais il fait remarquer, avec beaucoup de raison, que les cas où l'infection a paru jugulée par une ou deux injections hypodermiques pourraient bien n'être que des cas favorables où l'infection s'est éteinte d'elle-même, comme on l'avait fréquemment observé de tout temps. « L'infection puerpérale, toute grave qu'elle soit, permet bien des guérisons, même dans les cas en apparence les plus graves. On peut donc dire encore, comme MM. Char-

1. THÉRÈSE. « Sérum anti-streptococcique ». — *Union médicale*, 1895, 11 Mai.

rin et Roger le disaient à la fin de leur première communication, que ces tentatives ne valent encore que comme preuve de l'innocuité du traitement.

Les mêmes effets sont notés par Vinay, Ausset et Rouzé, Mac Kerron, Leask, Williams, Laran, avec de très minimes différences. Williams note dans plusieurs cas, malgré l'amélioration, la persistance de la céphalalgie. Dans la plupart des cas qu'il nous a été donné d'observer, il s'est produit d'ignobles chutes thermiques. Mais la sensation de bien-être, si marquée dans certaines observations, a manqué bien souvent, et, dans un cas, il a persisté néanmoins de l'agitation et du délire.

Cette action antithermique elle-même est-elle absolument constante? Dans le cas de Chaleix, la malade ne semble même pas avoir retiré du sérum le bénéfice temporaire d'une défervescence, observation d'autant plus importante que, dans ce cas particulièrement démonstratif, l'auteur a tenu à se mettre dans les conditions exactes préconisées par M. Marmorek lui-même et qu'il a, pendant l'usage du sérum, suspendu tous lavages antiseptiques, s'en tenant aux seuls effets de la sérothérapie. Or, non seulement le sérum n'a pas jugulé l'infection, mais il n'a pu empêcher la température, qui était à 38°,2 le jour où l'on injecte les premiers 30 grammes, de monter à 39° le lendemain, à 41° le surlendemain, malgré une dose de 10 grammes par jour. Il n'a pas empêché davantage le pouls, qui était à 100°, de s'élever progressivement à 120, puis 140°. Au moment où l'on abandonne le sérum pour revenir aux vieux moyens thérapeutiques, l'état général est fort mauvais, et la malade, très agitée, est loin de cette euphorie signalée par les premiers expérimentateurs.

Il n'est pas sans intérêt de noter que, chez cette même malade, les injections de sérum artificiel de Hayem ont produit un effet très remarquable, et, qu'à une date plus avancée encore de l'infection, elles ont précisément produit cette sensation de bien-être que le sérum de Marmorek avait été impuissant à provoquer.

On est donc tenté d'admettre que, dans l'immense majorité des cas publiés, le bénéfice total retiré par la malade est en plus grande partie attribuable aux traitements locaux. Si nous nous reportons maintenant aux rares observations de guérison sans manœuvres intra-utérines, nous verrons qu'elles ne sont pas à l'abri de toute critique. Dans le cas d'Ausset et Rouzé, la première injection, de 20 centimètres cubes, est bien suivie d'une chute de 2°; mais la température remonte dès le lendemain de 1° 1/2; la seconde, de 10 centimètres cubes, produit une chute de 1°, et le lendemain ascension de 1° 1/2 environ. C'est encore l'effet de la troisième injection. Il est vrai qu'après la quatrième, de 10 centimètres cubes également, on a observé une défervescence progressive et durable. Mais on doit remarquer : d'abord que la dernière injection a été pratiquée après que la température était déjà tombée spontanément de 1°; ensuite que cette défervescence coïncide avec l'incision de deux collections purulentes. N'est-il pas téméraire d'en attribuer le bénéfice total à ces 10 centimètres cubes de sérum, injectés au douzième jour de l'infection, alors que le sixième jour, dans des conditions bien plus favorables, 20 centimètres cubes n'arrivaient qu'à donner un abaissement éphémère de 1° 1/2? N'a-t-on pas eu, plutôt, la bonne fortune de faire cette injection en pleine défervescence, et a-t-on bien le droit de dire ici : *post hoc, ergo propter hoc*.

Plus probante paraît l'observation de Ledrain; avec des doses relativement minimes (30 centimètres cubes en six fois et en sept jours), il a eu raison d'une septicémie puerpérale grave, puisqu'on voit au troisième jour de l'infection 40° et 150 pulsations. Néanmoins les trois premières injections n'amènent pas de détente bien sensible, ni du pouls, ni de la température. En voyant, en effet, après la troisième, la fièvre, qui était de 38°, s'élever à 40°, on se demande si le sérum a eu une influence bien réelle sur la marche de la maladie. L'auteur nous dit bien, d'autre part, qu'on n'a pas fait de curetage, mais il ne nous dit pas s'il a pratiqué ou non des lavages intra-utérins, s'il a donné concurremment de l'alcool ou de la quinine. Il se borne à indiquer le pouls et la température, sans parler de l'état général et de ses modifications. On aurait souhaité, en somme, qu'une observation de cette importance fût plus explicite et plus complète.

Pour ce qui est de la convalescence, dont on nous promettait d'abord de voir réduire considérablement la durée, on ne voit guère que cet effet se

soit produit d'une façon très constante. Elle est signalée très longue, au contraire, dans les cas de Williams<sup>1</sup>, de Kennedy<sup>2</sup>. Il serait intéressant, en tout cas, de savoir ce que sont devenues, au point de vue utérin, les infectées guéries par la méthode, et chez lesquelles on s'est abstenu de recourir au curetage.

Pour l'albumine, mêmes divergences. Thérèse rapporte des cas où la sérothérapie aurait fait disparaître. Tel n'est pas l'avis de M. Bué, de Lille, qui a rapporté à la Société obstétricale 2 cas sur 4, où elle est apparue après le traitement.

On voit que l'accord est loin d'être fait sur les résultats effectifs de la méthode. Sans doute, à prendre l'ensemble des statistiques, comme celles de Laran, les résultats généraux se chiffrent par une très grande majorité de guérisons. Mais, d'une part, l'emploi simultané des lavages intra-utérins et des curetages rend fort difficile l'appréciation isolée des effets sérothérapiques; d'autre part, il ne semble pas que les anciennes méthodes aient laissé mourir beaucoup plus de malades. Dans les cas fatals, les bactériologistes ont toujours trouvé des excusés (infections mixtes, traitement tardif); il n'est que juste de faire des réserves analogues à propos des guérisons dont ils semblent trop facilement se féliciter.

Il nous reste à signaler rapidement les accidents imputables à la méthode. Il ne saurait être question, naturellement, de faire ici une étude complète des accidents sériques. Ce n'est pas, en effet, dans les cas d'infection puerpérale, que les accidents les plus graves ont été notés. Nous ne mentionnerons que brièvement ceux qui déterminèrent M. Variot à interrompre des expériences sur les enfants atteints d'angines à streptocoque. Chose curieuse, ces accidents de réaction fébrile et nerveuse (hyperthermie, agitation) ne sont pas ceux qui ont été signalés chez les puerpérales. Peut-être faut-il attribuer une grande importance à l'âge des sujets ou à la variété de streptocoque en cause? Quoi qu'il en soit, on a observé chez les femmes infectées traitées par le sérum de M. Marmorek : des accidents légers et très fugaces, des accidents graves et heureusement fort rares.

Parmi les accidents légers, les troubles locaux sont de toute fréquence; ils consistent ordinairement en plaques érythémateuses, indurées, douloureuses au siège de l'injection. Ces accidents paraissent ne dépendre nullement de la dose injectée<sup>3</sup>, mais répondre à une disposition individuelle des malades. Certaines d'entre elles ont reçu des doses fortes et répétées, sans présenter aux points d'injections la moindre rougeur. Chez d'autres, la moindre piqûre était suivie de l'apparition rapide d'un gâteau infiltré et érythémateux.

Ces plaques, il faut le dire, ont été, dans la grande majorité des cas, de peu de durée. Il a semblé qu'une durée de trois jours répondait d'une façon assez exacte à la majorité des cas. Jamais nous n'avons vu, à la suite de piqûres ultérieures, la rougeur augmenter ou reparaître au siège des précédentes injections.

Dans un seul cas, qui nous est personnel, et dont nous n'avons pas trouvé d'analogie dans la littérature médicale, nous avons vu l'érythème prendre la forme érysipéloïde, caractérisée par un bourrelet périphérique, et mieux encore par la marche ambulatoire de la rougeur. Il s'agissait d'une malade qui avait reçu précédemment en quatre jours 130 grammes de sérum, en six piqûres, en présentant chaque fois le gâteau induré précédemment décrit. A la cinquième et à la sixième piqûres, la nature de l'érythème se modifia de la façon suivante. « On trouve, le 6 Avril, sur la face externe de chacune des deux cuisses, au voisinage des piqûres, de larges placards de 20 à 30 centimètres, irréguliers, dentelés, à bords saillants. A gauche, le fond de la plaque est érythémateux dans toute son étendue. Sur le côté droit, le placard est peut-être un peu plus vaste; même irrégularité de forme; le bord est plus épais, en bourrelet, et plus foncé que le fond. Un peu au-dessous et en arrière (en un point où l'on n'a pas fait de piqûre et hors de la zone du placard), on trouve un groupe de petites taches aber-

rautes groupées en corymbe, séparées par des intervalles de peau saine, rappelant assez bien un placard de rougeole.

« Le lendemain, l'érythème s'est modifié de la façon suivante :

« Le placard de la cuisse droite a beaucoup pâli. Il ne reste de coloré que le bourrelet périphérique, le centre est à peine rosé. Le placard de gauche a également diminué de teinte, mais a gagné en étendue vers la partie inférieure de la cuisse et le creux poplité ».

Il est très remarquable que ces plaques érysipéloïdes n'ont qu'une tendance très faible à la suppuration. On a pu néanmoins recueillir plusieurs cas d'abcès au siège de la piqûre. Ce sont les cas de De Grandmaison<sup>4</sup>, Dubrisay<sup>5</sup>, Bar et Tissier<sup>6</sup>.

A quoi faut-il attribuer dans ces cas la suppuration? Faut-il y voir un défaut d'asepsie de la part de l'opérateur? Doit-on les considérer comme des abcès de fixation imputable à la septicémie généralisée? Faut-il admettre que le sérum n'ait pas été, dans certains cas, complètement vierge de microorganismes vivants? Autant de questions auxquelles il est fort difficile de répondre.

Comme accidents généraux, on a signalé l'albuminurie; des crises de dyspnée *sine materia*; des éruptions cutanées; mais il est fort difficile de dire si le sérum a été en cause dans une affection qui, comme la septicémie puerpérale, est susceptible d'occasionner elle-même tous les accidents incriminés.

Arrivons aux quelques cas d'accidents graves signalés par les expérimentateurs.

Contrairement à ce qu'observa M. Variot chez les enfants, ce n'est pas la réaction fébrile avec hyperthermie qui serait à craindre, mais bien l'hypothermie avec collapsus, susceptible de se terminer par la mort.

Deux cas de mort, après le traitement sérothérapique, ont été publiés, l'un par M. Gaulard<sup>7</sup>, l'autre par MM. Durante et Siron<sup>8</sup>.

Dans la première observation, nous voyons une femme complètement délivrée recevoir au cinquième jour de son infection une première dose de 10 centimètres cubes; cette injection est renouvelée pendant les trois jours qui suivent. Elle amène un très remarquable abaissement thermique, puisqu'au cinquième jour la température est tombée de 40°,5 à la normale.

« Tel était l'état de cette malade, qui, vu l'abaissement de la température, nous faisait espérer un succès obtenu grâce au sérum, quand, dans la soirée du 2, elle est prise de vomissements jaunes, bilieux, et extrêmement porracés. Météorisme léger, mais pas de douleurs. Le pouls, qui fut toujours aux environs de 120 à 125 pulsations, n'est pas augmenté de fréquence et conserve toujours sa force et sa régularité. L'amaigrissement a fait déjà des progrès notables. La glace intus et extra semble diminuer les vomissements. » Les jours suivants, l'état ne fait que s'aggraver; la malade tombe dans un état demi-comateux, dont elle ne sort plus jusqu'à la mort, survenue au neuvième jour après le début des injections.

L'examen bactériologique précoce a montré que le streptocoque était bien en cause.

M. Gaulard se croit autorisé à accuser le sérum d'avoir provoqué ces accidents mortels. Il se base sur la marche irrégulière de la température, ainsi que sur ce fait qu'il n'a jamais vu de puerpérale mourir ainsi en pleine défervescence. On peut lui objecter, avec Laran, que la dose injectée (40 centimètres cubes) est bien minime, et que les accidents n'ont débuté, en tout cas, que vingt-quatre heures après la cessation des injections. De plus, il manque à cette observation la vérification anatomique, singulièrement importante dans un cas de ce genre, comme on le conçoit.

Dans l'observation de MM. Durante et Siron, il s'agit d'un cas d'infection relativement bénigne, dans laquelle on injecta en quatre jours, 60 gr. de sérum de Marmorek. La malade succomba après

4. DE GRANDMAISON. — *Médecine moderne*, 1896, 2 Mai.

5. DUBRISAY. — *Société obstétricale*, 1896, 10 Avril.

6. BAR et TISSIER. — *Ibidem*.

7. GAULARD. « La sérothérapie dans la fièvre puerpérale » — *Presse Médicale*, 1895, 30 Novembre.

8. DURANTE et SIRON. « Infection à streptocoques, injection de sérum antistreptococcique. Mort. Lésions de nécrobiose cellulaire. — *Bulletin de la Société obstétricale et gynécologique*, 1896, Juin.

1. THÉRÈSE. — *Loc. cit.*

2. KENNEDY. — *Loc. cit.*

3. Nous avons injecté, dans un cas, sans accident, 80 grammes par jour.

quarante-huit heures d'apyrexie, avec des phénomènes très comparables à ceux de la maladie de M. Gaulard. L'autopsie, pratiquée très minutieusement, dévoila dans les organes des lésions en rapport avec l'élimination d'une toxine très intense, lésions se manifestant par une néphrite aiguë, des noyaux de broncho-pneumonie, une dégénérescence aiguë du foie à type sus-hépatique.

En résumé, nous devons reconnaître que, si l'efficacité du sérum de M. Marmorek a pu être mise en doute, les observations d'accidents graves à lui imputables ne sont pas plus probants. On peut considérer comme négligeables les accidents locaux, comme très douteux les accidents redoutables, et dire encore, comme le dirait Thérèse, que « ces tentatives ne valent que comme preuve de l'innocuité du traitement. »

Il faut conclure. De l'examen attentif des expériences instillées, que devons-nous retenir? Le devoir du praticien est-il aujourd'hui d'appliquer aux cas d'infection puerpérale la méthode sérothérapique à l'exclusion de toute autre, dans les règles même qui ont été formulées par M. Marmorek?

La grande majorité des accoucheurs a répondu en maintenant plus que jamais la nécessité d'une intervention locale aussi précoce et complète que possible. Sans doute, cette méthode n'a pas supprimé la mortalité chez les puerpérales. Elle en a, à coup sûr, sauvé un grand nombre.

L'intervention peut se résumer d'un mot: il faut évacuer l'utérus. Lavages intra-utérins, écouvillonnage, curetage, ne sont que les expressions différentes d'une même méthode, appliquée aux cas plus ou moins complexes de vacuité ou de rétention.

On ne saurait trop répéter que ce curetage, pratiqué avec des instruments mousses, ne doit pour ainsi dire pas être un traumatisme. Sans doute, on a perforé des utérus de puerpérales. Il ne faudrait ni s'exagérer la fréquence de cet accident, ni croire à sa fatalité constante. Ce curetage, pratiqué dans des conditions toutes spéciales, ressemble fort peu au curetage classique. Il est rare qu'il donne lieu à une hémorragie inquiétante, dont un tamponnement aurait, en tout cas, facilement raison. L'anesthésie générale n'est pas nécessaire pour le pratiquer.

Un point particulier, que nous voyons très peu signalé en France, et auquel les auteurs anglais ont accordé une grande importance, c'est l'état du périnée. On comprend que cette plaie ouverte, négligée souvent, placée en un point déclive, sujette à être souillée non seulement par les lochies, mais par l'urine et les matières fécales, puisse devenir un foyer accessoire et très dangereux d'inoculation. On est frappé de la constance avec laquelle les auteurs anglais signalent la déchirure périnéale dans les cas de septicémie. En la recherchant dans les observations françaises, on l'a trouvée signalée nombre de fois, bien qu'elle ne soit pas recherchée de propos délibéré. Suture précoce et lavages fréquents contribueront à la rendre inoffensive. Dans un cas, on a complété avec succès le curage utérin par le curetage avec cautérisation de la plaie périnéale infectée.

Faut-il donc renoncer d'une façon absolue à l'idée si séduisante d'une lutte contre le streptocoque au sein de l'organisme infecté? Bien au contraire, les injections du sérum de M. Marmorek pourront être employées concurremment avec le curetage, sans aucun inconvénient, et avec des avantages très possibles pour la malade. C'est malheureusement tout ce que l'expérience actuelle permet de conclure, et il est peu probable qu'un seul médecin consente à priver ses malades du bénéfice d'un traitement éprouvé, dans le but de rendre plus probantes les expériences aléatoires de la sérothérapie streptococcique.

D'ailleurs, au cours de ces dernières années, la thérapeutique des grandes infections s'est enrichie d'une méthode dont les résultats appliqués à la fièvre puerpérale ont été, semble-t-il, très supérieurs à ceux de M. Marmorek. C'est le lavage du sang, à l'aide de l'injection hypodermique ou intraveineuse de hautes doses de sérum artificiel. Ce n'est pas le lieu de s'étendre ici longuement sur cette question. Disons seulement que, dans plusieurs cas, on a vu après l'échec de la sérothérapie, le sérum artificiel produire des améliorations indéfinissables, caractérisées par un relèvement du pouls, une sensation de bien-être, le retour du sommeil.

Sans doute, cette méthode, elle aussi, a ses accidents et ses insuccès. Elle ne se pique pas, en tout cas, de supprimer le traitement antiseptique et chirurgical. Elle se présente comme un auxiliaire précieux, permettant à la malade d'en supporter les fatigues, et d'en attendre les effets. N'est-ce pas dans une mesure analogue qu'il est permis d'employer aujourd'hui le sérum de M. Marmorek? Et pourquoi ne pas admettre que si la combinaison des méthodes enlève de la valeur aux expériences, elle peut sauver, et souvent, la vie des malades?

## ANALYSES

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**K. Schaffer. Examen des ganglions spinaux dans le tabes par la méthode de Nissl** (*Neurolog. Centralblatt*, 1898, n° 4, pp. 2-6). — Dans le but de déterminer le rôle dévolu aux ganglions spinaux dans l'évolution des lésions de la moelle chez les tabétiques, l'auteur a recherché l'état des cellules ganglionnaires dans 3 cas de tabes, dont un était précoce.

Dans tous ces cas-là, même lorsque les racines postérieures étaient complètement dégénérées, les cellules ganglionnaires ne présentaient rien d'anormal, ni dans leur partie chromatique, ni du côté du noyau. Exceptionnellement le noyau se présentait légèrement rétracté. Nulle part il n'y avait accumulation de pigment, ni vacuoles. La comparaison des cellules dans le tabes avancé avec celles du tabes au début fait ressortir seulement une coloration plus intense dans ce dernier cas.

Etant donné ce fait de manque de modifications appréciables dans l'état de la substance chromatique et du noyau, étant donné également l'absence de lésions dans le prolongement périphérique des cellules des ganglions spinaux, l'auteur conclut qu'on ne peut pas chercher, dans ces dernières, le point de départ des lésions médullaires postérieures du tabes.

E. MARGOULIÈS.

**J. Darkschewitsch. Contribution à l'étude des accidents paralytiques consécutifs aux injections antibrabiques de Pasteur.** (*Neurolog. Centralblatt*, 1898, n° 3, pp. 98-102). — L'auteur a eu l'occasion d'observer deux cas de ce genre.

Dans le premier, un homme de trente-deux ans fut mordu par un chien enragé et soigné immédiatement après, et pendant douze jours, au moyen des injections pasteuriennes. Cinq jours après la dernière, le malade s'aperçut d'une faiblesse considérable dans l'articulation tibio-tarsienne droite; ensuite sont survenus des douleurs dans la jambe gauche et dans les deux bras, accompagnés d'une diminution de la sensibilité dans la jambe gauche, et d'une certaine maladresse dans les doigts pour l'exécution des mouvements délicats. Trois mois après, au moment où l'auteur eut l'occasion d'observer le malade pour la première fois, il présentait les phénomènes suivants: diminution de force musculaire dans les quatre membres avec prédominance à droite, ataxie dans les mouvements des doigts; réflexes normaux; paresthésie des extrémités; hyperesthésie considérable; pas de douleurs à la pression des muscles et des nerfs; atrophie très marquée à la main gauche, moins accusée à la main droite. Diminution de l'excitabilité galvanique et faradique. Sept mois après, il y avait encore un peu d'hésitation dans les mouvements des doigts et un peu de paresthésie avec hyperesthésie à la douleur dans les extrémités supérieures.

Chez le deuxième malade, les accidents paralytiques survinrent une semaine après la fin des injections (seize en tout). En quelques heures, le facial droit fut paralysé; deux jours après, au réveil, paralysie du facial gauche. Six mois après, légère parésie dans les deux faciaux (supérieurs et inférieurs), pas de réaction de dégénérescence mais hypo-excitabilité faradique et galvanique. Pas d'affections auriculaires antérieures.

Ni le premier, ni le second malade n'avaient eu la syphilis.

Ces accidents doivent être mis sur le compte des injections, puisque, dans le premier cas, toutes les autres causes étiologiques plausibles font complètement défaut; quand au second, l'hypothèse d'une diplogie d'origine centrale fut écartée par l'évolution bénigne de l'affection; celle d'une diplogie périphérique « frigore » était difficilement admissible, vu sa grande rareté. Dans le second cas, on ne peut même pas incriminer l'action du poison rabique puisqu'il n'avait pas été démontré que le chien était atteint de la rage.

Dans les deux cas, le syndrome était celui d'une poly-névrite. Tous les deux se sont terminés par la guérison.

E. MARGOULIÈS.

**P. Silex. Troubles oculaires particuliers consécutifs au blépharospasme** (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1898, Vol. XXX, n° 4, pp. 271-283). — A propos de deux observations personnelles, l'auteur étudie la question de certains troubles oculaires bizarres, tels que la cécité complète et passagère consécutive à l'occlusion prolongée des paupières.

Dans le premier de ces cas, il s'agit d'un enfant de trois ans, de bonne constitution, ayant été atteint de conjonctivite catarrhale et de kératite eczémateuse, à la suite desquelles ses paupières sont restées closes pendant quatorze semaines; le jour où elles se sont rouvertes, on s'est aperçu que l'enfant était complètement aveugle (le fond de l'œil était absolument normal). Au bout de quatre-vingt-trois jours seulement, la vue a été complètement recouvrée.

Dans le second cas, le blépharospasme avait duré cinq mois (il était dû à une kératite phlycténulaire); l'enfant, complètement aveugle pendant une semaine, n'est revenu à l'état normal qu'au bout de quarante-huit jours.

Après avoir cité une vingtaine d'observations connues, l'auteur passe à l'explication du phénomène. Il s'agit évidemment d'un trouble fonctionnel, mais quel peut être son siège?

Après avoir examiné l'hypothèse d'un trouble oculaire par compression, d'un trouble circulatoire dans les nerfs optiques et les voies optiques, la possibilité d'une amblyopie réflexe hystérique, de la perte de l'habitude de voir, d'une cécité corticale dans le sens de Kuuk, l'auteur les rejette toutes, et se garde bien d'en proposer une.

E. MARGOULIÈS.

**Goldscheider et E. Flatau. Les résultats des dernières recherches sur la structure des cellules nerveuses** (*Deutsch. med. Woch.*, 1898, 17 Mars, p. 165). — Dans un article assez court, mais très intéressant pour ceux qui s'occupent de neuropathologie, les auteurs commencent par résumer à grands traits les résultats obtenus jusqu'ici par la méthode de coloration de Nissl.

On sait, depuis cet histologiste, que les cellules nerveuses se composent de deux substances bien distinctes, dont l'une possède une structure propre, tandis que l'autre est amorphe. La première est formée par différents corps à aspect de fuseaux, de cônes, etc., qui paraissent eux-mêmes constitués par de fines granulations; ces corps présentent, par rapport au noyau, une disposition caractéristique, et qui varie suivant le genre de cellule nerveuse auquel on a affaire. Ce qui fait le grand intérêt de la méthode de Nissl, c'est que cet arrangement moléculaire est modifié d'une façon très apparente par les divers agents morbides. Ainsi, on sait actuellement que, lorsqu'on coupe un nerf moteur, les cellules nerveuses qui lui correspondent deviennent plus volumineuses, plus arrondies, que les corpuscules de Nissl disparaissent, et que le protoplasma cellulaire s'infiltre tout entier de nombreuses granulations (Nissl, Marinesco, Flatau, van Gehuchten, Sano, etc.). Même phénomène pour les nerfs sensitifs (Lugaro, Merling). A l'heure actuelle, il semble prouvé, pour toute une série d'empoisonnements par les poisons connus jusqu'ici, par différentes toxines microbiennes, que l'aspect morphologique de la cellule nerveuse est profondément changé, et que, d'autre part, fait non moins important, à chaque empoisonnement correspond une modification cellulaire spéciale; et l'auteur rappelle ses expériences avec le malonitryle et la strychnine. Il constate que les modifications fonctionnelles précèdent les morphologiques. Il n'y aurait pas non plus proportionnalité exacte entre les changements cellulaires et les phénomènes morbides. Les résultats obtenus avec la tétanotoxine ressemblent beaucoup à ceux produits par la strychnine. Les corps granuleux augmentent de volume, puis se fragmentent et se dissolvent, la cellule augmente de volume, etc. Il y a un rapport exact entre ces modifications cellulaires et la concentration et la qualité du poison employé. Ainsi, plus la solution est concentrée, plus sont rapides les altérations cellulaires. Lorsque le poison n'est pas en trop grande quantité et que l'animal peut se remettre, les corpuscules de Nissl reprennent peu à peu leur aspect normal. Lorsque, après avoir empoisonné l'animal avec la tétanotoxine, on injecte de l'antitoxine, si la dose de celle-ci est suffisante pour neutraliser tout le poison, on n'observe point de modifications cellulaires. Si la dose est insuffisante, celles-ci sont simplement moins considérables et plus lentes à se produire, comme si on avait donné une moindre dose de toxine. Ces découvertes intéressantes montrent toute l'importance de la méthode de coloration de Nissl. Les auteurs lui reprochent seulement de ne pas mettre assez en relief la substance qui reste incolore, et que d'autres procédés montrent comme étant d'une nature filamenteuse, et dont les relations avec le cylindre-axe attestent toute l'importance fonctionnelle.

E. MARGOULIÈS.

### RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**Ernst Stuffer. Sur l'aphonie toxique** (*Arch. f. Laryngol.*, 1897, Vol. VI, n° 3, p. 450). — L'aphonie toxique peut être provoquée par des poisons minéraux, végétaux ou animaux. Ceux-ci peuvent agir sur la voix de trois façons différentes: 1° en pénétrant dans le torrent circulatoire et en lésant les éléments nerveux et musculaires de l'appareil vocal, c'est-à-dire en déterminant la parésie, la paralysie ou la contracture des muscles du larynx; 2° en pénétrant directement dans le larynx où ils provoquent des phénomènes inflammatoires, de la tuméfaction, la production de fausses membranes; 3° en déterminant un affaiblissement géné-

ral, un véritable état adynamique avec annihilation de la plupart des fonctions, y compris les fonctions vocales.

Bien que ces trois modes d'action s'associent en diverses proportions, dans un bon nombre de cas, on peut cependant, pour la commodité de la description, considérer trois variétés correspondantes d'aphonie toxique : *mécanique, organique, adynamique*.

<sup>1</sup>° *Aphonie mécanique*. — L'aphonie d'origine purement mécanique est due aux poisons qui exercent une action caustique sur la muqueuse laryngée : à ce groupe de substance appartiennent les acides minéraux (sulfurique, chlorhydrique, nitrique, etc.); organiques (acétique); les alcalis caustiques, les carbonates alcalins, l'ammoniaque, le sublimé, le chlorure de zinc, l'eau de Javelle, etc., toutes substances qui peuvent être introduites volontairement ou involontairement dans la gorge. Dans ces cas, les cordes vocales sont d'ordinaire peu atteintes, les lésions locales étant d'ordinaire circonscrites à l'entrée du larynx; mais quelques-unes des substances en question provoquent, en même temps, des troubles cérébraux et agissent aussi sur les fonctions phonatrices par l'intermédiaire du système nerveux.

<sup>2</sup>° *Aphonie organique*. — L'examen laryngoscopique en indique le plus souvent la cause, qui réside dans une impuissance musculaire. Il peut arriver toutefois, que, même chez un malade atteint d'une aphonie de cause toxique avérée, l'examen objectif soit négatif, comme dans certains cas d'aphonie psychique; le larynx semble fonctionner normalement et est incapable cependant de fournir aucun son.

Les principaux poisons susceptibles d'agir sur les éléments musculaires ou nerveux de l'appareil phonatoire sont : le phosphore, l'arsenic, le plomb, le mercure, l'antimoine, le cuivre, le zinc, le baryum, le chloroforme, le chloral, l'alcool, l'acide oxalique, l'acide phénique; des poisons d'origine végétale (violette, belladone, stramoine, pavot, coca, curare, lathyrus); des poisons métalliques résultant de la transformation et de la décomposition de substances albuminoïdes (ptomaïnes); des poisons animaux proprement dits (venins).

<sup>3</sup>° *Aphonie adynamique*. — Dans cette variété d'aphonie, la cause immédiate du trouble phonatoire est plus difficile à reconnaître que dans les variétés précédentes. Il semble qu'on peut admettre l'existence d'une aphonie adynamique lorsque l'image laryngoscopique présente un aspect normal et lorsque la maladie ne suit pas, dans son ensemble, une marche trop aiguë.

M. BOULAY.

**Goodale. Sur l'absorption des corps étrangers par les amygdales** (*Arch. f. Laryngologie*, 1897, Vol. VII, n° 1). — On n'a pas encore démontré expérimentalement l'absorption par les amygdales des corps étrangers déposés à leur surface : le fait est cependant admis par tous les auteurs, en particulier pour les microbes qui pénétraient dans l'intérieur de la tonsille pour en déterminer l'inflammation. *A priori*, il semble que la résorption doit se faire plus aisément par la muqueuse fine et mince des cryptes que par celle, beaucoup plus épaisse et plus compacte, de la surface de l'organe. Les expériences suivantes ont montré qu'il en était, en effet, ainsi.

Elles ont consisté à introduire des corps étrangers dans les lacunes d'amygdales hypertrophiées dont l'ablation s'imposait. Après un séjour plus ou moins long de ces corps étrangers dans les cryptes, les amygdales ont été enlevées et plongées aussitôt dans une solution de sublimé; des fragments ont été ensuite inclus dans la paraffine, afin d'en pratiquer des coupes en séries au niveau des cryptes en question. Le carmin en suspension dans l'eau donna les meilleurs résultats pour ces expériences : on l'introduisit dans les cryptes au moyen d'une seringue munie d'une canule en argent à extrémité mousse et recourbée. Sur les coupes, il est apparu sous forme de grains rouges plus fins que les éléments du streptocoque pyogène.

Les expériences démontrèrent qu'il fallait au carmin un séjour d'au moins vingt minutes dans une lacune pour pénétrer dans la muqueuse : encore, au bout de ce temps, les particules de carmin ne dépassent-elles pas la couche profonde de la muqueuse. Après un séjour de quarante-huit heures, le carmin pénètre dans les travées conjonctives qui séparent les follicules et dans les espaces lymphatiques : ses particules y sont à l'état de liberté ou bien sont renfermées dans des cellules neutrophiles polynucléées. L'examen des mêmes amygdales, au point de vue bactériologique, montra la présence d'un grand nombre de microbes dans les lacunes; par contre, il n'en existait pas dans le tissu même de l'organe, sauf dans les couches épithéliales les plus superficielles des lacunes. Dans un cas, on injecta, dans une crypte, une solution de carmin qui renfermait un bacille caractéristique : l'amygdale ayant été enlevée au bout de deux jours, on retrouva le bacille en abondance dans la crypte; par contre, on n'en vit pas trace dans le tissu tonsillaire, si ce n'est à la surface de la couche épithéliale de la muqueuse. L'examen de 4 cas d'amygdalite lacunaire aiguë montra la même particularité : microbes très abondants à la surface de la muqueuse et dans les cryptes, mais faisant absolument défaut dans les profondeurs de l'amygdale.

Il semble donc que, si les microbes sont à même de pénétrer dans l'amygdale, ils y sont détruits dès leur

entrée, probablement par les cellules neutrophiles polynucléées dont l'action phagocytaire entre en jeu : l'amygdalite lacunaire aiguë n'est donc pas provoquée directement par les microbes qui vivent à la surface, mais on pourrait admettre qu'elle est déterminée par des toxines irritantes fabriquées par ceux-ci à l'intérieur des cryptes qui leur servent, en quelque sorte, d'étoiles.

Dans les cas où l'on constate la présence de microbes en plein tissu amygdalien, en particulier à l'intérieur des follicules, il est probable qu'on a affaire à une infection endogène de la tonsille, à une infection transportée par les voies lymphatiques; c'est là la pathogénie vraisemblable des amygdalites consécutives aux traumatismes de la pituitaire.

M. BOULAY.

## MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

**Brix. La purification des eaux résiduées** (*Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege*, 1898, n° 1 et 2). — C'est une revue consciencieuse et suffisamment développée des différents moyens employés en Allemagne pour la purification des eaux ménagères. Ne pouvant rentrer dans tous les détails fournis par l'auteur, nous nous contenterons de renvoyer, pour ceux-ci, au texte original.

Deux moyens principaux ont été employés jusqu'ici pour débarrasser l'eau des impuretés qu'elle contient : 1° les procédés chimiques; 2° les procédés mécaniques.

Les substances chimiques les plus souvent employées sont la chaux vive, le sulfate d'alumine, l'acide silicique soluble, le sulfate de fer. On les combine souvent avec d'autres corps, tels que manganèse et ses composés, chlorure de manganèse, chlorure de fer, oxyde de fer hydraté, alumine hydratée, chlorure de zinc, alun, phosphates, charbon, soude, sel de Glauber, tannin, noir animal, etc. Ces divers mélanges ont fait l'objet d'un grand nombre de brevets. En Allemagne, on ne se sert guère que de la chaux vive (Wiesbaden) ou du sulfate d'alumine combiné à la chaux vive et à l'acide silicique (Francfort, Dortmund, Halle). La chaux vive est un moyen excellent; mais si l'on veut précipiter toutes les matières et tuer tous les microbes, il en faut d'assez fortes quantités, ce qui devient coûteux et expose à la productions de boues sédimenteuses, parfois gênantes. Le sulfate d'alumine donne des résultats satisfaisants, mais est moins antiseptique que la chaux. L'auteur entre dans des considérations générales intéressantes sur la construction des bassins de clarification.

Les moyens mécaniques ont le tort, en général, s'ils arrivent à débarrasser l'eau de la plupart des impuretés (90 pour 100), de ne pas agir d'une façon aussi favorable sur le chiffre des microbes qui y sont contenus. Brix ne fait que signaler les tamis qui peuvent s'enlever par en haut (Francfort), sur les côtes (Wiesbaden). A Halle, on emploie les tamis sous la forme de treillis, qu'il faut trop souvent débarrasser du contenu qui les obstrue. Quand on veut employer ces sortes de tamis, il faut en avoir plusieurs en réserve pour que le nettoyage de l'un d'eux ne fasse pas arrêter la purification de l'eau. Dans le procédé Queva, les saletés sont continuellement rejetées par aspiration dans un bassin situé au-dessus du canal contenant l'eau à purifier. On peut arrêter au préalable les impuretés les plus grossières en plaçant, en avant des tamis, des sortes de grillages, comme on l'a fait à Cologne. L'emploi des tamis est presque toujours combiné avec le procédé chimique qui assure la purification.

Les bassins et les puits de purification, tels qu'on les emploie, par exemple, à Francfort, sont très bien décrits, et l'explication des différents appareils mécaniques est grandement facilitée par les planches qui en donnent une coupe schématique. Les avantages et les inconvénients du procédé sont trop connus pour qu'il soit utile d'insister. L'étude qu'il fait des puits de clarification du système Kœtner-Rothe est particulièrement intéressante.

Il s'occupe ensuite du traitement des résidus de la purification, que l'on transforme beaucoup, à l'heure actuelle, en engrais utilisables pour l'agriculture. L'addition de poussière de tourbe semble utile pour la précipitation et l'absorption des matières organiques. Quelques chiffres indiquent le coût des transformations et le prix de vente des produits. On peut en faire aussi, comme l'indique le général Scott, une sorte de ciment hydraulique qui n'est pas sans mérite. Il signale aussi les brûleurs usités dans différents pays. La purification par l'électricité n'est qu'indiquée.

P. LANGLOIS.

## CLIMATOLOGIE

**Kohlbrugge. La malaria des régions montagneuses de la zone tropicale** (*Arch. f. Schiff's und Tropen Hygiene*, 1898, Vol. II, p. 5). — Le sanatorium de Tosari a été créé, il y a cinq ans, dans la partie orientale de Java, à une hauteur de 2.000 mètres au-dessus de la mer, et il vient compléter toute une série d'établissements de ce genre, qui ont été fondés successivement, au cours de ce siècle, dans cette colonie si riche et si bien administrée. Ils avaient rendu d'éminents services; mais, ne se trouvant qu'à une altitude variant de 200 à 1.200 mètres, les résultats furent naturellement moins favorables qu'à Tosari. Le travail de M. Kohlbrugge est divisé en deux parties : dans l'une, il s'occupe de l'étiologie de la malaria dans les régions élevées de l'île, et, dans l'autre, des effets favorables produits chez les ma-

lariques par le climat des hautes altitudes. Bien que les renseignements fournis par cet auteur ne soient pas tout à fait inédits, ils présentent cependant beaucoup d'intérêt; car ils sont une confirmation éclatante des théories actuellement en vogue sur la pathogénie des affections palustres. Aussi en donnerons-nous une analyse détaillée.

Il nous apprend ce fait, d'apparence paradoxale, que certains endroits, situés à des niveaux très bas, tels que Bandjermassin (S. O. Bornéo), Pontianak (Bornéo), Palembang (Sumatra), sont presque exempts de la maladie, tandis que des collines, et même des montagnes assez élevées, non seulement sont atteintes, mais présentent même des formes extrêmement graves d'affection malarique. L'explication de cette anomalie est facile à trouver.

M. Kohlbrugge fait remarquer, en effet, après M. Nieuwenhuis, que les régions basses dont nous venons de citer les noms sont continuellement inondées. Le sol n'a pas le temps de s'y dessécher, et, d'ailleurs, il y est d'une nature alluviale, c'est-à-dire composé d'un humus qui retient l'eau comme une éponge. Les plaines sablonneuses ou constituées par un terrain très perméable, tel que cendres volcaniques laissant écouler librement ce liquide, permettent aux couches les plus superficielles de se dessécher et d'entraîner avec elles les innombrables plasmodies qu'elles renfermaient. Ces conditions telluriques expliquent pourquoi certaines hauteurs sablonneuses, situées dans des plaines alluviales toujours noyées, souffrent seules des atteintes du mal, inconnu dans les régions plus basses. L'auteur s'élève, avec raison, contre l'idée préconçue qu'un endroit élevé est, par cela même, à l'abri du paludisme. Il a vu celui-ci régner sur des hauteurs de 3 à 4.000 pieds, et, parfois, la limite supérieure s'élève, dans les années les plus sèches, à une altitude de 8 à 10.000 pieds. Comme les plaines, les montagnes présentent une très grande diversité au point de vue du mal. Celles qui, par l'inclinaison de leurs pentes ou par leur constitution géologique, permettent le mieux l'écoulement de l'eau, sont celles qui sont le plus épargnées, quelle que soit leur hauteur.

M. Kohlbrugge donne, à ce sujet, un renseignement assez intéressant. Il paraît que les plantations de café, qui s'élèvent fort haut, à Java, comme on le sait, ont, sur la présence du mal, une influence manifeste et d'apparence assez mystérieuse. Partout où elles existent, on est sûr de rencontrer des fièvres palustres, souvent fort malignes. C'est qu'au niveau de ces plantations, on a laissé subsister de grands arbres, pour les préserver des ardeurs du soleil. Le sol, moins exposé au dessèchement, retient mieux l'eau dont il est imbibé et offre aux plasmodies des conditions de développement beaucoup plus favorables que dans les parties dénudées de la montagne. Bien que ces dernières se répandent surtout par l'air ambiant, elles ne peuvent point parcourir, d'habitude, de bien grandes distances; aussi suffit-il d'un accident de terrain, même peu important, pour en arrêter la diffusion, et, à Java, comme ailleurs, on peut voir, presque côte à côte, les régions saines et les régions malariques, de telle sorte qu'il suffit parfois d'une heure seulement pour passer des unes aux autres. Parfois même, le cantonnement du mal est encore plus marqué. L'auteur en fournit un bel exemple.

Dans la deuxième partie de son travail, M. Kohlbrugge montre les résultats excellents fournis par le sanatorium qu'il dirige.

Non seulement Tosari est très élevé comme altitude, mais encore il se trouve dans une région dénudée, et, par conséquent, préservée des causes qui engendrent la malaria dans les plantations de café. Les malades n'y sont soumis, en définitive, qu'à des mesures d'hygiène bien comprises. On n'y abuse point de la quinine, dont les médecins hollandais de l'île donnent, paraît-il, des doses exagérées, qui ne manquent pas de produire des gastrites graves. Même remarque pour la liqueur de Fowler. En fait de médicaments, on n'y prescrit guère que l'écorce d'un arbre particulier à Java, et qui a reçu le nom de *fibus ribes Reinwardi*, appelé par les Javanais le *gambir*, et dont on donne de 20 à 30 grammes par jour, en décoction. Chez les malades à gastrite médicamenteuse, l'écorce de condurango amènerait des effets très remarquables.

Malgré l'absence de toute thérapeutique active, les fièvres les plus rebelles ne tardent pas à disparaître au bout de sept à huit jours, et, après cette période, l'examen du sang ne montre plus de plasmodies. Malheureusement, celles-ci ne sont pas encore totalement disparues de l'économie, comme le prouvent les rechutes qu'amène l'imprudence des malades. L'auteur incrimine surtout, à ce point de vue, le surmenage physique et les affusions d'eau froide, l'expérience ayant démontré que ce sont des causes nocives très puissantes. Il croit qu'elles agissent en amenant, dans le système circulatoire, une accélération très favorable au retour des plasmodies dans la masse du sang. Ces microorganismes, étourdis par le brusque changement de climat, d'autant plus efficace qu'il est plus rapide, acquièrent alors le temps de s'acclimater, comme le dit l'auteur, au climat de Tosari, qui perd alors toute son efficacité.

Il ne reste plus alors qu'une ressource : c'est de retourner en Europe.

P. LANGLOIS.

## SÉRODIAGNOSTIC DES ÉPANCHEMENTS TUBERCULEUX

Par M. Paul COURMONT (de Lyon).

Au dernier Congrès de Montpellier, M. le professeur Arloing a montré qu'en employant des cultures homogènes de bacille de Koch acclimaté au bouillon glycéricé, on pouvait agglutiner celles-ci avec le sérum de la plupart des tuberculeux, et espérer arriver ainsi au séro-diagnostic de la tuberculose. En nous servant des mêmes cultures et sous la direction de M. Arloing, nous avons recherché le pouvoir bactéricide et le pouvoir agglutinant des épanchements tuberculeux des séreuses sur le bacille de Koch. Nos conclusions exposées à la Société de Biologie<sup>1</sup> peuvent se résumer ainsi : 1° les sérosités pathologiques humaines non tuberculeuses ne sont pas bactéricides pour le bacille de Koch, constituant au contraire un milieu de culture favorable pour celui-ci. Ces mêmes sérums ne sont pas agglutinants pour le même bacille, à partir d'un certain degré de dilution ; 2° au contraire, les épanchements tuberculeux humains de la plèvre ou du péritoine sont bactéricides, à des degrés variables, suivant les cas, pour le bacille tuberculeux qui ne pousse que faiblement dans ces liquides purs ou à certains degrés de dilution. Ils sont également agglutinants pour ce bacille, soit pour les cultures développées à l'étuve, à leur contact, soit dans les cultures déjà développées en bouillon glycéricé et auxquelles on ajoute ces sérums à des titres variables, comme pour le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde.

Cette agglutination est souvent plus forte avec ces sérosités locales qu'avec le sang de la circulation générale des mêmes malades. Il est donc vraisemblable que, dans la tuberculose des séreuses, la substance agglutinante spécifique, plus abondante au point de la lésion locale, ne provient pas du sang de la circulation générale, comme dans bon nombre d'infections, mais, peut-être au contraire, diffuse de la séreuse à la circulation générale.

On conçoit l'importance de toutes ces données, soit au point de vue du mécanisme de la guérison de l'inflammation tuberculeuse des séreuses, soit à celui de la formation de la substance agglutinante, soit, enfin, pour établir le sérodiagnostic des épanchements tuberculeux. Nous ne voulons nous occuper ici que de ce dernier point.

On sait que, dans les affections générales, le pouvoir agglutinant du sérum sanguin est ordinairement bien plus élevé que celui des autres humeurs (liquide des séreuses, notamment). C'est ce qu'il est très facile de constater dans l'infection typhique<sup>2</sup>. Au contraire, dans les observations que nous rapportons ici, le pouvoir agglutinant du liquide de la séreuse malade a semblé toujours aussi élevé, et souvent davantage, que celui du sérum sanguin de la circulation générale.

L'ensemble des faits sur lesquels repose le séro-diagnostic d'une maladie souvent purement locale, comme la tuberculose des séreuses, par la recherche du pouvoir agglutinant développé localement, diffère donc quelque peu de ceux sur lesquels est basé le séro-diagnostic d'une infection générale par la recherche du pouvoir agglutinant du sang de la circulation générale. Dans ce dernier cas, la séro-réaction fait la preuve d'une modification générale du milieu sanguin sous l'influence de l'infection, tandis que, dans nos recherches actuelles, la séro-réaction paraît mettre en évidence les modifications immédiates, locales, des humeurs sous l'influence d'une infection locale.

Au point de vue de la méthode, nous nous sommes adressés aux deux procédés conseillés par M. Widal pour le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde : la culture développée à l'étuve en présence du sérum ; l'agglutination de cultures déjà développées par l'addition de doses variables de sérum, et la constatation de cette agglutination soit à la vue (formation du dépôt), soit au microscope (constatation des amas). Le premier procédé, plus long, plus délicat, ne doit être conservé que comme moyen de démonstration ou de contrôle. Le second, le plus pratique, nous a donné les résultats suivants :

1° *Liquides non tuberculeux.* — Nous avons em-

ployé deux liquides d'hydrothorax et quatre d'ascites développées au cours de la cirrhose. Aucun de ces liquides n'a été agglutinant, même à la dose de 1 pour 5 et au bout de vingt-quatre heures.

2° *Liquides tuberculeux.* — Nos essais ont porté sur 12 pleurésies, 4 péritonites, 1 kyste du genou, 1 méningite.

Ces 12 pleurésies étaient soit manifestement tuberculeuses, soit de ces pleurésies à frigore essentielles sur la nature desquelles on a tant discuté. L'agglutination a été obtenue 11 fois à la dose de 1 pour 5, 9 fois à 1 pour 10, 5 fois à 1 pour 20. Un seul de ces liquides n'a pas agglutiné.

Sur les 4 péritonites, toutes tuberculeuses, le liquide a agglutiné 4 fois à 1 pour 40, et 2 fois à 1 pour 20.

Le liquide du kyste du genou, de nature douteuse<sup>3</sup>, n'a donné qu'une agglutination faible et tardive. Le liquide céphalo-rachidien d'une méningite, probablement tuberculeuse, a agglutiné faiblement à 1 pour 5.

En résumé, sur six liquides séreux, sûrement non tuberculeux, aucun n'a donné d'agglutination. Sur dix-huit liquides sûrement (autopsies) ou très probablement tuberculeux, un seul n'a pas donné d'agglutination, les autres ont agglutiné, soit seulement à 1 pour 5 (3 cas), soit, le plus souvent, à 1 pour 40 et 1 pour 20.

Dans 9 cas, nous avons recherché parallèlement si le sérum sanguin du malade était agglutinant. Une seule fois, le résultat a été négatif pour le sang comme pour le liquide pleural, 8 fois le sang a été agglutinant (3 fois à 1 pour 5, 2 fois à 1 pour 10, 3 fois à 1 pour 20) ; dans 4 cas, il l'était autant que le liquide pleural ou péritonéal, dans 4 autres cas, il l'était beaucoup moins.

Ces premiers résultats ne laissent pas que d'être encourageants. Ils démontrent surtout les faits suivants :

1° Absence à peu près constante de pouvoir bactéricide et agglutinant des épanchements non tuberculeux ;

2° Pouvoir bactéricide et agglutinant à peu près constant des sérosités des tuberculoses locales, souvent plus développé que celui du sang de la circulation générale.

Ces faits font espérer qu'on pourra, pour le diagnostic de la tuberculose des séreuses, substituer, aux procédés infructueux ou difficiles de recherche ou d'inoculation du bacille de Koch de ces épanchements, la méthode du sérodiagnostic des épanchements tuberculeux.

## LES INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES DE CALOMEL

DANS LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

A L'HOPITAL DE LA CHARITÉ DE MARSEILLE

PAR MM.

MICHEL Félix ROCHE

Chirurgien des Hôpitaux. Ancien interne à la Charité.

Lorsque Scarenzio préconisa les injections de sels insolubles de mercure dans le traitement de la syphilis, les syphiligraphes les plus autorisés firent nettement opposition à sa méthode, et il ne fallait rien moins que l'autorité de Smirnov, de Balzer, de Jullien, pour la faire admettre dans la pratique, grâce aux perfectionnements qu'ils y apportèrent et à la campagne qu'ils entreprirent en sa faveur.

Cependant, cette méthode est loin d'être encore exempte de toute opposition ; aussi, nous basant sur trois années d'expérimentation et sur plus de douze cents injections faites à Marseille, à l'hôpital de la Charité, voulons-nous publier notre statistique qui est toute à son avantage.

Les prostituées admises à Marseille, dans le service dit « des Madeleines », étaient autrefois soignées

4. Depuis la rédaction de cet article, nous avons recherché la réaction agglutinante dans un autre cas de kyste, probablement tuberculeux du genou, et un cas d'hydarthrose rhumatismale. Le séro-réaction avec la sérosité locale a été positive dans les premiers cas, négative dans le second.

par les procédés habituels, mercure en ingestion et quelquefois en frictions. La plupart des malades ne tiraient guère profit de leur traitement : les pilules étaient jetées, les liquides refusés, les frictions mal faites. Encouragés par les statistiques de Balzer, Thibierge, Le Pileur, nous edmes l'idée de recourir alors aux injections d'huile grise, qui permettaient de contrôler le traitement : 22 injections furent ainsi faites avec d'excellents résultats.

Cependant, après les publications de Jullien, Feulard, Barthélemy, Verchère et Chastanet, etc., sur les injections de calomel, considérant ces injections comme d'une application plus facile que celles d'huile grise, nous fîmes alors 61 injections de 3 centigrammes ; puis, à la suite d'un travail de L. Wickham, nous élevâmes la dose de calomel à 5 centigrammes, et, pour assurer la régularité du service, nous résolûmes de faire les injections tous les quinze jours, à jour fixe, accidentellement chaque semaine dans les cas graves. Ce sont les résultats de notre expérimentation étendue à une période de trois ans, que nous allons rapidement faire connaître.

La solution que nous employons est ainsi formulée :

Calomel porphyrisé, lavé à l'alcool et séché à l'étuve . . . . .	0,05 centigr.
Huile de vaseline, additionnée de vaseline jusqu'à consistance sirupeuse et stérilisée . . . . .	0,01 c. c.

Dans la pratique civile, il est bon de faire préparer 2 centimètres cubes de la solution que l'on renouvelle chaque fois. A l'hôpital, on prépare la quantité approximative pour les piqûres du jour : la solution devant être chaque fois renouvelée, les solutions vieilles prédisposant aux nodosités et à la douleur. Pour faire l'injection, nous employons une seringue de Roux modifiée, de 2 centimètres cubes, armée d'une aiguille de 3 centimètres en platine iridié. Avant chaque séance, la seringue est rigoureusement aseptisée, et lorsque plusieurs malades doivent être piqués en même temps, l'aiguille est rougie à la flamme avant chaque injection. Le point d'élection pour la piqûre est fixé à la partie supérieure de la fesse, à trois travers de doigt au-dessous de la crête iliaque et à l'union du tiers externe et des deux tiers internes.

Chez les hommes, il y a avantage à faire les injections dans la fosse sus- ou sous-épineuse du côté gauche, de façon à leur laisser la liberté du bras droit. Les injections faites en ce point sont encore moins douloureuses qu'à la fesse, et, de plus, elles laissent au malade la liberté de ses membres inférieurs, de sorte que le traitement n'empêche pas le patient de vaquer à ses occupations journalières. Chez les femmes, on doit rejeter le point scapulaire, dans la crainte de cicatrices possibles, qui nuiraient au décolletage, et s'en tenir au point fessier, malgré les inconvénients qu'une piqûre mal faite peut provoquer ; la femme, du reste, plus facilement que l'homme, gardera un léger repos après chaque injection.

Le point à piquer est lavé à l'éther, puis à la liqueur de van Svieten ; l'aiguille est poussée dans toute sa longueur en pleine masse musculaire, l'injection est poussée modérément, puis l'aiguille retirée brusquement ; la petite plaie est recouverte de collodion.

Tel est le manuel opératoire suivi dans les 4.242 injections faites dans ces trois dernières années.

Cent trente-cinq femmes y ont été soumises, toutes syphilitiques, à diverses périodes : 21 au deuxième ou troisième jour de l'apparition du chancre ; 8 en pleine syphilis tertiaire ; 1 dans une syphilis exotique grave, ayant eu pour point de départ un chancre de la lèvre supérieure ; 3 dans des syphilis du foie, avec ictère et roséole évoluant ensemble ; les autres pour des manifestations secondaires ordinaires : roséole, syphylides papuleuses, plaques muqueuses, etc.

La grande majorité des femmes traitées a reçu de

1. Soc. de Biologie, 1898, 28 Mai.

2. WIDAL. — Ann. de l'Inst. Pasteur, 1897, Mai.

3. COURMONT. — Soc. de Biologie et Thèse, Lyon, 1897.

8 à 12 injections; il en est cependant quelques-unes qui ont dépassé ce chiffre. Nous en relevons cinq ayant reçu 13 injections; une 17; deux 20, et une 23. Toutes les injections ont été faites à quinze jours d'intervalle, sauf chez douze femmes, où elles ont été faites chaque semaine.

Comparons, maintenant, les faits observés en les comparant aux arguments invoqués par les adversaires de cette méthode.

On a beaucoup parlé de la *douleur*: nous ne le nierons pas; mais, dans nos cas, elle a toujours été très tolérable: quelquefois elle a passé inaperçue; onze fois elle a fait boiter le malade deux jours; sept fois elle a persisté huit jours, dont trois fois chez des femmes ayant travaillé sitôt après l'injection. Nous voilà bien loin du service des «*écloppés*» de Verclère; et, sans prendre autant de précautions que Morel-Lavallée, qui ordonne un repos de trente-six heures à ses malades après chaque injection, nous n'avons que peu d'accidents.

La forme de la douleur a été maintes fois décrite et sous les couleurs les plus sombres, nous n'y reviendrons pas ici. Il est un fait à noter cependant, c'est qu'elle varie avec chaque sujet; nous avons pu retrouver vingt-trois femmes sur cent vingt qui n'ont jamais ressenti la moindre douleur ni pendant ni après l'injection, et deux d'entre elles, l'une ayant reçu treize piqûres, l'autre onze, présentaient une sensibilité toute particulière pour la fesse gauche; le côté droit était absolument insensible, tandis que la piqûre faite à gauche, entraînait une douleur modérée de quarante-huit heures environ.

Le maximum de la douleur se présente, chez nos malades, dix heures environ après l'injection.

Les injections de calomel loin de «*faire le vide*» dans le service, suivant l'expression de M. Besnier, n'empêchent pas les prostituées, blanchies par un séjour plus ou moins long à l'hôpital, de venir volontairement et spontanément du dehors recevoir chaque quinzaine leur dose de calomel.

Que faire pour supprimer cette douleur? La cocaïne est dangereuse. Nous essayâmes une fois une injection de calomel additionné d'analgésine; la douleur fut beaucoup plus forte que d'habitude. Il est vrai que la solution présentait une consistance beaucoup trop épaisse. Cet essai n'a plus été renouvelé, d'autant que, ainsi que nous venons de le dire, la douleur dans les injections de calomel pur a toujours été très supportable. Nous attachons une très grande importance au siège de la piqûre; celles faites trop bas occasionnent de la douleur par suite de la compression du point piqué pendant la position assise; elles exposent, de plus, à la blessure de quelques filets nerveux et à des irradiations très douloureuses le long du trajet sciatique. Nous conseillons à nos malades de garder, après la piqûre, le repos, ou, tout au moins, de s'abstenir de tout travail pénible.

D'après M. du Castel, le sexe féminin serait un terrain plus propice à la formation des abcès. Notre statistique portant exclusivement sur 435 femmes, nous permettra de répondre sur ce point.

1.242 injections ont été faites: quatre abcès leur ont succédé; nous devons ajouter que deux de ces abcès se sont produits chez des femmes venues du dehors et qui, le soir même, ont recommencé un travail des plus pénibles. Ces abcès n'ont jamais revêtu de caractère grave; nous n'avons jamais observé de véritables phlegmons, encore moins de ces plaques de sphacèle signalées par quelques auteurs. Tous les désordres ont consisté en un peu d'empatement de la partie, avec chaleur et rougeur, et, finalement, issue de quelques gouttes de sérosité rougeâtre par le trajet de la piqûre. Ces abcès, en miniature, cédaient à quelques pansements humides, ce qui est le meilleur moyen de faire tomber l'inflammation. Nous ajouterons que, avec une antiseptie rigoureuse, une injection profondément faite, un léger repos consécutif, les abcès deviennent une des complications les plus rares.

Partageant l'avis de Julien, qui considère les *sto-*

*matites*, les *gingivites* comme beaucoup moins fréquentes après les injections qu'après l'administration du mercure en pilules, en pilons ou en frictions, nous nous joindrons à Fournier, Portalier, Le Pileur, contre l'avis de Mauriac qui reproche cet accident aux injections de calomel.

Nous n'avons constaté qu'une *stomatite*, chez une femme atteinte de syphilides papuleuses intenses et qui avait reçu cinq injections espacées seulement de huit jours. Cinq fois seulement une légère gingivite s'est montrée; une fois, entre autres, chez une syphilitique présentant des lésions du rein avec albuminurie (50 centigrammes par litre) et chez qui, par conséquent, l'élimination du mercure se faisait d'une façon insuffisante. Tous ces accidents ont cédé très facilement au chlorate de potasse en gargarisme et en potion, et à un léger attouchemment du rebord gingival à l'acide chlorhydrique fumant.

Chez les autres sujets, quel que fût l'état de la bouche, la plupart du temps fort mal entretenue, l'injection n'a produit aucun accident.

On voit, par ce qui précède, que les injections de sels insolubles, en général, et de calomel en particulier, sont bien loin de présenter les dangers d'accumulation qu'on leur a reprochés. Il suffit de les faire à des doses modérées et de les espacer suffisamment pour éviter toute complication du côté de la bouche ou des dents.

C'est le moment de faire remarquer l'avantage des préparations de sels insolubles sur les préparations de sels solubles auxquelles des syphiligraphes donnent la préférence par peur d'accidents d'accumulation et qui nécessitent un nombre de piqûres bien plus considérable. Elles augmentent ainsi les chances d'infection sans supprimer la douleur qui, loin d'être négligeable, quoi qu'on en dise, avec les préparations solubles, est très supportable avec celles de calomel.

Jamais nous n'avons noté de diarrhée; pas de phénomènes généraux inquiétants à signaler.

Reste la question des *nodosités*. C'est, à notre avis, le seul inconvénient sérieux des injections de calomel. On le rencontre quelquefois, mais on peut l'éviter en pratiquant les injections très profondément. Notre statistique ne nous donne que 43 nodosités se répartissant sur un total de 1.242 injections. Elles sont absolument indolores; un léger point d'induration, une coloration violette de la peau les caractérisent. Elles apparaissent environ huit jours après l'injection pour persister plus ou moins longtemps. Nous croyons, avec Thibierge, qu'on est là en présence d'une inflammation due au composé mercuriel, fonction de ses propriétés chimiques. Les nodosités ne succèdent pas aux piqûres les plus douloureuses, mais se développent surtout, lorsque l'injection n'a pas été poussée profondément, ou lorsqu'une veine piquée a donné lieu à une hémorragie interstitielle.

En résumé, le bilan complet des accidents survenus après 1.242 injections, peut s'établir ainsi:

*Douleur*: jamais insupportable quelquefois assez vive, bien souvent nulle, ayant son maximum dix heures après l'injection.

*Abcès*: Quatre, dont deux imputables à des fatigues et à un travail forcé que s'étaient imposés les malades.

*Stomatite*: 1 cas.

*Gingivite*: 5 cas.

*Accidents généraux*: 0

*Nodosités*: 43 cas, imputables, le plus souvent, au manuel opératoire.

Nous voilà bien loin de tous les maux dont on accuse les injections de calomel, aussi les considérons-nous comme un traitement de choix, qu'on devra appliquer d'une façon à peu près exclusive dans les services hospitaliers. Pour notre part, nous n'y employons les frictions, que nous reconnaissons efficaces, mais d'une application difficile, que dans les cas où il faut varier le mode d'absorption du mercure. Nous rejetons absolument l'administra-

tion de ce spécifique par la voie stomacale, sauf dans les cas où une idiosyncrasie nous forcerait d'y avoir recours, parce que ce mode de traitement échappe à tout contrôle. Nous n'employons pas non plus les sels mercuriels solubles à cause du nombre répété d'injections nécessaires.

Dans la clientèle civile, nous estimons que les mêmes principes sont de mise, avec cette différence, que l'usage des frictions y présente encore plus d'inconvénients par la difficulté et le danger de son application. Au contraire, on peut avoir recours, plus souvent que dans les hôpitaux, à la méthode stomacale, parce que les malades de la ville qui viennent consulter un médecin ont tout intérêt à faire exactement le traitement qui leur est indiqué. L'ingestion du mercure, par voie stomacale, est forcément le seul procédé à employer chez les malades qui habitent de petites localités dépourvues de médecins et qui ne peuvent venir régulièrement à sa consultation, ou chez ceux qui, passant leur vie à voyager, ne trouveraient pas toujours facilement un médecin qui pût leur pratiquer une injection.

## ANALYSES

### PARASITOLOGIE

**A. Maffucci et L. Sirleo. Des blastomycètes comme agents infectieux dans les tumeurs malignes.** (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, 1898, Vol. XXVII, n° 1, p. 1). — D'après Maffucci et Sirleo, qui ont fait à des animaux (chiens, cobayes, lapins) de nombreuses inoculations de blastomycètes provenant d'une trentaine de tumeurs malignes de l'homme ou des animaux, l'origine infectieuse du cancer, fort bien acceptable au point de vue théorique, n'est pas encore démontrée expérimentalement. Le seul fait qu'ils ont pu établir dans leurs expériences, c'est que, parmi les blastomycètes, il y a quelques espèces qui possèdent un pouvoir pathogène manifeste, et que le processus qu'il provoque n'a pas les caractères d'un néoplasme (cancer, sarcome). Chez les animaux, les blastomycètes provoquent de la septicémie, de la suppuration ou une néoplasie inflammatoire chronique (granulome).

Dans les cancers et les sarcomes de l'homme, on ne trouve pas toujours de blastomycètes à l'examen histologique ou par les procédés d'ensemencement; on les trouve plus facilement dans les cas où la tumeur est ulcérée et en voie de décomposition. La disposition topographique que les blastomycètes présentent dans ces cas fait penser que la tumeur a subi une infection.

R. ROMME.

### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**H. Dominici. Considérations sur la réaction normoblastique du sang** (*Archives générales de Médecine*, 1898, 1<sup>er</sup> Avril, pp. 398-420). — D'après Ehrlich, le normoblaste est un globule rouge nucléé (cellule de Neumann, cellule hémoglobifère) ayant à peu près les dimensions de l'hématie ordinaire et capable de se transformer en cet élément par expulsion du noyau, lequel régénérera un protoplasma identique à celui qui a été abandonné.

Cantonné dans les organes hématopoïétiques depuis la fin de la vie intra-utérine, il peut émigrer de ces appareils sous l'influence des états d'anémie curables et apparaître dans le sang circulant où s'accroît en même temps le nombre des leucocytes polynucléaires neutrophiles et éosinophiles.

Cette réaction implique un état d'hyperactivité efficace des tissus hématopoïétiques, la multiplication d'éléments normaux capables de se transformer en les globules rouges ordinaires dont le nombre a diminué.

Depuis le mois d'Octobre 1896, M. Dominici a cherché à démontrer que la migration de cellules hémoglobifères dans le sang circulant, pouvait être déterminée par infection ou intoxication, processus différents de l'anémie, mais agissant de la même façon par excitation des centres d'élaboration des éléments sanguins. Des injections de bouillon de culture de *bactérium coli* ou de bacille typhique virulent ou stérilisé par la chaleur ont été pratiquées par l'auteur dans le tissu cellulaire sous-cutané, le système lymphatique ou le sang de lapin adulte.

I. En cas d'infection par *voie sanguine*, les résultats suivants ont été obtenus:

A. Après une seule injection:

1<sup>o</sup> Apparition d'hématies nucléées vers la huitième ou la dixième heure. Ces éléments répondent au type du normoblaste d'Ehrlich. Celsa pour-ee atteint son maximum vers la vingt-quatrième ou la trentième heure. Elle disparaît en quelques jours. Il existe donc une réaction normoblastique à marche cyclique;

2° Son début se place entre une phase d'hypoleucocytose et une période d'hyperleucocytose où les variations portent essentiellement sur les globules blancs à granulations acidophiles particulièrement abondants dans la moelle osseuse.

Il n'existe pas d'hypochromie. Quant à l'hématimétrie, elle indique en général un accroissement précoce du nombre des hématies retombant en quelques heures au taux normal.

B. Par injections successives de bouillon de culture de bacille typhique (X gouttes tous les deux jours), l'auteur a pu déterminer en dix jours une poussée de normoblastes (3 500 par millimètre cube), puis cette réaction s'éteignit en un mois, l'animal devenant graduellement réfractaire à l'action du virus employé.

II. En cas d'infection par *voie sous-cutanée ou lymphatique* (bacille typhique) : dans 6 cas se produisit une réaction leucocytaire dans le sang, sans participation des normoblastes. Chez les mêmes animaux, des doses 5 à 20 fois moins fortes des mêmes produits de culture injectés dans le système veineux, provoquèrent l'essor des hématies nucléées.

Mais, dans un cas, où un bacillum coli virulent fut injecté dans le tissu cellulaire de l'oreille, il se produisit, durant huit jours, une poussée graduellement ascendante de normoblastes avec leucocytose légère et l'animal mourut en hypothermie par intoxication, sans dissémination microbienne, avec un sang normal (chronométrique, hématimétrie, examen de sang frais, préparations sèches).

L'auteur ne tire pas encore de conclusions générales de ce travail inachevé, mais il appelle l'attention sur la corrélation qui peut exister entre cette réaction normoblastique à marche cyclique qu'il a décrite et les faits constatés par d'autres auteurs à une date postérieure à celle où parurent ses premières communications (Octobre 1896).

Le travail de Chacinski démontre l'existence d'une diminution tardive de la pression artérielle avec vasodilatation chez des animaux intoxiqués par la toxine du bacillum coli. M. Langlois, analysant ce travail, se demande si ces phénomènes ne sont pas en rapport avec la production de dérivés de l'organisme luttant contre la toxine. Or, en quelques heures, ces modifications profondes des tissus se sont produites puisque les normoblastes apparaissent dans le sang.

Ces modifications, d'après MM. Roger et Josué, en ce qui concerne la moelle osseuse, consistent dans une multiplication des éléments figurés, et, en particulier, des hématies nucléées et des éosinophiles, chez des animaux infectés ou intoxiqués par des procédés différents.

Jacob a constaté un état marqué de la résistance de l'organisme chez des animaux au moment où des injections d'albumose avaient déterminé chez eux de l'hyperleucocytose. Dans les expériences de M. Dominici, hyperleucocytose et réaction normoblastique marchent à peu près de pair; or, cette dernière est fonction de mise en activité des appareils hématopoïétiques. Ceux-ci ne pourraient-ils pas émettre des antitoxines comme ils projettent des éléments figurés spéciaux?

Marx et Pfeiffer affirment que, chez certains animaux infectés par le vibrio cholérique, ganglions, moelle osseuse, rate, fournissent les antitoxines.

Bien que l'auteur ait remarqué une corrélation entre l'apparition de l'état réfractaire et l'évolution de la réaction normoblastique, il ne se croit pas autorisé à généraliser à ce point de vue les résultats de ces dernières expériences. De plus, n'a-t-il pas vu, dans un cas, une marche des phénomènes telle, que la réaction normoblastique semblait adéquate au maintien de l'intégrité du sang dans un organisme frappé de déchéance à d'autres points de vue? (Lapin intoxiqué en huit jours par bacillum coli injecté dans le tissu cellulaire de l'oreille).

Il a présenté le tableau de quelques recherches différentes des siennes, en les en rapprochant, afin de démontrer que les résultats de travaux entrepris par des procédés différents, mais concernant des sujets voisins, pouvaient se grouper en un faisceau de conclusions capables de se prêter un mutuel appui.

R. MERCIER.

CHIRURGIE

William H. Bennett. Six cas de perforation de l'estomac par un ulcère, dans lesquels la suture fut faite avec guérison des malades (The Lancet, 1898, 26 Février, p. 565). — Dans toutes ces observations il s'agissait de cas désespérés, les malades étant dans le collapsus. Dans l'un d'eux, l'opération fut faite sans que la perforation ait été complète; dans un autre, la perforation existait depuis soixante-douze heures, et il y avait de la péritonite généralisée.

L'opération consiste à fermer l'orifice stomacal en en rapprochant les bords par des sutures comprenant toute l'épaisseur des parois de l'estomac, puis à recouvrir cet orifice et l'induration qui l'entoure à l'aide d'un repli péritonéal fixé par un certain nombre de sutures de Lembert. Dans un cas, il fut impossible de former ce repli péritonéal, et on se contenta de fermer l'orifice comme nous venons de le dire. Dans la deuxième observation, on voit que la rigidité des parties indurées empêcha de fermer l'orifice à l'aide d'une suture : on le

boncha avec un morceau d'épiploon. Dans un cas, l'ulcère avait causé un volumineux abcès sous-phrénique, qui guérit par le drainage après suite de l'ulcération. L'auteur a eu l'occasion d'intervenir dans des cas analogues, où il fut impossible de suturer l'orifice stomacal et où cependant la guérison se produisit.

L. TOLLEMER.

R. Lawford-Knaggs. Un cas dans lequel on enleva, pour une tumeur maligne, le cæcum, le colon ascendant et le colon transverse. Guérison (The Lancet, 1898, 16 Avril, p. 1042). — Femme âgée de trente-trois ans, ayant eu, à l'âge de six ans, une coxalgie tuberculeuse, et souffrant, depuis dix-huit mois, de douleurs et troubles intestinaux, avec amaigrissement et tumeur à croissance rapide dans le flanc droit; vomissements et diarrhée. L'examen permet de reconnaître une tumeur volumineuse, mobile et suivant les mouvements respiratoires, non douloureuse, sans connexion avec les viscères pelviens.

L'opération découvrit une tumeur de la grosseur d'un melon de taille ordinaire, qui fut enlevée avec la plus grande partie du grand épiploon : l'iléon fut suturé au colon descendant à l'aide d'un bouton de Murphy et de sutures. La plaie suppura et il se produisit une fistule stercorale qui mit plusieurs mois à se fermer. La malade engrassa beaucoup et guérit complètement.

L'examen de la pièce montra que l'iléon avait été sectionné très près de la valvule ileo-cæcale et que la section du gros intestin portait sur le colon descendant un peu au-dessous de l'angle splénique. Les parois de l'intestin étaient infiltrées par un épithélioma à cellules cylindriques.

L. TOLLEMER.

A. Page. Traitement chirurgical des pancréatites suppurées et gangréneuses (Thèse, Paris, 1898). — La pancréatite est une maladie bien caractérisée et probablement beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit.

L'inflammation du pancréas se fait par le même mécanisme que celle des autres glandes : infection ascendante par le canal excréteur; plus rarement par inflammation propagée des organes voisins, ou par la voie sanguine.

La pancréatite peut, suivant Fitz, se terminer par hémorragie, suppuration ou gangrène; dans les deux dernières formes, les lésions peuvent rester limitées au pancréas ou s'étendre à l'arrière-cavité des épiploons et au tissu cellulaire rétro-péritonéal. On rencontre très fréquemment, comme complication, une lésion spéciale du tissu adipeux, la nécrose graisseuse (Fett necrose des Allemands), qui est caractérisée par des nodules opaques, crayeux, généralement du volume d'une lentille, situés à la surface ou dans le voisinage du pancréas, et constitués par des cellules graisseuses dégénérées.

La pancréatite aiguë débute ordinairement d'une façon brusque, par une douleur épigastrique intense, suivie de vomissements et de ballonnement du ventre. Le collapsus est souvent très marqué. La constipation est absolue pendant quelques jours. Le pouls est petit, il y a un peu de fièvre. Si la mort ne survient pas, une amélioration est possible, mais le malade languit, maigrit très rapidement et meurt dans le marasme.

La pancréatite à marche chronique revêt les allures assez vagues d'une péritonite chronique. On constate assez souvent une tuméfaction de l'épigastre. Il existe quelquefois du diabète.

La pancréatite est une source fréquente d'erreurs de diagnostic. Elle se voit souvent, on la confond avec l'obstruction intestinale, l'ulcère du duodénum et de l'estomac, l'abcès périnéphritique.

La pancréatite suppurée ou gangréneuse doit être traitée chirurgicalement. Pendant la période aiguë, l'abstinence est de règle. Plus tard, l'indication est formelle.

On a suivi trois voies pour arriver au pancréas : voie transpéritonéale et laparotomie médiane sus-ombilicale; voie lombaire extra-péritonéale et voie transpleurale; chacune a ses indications spéciales.

Sur 12 opérés, il y a eu 6 morts et 6 guérisons.

M. LABRÉ.

MALADIES DES ENFANTS

O. Clessin. Mort subite par hypertrophie du thymus chez un nourrisson. (München. med. Wochenschr., 1898, n° 41, p. 330). — L'observation que publie l'auteur se rapporte à un nourrisson de deux mois, toujours bien portant, qui, un matin, a été trouvé mort dans son lit. A l'autopsie, on trouva un thymus hypertrophié qui recouvrait les deux tiers du cœur et comprimait la trachée à tel point, qu'au niveau de la bifurcation, les parois antérieure et postérieure étaient accolées l'une contre l'autre, en formant de chaque côté un canal qui laissait à peine passer une épingle. Le thymus, qui pesait 31 grammes, mesurait 7 centimètres de longueur sur 5 c. 5 de largeur et 2 centimètres d'épaisseur. L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que, dans ce cas, la cause de la mort était évidemment la compression de la trachée par le thymus hypertrophié, fait qui n'est pas généralement admis par les auteurs qui se sont occupés de la mort subite des nourrissons possédant un thymus volumineux.

R. ROMME.

G. Jacobson. Tubercules et cavernes biliaires chez l'enfant (Thèse, Paris, 1898). — Dans une thèse très consciencieuse, appuyée sur 150 autopsies, l'auteur étudie l'anatomie macroscopique et microscopique de la pathogénie du tubercule biliaire.

Ce tubercule peut se présenter sous quatre formes macroscopiques : 1° granulation miliaire jaune; 2° tubercule biliaire proprement dit; 3° caverne biliaire; 4° tubercule biliaire guéri.

La tuberculose des voies biliaires ne représente pas, au point de vue pathogénique, une forme spéciale de tuberculose hépatique; elle n'est pas, comme on l'a soutenu, caractérisée par le développement systématique de tubercules autour des voies biliaires.

Ni le siège primitif des nodules, qui occupent seulement avec un peu plus de fréquence l'espace porte que dans la tuberculose miliaire, ni le mode de groupement des nodules n'est spécial à cette forme de tuberculose. Le tubercule biliaire est un tubercule caséux qui, dans son évolution, a rencontré et ouvert un canal biliaire, et s'est ainsi imprégné de bile.

Les altérations du foie accompagnant les tubercules biliaires n'ont rien de caractéristique; on peut rencontrer : la congestion hépatique, la dégénérescence graisseuse totale; le plus souvent on a l'aspect du « foie infectieux » avec tous les degrés d'altérations cellulaires; la cirrhose reste toujours et présente son maximum autour des tubercules biliaires.

Dans tous les cas de tubercules biliaires, on retrouve des foyers caséux dans les autres viscères, et, très souvent, des ulcérations intestinales.

Pour expliquer la pathogénie des tubercules biliaires, on a invoqué l'infection : 1° par la voie lymphatique; 2° par une angiocholite ascendante; 3° par la veine porte; 4° par l'artère hépatique. L'auteur considère les trois premiers modes pathogéniques comme possibles, mais ne répondant pas à la majorité des faits cliniques; il admet que l'infection du foie dans la tuberculose des voies biliaires de l'enfant se fait habituellement par la voie de la circulation générale.

Cette théorie repose : 1° sur la fréquence plus grande des tubercules biliaires chez les enfants qui sont plus sujets que l'adulte à la tuberculose hémotogène généralisée; 2° sur la coexistence constante de tubercules caséux dans d'autres viscères, tels que la rate, les reins, etc., qui ne s'explique que par une infection généralisée d'origine sanguine; 3° sur la disposition histologique des nodules tuberculeux, qui, comme dans la granulie, n'offrent presque aucune systématisation et est seulement un peu plus fréquente autour des artères qu'autour des veines ou des canaux biliaires.

M. LABRÉ.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

A. Good. Un cas de troubles sensitifs du type de Bernhardt au niveau de la cuisse (Neurology. Centralb., 1898, n° 2, pp. 57-59). — Sous ce titre, l'auteur décrit un nouveau cas de l'affection qui a été signalée, pour la première fois, par M. Roth (de Moscou), sous le nom de la néralgie parasthésique.

Il s'agit d'une femme très bien portante, forte, sans tares héréditaires. A deux reprises, dans un intervalle de six ans, elle a ressenti des phénomènes parasthésiques dans la cuisse gauche : sensations de tension, d'insensibilité, de brûlure quelquefois très intenses.

Les douleurs augmentaient avec la marche et la station debout, diminuaient très considérablement lorsque la malade restait couchée. L'anesthésie, sous les trois nodules, était strictement localisée dans le territoire du nerf musculo-cutané externe. Au même endroit : hyperexcitabilité électrique des muscles et des nerfs, sans réaction de dégénérescence.

Sous l'influence du traitement électrique et du massage, les douleurs disparurent; mais, même quinze mois après leur disparition, l'hyperesthésie persistait encore.

Comme cause de cette affection, on ne peut incriminer que le séjour prolongé dans un endroit humide.

E. MARGOLIS.

OPHTHALMOLOGIE

S. Desvaux. Du rôle des maladies générales dans l'étiologie de la kératite parenchymateuse diffuse (Thèse, Paris, 1898). — Depuis le mémoire d'Hutchinson, qui attribuait à la syphilis héréditaire exclusivement une maladie de la cornée caractérisée par une opacité se propageant du centre à la circonférence, et affectant les deux yeux à la fois, l'étiologie de la kératite interstitielle parenchymateuse diffuse a été longuement discutée. Panas s'est élevé contre l'exclusivisme d'Hutchinson, qui réunissait cette lésion oculaire à l'otite et aux malformations dentaires pour en faire le syndrome de l'hérido-syphilis.

Si la syphilis héréditaire est le facteur le plus ordinaire de la kératite parenchymateuse, elle est encore loin d'être le seul, puisque, d'après l'auteur, dans 30 à 50 pour 100 des cas, il est impossible de la déceler dans les antécédents du malade.

D'autre part, on retrouve cette altération de la cornée chez des animaux réfractaires à la syphilis. Enfin, il est possible de tirer un argument du fait, que beaucoup de malades atteints de kératites ne présentent pas les

deux autres symptômes de la triade d'Hutchinson : malformations dentaires et otite.

Si l'on a pu faire valoir les arthrites du genou et du coude en particulier, qui surviennent dans le cours de certaines kératites, comme des manifestations témoignant d'une origine spécifique, il nous faut aujourd'hui réserver notre affirmation, puisque nous rencontrons ces complications dans l'évolution tuberculeuse.

La tuberculose semble être, en effet, après la syphilis, une des causes étiologiques les plus fréquentes. L'auteur n'a trouvé que cet antécédent chez beaucoup de ses malades, et von Hippel a démontré anatomiquement que l'infection tuberculeuse détermine la kératite parenchymateuse. Enfin, il semble rationnel d'attribuer une part étiologique à l'impaludisme, l'influenza, le rhumatisme, la goutte, les affections utérines.

Au point de vue thérapeutique, les indications sont locales et générales : la paracentèse de la chambre antérieure et l'iridectomie peuvent être favorables dans les cas chroniques.

Dans les cas où la syphilis peut être justement incriminée, les injections profondes d'huile biiodurée pendant la période aiguë, et l'administration de l'iodure de potassium dans la suite, ont donné d'heureux résultats.

Dans la tuberculose et la scrofule, l'iodoforme à l'intérieur a souvent bien réussi.

Quoi qu'il en soit de l'influence des facteurs étiologiques sur la thérapeutique, la kératite parenchymateuse évoluant comme une affection débilitante et cachectique, le traitement général, bien conduit, sera de première importance (ferrogèneux, quinquina, vin iodotannique, arsenic, huile de foie de morue, hydrothérapie).

E. JULIA.

#### RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**Gradenigo. Sur une particularité sémiologique importante de la thrombose otitique du sinus latéral** (*Arch. ital. di otologia*, 1898, Vol. VII, n° 1, p. 84). — La thrombose du sinus latéral, l'une des complications endocrâniennes les plus fréquentes des supurations de l'oreille, a, parfois, une symptomatologie des plus vagues et des plus indécises. Même une fois le sinus mis à nu, on peut hésiter à se prononcer sur l'existence ou l'absence d'un caillot dans son intérieur : ni la couleur de la paroi, ni l'étude des pulsations du sinus, ni le résultat positif d'une ponction exploratrice ne permettent d'exclure en toute certitude la thrombose.

La fièvre pyohémique peut faire défaut dans les premiers jours ou présenter le caractère d'une simple fièvre rémittente : il s'agit alors ou bien d'une thrombose pariétale sans obstacle à la circulation du sang dans le sinus, ou d'une thrombose localisée au bulbe de la veine jugulaire et résultant de la propagation d'une lésion du plancher de la caisse.

C'est un fait de cet ordre que Gradenigo a eu l'occasion d'observer récemment chez un homme de trente-deux ans, atteint d'une otite moyenne suppurée chronique droite non traitée, et qui fut pris soudain de douleurs d'oreille, de vertiges et de vomissements sans fièvre. L'autre fut ouvert et le sinus mis à nu : bien que ses parois présentassent des stries jaunâtres, celui-ci ne paraissait pas thrombosé, car la ponction exploratrice qui y fut faite donna issue à du sang. Le malade mourut huit jours après sans phénomènes pyohémiques et l'autopsie révéla l'existence d'une thrombose septique du sinus latéral s'étendant jusqu'au bulbe de la jugulaire.

Gradenigo attire l'attention sur un phénomène particulier qui fut observé au cours des pansements faits au malade : le sinus ne battait pas quand le patient était étendu horizontalement ; mais, dès qu'il s'asseyait, des pulsations rythmiques, fortes, soulevaient la paroi du vaisseau, comme si celui-ci se remplissait et se vidait alternativement ; ce phénomène cessa de se produire au bout de quelques jours et le sinus s'immobilisa complètement. Il est probable qu'il n'existait d'abord qu'une obstruction partielle du sinus : le sang ne réussissait à franchir l'obstacle que dans les instants de suractivité cardiaque et avec le concours de la pesanteur, c'est-à-dire dans la position verticale de la tête ; la disparition des pulsations coïncida avec le moment où la thrombose devint totale.

M. BOULAY.

**Grunert. Un nouveau procédé opératoire pour empêcher la reproduction de l'adhérence du manche du marteau à la paroi labyrinthique après synchondrite et ténosclérose du tenseur du tympan** (*Arch. f. Ohrenheilk.*, 1897, Vol. 43, n° 2 et 3, p. 135). — On sait que, dans certains cas, la libération du manche du marteau sondé au promontoire amène une amélioration de l'ouïe et une diminution des symptômes subjectifs les plus pénibles. Mais ce résultat est d'ordinaire temporaire ; quelques semaines après l'opération, le manche du marteau a repris sa situation antérieure. Pour empêcher la reproduction de l'adhérence, Grunert recommande le procédé suivant, imaginé par son maître Schwartz.

Après avoir pratiqué, de chaque côté du manche du marteau et parallèlement à lui, une incision s'étendant jusqu'à la marge tympanique, on sectionne le tendon du tenseur à l'aide du ténotome de Schwartz introduit dans l'incision postérieure. Dirigeant alors le tranchant de l'instrument en bas, on divise par de petits mouve-

ments de va-et-vient les adhérences qui réunissent le marteau à la paroi labyrinthique ; ceci fait, on introduit derrière le manche du marteau l'extrémité recourbée d'une petite sonde, de même forme que le ténotome, et on attire ce manche à soi jusqu'à ce qu'il prenne la position verticale ; dans ce mouvement il tend à se rapprocher en avant de la marge tympanique ; aussi est-il bon d'introduire la sonde par l'incision antérieure. Ce redressement du marteau a pour effet d'écartier les deux bouts du tendon coupé et de produire une sorte de subluxation de l'articulation du marteau avec l'enclume. Dans les semaines qui suivent, le marteau garde la position qu'on lui a donnée ; les plaies faites à la membrane guérissent rapidement, laissant des cicatrices au-dessus du niveau desquelles le manche du marteau fait saillie.

On ne peut espérer de bon résultat de cette opération qu'à la condition d'en saisir les indications : elle ne doit être entreprise que si la surdité ne reconnaît pas d'autre cause que l'adhérence du marteau, et s'il n'existe pas de lésions susceptibles de compromettre le résultat ; telles que des lésions de la fenêtre ronde ; malheureusement nous ne sommes pas toujours en état de diagnostiquer ces lésions.

M. BOULAY.

**J. Sandjak. Sur un cas très grave de syphilis héréditaire tardive** (*Revue hebdomadaire de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 1898, 8 Janvier, n° 2, p. 33).

— L'observation se rapporte à une jeune fille de quinze ans, atteinte d'une hypertrophie considérable des ganglions lymphatiques cervicaux et d'obstruction nasale du côté gauche.

Cette jeune fille était, au moment de l'examen, dans un état de faiblesse extrême, la faisant prendre, à première vue, pour une phthisique avancée, et avait présentée, à diverses reprises, des accidents paraissant être de nature tuberculeuse et soignée comme tels. Mais l'absence de symptômes subjectifs, l'examen plus approfondi de la lésion nasale et aussi la constatation d'une affection grave de la vue, terminée par la perte totale d'un œil, firent penser à l'auteur qu'il se trouvait en présence d'une forme tardive de syphilis héréditaire. Cette hypothèse fut confirmée par la réussite du traitement spécifique.

Sandjak attire l'attention, d'une part, sur l'avantage de la mise au traitement spécifique du malade pour poser le diagnostic souvent difficile d'affections de nature douteuse, et d'autre part, sur l'apparition tardive de symptômes de syphilis héréditaire maligne, guérie par les préparations mercurielles et iodées, d'ailleurs, facilement supportées par les organismes les plus débiles.

A. GRUNERT.

**Dietsbury. Hypertrophie chronique de l'amygdales linguales** (*Archives internationales de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 1897, n° 3, p. 538).

— L'auteur apporte quelques modifications au tableau symptomatique de cette affection. Elle se montre surtout chez des adultes de dix-neuf à trente ans, et, plus souvent, chez la femme. Parmi les symptômes classiques, il en est deux qui n'ont que peu d'importance : la sensation de corps étranger ou de compression dans la gorge et les troubles de la déglutition. Ils appartiennent surtout aux cas aigus. Au contraire, on doit placer au premier rang, les troubles de la voix parlée et chantée et les attaques convulsives de toux plus ou moins comparables, d'après quelques auteurs, à des accès d'asthme, la principale cause de ces troubles laryngés étant le contact et les frottements de l'épiglotte sur la base de la langue hypertrophiée.

A cause de ce retentissement sur le larynx des affections chroniques de la base de la langue, il serait logique de consacrer à cette portion verticale de la langue la qualification de *portion laryngée*. Cette dénomination serait encore justifiée par ce fait, que le développement de cette dernière partie se fait en même temps et aux dépens des mêmes éléments embryonnaires que l'orifice supérieur du larynx.

A. DIEBOLD.

**F. Alt, R. Heller, W. Mayer, H. von Schrötter. Pathologie des maladies de l'oreille produites par les variations de la pression atmosphérique** (*Monatsschrift für Ohrenheilk.*, 1897, p. 279).

— Les auteurs ont eu l'occasion d'observer, depuis plus de deux ans, dans les services de Schrötter et de Gruber, un certain nombre de scaphandriers et d'ouvriers employés à des travaux dans des cloches à air comprimé ; ils ont cherché à reproduire chez des animaux les lésions qui se développent chez l'homme dans ces conditions.

Les troubles auriculaires en question varient suivant que l'oreille est normale ou non, suivant que la pression aérienne augmente ou diminue ; les modifications sont subjectives ou objectives. A l'état physiologique, les signes subjectifs, qui apparaissent pendant la période de compression dans la cloche, consistent en une sensation de pression de dehors en dedans, en une gêne dans l'oreille, dans l'apparition de sifflements ou de tintements avec ou sans diminution de l'acuité auditive ; ces troubles peuvent faire défaut lorsque l'augmentation de pression est progressive, et ne dépasse pas un dixième d'atmosphère en une minute et demie ; si la compression est plus rapide et plus forte, ils apparaissent. Objectivement, on constate un peu d'injection de la membrane et une altération de forme ou de siège du réflexe lumineux. Lorsque le degré de pression voulue est atteint, on se

borne à maintenir celui-ci : les sensations anormales disparaissent à peu près complètement ; la membrane ne présente pas d'autre changement qu'une injection des vaisseaux au niveau du manche du marteau ; l'acuité auditive reste ce qu'elle était avant la descente dans la cloche ; si le timbre des sons est altéré et si leur intensité en est diminuée, cela tient, non pas à des troubles de la fonction auditive, mais aux conditions particulières dans lesquelles se produisent ces sons (air comprimé, espaces clos) ; c'est ainsi que la voix prend un timbre nasillard, métallique, argentin.

Pendant la période de décompression, l'oreille semble devenir plus légère et l'acuité auditive diminue, mais moins, en général, que pendant la phase de compression ; le sujet perçoit des bruits de râle, de crépitations produites par des bulles d'air passant de la caisse dans le pharynx nasal. L'examen objectif est rendu difficile par la formation dans la caisse d'un brouillard plus ou moins épais ; les auteurs ont pu cependant, en modifiant les appareils, constater une légère congestion de la membrane.

A la longue, les ouvriers s'accoutument à ces sensations anormales et en sont moins incommodés ; il est vraisemblable, d'ailleurs, que la trompe devient plus dilatée ou même acquiert et conserve un diamètre plus considérable, si bien que l'équilibre entre les pressions extra et intra-auriculaires s'établit plus vite.

A l'état pathologique, les effets sont un peu différents. Si la membrane est perforée, les modifications sont nulles. Si la trompe d'Eustache n'est pas perméable, si les mouvements de déglutition, comme on le voit chez certains individus, n'entrouvrent pas suffisamment son pavillon, il se produit des lésions, au contraire, plus graves ; pendant la phase de compression on constate l'enfoncement de la membrane, une forte congestion de celle-ci, des ecchymoses, des hémorragies dans la caisse, la rupture de la membrane si elle est déjà atrophique.

Pendant le séjour dans la cloche, sous une pression stationnaire, il ne se développe pas de nouvelles lésions, mais les précédentes s'accroissent.

Pendant la décompression, des modifications de deux sortes peuvent se produire : les unes, d'origine mécanique, sont analogues aux précédentes ; la saillie de la membrane remplace son enfoncement ; les autres sont liées à l'augmentation de la pression du sang produite par des embolies gazeuses. Au moment d'une brusque décompression, les poumons n'ont pas le temps d'éliminer les gaz qu'ils ont absorbés en plus grande quantité qu'à l'état normal pendant la phase de compression ; ces gaz sont mis en liberté dans le sang sous forme de bulles qui restent petites dans les veines, mais qui, dans les artères, forment de véritables indices gazeux, fragmentant la colonne sanguine ; de là, des phénomènes d'ischémie dans les divers organes, en particulier dans le système nerveux ; or, le centre auditif, le tronc de l'acoustique et ses branches peuvent être atteints au même titre que d'autres parties de celui-ci. C'est là une première source de troubles auditifs. Il faut en voir une autre dans l'augmentation de la tension sanguine due à l'obstacle apporté à la circulation par la présence des bulles d'air ; cette augmentation, nulle pendant la période de compression, se produit subitement au moment d'une brusque décompression ; elle n'est, d'ailleurs, que passagère, mais elle suffit à amener des phénomènes de transsudation ou des hémorragies dans les vaisseaux de l'oreille moyenne ou du labyrinthe.

Quoi qu'il en soit, voici comment se passent les choses : l'ouvrier sort du caisson en bonne santé ; mais, quelques minutes, une heure au plus, après, il est pris subitement de vertiges, de sifflements d'oreille, de vomissements ; puis il tombe dans le collapsus avec ou sans perte de connaissance ; simultanément il devient sourd ; si d'autres organes sont atteints en même temps, la symptomatologie des accidents est plus complexe.

Dans la suite, l'ouïe revient parfois en partie d'un côté ou des deux ; c'est qu'il existait alors une simple ischémie des centres ou du labyrinthe ; la surdité durable doit être rapportée à une hémorragie, une destruction ou une mortification de l'appareil nerveux de l'ouïe.

M. BOULAY.

#### THERAPEUTIQUE ET MATIERE MEDICALE

**Soumment. Effets thérapeutiques obtenus par l'action simultanée des bains de rivière et des bains de sable chauffé au soleil. Expériences sur les sujets sains** (*Verh.*, 1898, Vol. XIX, n° 8, p. 215). Les gens soumis à l'expérience prenaient des bains de rivière de quinze minutes de durée, puis, en sortant de l'eau, prenaient des bains de sable de vingt minutes ; ensuite, de nouveau un bain de rivière et encore un bain de sable. En tout, le bain durait une heure dix minutes ; chaque homme soumis à l'expérience a pris 30 bains combinés.

Les résultats obtenus ont été les suivants : 1° Augmentation de l'énergie musculaire et de la sensibilité cutanée ; 2° abaissement de la température du corps et de la peau ; 3° augmentation du poids du corps ; 4° diminution du nombre des pulsations qui sont plus vibrantes ; 5° la respiration ne change pas ; 6° une sensation de bien-être, un fort appétit, le bon fonctionnement de l'appareil digestif et l'amélioration du sommeil.

E. MANGOUËS.

## LES ORGANES PROTECTEURS CONTRE LES INFECTIONS

Par M. H. ROGER, Agrégé  
Médecin de l'Hôpital d'Aubervilliers.

Lorsqu'un microbe pathogène tend à pénétrer par un point de l'organisme, deux éventualités sont possibles : ou bien le microbe est doué d'une grande virulence et une infection générale se produit d'emblée; ou bien l'organisme réagit et tâche d'arrêter l'envahisseur, de circonscrire l'infection. Il se produit ainsi une lésion locale qui suffit, dans quelques cas, à sauver l'économie.

Quand les microbes franchissent cette première barrière, ils pénètrent dans le système circulatoire, sanguin ou lymphatique.

S'ils passent dans les vaisseaux lymphatiques, ils rencontrent les ganglions qui peuvent arrêter leur marche. La fonction de ces petits organes ressort nettement de quelques recherches expérimentales, surtout de nombreuses observations cliniques. Au cours des infections les plus diverses, des inflammations aiguës, subaiguës ou chroniques, aussi bien dans les suppurations que dans le charbon, la tuberculose ou la syphilis, on observe la tuméfaction des ganglions correspondant aux régions atteintes. Il se produit à leur niveau des modifications analogues à celles qui se passent au point d'inoculation; les cellules se multiplient rapidement, et, dans les cas aigus, une exsudation péri-ganglionnaire, parfois fort étendue, se développe.

Les ganglions lymphatiques, surtout dans les régions où ils sont échelonnés, représentent donc de véritables forteresses qui arrêtent, d'une façon définitive ou temporaire, les agents pathogènes.

Les autres productions lymphoïdes jouent un rôle analogue; le fait est démontré pour les amygdales; il est également certain pour les follicules clos isolés ou agminés, qui se trouvent à la surface de nos muqueuses.

On peut même étendre cette conception aux séreuses. Les anatomistes ont décrit, dans ces membranes, des formations qui, par leur disposition et leur structure, représentent des ganglions étalés. C'est le cas du grand épiploon (Rauvier); or, l'expérience directe démontre le rôle protecteur de cette membrane<sup>1</sup>. Il suffit, pour s'en convaincre, d'extirper l'épiploon sur des lapins et des cobayes. Plus tard, au bout d'un mois ou deux, on injecte dans la cavité abdominale des animaux ainsi opérés, quelques gouttes d'une culture virulente de staphylocoque doré; la mort survient au bout de vingt-quatre heures, deux à trois jours au maximum. Des témoins de même poids auxquels, pour se mettre dans des conditions identiques, on a pratiqué au préalable une laparotomie simple, reçoivent la même quantité de culture; tous survivent.

Il ne faut pas conclure, cependant, que la suppression du grand épiploon abolisse complètement la résistance du péritoine. Les animaux opérés survivent, si on leur injecte de très petites doses d'une culture virulente ou si l'on emploie un microbe atténué; mais, en répétant les inoculations, on voit l'animal privé d'épiploon maigrir et se cachectiser; il finit par succomber, tandis que les témoins ne présentent aucun trouble.

Le rôle de l'épiploon doit surtout être marqué dans le jeune âge; avec les années il se produit une infiltration graisseuse qui diminue son activité. C'est, du reste, chez l'enfant, que le péritoine est le plus fréquemment menacé par les microbes qui pullulent dans la cavité gastro-

intestinale, et y provoquent si souvent des inflammations.

Il est probable que des dispositions analogues doivent se rencontrer dans les autres séreuses et servir également à leur protection. Mais aucune expérience n'a été entreprise sur ce sujet.

Les microbes peuvent arriver dans le sang, soit après avoir franchi les ganglions lymphatiques, soit directement en pénétrant au niveau des capillaires ou des veines. S'ils sont entrés par l'estomac ou l'intestin, ils passent par la veine porte et traversent successivement le foie, le cœur droit, le poumon et le cœur gauche, pour être lancés ensuite dans la circulation générale. Dans tous les autres cas, ils rencontrent d'abord le poumon.

Quelle que soit la porte d'entrée et quel que soit le mode de pénétration, les microbes, arrivés dans le sang, disparaissent rapidement des vaisseaux principaux; au bout de dix ou quinze minutes, on ne les y trouve plus, même quand on a pratiqué, sur un animal, l'inoculation par la voie intra-veineuse. Le sang représente donc un milieu inhospitalier pour les bactéries, qui doivent l'abandonner et vont se réfugier dans les capillaires des organes. C'est à ce niveau que se passe la lutte entre l'organisme et les agents pathogènes; ceux-ci commencent à se multiplier et à sécréter les substances toxiques qui doivent leur assurer la victoire, tandis que les cellules du corps s'efforcent d'exercer leur rôle protecteur soit en produisant des substances bactéricides ou antitoxiques, soit en englobant et digérant les microbes.

On peut, dès lors, faire deux hypothèses : on peut admettre que les diverses phases de la lutte sont semblables dans tous les réseaux capillaires; dans tous, suivant les cas, il y aura triomphe du microbe ou de l'organisme; le résultat final sera la somme de résultats partiels identiques. Mais on peut supposer aussi que les phénomènes varient d'un réseau capillaire à l'autre; que les effets de la lutte ne sont pas les mêmes dans tous les organes; que, dans les uns, le microbe l'emporte, et que, dans d'autres, il est détruit. Dès lors, les phénomènes deviennent plus complexes; le résultat final sera la somme de résultats partiels différents.

Ces considérations théoriques m'ont conduit à rechercher s'il ne se produirait pas des différences dans l'évolution des maladies infectieuses, suivant le vaisseau par lequel la culture serait introduite<sup>1</sup>. J'ai pensé qu'il fallait pousser les injections virulentes par cinq voies différentes. Le plus souvent les expérimentateurs introduisent les microbes par une veine périphérique; l'agent pathogène traverse donc tout d'abord les capillaires du poumon, pour arriver ensuite dans la circulation générale. Afin de mettre en évidence le rôle du réseau pulmonaire, il faut pratiquer une injection à l'origine même de l'aorte; pour cela, il suffit d'introduire une canule par le bord central de la carotide primitive droite : les différences que présentera l'évolution dans les deux cas permettront d'évaluer le rôle du poumon.

Les réseaux capillaires tributaires de l'aorte étant fort nombreux, j'ai cru intéressant d'en étudier deux; j'ai pratiqué des inoculations par le bout périphérique de la carotide primitive pour mettre en évidence le rôle du réseau cérébral, et par le bout périphérique de l'artère fémorale, afin d'étudier l'influence d'un réseau plus banal. Enfin, la cinquième voie utilisée dans mes re-

cherches a été le système veineux de l'intestin; le microbe, introduit par une veine mésentérique, arrivait dans la veine porte, et, par conséquent, devait tout d'abord traverser les capillaires hépatiques.

Voici du reste un résumé du chemin suivi par les microbes dans les cinq ordres d'expériences :

1° Injection par l'aorte (bout central de l'artère carotide) : Tous les vaisseaux artériels partant de l'aorte.

2° Injection par une veine périphérique : Réseau pulmonaire. Vaisseaux artériels.

3° Injection par l'artère fémorale (bout périphérique) : Réseaux musculaires et ostéo-médullaires du membre inférieur. Réseau pulmonaire. Vaisseaux artériels.

4° Injection par l'artère carotide (bout périphérique) : Réseau artériel de la face et du cerveau. Réseau pulmonaire. Vaisseaux artériels.

5° Injection par un rameau de la veine porte : Réseau hépatique. Réseau pulmonaire. Vaisseaux artériels.

Toutes ces injections sont faciles à faire; mais il est certaines précautions qu'on ne doit pas négliger. Il ne faut pas qu'une trace de culture passe à côté du vaisseau; sans cela, il se produira un foyer microbien dont l'évolution faussera complètement les résultats. On devra donc opérer avec grand soin : pour éviter la contamination des tissus ambiants, il faudra isoler le vaisseau dans lequel on fera l'injection; quand celle-ci sera finie, on laissera la canule en place, on passera une ligature au-dessus et au-dessous d'elle et on réséquera la partie du vaisseau qui aura été contaminée. Enfin, quand plus tard, on pratiquera l'autopsie, on examinera soigneusement le point d'introduction et on ne tiendra pas compte des expériences où se serait produite la moindre lésion locale.

Ces détails techniques un peu arides étaient indispensables pour bien justifier mes résultats. Ceux-ci ont varié, d'ailleurs, suivant le microbe utilisé.

J'ai employé successivement le bacille charbonneux, le staphylocoque doré, le streptocoque de l'érysipèle, le bacille du colon, et, enfin, un parasite plus élevé, la myco-levure du muguet, l'oidium albicans.

Mieux que toute description, le protocole de mes expériences, qui ont porté sur 163 lapins et 16 cobayes, rendra compte des résultats. Les tableaux suivants donnent tous les renseignements utiles. Les cultures étant très virulentes ont dû, dans la plupart des cas, être diluées, ce qui a, d'ailleurs, l'avantage de diminuer les causes d'erreurs qui se produisent forcément quand on injecte de petites quantités de liquide.

### A. Bacille du charbon.

SÉRIE	POIDS des animaux.	VOIE d'introduction du microbe.	DOSE de la culture.	QUANTITÉ INJECTÉE		SURVIE des animaux <sup>1</sup> .
				de la dilution.	de la culture.	
	k. g.		cm <sup>3</sup>	mm <sup>3</sup>		
I.	1.575	Aorte.	1 0/0	0,5	5	36 h.
	1.455	Veines périph.	—	—	—	48 —
	1.510	A. carotide.	—	—	—	80 —
	1.660	Veine porte.	—	—	—	∞
	1.875	Veines périph.	—	—	—	48 h.
II.	1.660	Veine porte.	—	—	—	∞
	2.355	Aorte.	—	0,3	3	44 h.
	2.455	A. fémorale.	—	—	—	44 —
III.	2.260	Veines périph.	—	—	—	56 —
	1.895	Veine porte.	—	0,4	4	∞
	2.300	A. fémorale.	—	0,15	1,5	38 h.
	2.045	Veines périph.	—	—	—	38 —
	2.170	A. carotide.	—	—	—	53 —
IV.	2.030	Veine porte.	—	0,3	3	∞
	2.155	—	—	0,75	7,5	4 j.
	2.495	Veines périph.	0,33	0,2	0,83	36 h.
	2.135	A. carotide.	—	—	—	40 —
	2.365	Aorte.	—	—	0,25	48 —
V.	2.210	Veines périph.	—	—	—	3 j.
	2.000	Veine porte.	1,33	—	3,33	4 —
	2.120	—	—	—	10	53 h.

1. Le signe ∞ indique que les animaux ont survécu.

1. ROGER. — « Rôle protecteur du grand épiploon ». *Société de Biologie*, 1898, 12 Février.

1. ROGER. — « Sur le rôle protecteur du foie contre l'infection charbonneuse ». *Société de Biologie*, 1897, 9 Octobre. — « Sur le rôle protecteur du poumon contre l'infection streptococcique ». *Ibid.*, 1897, 23 Octobre. — « Sur les effets des inoculations microbiennes dans les diverses parties du système circulatoire. » *Ibid.*, 1898, Mars.

A. Bacille du charbon (suite).

SÉRIE	POIDS des animaux.	VOIE d'introduction du microbe.	QUANTITÉ INJECTÉE		SURVIE des animaux.
			DIUCTIONS de la culture.	de la dilution de la culture.	
VI.	2.260	Aorte.	0,11	0,25	0,271
	1.980	Veines périph.	—	—	—
	2.410	Aorte.	0,083	—	0,208
	1.990	Veines périph.	—	—	—
	2.230	Aorte.	0,05	—	0,125
	2.345	Veines périph.	—	—	—
	1.860	Veine porte.	0,5	0,4	2
	1.950	—	—	0,6	3
	2.075	—	—	0,2	4
	1.960	—	—	0,11	4,44
VII.	1.963	—	0,2	—	8
	C. 605	Veine jugul.	0,05	0,25	0,125
	C. 420	Veine porte.	—	0,75	0,375

B. Staphylocoque doré.

SÉRIE	POIDS des animaux.	VOIE d'introduction du microbe.	QUANTITÉ INJECTÉE		SURVIE des animaux.
			DIUCTIONS de la culture.	de la dilution de la culture.	
I.	2.370	A. carotide.	20	0/0	0,4
	2.350	Aorte.	—	—	—
	2.115	Veines périph.	—	—	—
II.	2.640	Veine porte.	—	—	—
	2.360	A. carotide.	—	0,3	60
	2.240	A. fémorale.	—	0,6	120
	2.340	Aorte.	—	—	—
	2.430	Veines périph.	—	—	—
	2.350	Veine porte.	—	—	—
	1.740	Veines périph.	16,6	0,5	83
	1.895	A. fémorale.	—	0,4	66
	1.730	Veine porte.	—	0,5	83
	2.010	A. carotide.	—	0,4	400
IV.	1.970	A. fémorale.	—	0,5	500
	1.815	Veines périph.	—	0,6	600
	1.715	Veine porte.	—	—	—
V.	1.780	Veines périph.	50	0/0	0,5
	1.650	Veine porte.	—	—	—
VI.	1.880	Veines périph.	—	0,35	175
	1.670	Veine porte.	—	—	—
	2.300	A. carotide.	16,6	0,4	66
VII.	1.950	Veines périph.	—	0,6	100
	1.920	Veine porte.	—	—	—
	1.825	—	—	1,5	250
	2.180	—	20	—	200
	2.380	—	—	—	800
	2.480	A. carotide.	41	S*	0,6
	2.445	Aorte.	—	—	—
	2.215	Veines périph.	—	—	—
	2.335	Veine porte.	—	—	—
	2.380	Aorte.	5,8	S	—
VIII.	2.140	Veines périph.	—	—	—
	2.060	Veine porte.	—	—	—
	2.450	Aorte.	20	S	1,5
IX.	2.300	Veines périph.	—	—	—
	2.090	Veine porte.	—	—	—
	2.720	Aorte.	25	S	0,8
X.	2.230	Veines périph.	—	—	—
	2.200	Aorte.	4	S	1,5
	1.950	Veines périph.	—	—	—
XI.	1.900	Veine porte.	—	—	—

C. Streptocoque.

SÉRIE	POIDS des animaux.	VOIE d'introduction du microbe.	QUANTITÉ injectée.	SURVIE des animaux.
I.	1.500	A. carotide.	1	38 heures.
	1.645	Aorte.	—	66
	1.700	Veines périph.	—	5 jours.
II.	1.610	Veine porte.	0,5	20 heures.
	1.460	Veines périph.	—	48
	2.010	Veine porte.	0,75	7 jours.
III.	2.270	Aorte.	—	8
	1.910	Veines périph.	—	—
	2.290	Veine porte.	2	44 heures.
IV.	1.810	Veines périph.	—	6 jours.
	2.340	Veine porte.	1	23 heures.
	2.380	Aorte.	—	23
V.	2.380	A. carotide.	—	40
	2.150	A. fémorale.	—	40
	2.100	Veines périph.	—	4 jours.
VI.	2.265	Veine porte.	0,3	—
	2.140	Aorte.	—	—
	2.175	A. carotide.	—	40 heures.
VII.	2.095	A. fémorale.	—	—
	1.930	Veines périph.	—	—
	2.070	—	0,6	4 jours.
VIII.	1.800	A. carotide.	1	24 heures.
	1.750	Aorte.	—	24
	1.850	Veine porte.	—	33
IX.	2.160	A. carotide.	2	19
	1.950	A. fémorale.	—	19
	2.000	Aorte.	—	30
X.	2.140	Veine porte.	—	45
	1.890	Veines périph.	—	—

C. Streptocoque (suite).

SÉRIE	POIDS des animaux.	VOIE d'introduction du microbe.	QUANTITÉ injectée.	SURVIE des animaux.
VIII.	600	Veine porte.	1	7 jours.
	645	Aorte.	—	—
	585	Veine jugulaire.	—	—
IX.	650	Veine porte.	0,3	4 jours.
	715	Aorte.	—	—
	580	Veine jugulaire.	—	—
X.	470	Aorte.	0,6	4 jours.
	450	Veine jugulaire.	0,7	—
XI.	635	Aorte.	0,6	8
	575	Veine jugulaire.	—	—

D. Colibacille.

SÉRIE	POIDS des animaux.	VOIE d'introduction du microbe.	QUANTITÉ injectée.	SURVIE des animaux.
I.	1.580	Veine porte.	0,4	20 heures.
	1.560	Veines périph.	—	20
	1.980	Aorte.	—	43
II.	2.240	A. carotide.	0,25	9 jours.
	2.020	Aorte.	—	—
	2.020	Veines périph.	—	—
III.	1.640	Veine porte.	0,3	39 heures.
	1.580	Veines périph.	—	39
	2.020	Aorte.	—	45
IV.	1.970	Veines périph.	0,2	4 jours.
	2.160	Veine porte.	—	5
	2.180	Aorte.	—	—
V.	1.790	A. carotide.	0,5	3 jours.
	1.970	A. fémorale.	—	—
	1.799	Aorte.	—	—
VI.	1.790	Veines périph.	—	—
	2.020	Veine porte.	—	—
	C. 375	Veine jugulaire.	0,25	64 heures.
VII.	380	A. carotide.	—	6 jours.
	384	Veine porte.	—	6
	430	Aorte.	—	1 mois.
VIII.	1.680	Veine porte.	0,6	2 jours.
	2.420	Carotide.	—	6
	2.590	A. carotide.	1	28 heures.
IX.	2.050	Veine porte.	—	41
	2.015	Aorte.	—	15
	2.570	Veines périph.	—	15
X.	2.140	Veine porte.	1,3	25
	2.005	Aorte.	—	40
	2.290	Veines périph.	—	40
XI.	1.830	Veine porte.	0,5	20
	1.915	Aorte.	—	23
	1.860	Veines périph.	—	41

E. Oidium albicans.

SÉRIE	POIDS des animaux.	VOIE d'introduction du microbe.	QUANTITÉ injectée.	SURVIE des animaux.
I.	2.020	A. carotide.	1,5	52 heures.
	2.290	Aorte.	—	3 jours.
	1.875	Veines périph.	—	4
II.	1.600	Aorte.	1	48 heures.
	1.400	A. carotide.	—	68
	1.360	A. fémorale.	—	5 jours.
III.	1.340	Veines périph.	—	—
	2.140	A. carotide.	0,25	3
	2.420	Veines périph.	—	—
IV.	2.220	Aorte.	1	32 heures.
	1.950	Veines périph.	—	3 jours.
	9.460	Veine porte.	—	—
V.	1.970	A. rénale.	—	—
	2.220	Aorte.	0,4	57 heures.
	2.160	Veines périph.	0,5	5 jours.
VI.	1.930	A. rénale.	—	—
	2.075	Veines périph.	0,75	19 jours.
	2.200	Veine porte.	—	—
VII.	2.130	A. carotide.	0,15	4 jours.
	2.240	Aorte.	—	7
	2.010	Veines périph.	—	3
VIII.	2.120	—	—	—
	1.920	—	—	—
	1.910	—	—	—
IX.	1.960	Veine porte.	—	—
	1.820	A. rénale.	0,75	13 jours.
	1.780	—	2	4

Les cultures charbonneuses, qui ont été utilisées dans mes expériences, n'étaient pas également virulentes. Les moins actives ont été employées après avoir été diluées au centième; elles ont servi dans les trois premières séries figurant au tableau A. On y voit que les animaux, qui ont reçu le virus par l'aorte, succombent les premiers; ceux qui ont été injectés par les veines périphériques survivent un peu plus longtemps, ce qui indique une légère action protectrice du poumon. Mais cette protection est peu marquée; car les différences sont minimes et ne se retrouvent plus dans la dernière série expérimentale où le virus était plus actif.

Les injections pratiquées par l'artère carotide permettent une survie un peu plus longue que les inoculations intra-veineuses. Ce résultat est

intéressant, car il porte à penser que les centres nerveux sont capables d'entraver l'infection charbonneuse. Il peut paraître, au premier abord, en contradiction avec les recherches de Martinotti et Tedeschi<sup>1</sup>, qui, injectant le charbon sous la dure-mère, virent les animaux succomber très rapidement et purent, par ce procédé, triompher de la résistance naturelle de certains êtres. Mais, il est une grande différence entre les deux ordres d'expériences; on ne peut comparer l'injection directe d'une bactérie dans les espaces sous-arachnoïdiens ou le cerveau avec son introduction par les réseaux capillaires d'un organe. Dans ce dernier cas, on se rapproche, autant que cela est possible en expérimentation, de ce qui se passe dans la nature.

Il faut reconnaître cependant que les différences observées suivant le vaisseau par lequel on injecte le charbon sont jusqu'ici peu considérables; si quelques animaux résistent plus longtemps que d'autres, tous finissent par succomber; les 20 animaux inoculés par l'aorte, les veines périphériques, l'artère fémorale ou la carotide, sont morts au bout d'un temps qui a varié de trente-six à quatre-vingts heures.

Tout autres sont les résultats quand le charbon traverse le foie. Sur 12 animaux qui ont reçu des doses considérables de culture charbonneuse par la veine porte, 3 seulement ont succombé. Le foie a donc la propriété d'arrêter les bactéries qui lui arrivent et de les détruire; il joue un rôle important dans la protection de l'organisme contre l'infection charbonneuse. L'expérience VI du tableau ci-dessus est, à ce point de vue, fort instructive. Une dose de 1/8 de millimètre cube, injectée par une veine périphérique, tue un lapin de 2,345 grammes en trente-huit heures. Une dose de 8 millimètres cubes, introduite par un vaisseau porte, est incapable de faire périr un lapin un peu plus petit, pesant 4,915 grammes. Autrement dit, une quantité de bacilles charbonneux, 64 fois supérieure à celle qui tue par les veines périphériques, est complètement annihilée par le foie.

Ce chiffre, déjà considérable, est peut-être encore en dessous de la réalité: car une dose, inférieure à celle qui a été employée, aurait peut-être été mortelle par les veines périphériques, et le foie aurait peut-être pu arrêter une quantité plus considérable de bacilles. Acceptons néanmoins les chiffres obtenus: ils sont suffisamment démonstratifs.

L'action protectrice du foie, qui ressort si nettement des expériences faites avec le bacille charbonneux, est également facile à mettre en évidence avec le staphylocoque doré.

L'échantillon employé, qui était fort virulent, a été dilué dans du bouillon et injecté, comme le charbon, par cinq vaisseaux différents. Or, contrairement aux résultats précédents, les animaux inoculés par le bout périphérique de l'artère carotide succombent les premiers; le cerveau représente donc un excellent milieu de culture pour le staphylocoque. En deuxième ligne, on voit mourir les animaux injectés par l'aorte ou par l'artère fémorale. Ceux qui ont reçu le virus par les veines périphériques survivent plus longtemps; ceux qui l'ont reçu par la veine porte résistent à l'inoculation.

Quand on injecte une culture de staphylocoque, on introduit, en même temps que les éléments figurés, une certaine quantité de produits solubles qui ont la propriété de favoriser le développement des microbes. Il m'a donc semblé intéressant de déterminer si le résultat ne varierait pas quand on augmente la quantité de toxines injectées. Pour résoudre la question, j'ai, dans quelques expériences, employé une culture vivante mélangée à des quantités variables de cul-

1. MARTINOTTI und TEDESCHI. — « Untersuchungen über die Wirkungen der Inokulation des Milzbrandes in die Nervenzentra ». Centralbl. für Bacteriologie, 1894.

1. Les expériences marquées d'un C ont été faites sur des cobayes.

2. Dans les expériences marquées d'un S, les cultures ont été diluées avec les produits solubles du staphylocoque, c'est-à-dire avec des bouillons de culture stérilisés par la chaleur.

tures stérilisées par la chaleur. Dans ces conditions, l'action du poumon m'a paru plus évidente : sur 5 animaux injectés par les veines périphériques, 2 ont survécu. Par contre, l'action du foie, tout en restant supérieure à celle du poumon, est moins marquée qu'avec la culture pure. Le poumon agit donc sur l'élément figuré et les toxines. Le foie agit surtout sur l'élément figuré; son action sur le staphylocoque est moins marquée que sur le bacille charbonneux, puisqu'il neutralise huit doses mortelles, au lieu de soixante-quatre.

Si nous passons maintenant au streptocoque, nous trouvons des résultats bien différents; le foie n'exerce plus aucune action protectrice; les microbes trouvent dans son parenchyme d'excellentes conditions de végétation, et les animaux injectés par la veine porte succombent généralement les premiers. Peu de temps après, on voit mourir ceux qui ont été inoculés par l'aorte, la carotide ou l'artère fémorale. Quant aux animaux injectés par les veines périphériques, ils meurent tardivement, ou, si le virus n'est pas trop actif, il peuvent survivre. Qu'on se rapporte au tableau G, on verra que 20 lapins inoculés par les divers vaisseaux ont tous succombé, tandis que sur les 8 animaux injectés par les veines périphériques, 3 ont survécu.

Le poumon représente donc un organe protecteur contre le streptocoque; il remplit un rôle analogue à celui que le foie exerce contre le bacille charbonneux ou le staphylocoque doré; seulement la destruction des agents pathogènes y est moins active: le poumon ne neutralise guère plus d'une dose mortelle.

Les expériences ne sont pas moins nettes chez le cobaye que chez le lapin: la pullulation intra-hépatique apparaît d'autant plus évidente chez cet animal, que, peu sensible au streptocoque, il résiste assez bien aux autres modes de contamination (séries VIII et IX). L'action du poumon n'est pas moins manifeste, quand on compare les résultats fournis par les inoculations intra-aortiques et intra-veineuses.

Avec le colibacille, les résultats paraissent quelque peu bizarres. Ce sont les animaux inoculés par la veine porte ou l'artère carotide qui succombent les premiers. Ceux qui reçoivent le virus par l'aorte résistent assez souvent. Il faut donc admettre que les microbes sont détruits dans un des organes tributaires du système artériel; peut-être est-ce dans les parois mêmes de l'intestin que le colibacille rencontre des éléments capables d'annihiler son action. Mais, ce qui est curieux, c'est que le foie, loin de détruire ce microbe, lui offre un excellent milieu de culture. Ce résultat, fort décevant au point de vue téléologique, explique bien la fréquence et la gravité des infections hépatiques d'origine gastro-intestinale.

Pour donner plus de généralité à mes recherches, j'ai fait quelques expériences avec des cultures d'oidium albicans.

Le plus souvent, ce sont les animaux injectés par la carotide qui ont succombé les premiers. Le poumon retarde très légèrement la marche de l'infection. Le foie et le rein arrêtent de grandes quantités de parasites et empêchent l'extension du processus; ils protègent très efficacement l'économie.

Les divers résultats que j'ai obtenus sont résumés dans le tableau suivant, qui montre dans quel ordre succombent les animaux suivant la voie d'introduction des microbes.

Si les résultats varient considérablement, au point de vue de l'évolution et de la durée des accidents, suivant le vaisseau par lequel on introduit le virus, on peut, dans quelques cas, observer des différences au point de vue anatomique. Sans doute, il n'en est pas toujours ainsi. L'infection charbonneuse et l'infection staphylococcique se traduisent par des altéra-

	B. CHARBONNEUX	STAPHYLOCOQUE	STREPTOCOQUE	COLIBACILLE	OIDIUM
Mort.	très rapide . . .	Aorte. A. fémorale.	Carotide.	Veine porte. Carotide.	Carotide.
	plus ou moins rapide, mais constante.	Veines périph. A. carotide.	Aorte. A. fémorale.	Aorte. Carotide. A. fémorale.	Aorte. Veines périph.
	inconstante . . .	" "	" Veines périph.	" Veines périph.	" "
Survie.	fréquente . . .	" Veine porte.	" Veine porte.	" "	" Veine porte.
	presque constante . . .	" "	" "	" "	" A. rénale.

tions identiques, quel que soit le point d'introduction. Pour le charbon, on trouve toujours les lésions si caractéristiques du sang et l'hypertrophie de la rate. Le staphylocoque provoque des abcès au niveau des reins et souvent du myocarde; même si la culture a été introduite par la carotide ou la veine porte, le cerveau, les méninges, le foie restent indemnes.

Généralement, il n'y a pas non plus de différences quand on emploie le streptocoque: la mort survient par septicémie, sans aucune lésion appréciable. Cependant chez deux des trois lapins inoculés par l'artère fémorale, j'ai observé une gangrène du membre postérieur à marche progressive. L'examen bactériologique démontra que les lésions étaient bien dues au streptocoque et qu'il ne s'était pas produit d'infection secondaire. Le même fait se rencontre en pathologie humaine; j'ai eu l'occasion d'observer dans mon service un malade qui, à la convalescence d'une scarlatine, fut atteint d'une gangrène par artérite, due à la présence exclusive du streptocoque.

On observe des différences non moins curieuses avec le colibacille. Quand ce microbe est injecté par la veine porte, on trouve, à l'autopsie, des lésions hépatiques souvent fort marquées. Le foie est volumineux, dégénéré, jaunâtre, présentant à sa surface des taches blanchâtres, décolorées: c'est l'aspect du foie infecté, à un haut degré. Les mêmes altérations ne se voient pas quand la culture a été introduite par un autre vaisseau. Nous pouvons donc conclure que les colibacilles, arrêtés par leur passage à travers le foie, déterminent dans cet organe des lésions extrêmement étendues; il en résulte une insuffisance hépatique qui doit jouer un rôle dans l'évolution rapide des accidents.

On observe aussi quelques variations avec les cultures d'oidium. On sait que ce végétal, injecté dans une veine, provoque le développement de nombreuses granulations qui sont constantes dans les reins, fréquentes dans le cœur, l'appendice, l'encéphale. Quand il est introduit par l'aorte, l'effet est le même. Quand il pénètre par la carotide, il produit, dans quelques cas, mais pas toujours, un vaste foyer de ramollissement cérébral, occupant presque toute l'étendue de l'écorce et de la zone blanche sous-jacente; seuls les ganglions centraux sont indemnes. Que cette altération existe ou non, on trouve les lésions habituelles dans les autres organes. Dans le cas où l'injection est faite par l'artère rénale, la substance corticale du rein se transforme en une masse opaque, jaune grisâtre, d'aspect caséux. Mais quelques levures passent au delà des capillaires rénaux, attaquent l'autre rein et y provoquent le développement de granulations peu nombreuses qui subissent plus tard la transformation fibreuse et ne sont plus représentés au bout de quelques semaines, que par de petites cicatrices déprimées.

Ainsi le rein arrête des quantités considérables de myco-levures, seulement il n'est pas capable de les détruire assez vite, d'où l'étendue des lésions qui se produisent; quand un seul rein est touché, l'animal survit.

Enfin, le foie, s'il contient aussi le parasite, ne semble pas en être influencé. Quand on sacrifie

les animaux injectés par la veine porte, on ne trouve aucune lésion hépatique et on constate, au niveau des reins, quelques tubercules discrets, provoqués par des levures qui ont passé dans la circulation générale. Le résultat est tout à fait semblable à celui qu'on obtient avec le staphylocoque; même quand il sauve l'organisme, le foie laisse presque toujours échapper quelques microbes qui produisent, au niveau des reins, de petits abcès, d'ailleurs peu nombreux et bien supportés par l'économie.

Les expériences que je viens de résumer établissent tout d'abord que les microbes injectés dans un vaisseau s'arrêtent, en grand nombre, dans le premier réseau qu'ils traversent. Il s'agit là peut-être d'un phénomène mécanique d'adhérence moléculaire, comparable à celui qui, dans un filtre de porcelaine, empêche les bactéries de traverser des pores plus larges qu'elles. Peut-être, cependant, faut-il invoquer un processus vital, une action d'arrêt exercée par l'endothélium, car des phénomènes analogues s'observent quand, au lieu d'éléments figurés, on introduit des substances solubles; en faisant des injections par les différentes parties du système vasculaire, on met également en évidence l'action des organes sur les poisons et sur les microbes.

C'est au foie qu'est dévolu, dans les deux cas, le rôle le plus important. Mais l'action de cette glande ne s'exerce pas d'une façon banale sur toutes les substances ou toutes les bactéries qui lui arrivent: il est des poisons que le foie retient et qu'il transforme, d'autres qu'il laisse passer, d'autres, enfin, qui semblent subir dans son intérieur un accroissement d'activité; c'est du moins ce qui ressort des expériences de MM. Teissier et Guinard sur la toxine diphtérique.

Les résultats sont semblables pour les microbes: quelques-uns s'y arrêtent et y périssent, tels sont le bacille charbonneux, le staphylocoque, l'oidium. D'autres, comme le streptocoque ou le colibacille, s'y développent facilement et s'y exaltent.

L'action du foie sur les microbes est encore plus marquée que son action sur les poisons. Quand on injecte un alcaloïde toxique par un rameau de la veine porte, on tue l'animal en expérience, à la condition d'introduire une dose double de celle qui est mortelle par les veines périphériques. Pour les microbes, nous avons vu que le foie arrête 64 doses mortelles de charbon, 8 doses mortelles de staphylocoque. Son action est donc beaucoup plus importante, semble-t-il, ou, du moins, plus marquée dans les infections que dans les intoxications.

Nos expériences démontrent encore que d'autres organes peuvent servir à protéger l'organisme contre les infections. Tel est le poumon, qui agit un peu sur la bactérie charbonneuse et le staphylocoque, et exerce une action plus efficace sur le streptocoque. Enfin, le rein peut encore retenir l'oidium et empêcher la dissémination de ce parasite.

Il serait facile de discuter longuement le mécanisme de la protection exercée par le foie et les poumons. Peut-être convient-il d'invoquer

la phagocytose qui, d'après Werigo<sup>1</sup>, s'exerce avec beaucoup d'énergie dans le foie. Peut-être faut-il faire jouer un rôle aux qualités chimiques des tissus où se fait l'arrêt des microbes. En invoquant simplement l'intervention des phagocytes, on ne comprend pas bien pourquoi les effets varient suivant le microbe employé. Comment admettre que les phagocytes, si énergiques au niveau du foie quand il s'agit de détruire le bacille charbonneux ou le staphylocoque, deviennent impuissants à retarder l'infection par le streptocoque, et que ce soit le poumon qui intervienne alors? Les phénomènes doivent donc être fort complexes.

Quel que soit le procédé mis en œuvre, la destruction des microbes, du moins au niveau du foie, est fort rapide. Quatre jours après l'injection d'une culture charbonneuse, par la veine porte, le foie ne contient plus de bactéries ou, pour parler plus exactement, l'examen microscopique et la culture n'en révèlent pas la présence. Les microbes qui ont été injectés ainsi en quantité considérable et qui ont disparu dans le foie, n'ont pas modifié la sensibilité des animaux au charbon; l'inoculation par la veine porte ne confère aucune immunité; les animaux qui ont résisté, inoculés plus tard par une veine périphérique, succombent aussi vite que les témoin.

L'étude de l'action exercée par les divers organes et notamment par le foie sur les microbes, soulève toute une série de problèmes. Il faudra rechercher quelles sont les variations que peut subir la fonction protectrice dans les diverses conditions physiologique et pathologique. J'étudierai ce sujet dans un prochain travail. J'ai simplement essayé aujourd'hui d'établir que les microbes s'arrêtent dans le premier réseau capillaire qu'ils traversent, ce qui justifie la méthode employée, et qu'ils y subissent des modifications variant d'un organe à l'autre. On peut donc conclure que le résultat final de la lutte engagée entre un organisme et un agent infectieux est la somme de résultats partiels variant d'un point à un autre de l'économie.

## TRAITEMENT OPÉRATOIRE<sup>2</sup> DES HÉMORRHOÏDES

Par M. E. QUENU  
Chirurgien de l'Hôpital Cochin.

Dès le début de cette étude, nous croyons intéressant d'insister sur la bénignité du traitement opératoire des hémorrhoïdes : bénignité qui constitue assurément le facteur le plus important de l'intervention.

Grâce aux soins qui précèdent, accompagnent et suivent nos opérations, nous pouvons affirmer que l'intervention sanglante, qui est la règle dans notre service, est toujours suivie d'une rapide et complète guérison. Toutes les complications graves, mentionnées par certains auteurs à la suite de l'ablation au bistouri des hémorrhoïdes, complications qui ont fait hésiter certains chirurgiens et ont failli jeter le discrédit sur ce mode opératoire, nous sont inconnues. Aussi, ces résultats nous ont-ils déterminé à rejeter les méthodes anciennes, telles que cautérisation, destruction par les caustiques, électrolyse, injections interstitielles, ligature, etc...

Ceci posé, quelles sont les indications fondamentales qui commandent cette intervention sanglante?

La première réside dans la présence des hémorrhagies : symptôme grave, tant par son apparition immédiate que par son abondance et sa ré-

pétition. Nous en avons eu récemment un exemple frappant. Notre dernier opéré est un homme de quarante-trois ans, qui se présenta à nous avec des hémorrhagies si répétées et si abondantes, que son état général en était profondément atteint. Il vint nous consulter dans un état de cachexie tel, qu'on pouvait se demander s'il s'agissait d'une anémie simple, due à la déperdition sanguine constante, ou d'un néoplasme caché et ignoré. L'examen attentif nous permit de conclure à la première hypothèse.

Il convient donc, en face d'un écoulement sanguin abondant, de se demander si on a affaire à des hémorrhoïdes primitives ou à des hémorrhoïdes symptomatiques. C'est là que se place l'examen attentif de l'anus et du rectum.

Un moyen d'investigation habituel est le toucher qui, dans la majorité des cas, donne des indications précises. Néanmoins, nous lui adjoignons et nous lui préférons même le rectoscope.

La rectoscopie, outre qu'elle permet d'éliminer tout rétrécissement ou toute lésion néoplasique du rectum, à la façon du toucher, permet encore de reconnaître les hémorrhoïdes internes, et l'état de la muqueuse à leur niveau, fait que le toucher rectal est impuissant à révéler.

Or, le rectoscope nous ayant montré un bourrelet d'hémorrhoïdes internes, à l'exclusion de toute autre lésion, on doit donc rapporter l'hémorrhagie à des hémorrhoïdes primitives. Ces hémorrhoïdes, non symptomatiques, sont d'ailleurs celles dont nous voulons seulement nous occuper.

Une seconde indication est constituée par l'issue hors de l'anus d'une petite portion de la muqueuse et par la gêne souvent énorme qui en résulte. Chez certains hémorrhoïdaires, il suffit du moindre effort, non pour aller à la selle, mais du moindre mouvement pour qu'une faible partie de la muqueuse fasse hernie et détermine une sorte d'éversion partielle. Cette muqueuse prend ainsi l'habitude de rester dehors. Dans les mouvements, elle frotte contre les vêtements, d'où il résulte une irritation très gênante qui se traduit, chez le malade, par une sensation de corps étranger, voire même mais plus rarement, par de la douleur, et, enfin, par un suintement muqueux ou muco-sanguinolent.

À côté de ces deux indications, il en est une troisième, moins fréquente aujourd'hui, les malades se soignant mieux, c'est le cas où le bourrelet hémorrhoïdaire devient procident et irréductible.

Enfin, il convient de mentionner les malades porteurs d'hémorrhoïdes peu volumineuses, dont la turgescence est constamment entretenue par la répétition de petites fissures.

Nous pouvons résumer toutes ces indications, en répétant ce que nous avons dit ailleurs :

« En cas d'hémorrhoïdes internes, la répétition et l'importance des hémorrhagies, le continuel prolapsus de la muqueuse et la reproduction facile pendant la marche, le retour fréquent des crises douloureuses, l'irréductibilité du bourrelet sont autant d'indications pour intervenir chirurgicalement. »

Quant aux hémorrhoïdes externes, elles sont parfois justiciables d'une intervention chirurgicale. Lorsqu'elles sont continuellement le siège d'excoriations, de démangeaisons, de petites fissures ou de petites poussées de turgescence douloureuse, qui ne sont autre que la manifestation d'une petite phlébite locale; dans ces cas, disons-nous, on doit intervenir.

L'indication chirurgicale posée, il s'agit de choisir son mode d'intervention. La conduite à tenir est tout à fait différente, suivant qu'on a affaire à un malade en état de crise hémorrhoïdaire ou non.

**1° Malade en état de crise.** — Dans un premier groupe de faits, il n'y a pas de procidence.

Or, cette crise consiste parfois en une contraction excessivement douloureuse, qui n'est pas toujours le résultat d'une fissure, et qui peut être due tout simplement à une petite coagulation phlébétique et intra-anales. Ces crises de contraction peuvent se prolonger et amener dans le rectum et dans le colon descendant une accumulation de matières, allant presque jusqu'à constituer une occlusion intestinale.

Je fus appelé, en Décembre dernier, auprès d'un malade, qui présentait cette réplétion de l'Siliaque par des matières stercorales. On avait pensé à un rétrécissement de la partie inférieure du rectum, et, en réalité, il s'agissait d'un simple spasme du sphincter.

Pour ces cas, en particulier, il ne saurait être question d'une intervention sanglante, la vacuité du rectum, condition indispensable, n'étant pas possible. C'est bien là le triomphe de la dilatation, qui fait cesser les douleurs et améliore, sinon guérit, l'état hémorrhoïdaire.

Dans un second ordre de faits, la crise se traduit par la procidence d'un bourrelet avec plus ou moins d'irréductibilité et pouvant aller jusqu'à l'étranglement. Il est même intéressant de savoir que cette crise avec turgescence et procidence du bourrelet, véritable poussée d'hémorrhoïdite, peut éclater à l'occasion du traitement préparatoire.

En voici un exemple: Il s'agit d'un malade âgé, sujet à des crises répétées. Sous l'influence des purgatifs, administrés dans les jours précédant le moment fixé pour l'opération, il se déclara une poussée de phlébite avec procidence et irréductibilité du bourrelet. Cette complication nous força à changer notre plan opératoire. La réunion immédiate fut abandonnée, et nous eûmes recours à la cautérisation ignée.

De ce qui précède, nous pouvons conclure que la crise hémorrhoïdaire est un mauvais moment pour intervenir. Non seulement il ne faut pas choisir cette phase, mais il faut, autant que possible, chercher à différer l'opération quand le sujet est en état de crise.

Le traitement de ces poussées aiguës d'hémorrhoïdite peut se résumer en deux mots : pulvérisations chaudes boriquées, applications de compresses chaudes, bains prolongés. Tant que l'orage ne sera pas calmé, il faut attendre et condamner toute opération sanglante. *C'est à froid qu'il faut intervenir.*

Néanmoins, il existe quelques faits où l'expectation n'est pas possible; nous voulons parler de ceux où l'irréductibilité et la turgescence du bourrelet déterminent des douleurs intolérables et font prévoir des accidents graves. Chez ces malades, où la muqueuse est altérée et sphacelée par places, la dilatation est souvent insuffisante, et c'est pour ces cas qu'il faut réserver le traitement par le feu, tel que me l'a appris mon maître Richez (volatilisation des hémorrhoïdes). Nous n'avons pas besoin de rappeler ici le *modus faciendi* de cette opération, qui se trouve partout.

**2° Malade en dehors des crises hémorrhoïdaires (opération à froid).** — Depuis le 1<sup>er</sup> Octobre 1897, nous avons pratiqué la cure radicale des hémorrhoïdes dans sept cas, à l'hôpital. Nous nous contentons ici de mentionner la date de l'opération et de la sortie pour chaque sujet, en ajoutant que jamais un malade ne quitta notre service sans avoir été minutieusement examiné et sans que la plaie soit cicatrisée depuis plusieurs jours. De cet exposé, on pourra conclure la bénignité de l'acte opératoire et la rapidité de la guérison.

Obs. I. — D... (Isidore), cinquante ans, opéré le 13 Octobre 1897, sorti le 6 Novembre 1897.

Obs. II. — F... (Louis), cinquante-six ans, opéré le 14 Octobre 1897, sorti le 6 Novembre 1897.

Obs. III. — G... (Louis), cinquante-six ans, opéré le 23 Octobre 1897, sorti le 17 Novembre 1897.

1. WERIGO. — « Développement du charbon chez le lapin ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894.

2. Leçon recueillie par M. Barnsby, interne des hôpitaux.

Obs. IV. — C... (Pierre), cinquante-six ans, opéré le 19 Novembre 1897, sorti le 6 Décembre 1897.

Obs. V. — G... (Charles), quarante-cinq ans, opéré le 28 Janvier 1898, sorti le 13 Février.

Obs. VI. — P... (Auguste), quarante-quatre ans, opéré le 8 Avril 1898, sorti le 24 Avril.

Obs. VII. — S..., quarante-trois ans, opéré le 6 Mai 1898, sorti le 18 Mai.

A ces observations, il faut en ajouter trois ayant trait à des malades de la ville. La guérison complète n'a jamais excédé seize jours.

Tous nos malades subissent un traitement préparatoire dont la durée est de trois jours. Le premier jour, on administre au patient une purgation consistant, le plus souvent, en deux verres de limonade purgative; de plus une diète lactée sévère est instituée dès le début.

L'avant-veille, au matin, le malade avale à nouveau un verre de limonade. Vers 4 ou 5 heures du soir, il absorbe un cachet contenant 1 gramme de bismuth; vers 8 heures, une pilule d'extrait thébaïque de 0,05 centigrammes et un second gramme de bismuth.

La veille, dès le matin, on administre un grand lavement glyciné; à midi 2 grammes de bismuth et 0,05 centigrammes d'extrait thébaïque; la même dose est ingérée le soir vers 8 heures. Dans la même journée, le malade est baigné et rasé.

C'est donc le quatrième jour que le sujet se trouve prêt à subir l'intervention telle que nous la pratiquons.

Le malade, anesthésié, est mis dans la position classique, les cuisses fléchies sur le bassin; puis deux aides se placent de chaque côté de l'opérateur. Dans un premier temps, on procède à la dilatation anale sous le chloroforme; dans un second temps, on excise le bourrelet hémorroïdal.

Dans la majorité des cas, nous adoptons le procédé de Whitehead. En voici, en deux mots, les grandes lignes. On pratique une incision à l'union de la muqueuse et de la peau. Puis on dissèque la moitié droite, par exemple, du lambeau muqueux, auquel restent appendues les ampoules variqueuses, jusqu'à ce qu'on ait atteint le bord inférieur du sphincter. A ce moment, on trouve un plan de clivage qui permet de décoller rapidement la muqueuse avec le doigt jusqu'au tissu sain, c'est-à-dire là où doit porter le trait de section. On résèque ensuite le lambeau muqueux et on suture peau à muqueuse. La moitié droite terminée, on fait de même pour la demi-circonférence gauche, sans qu'il soit nécessaire de laisser un pont de tégument entre les deux moitiés.

Or, les résultats, bons ou mauvais, de cette opération, dépendent absolument de la perfection des détails de technique, et c'est pourquoi nous nous permettons d'y insister.

Lorsqu'on a fait la dissection du lambeau muco-hémorroïdal, si on vient à couper ce lambeau avec l'intention de faire les sutures ensuite, voici ce qui se passe. Si on a réséqué peu de muqueuse, il n'y a aucune gêne sensible pour l'opérateur, la muqueuse se rétracte peu et on fait les sutures tout à fait à son aise. Mais, en revanche, on a ainsi les inconvénients d'une résection parcimonieuse, en ce sens qu'en un ou deux points au moins la muqueuse fait éversion. Le malade garde ainsi les ennuis du prolapsus pour lequel il s'était fait opérer, ou, quelquefois même, un peu de procidence qui manquait auparavant.

Il est donc essentiel que la ligne de suture cutané-muqueuse borde l'orifice anal ou plutôt soit même un peu inversée et non pas éversée. Pour obtenir ce résultat, il faut réséquer une portion suffisante de muqueuse. Or, nous supposons cette large résection faite et la section pratiquée d'un seul coup. Que va-t-il se passer? La muqueuse va se rétracter et disparaître du

champ opératoire. Comme je le dis souvent, le malade avale son rectum.

Il vient à l'esprit un moyen très simple, c'est d'appliquer des pinces hémostatiques sur la muqueuse fuyante, de manière à pouvoir l'abaisser au fur et à mesure des besoins de la suture. C'est là la conduite chirurgicale la plus déplorable que l'on puisse suivre. En effet, rien n'est plus susceptible que la nutrition d'une muqueuse intestinale, et cela se conçoit. La suture muqueuse, quoiqu'on fasse, ne s'opère jamais dans des conditions d'asepsie absolue; il importe donc spécialement ici que les éléments anatomiques jouissent de toute leur vitalité, c'est-à-dire de toute leur intégrité. Chaque point forcipressuré est un point manqué pour la bonne réunion. Les pinces ne doivent être appliquées que sur les vaisseaux qui donnent un jet en attendant un catgut, et nullement sur la tranche muqueuse.

On a cherché à parer à la difficulté en ne coupant le lambeau hémorroïdal qu'à petits coups et qu'au fur et à mesure du placement des fils. Or, de cette façon, la partie non sectionnée, maintenue par des pinces, sert de moyen de traction. Mais ici se présente un tout autre inconvénient. Lorsqu'on examine un bourrelet procident hors du rectum, on constate que chaque tumeur hémorroïdale forme comme une sorte de colonne tapissée de muqueuse. Il en résulte que l'état pathologique exagère une disposition normale, à savoir que la circonférence muqueuse est plus étendue que la circonférence cutanée. Or, pour adapter d'une façon régulière et bonne deux circonférences de dimensions inégales, il faut nécessairement faire subir à l'une ce qu'on appelle, en couture, des fronces. Ces froncements doivent être répartis d'une façon égale sur le demi-cercle. Pour arriver à cette régularité de répartition, il est de toute nécessité que la taille soit faite en totalité avant la couture. Il faut procéder comme les tailleurs: d'abord tailler, ensuite coudre. Voici à quel petit moyen nous avons recours pour obvier à tous les inconvénients précédents: le lambeau muqueux, étant tenu bien étalé à ses deux extrémités par deux pinces de Kocher, on passe des anses de catgut à la base du lambeau, un peu au-dessous du point où on veut faire la section, et à distance égale; on fait ensuite sa coupe en entier.

De la sorte, on n'a plus à aller chercher la muqueuse pour passer ses fils, puisque ceux-ci se trouvent tout passés. Les anses sous-jacentes servent de moyen de fixation et de traction. Il ne reste qu'à passer le chef externe de l'anse dans la circonférence cutanée. Je procède parfois d'une façon un peu différente en passant d'emblée le fil à travers la base des lambeaux muqueux et cutanés. C'est à droite, de préférence, que je place ainsi tous les fils avant de sectionner le rideau muqueux. Les points de suture précédents ont été espacés de façon égale. Il reste à parfaire la suture dans les intervalles: c'est là que se font les fronces.

Toutes ces sutures sont faites avec une très petite aiguille et du fin catgut, estimant, comme pour toute chirurgie intestinale, qu'il importe beaucoup de traumatiser le moins possible et d'étreindre le minimum de tissus dans l'anse du fil.

L'opération terminée, on applique une simple feuille d'ouate iodofornée qui isole les deux demi-circonférences et les deux lignes de sutures. Nous insistons sur l'importance d'un pansement quotidien, fait par le chirurgien lui-même ou un aide intelligent. Ce pansement consistera à renouveler la ouate ou la gaze iodofornée après nettoyage péri-anal et en s'abstenant autant que possible de mouiller la plaie. La diète lactée sera maintenue pendant douze jours; l'extrait thébaïque à dose constante (0,05 centigrammes) entretiendra la constipation pendant ce laps de temps. Vers le douzième jour, on peut commen-

cer l'alimentation, et, le plus souvent, le malade va à la selle spontanément. Dans le cas contraire, on administre un laxatif léger.

Comme nous l'avons vu, nos malades quittent l'hôpital au bout de dix-huit à vingt jours, quelquefois même au bout de quinze jours, complètement guéris.

En terminant, nous ferons observer la bénignité des suites opératoires. On note peu ou pas de douleurs, peu ou pas d'épreintes. L'écchymose péri-anale sous-jacente, la rétention d'urine, sont les deux seuls incidents dignes de remarque. Toutes les complications graves, telles que hémorragie, suppuration, phlébite, rétrécissement consécutif, nous sont inconnues.

Bref, on peut considérer cette opération comme se rapprochant autant que possible de la perfection.

## MÉDECINE PRATIQUE

### EXAMEN D'UN ENFANT SUSPECT DE TEIGNE TONDANTE

La teigne tondante n'est pas une maladie grave par elle-même, mais elle a sur l'enfance des conséquences désastreuses. Contagieuse et interminable, elle écarte les enfants des écoles et des ateliers pendant des années entières, et, dès lors, ceux-là, livrés à la rue, deviennent des vagabonds et des vauriens. Aussi ne se passe-t-il pas de mois, de semaine que le praticien ne soit aux prises avec elle; qu'un père ne lui demande de certificat de guérison pour son fils, qu'un chef d'institution ne l'interroge au sujet de plaques suspectes développées sur le cuir chevelu de ses élèves, qu'un apprenti ne le supplie de déclarer à son patron la non-contagiosité de la lésion dont il est porteur, etc.

*Examen du cuir chevelu d'un enfant soupçonné de teigne.* — La pelade, les cicatrices peladoïdes, le favus, l'impétigo, se distinguent en général, du premier coup, de la teigne tondante. Ce sont de grosses lésions pour lesquelles l'examen minutieux du cheveu n'est pas absolument nécessaire. Au contraire, l'œil attentif qui parcourt un cuir chevelu suspect de trichophytie ne découvre pas toujours une lésion épidermique évidente: quelques squames fines, quelques croutelles, et c'est tout. Le diagnostic doit donc se faire non d'après l'état du cuir chevelu, mais d'après l'état du cheveu. N'y aurait-il qu'un cheveu trichophytique, le médecin doit le découvrir, car l'enfant est aussi contagieux avec cette lésion minime qu'avec des placards larges comme une pièce de 5 francs.

Comment trouver le cheveu trichophytique?

L'enfant doit avoir les cheveux moyennement longs; ras, ils pourraient faire prendre des cheveux coupés pour des cheveux cassés; trop longs, ils gêneraient l'examen. L'enfant est assis devant le médecin; il est éclairé de côté, mais d'une lumière diffuse et non d'une lumière directe. Il est bon de faire maintenir par un aide la tête de l'enfant, si celui-ci est trop remuant.

Le médecin ne doit pas examiner la tête de l'enfant normalement à la surface, mais à jour frisant, de manière à voir les cheveux de profil et non de haut. Il découvre ainsi bien mieux les inégalités de taille et les différences de coloration. Il promène son index gauche sur le cuir chevelu de manière à coucher devant lui les rangées de poils qui gênent dans l'examen de celle qui suit, et, de la main droite armée d'une pince d'épileur, il se prépare à saisir le cheveu suspect.

C'est la lésion épidermique, si minime soit-elle, qui l'arrête dans son exploration, et le fait redoubler d'attention. C'est là qu'il faut fouiller. Pour cette vision rapprochée, l'œil myope convient parfaitement, surtout si on l'a privé du binocle qui lui sert d'habitude.

*Précautions à prendre pour éviter la contagion du sujet examiné.* — Au milieu d'un grand nombre de sujets (institutions ou collèges, consultations gratuites, etc.), un enfant sain peut être contagionné.

La contagion peut venir du médecin, de ses instruments, des autres enfants. Aussi faut-il, pour l'éviter, veiller à ces trois facteurs. Le médecin ne devra toucher le cuir chevelu d'un enfant qu'après s'être lavé les mains soigneusement. Pelades et

teignes seront traités à des jours différents, de manière à ne pas transporter la teigne sur une pelade ou inversement. Les instruments (pince d'épilation, aiguille lancée pour recueillir les squames) devront être flambés après chaque examen. Enfin, pour éviter la contagion directe d'enfant à enfant, il sera bon que les parents de celui-ci, en rentrant à la maison, pratiquent une friction générale de la tête avec la lotion suivante :

Alcool à 90° . . . . . 2 parties.  
Teinture d'iode . . . . . 1 —

De cette façon, les chances d'infection seront réduites au minimum.

**Le cheveu malade.** — Ces précautions entendues, passons à l'examen des cheveux de l'enfant. Ceux-ci se cachent souvent sous des squames ou des croûtes. Il faudra donc faire tomber celles-ci par le grattage pour être sûr de n'en pas laisser passer inaperçues. Comment se présentent les cheveux malades? Différemment, suivant qu'il s'agit de la tondante à grosses spores ou de la tondante à petites spores.

Dans la *tondante à grosses spores*<sup>1</sup>, les cheveux sont cassés à 1 ou 3 millimètres du follicule, ou même au ras du follicule. Ils sont gros, épaissis, noirs ou décolorés et très fragiles. Il est extrêmement difficile, impossible même, d'extraire le cheveu entier de son follicule avec la pince, tant il est friable et cassant. On le broie entre les mors de l'instrument. Le cheveu de la *tondante à petites spores* est cassé moins court, il est moins fragile; mais il a pour caractéristique de porter, dès sa sortie de l'orifice pileux, un enduit blanc grisâtre floconneux, de matière cryptogamique qui lui forme comme une petite chemisette de 4 à 3 millimètres de hauteur. Enfin comme ces cheveux sont plus longs que dans la teigne à grosses spores, qu'ils restent plus nombreux sur la plaque, qu'ils sont moins cassants<sup>2</sup>, on peut, en les tirant par pincées, en amener très facilement une dizaine ou davantage en une seule fois. Ceci est vraiment pathognomonique.

Il y a encore d'autres caractères qui peuvent servir à différencier ces deux sortes de teignes; ils tiennent non au cheveu, mais à la *disposition des plaques*.

Les teignes à grosses spores ne présentent généralement qu'une plaque unique ou seulement quelques plaques. Ces plaques sont régulières, circulaires ou ovales, et presque toujours petites. Elles s'accompagnent très volontiers de trichophyties cutanées. Les teignes à petites spores ont presque toujours des plaques multiples et très grandes; quelquefois même elles sont extrêmement diffuses, envahissant des régions entières. Les plaques sont souvent irrégulières. L'envahissement de la peau est rare.

On peut résumer ces caractères dans le tableau suivant :

TEIGNE À GROSSES SPORES	TEIGNE À PETITES SPORES
Petites plaques.	Grandes plaques.
Cheveu cassé court, très friable, sans enduit.	Cheveu cassé long, moins friable, avec enduit blanc floconneux.
Cheveux rares sur la plaque.	Cheveux abondants sur la plaque.
Cheveux impossibles à extraire même avec une pince.	Cheveux venant facilement à la traction au doigt.

**Quelques causes d'erreur.** — Il ne faudra pas s'acharner à faire le diagnostic clinique de la variété de teigne sur des *plaques déjà traitées*. Ainsi que le fait remarquer M. Sabouraud, le diagnostic forme ne peut être porté que sur des têtes vierges de tout traitement.

On comprend facilement que les applications médicamenteuses modifient l'aspect du cheveu. Il en est de même de l'épilation; lorsque le cheveu épilé commence à apparaître à l'orifice de son follicule, on pourrait le prendre pour un cheveu cassé au ras de celui-ci, c'est-à-dire pour un cheveu de tondante à grosse spore.

Certains enfants débiles ou convalescents de mala-

dies infectieuses ont une *chevelure très pauvre*. Chez eux un grand nombre de cheveux sont à peine colorés, amincis, rabougris et on pourrait les prendre pour des cheveux trichophytiques. Mais il est facile de les en distinguer par ce fait qu'il s'agit d'une atrophie générale du cheveu et non d'une cassure.

D'ailleurs le microscope est là qui vient en aide au praticien aussi bien au point de vue du diagnostic de la nature de la maladie que du diagnostic différentiel entre les deux variétés.

**Examen microscopique.** — Nous ne parlerons ici que de l'examen extemporané, le seul utile pour le diagnostic.

**Préparation du cheveu.** — Le cheveu suspect (car il faut prendre un cheveu cassé, supposé malade, et non n'importe quel cheveu), est déposé sur une lame de verre et noyé dans une goutte de la solution de potasse à 40 pour 100, puis recouvert d'une lamelle. On chauffe alors jusqu'à l'apparition des premières bulles; il est bon d'arrêter l'ébullition dès son début, en posant la lame sur un objet froid, tablette de marbre par exemple, de manière à ne pas faire sortir du champ de la préparation les cheveux qui s'y trouvent. L'ébullition trop vive peut, d'ailleurs, détruire complètement le cheveu, ou former entre la potasse et les matières grasses du cheveu des combinaisons qui masquent les détails de structure et cachent complètement les spores (Sabouraud). Il faut donc chauffer doucement et en plusieurs fois. Dans l'intervalles des chauffages, pour faciliter l'action éclaircisante de la potasse, on écrase le cheveu à petits coups avec le manche d'une aiguille à dissocier. On s'arrête quand le cheveu est devenu transparent. Il faut un temps bien plus long pour obtenir ce résultat avec des cheveux gros et fortement pigmentés ou des poils de barbe qu'avec des cheveux minces et blonds.

**Disposition du microscope.** — Il faut un grossissement assez puissant pour bien voir les spores de la teigne. Celui que conseille Sabouraud correspond au jeu des lentilles oc. 3 et obj. 7 du microscope Leitz. Il est bon de toujours utiliser le même grossissement, de manière à juger d'emblée si l'on a affaire à de la grosse ou à de la petite spore.

L'examen sera fait avec le condensateur Abbe mis au point et le miroir plan. Mais ici nous devons signaler une précaution extrêmement importante : les spores de trichophyton sont très transparentes et si on les éclaire d'une vive lumière, elles disparaissent noyées dans elle. Il faut donc diminuer l'éclat de lumière intense fourni par le condensateur Abbe en fermant le diaphragme iris du microscope. Sans cette précaution, les spores passent facilement inaperçues.

**Diagnostic microscopique de la variété de teigne.** — En prenant les précautions que nous venons d'énumérer, on découvre facilement les spores. Il ne faudrait pas prendre pour des spores les globules graisseux qui nagent dans la préparation et sont mis en liberté par la dissociation. Ils ont leur réfringence spéciale; ils sont de grandeurs variables et leur agencement est tout à fait irrégulier. Il ne faudrait pas non plus s'en laisser imposer par la cuticule du cheveu qui dessine à la surface de celui-ci un carrelage assez uniforme, mais à éléments plus gros et non régulièrement circulaires. Les spores se distinguent surtout par leur dimension uniforme, par leur abondance, leur réfringence, etc.

Il y a deux espèces de teigne (le favus mis à part): celle produite par le trichophyton mégalosporon endothrix, et celle produite par le microsporon Audhouni. Ce deuxième champignon avait été classé longtemps dans les trichophytions à la suite de Gruby. Sabouraud a montré qu'il s'agissait d'un microsporon et non d'un trichophyton.

Le trichophyton mégalosporon endothrix est formé de filaments mycéliens réguliers, composés de cellules à double contour (spores mycéliennes de 5 à 6 µ de diamètre). Les spores sont disposées en chapelets. Mais mycéliums et spores sont disposés à l'intérieur du cheveu (endothrix). Cette réplétion du cheveu bourré d'éléments parasitaires explique son éclatement spontané et sa friabilité.

Le microsporon Audhouni, auteur de la tondante à petites spores, a des spores bien plus petites que le précédent, et la différence est appréciable facilement si l'on pratique tous les examens avec le même grossissement. Ces spores n'ont que de 2 à 3 µ de diamètre. Et, de plus, elles sont rangées *autour* du cheveu et non dans le cheveu, comme l'étaient les précédentes. Elles lui forment un véritable manchon

et on peut se rendre compte, en faisant varier la mise au point, que le centre de celui-ci en est totalement dépourvu. Par contre, on peut y voir, encore est-ce assez difficile, sur les préparations faiblement dissociées, des filaments mycéliens. Ceux-ci vivent au centre du cheveu; ils poussent leurs pointes vers sa cuticule qu'ils perforent et vont fructifier au dehors, donnant des chapelets de spores dont la juxtaposition fournira au poil la gaine externe qu'on aperçoit tout d'abord.

On peut résumer ainsi les caractères microscopiques de ces deux catégories de spores :

1° *Tondante à grosses spores* (trichophyton mégalosporon endothrix). — Spores de 5 à 6 µ de diamètre. Siège intra-capillaire.

2° *Tondante à petites spores* (microsporon Audhouni). — Spores de 2 à 3 µ de diamètre. Siège extra-capillaire.

Les spores du favus (achorion Schönleini) se distingueront facilement des précédentes, car elles sont carrées ou rectangulaires et non rondes.

G. MILAN,

Interne de l'Hôpital Saint-Louis.

## ANALYSES

### PATHOLOGIE GÉNÉRALE

**H. R. Gaylord. Exsudats fibrineux et dégénérescence fibrinoïde** (*The amer. Journal of experimental medicine*, 1898, Janvier, n° 1, p. 1). — Les exsudats fibrineux qui se produisent à la surface des séreuses sont dus à un véritable processus d'exsudation suivi de coagulation, ou bien sont-ils le résultat d'une dégénérescence spéciale du tissu conjonctif qui forme la trame de la séreuse? C'est là une question des plus importantes et des plus controversées. Cohnheim, Wagner, Weigert, Orth, etc., ont soutenu la doctrine de l'exsudation, sans s'accorder, néanmoins, sur la question de la persistance ou de la destruction de l'endothélium, au-dessous de la couche fibrineuse. Rokitanski, bientôt suivi par Virchow, puis par Buhl, conçut le premier cette idée que la fibrine était le résultat d'une « végétation » du tissu conjonctif, qui proliférait d'abord pour se transformer ensuite en une masse hyaline anhiste.

A cette théorie de la végétation, Neumann, en 1880, substitua celle d'une dégénérescence spéciale, dite « fibrinoïde »; selon lui ce processus n'existerait pas dans les inflammations séreuses aiguës banales; il jouerait un rôle important dans certaines affections aiguës spéciales (pleurésies métrapeunomiques, péritonite puerpérale) et surtout il appartiendrait en propre aux inflammations séreuses chroniques, les tuberculeuses en premier lieu. Dans ces dernières, il montra que le tissu conjonctif se transforme graduellement en fibrine, en se gonflant tout d'abord et en perdant son aspect fibrillaire. Au moyen du picrocarmine, il vit, au sein du tissu conjonctif rouge, se développer des masses brillantes colorées en jaune par l'acide picrique, et qui se réunissaient à la superficie en une couche homogène donnant l'illusion d'un exsudat.

A partir de 1892, Grawitz et son élève Schleiffarth, remirent la question sur le terrain en la compliquant. Ils avancèrent que le tissu conjonctif ne se transforme pas directement en fibrine, mais qu'il traverse une phase intermédiaire de prolifération cellulaire. Le protoplasma des cellules conjonctives prolifères serait capable de se transformer ultérieurement en fibrine, leurs noyaux restant inclus dans la masse fibrineuse (Schlummerzellen). A l'appui de cette théorie, ils donnent les preuves suivantes : on trouve dans la masse fibrineuse des rangées régulières de noyaux disposées parallèlement à la direction du tissu conjonctif de la séreuse. Enfin l'on retrouverait à la surface de la marge fibrineuse, l'endothélium séreux intact, et témoignant, par sa persistance, de la nature dégénéralive du processus fibrineux.

Cette manière de voir, vivement critiquée par Marchand, trouva un auxiliaire dans Neumann, qui, en 1896, revint sur ses anciens travaux et étendit sa théorie de la dégénérescence fibrinoïde à tous les cas de soi-disant exsudation fibrineuse, chronique ou aiguë. Il alla jusqu'à comparer la dégénérescence fibrinoïde à la dégénérescence amyloïde, la différence ne résidant guère que dans la nature chimique du produit ultime de dégénération. On voit quel trouble profond ces vues, si elles étaient confirmées, apporteraient dans nos conceptions sur un des chapitres les plus importants de la pathologie générale, et quel intérêt il y avait à les vérifier et à les soumettre au contrôle expérimental.

C'est ce que vient de faire un élève de Orth, M. Gaylord, avec une précision digne de tous éloges. Il s'est occupé d'abord des cas récents et aigus, et en a examiné un grand nombre. Il vit, contrairement à Neumann, que, dès le début de la formation de fibrine, il existe toujours une ligne de démarcation très nette entre la séreuse et la fibrine, ligne marquée précisément par les cellules endothéliales séreuses demeurées intactes et formant un revêtement continu que l'on ne saurait con-

fondre, comme Neumann, avec celui d'un espace lymphatique, non plus qu'avec un endothélium de régénération, puisqu'il existe dès le début du processus et sans coïncider avec une prolifération conjonctive.

Du reste, ainsi que l'a montré Vasmer par des colorations à l'oséine, l'épithélium pleural ou péricardique normal repose directement sur une membrane élastique, ou, parfois, en est séparé par une couche extrêmement mince de tissu conjonctif, incapable de faire les frais d'une grande production de fibrine, si active que puisse être sa prolifération. Or, Gaylord non seulement n'a jamais vu — pas plus que Neumann, d'ailleurs — de dégénérescence du tissu conjonctif au-dessous de la membrane élastique, mais encore il lui est arrivé souvent de voir entre cette membrane élastique et l'exsudat fibrineux, une couche mince de tissu conjonctif.

On peut se demander, dès maintenant, ce qui reste de la théorie de Neumann, et comment de pareils faits peuvent s'accorder avec l'idée d'un processus progressif de dégénérescence transformant, couche par couche, en fibrine le tissu conjonctif sous-endothélial. Le dernier argument de Neumann, la présence d'un endothélium à la superficie de l'exsudat, ne paraît guère pouvoir résister aux expériences très concluantes de Gaylord. Tout d'abord, il avoue avoir trouvé, parfois, à la surface des exsudats, des cellules endothéliales, mais il y avait toujours en même temps à la base de l'exsudat une conservation complète de l'endothélium pleural. Quant aux expériences, elles ont consisté à introduire dans la cavité pleurale de différents animaux soit de la fibrine en nature, soit du sérum sanguin coagulable, avec ou sans addition de fibrino-ferment, le tout dans des conditions d'asepsie rigoureuse. Dix-huit lapins, ainsi traités, furent sacrifiés à des dates variées; les résultats peuvent être résumés ainsi : la fibrine commence par adhérer à la plèvre, dont l'endothélium demeure intact, jusqu'à ce qu'entre en jeu le processus d'organisation, dont le premier stade est une prolifération épithéliale active. Mais cette prolifération part de la périphérie de la masse fibrineuse dont toute la surface ne tarde pas à être recouverte de cellules endothéliales, alors que l'endothélium directement adhérent à la base du coagulum demeure intact. Puis, le tissu conjonctif vient former une couche continue au-dessous de cet endothélium néoformé, et commence à diviser le coagulum fibrineux en masses hyalines, qui sont souvent disposées parallèlement aux fibres conjonctives. Si le sérum injecté contenait des cellules, on retrouve ces cellules disposées en rangées régulières au centre du coagulum, et cette disposition peut être attribuée par conséquent au phénomène même de la coagulation.

Il résulte de ces expériences que la présence d'un endothélium à la surface d'un exsudat fibrineux n'est point du tout une preuve que la fibrine se soit produite sous cet endothélium.

Quant aux exsudats fibrineux recouvrant la plèvre au niveau des parties malades du poumon tuberculeux, leur aspect microscopique diffère entièrement de celui des exsudats séreux aigus. Les bandes de fibrine sont si intimement adhérentes au tissu conjonctif, si étroitement mêlées à ses fibres, que l'idée d'un processus dégénératif paraît moins improbable. Mais, pour que cette idée parût tout à fait probable, il faudrait qu'on pût démontrer l'existence de masses hyalines, fibrinoïdes au-dessous de la membrane élastique. Cette démonstration n'a pas encore été faite, et, dans les cas examinés par Gaylord, le tissu conjonctif sous-élastique ne présentait aucun vestige de dégénérescence fibrinoïde. Si donc, il paraît certain que, dans les cas aigus, la fibrine est due à l'exsudation, il est permis de douter, à l'heure actuelle, que, dans les processus tuberculeux, elle soit due à la dégénérescence fibrinoïde. C'est ce qui résulte de l'important travail de Gaylord.

E. RIST.

MÉDECINE

**O. Lanz. Strumite à bacilles pyocyaniques.** (*Corresp. Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1898, 1<sup>er</sup> Mars, n° 5, p. 137). — Il s'agit d'une femme qui, au cours d'une pleurésie métapneumonique, présente des phénomènes inflammatoires du côté de son goître, qui aboutissent à la formation d'un abcès. Le pus recueilli après l'ouverture de la collection contenait des bacilles pyocyaniques virulents dont l'injection sous-cutanée tuait les lapins dans l'espace de cinq jours.

C'est la première fois qu'on signale la présence du bacille pyocyanique dans un goître enflammé.

R. ROMME.

**T. Takaki et H. Werner. Bartholinite suppurée à bacilles typhiques.** (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, 1898, Vol. XXVII, n° 1, p. 31). — L'observation que publient les auteurs est un nouveau cas de suppuration post-typhique remarquable par sa localisation : les glandes de Bartholin.

Il s'agit d'une fille de vingt-trois ans, entrée à l'hôpital pour une fièvre typhoïde dont le diagnostic clinique a été confirmé par la séro-réaction de Vidal et la constatation des bacilles typhiques dans les matières fécales et dans le sang pris au niveau d'une tache de roséole. Au vingt-cinquième jour après la défervescence, cette malade présente une tuméfaction inflammatoire de la grande lèvres gauche, laquelle aboutit, en vingt-quatre

heures, à un abcès des dimensions d'un œuf de poule. L'incision de cet abcès donne issue à du pus dont l'ensemencement donna une culture pure des bacilles typhiques.

R. ROMME.

**Charles Guénard. Étude de la perméabilité rénale, chez les éclamptiques, par le procédé du bleu de méthylène** (*Thèse*, Paris, 1898). — L'auteur a passé en revue les diverses théories pathogéniques de l'éclampsie (théories nerveuse, rénale, toxique, microbienne, etc.). D'après la théorie de l'auto-intoxication, admise par Pinard, Auvard, etc., la production excessive des poisons organiques et le défaut de leur élimination par les émonctoires altérés se traduirait à la fois par l'apparition de l'albuminurie et des accès éclamptiques.

Cependant, il n'y a pas de rapport constant entre le défaut de fonctionnement du rein et la production de l'éclampsie; le rein n'est pas altéré dans tous les cas d'éclampsie, l'albuminurie peut manquer ou être l'indice d'une altération du sang ou d'un trouble des fonctions du rein sans altérations matérielles : l'examen total des urines, des variations de l'urée, la recherche des éléments figurés dans les urines, la recherche de la toxicité urinaire et de la toxicité du sang ne donnent pas d'indications précises sur l'état de la perméabilité rénale.

L'application du procédé de MM. Achard et Castaigne a montré, chez 4 femmes atteintes d'éclampsie, que l'élimination du bleu de méthylène était normale. Il en a été de même chez 10 femmes atteintes d'albuminurie gravidique. On ne peut donc pas dire que l'albuminurie des éclamptiques ni l'albuminurie gravidique soient liées à un trouble accusé des fonctions rénales.

M. LABRÉ.

**W. Kerning. De la matité des sommets des poumons sans lésions anatomiques** (*Zeitschr. f. Klin. Medic.*, 1898, Vol. XXXIV, n° 3 et 4, p. 322). — L'auteur a observé un certain nombre de cas dans lesquels on trouvait, à l'examen clinique, une matité des deux sommets des poumons, et, lorsque, pour une cause ou une autre, le malade venait à succomber, on constatait, à l'autopsie, l'intégrité parfaite de ces parties. Cette matité des sommets, sans lésions, a été observée presque exclusivement chez des individus cachectiques, affaiblis par une maladie chronique (cancer, colite ulcéreuse, diarrhée chronique, etc.) nécessitant ordinairement un long séjour au lit, ou bien encore chez les convalescents de maladies infectieuses à longue durée (fièvre typhoïde).

Dans tous ces cas, la matité occupait les fosses supérieures et sous-claviculaires, la fosse sus-épineuse et avait tous les caractères de la matité qu'on rencontre dans ces régions chez les tuberculeux. A l'auscultation, la respiration semblait, à ce niveau, affaiblie, mais sans timbre bronchique, sans râles. Comme tous ces malades étaient très amaigris, l'inspection et la palpation des régions des sommets ne pouvait fournir aucun renseignement pouvant être capable d'éclairer le diagnostic différentiel avec la tuberculose. En effet, au début de ces observations, l'auteur a régulièrement attribué cette matité à une tuberculose des sommets, qui serait venue compliquer la maladie première (cancer de l'œsophage, du pylore, etc.); dans d'autres cas, cette matité l'a conduit à expliquer ces symptômes par une tuberculose. Ce n'est que, lorsqu'à la suite d'une série d'autopsies, il eut constaté l'absence, en pareil cas, de toute lésion, tuberculeuse ou non, des sommets, qu'il a donné à cette matité une autre interprétation.

Il admet, notamment (en s'appuyant surtout sur les expériences de Delacroix qui a trouvé que, sur le cadavre, les sommets des poumons n'atteignent pas souvent le bord supérieur des clavicules) que, par la faiblesse musculaire et la respiration superficielle des cachectiques condamnés au lit, il pénètre une moins grande quantité d'air dans les poumons, et, par conséquent, dans les sommets, et que cette diminution de la quantité d'air a pour résultat une diminution du volume et, par conséquent, une sorte de rétraction des sommets. C'est l'ensemble de ces causes, auxquelles il faut peut-être ajouter encore une véritable atrophie des poumons par le fait de la cachexie, qui, d'après l'auteur, expliquerait l'origine de la matité des sommets sans lésions.

R. ROMME.

**W. Teichmüller. De la présence des cellules éosinophiles dans les crachats des tuberculeux.** (*Centralbl. f. in Medic.*, 1898, 2 Avril, n° 43, p. 305). — Contrairement à la plupart des auteurs qui soutiennent que les cellules éosinophiles se trouvent très rarement dans les crachats tuberculeux, Teichmüller les a trouvées chez 111 sur 153 phtisiques dont il a examiné l'expectoration. Pour lui, la présence de cellules éosinophiles dans les crachats des tuberculeux dépend de l'état général du malade, de l'existence de la fièvre, des complications, de la nature des lésions, etc.

C'est ainsi que Teichmüller a pu constater que, chez les sujets en train de se tuberculiser, les cellules éosinophiles apparaissent dans les crachats longtemps avant les bacilles tuberculeux; quand ceux-ci apparaissent à leur tour, les cellules éosinophiles diminuent de nombre et finissent même par disparaître si la tuberculose pulmonaire prend une marche grave. Au contraire, si, sous

l'influence du traitement, la tuberculose et l'état général s'améliorent, on voit, à mesure que les bacilles tuberculeux diminuent dans les crachats, les cellules éosinophiles augmenter de nombre et finir par remplacer complètement les bacilles tuberculeux.

Ces faits montrent donc que l'examen des crachats, au point de vue de la présence des cellules éosinophiles, peut fournir de précieux éléments de pronostic. Chez les 42 phtisiques chez lesquels Teichmüller n'a pas trouvé de cellules éosinophiles dans les crachats, il s'agissait de lésions tuberculeuses graves avec mauvais état général et complications variées.

R. ROMME.

CHIRURGIE

**Moty. Trépanation et drainage arachnoïdien dans la méningite aiguë** (*L'Echo médical du Nord*, 1898, 3 Avril, p. 159). — L'auteur rapporte une observation de méningite aiguë consécutive à une plaie de la fosse nasale droite par baguette de fusil. En présence des signes très accusés de méningite qui éclatèrent, M. Moty n'hésita pas à intervenir chirurgicalement. Après avoir cocaïnisé la région pariétale droite, une couronne de trépan fut appliquée, la dure-mère incisée et un crin de cheval glissé en anse dans la cavité méningée, pour établir un drainage. Le pariétal était très rouge, la dure-mère tendue, l'incision laissa écouler un liquide non purulent d'apparence. L'opéré se déclara soulagé immédiatement. Pansement au sublimé. Le malade sortit guéri trois semaines après.

En présence de ce résultat brillant, l'auteur passe en revue le traitement des méningites infectieuses aiguës, et se basant sur la pathogénie des méningites et sur les données générales de la pathologie (devant le résultat qu'il vient d'obtenir et sans vouloir toutefois généraliser) il conclut ainsi : 1° le drainage des méninges est indiqué dès le début de méningites infectieuses aiguës; il agit sur l'élément douleur et sur l'infection locale; 2° le crâne est le point d'élection pour ce drainage; 3° une petite couronne de trépan sur les pariétaux ou sur l'un d'eux seulement peut suffire.

A. COVOX.

**Jaboulay. Elongation du pneumogastrique** (*Le Lyon médical*, 1898, 17 Avril p. 537). — Après avoir rappelé que les tractions sur le pneumogastrique modifient l'excitabilité de la région bulbo-protuberantiale, ou des appareils auxquels se rend la 10<sup>e</sup> paire, l'auteur, s'appuyant sur ces données physiologiques, est intervenu chez deux malades.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un sujet de seize ans atteint d'épilepsie avec accès fréquents; l'elongation du pneumogastrique fit disparaître les crises. Le second cas se rapporte à un goîtreux exophtalmique qui présentait, en outre, des quintes de toux; la résection du sympathique cervical fut décidée; profitant de cette intervention, l'opérateur pratiqua l'elongation du vague, et la maladie fut très amendée; cette double opération, qui avait pour avantage de modifier les fibres sympathiques annexes au pneumogastrique, dont l'elongation était faite contre les quintes de toux.

M. Jaboulay décrit ensuite le manuel opératoire qui est le même que pour la découverte du sympathique cervical; l'elongation unilatérale suffit.

Encouragé par ces deux faits, il pense que l'elongation du pneumogastrique trouvera des indications plus importantes dans certaines inflammations du poumon et certains troubles de déglutition d'origine nerveuse, la 10<sup>e</sup> paire commandant surtout aux appareils respiratoire, digestif et circulatoire.

A. COVOX.

**Thomas Jonnesco. La splénectomie** (*Arch. des Sciences médicales de Bucarest*, 1897, n° 5, p. 302). — L'auteur commence par relater les 19 cas de splénectomie qu'il a pratiqués, et qui lui ont donné 14 guérisons et 5 morts : ces opérations se rapportent, une fois à un kyste hydatique de la rate, les autres, à des mégalo-splénies palustres. Se basant sur ces divers cas, il en étudie le manuel opératoire.

Le chirurgien doit se placer à droite du malade, il découvre beaucoup mieux de la sorte le pédicule de la rate, que s'il se tenait à gauche. L'incision abdominale sera médiane, de longueur variable, suivant les dimensions de la rate.

Le dégagement de la rate est un temps dont la difficulté varie beaucoup : des adhérences trop intimes, une véritable symphyse, avec la paroi, forcerait l'opérateur à s'arrêter, si elles étaient associées à une friabilité de la rate. Si ces adhérences peuvent être détruites, il faut les déchirer en agissant du côté de la paroi, et en évitant de léser la rate; le ligament phrénico-splénique est découvert en écartant, à droite, la rate, à gauche, la paroi abdominale de ce côté; parfois très vasculaire, il sera divisé en plusieurs bandes qui, entre deux ligatures, seront sectionnées. Toutes les autres adhérences (épi-ploïques, intestinales) étant de même détruites avec précaution, l'organe est enfin ennucléé de la cavité abdominale.

Le troisième temps consiste dans la section du pédicule. Celui-ci étant bien mis en évidence, on isole avec prudence les différents vaisseaux, en allant de bas en haut; on les lie et les sectionne, de même que les vais-

seaux courts du ligament gastro-splénique; souvent, l'artère et la veine spléniques, très volumineuses, sont intimement adhérentes à la queue du pancréas : dans ce cas, on prend tout le paquet en une seule ligature, puis, après section, on place un fil sur chaque vaisseau.

La rate enlevée, il faut reviser avec soin la loge splénique, assurer l'hémostase parfaite, particulièrement au niveau du ligament phrénico-splénique, qui saigne toujours sur le pilier du diaphragme. Enfin, fermeture de l'abdomen et bandage ouaté compressif.

Les suites opératoires sont habituellement très simples. Deux fois, pourtant, l'auteur a observé l'ouverture spontanée de la paroi, avec hernie des anses intestinales qui, dans un cas, a amené la mort par péritonite; dans un autre cas, la mort est survenue le sixième jour par hémorragie pleurale (le diaphragme et la plèvre avaient été perforés en détachant les adhérences); un malade est mort le vingt-huitième jour, atteint de pleurésie et de méningite; deux, enfin, très affaiblis, ont succombé le jour même de l'opération.

La splénectomie est indiquée dans les cas de kystes hydatiques de la rate; elle l'est dans les rates malariques, quand le traitement médical se montre inefficace contre les douleurs, la gêne, la cachexie commençante.

Elle est contre-indiquée par l'état cachectique du malade, par la quantité d'ascite, indice de l'altération profonde des organes abdominaux, par la friabilité de la rate, par la leucocytémie; en revanche, il ne semble pas que le volume exagéré de la rate (plus de 3 kilogrammes) soit une contre-indication.

La mortalité, dans les dernières statistiques, oscille entre 15 à 20 pour 100. Le pronostic varie d'ailleurs suivant que la rate est fixe, avec des ligaments courts, difficiles à atteindre, ou qu'elle est mobile ou surtout ectopique, c'est-à-dire à ligaments allongés, faciles à isoler.

Dans les examens pratiqués sur ses malades ou sur des chiens splénectomisés, l'auteur a observé une leucocytose passagère, qui disparaît après un temps plus ou moins court, et une augmentation des globules rouges. Il insiste également sur la diminution très nette de la tonicité urinaire, fait qui a certainement une grosse importance dans l'étude de la physiologie de la rate.

L'auteur conclut de la sorte : « La bénignité relative de la splénectomie, les résultats excellents dans la splénomégalie malarique, la disparition des symptômes de cachexie après l'opération, me poussent à proposer l'extirpation de la rate dans les cas même où celle-ci est peu développée, sans symptômes locaux importants, comme traitement préventif de l'infection malarique avec menace de cachexie. Ce qui m'autorise à poser cette conclusion, c'est le fait, bien mis en évidence par Laveran, que la rate est le foyer dans lequel demeure l'hématozoaire qui se jette de là dans le torrent sanguin. Or, chaque décharge d'hématozoaire coïncide avec la poussée fébrile et l'hypertoxicité urinaire. »

A. CLAISSE.

**J. Schulz. Sténose de l'intestin par gangrène de la muqueuse consécutive à la kélotomie pour hernie étranglée.** (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1898, Vol. XLVII, nos 5 et 6, p. 361). — L'auteur attire l'attention sur une complication encore peu connue survenant après la kélotomie pour hernie étranglée, la gangrène de la muqueuse de l'anse réduite, aboutissant peu à peu à une sténose considérable de l'intestin. Dans les trois cas, dont un personnel, que l'auteur rapporte dans son travail, cette sténose a nécessité ultérieurement soit la résection de la partie rétrécie de l'intestin (cas de Garré et de Maas), soit l'entéro-anastomose (cas personnel). Les trois malades ont guéri.

Le tableau clinique a été, à peu de chose près, le même dans les trois cas. L'intestin hernié et étranglé ne paraissait pas gangréné ni prêt à se gangréner, si bien que, dans tous les trois cas, il fut réintégré dans l'abdomen. Les suites opératoires de la kélotomie ne présentèrent aucune particularité chez les trois opérés, si ce n'est que la première selle spontanée parut un peu tardivement (vers le troisième jour); mais, du quatrième au cinquième jour, il se déclara une diarrhée plus ou moins profuse qui résistait à tous les moyens ordinairement employés. Elle persista ainsi pendant huit à dix jours pour faire ensuite place à une sorte de constipation intermittente, survenant par accès d'une durée de plusieurs jours et s'accompagnant de coliques violentes et de vomissements biliaires ou fécaloïdes. Pendant ces attaques, on voyait se dessiner au niveau de l'anneau herniaire une anse intestinale distendue et tuméfiée, animée de mouvements péristaltiques violents. Sous l'influence du massage, ou, quelquefois, spontanément la constipation cessait, les coliques cessaient et tout rentrait dans l'ordre pour quelques jours; mais, dans la suite, les attaques devinrent plus fréquentes et plus graves, les phénomènes de sténose s'accroissant d'avantage, si bien que, dans les trois cas, on fut obligé, pour parer aux symptômes d'occlusion intestinale, de faire soit la résection de l'intestin, soit l'entéro-anastomose.

Dans les deux cas où l'on fit la résection de l'intestin, l'examen de la pièce montra qu'au niveau de la partie rétrécie, la muqueuse avait complètement disparu et était remplacée par un tissu cicatriciel; la sténose était telle que la lumière était deux fois moins grande qu'à l'état normal dans un cas, et laissait à peine passer un crayon dans l'autre.

Pour expliquer la transformation cicatricielle de la muqueuse de l'intestin hernié après la kélotomie, l'auteur admet que la stase veineuse et l'œdème de la muqueuse, par le fait de l'étranglement, aboutit à une lésion des couches superficielles, qui ne disparaît pas après la réduction de l'anse étranglée; la muqueuse est alors envahie par des bactéries, (d'où la diarrhée profuse du début), s'ulcère, s'élimine et est remplacée par un tissu cicatriciel dont la rétraction ultérieure amène la sténose progressive de l'intestin, et, finalement, les phénomènes d'occlusion intestinale.

R. ROWSE.

**A. Besson. Sarcome de la clavicule droite.**

**Ablation totale. Guérison.** (*Journal des sciences médicales de Lille* (1898, Mai, p. 466). — La rareté relative des tumeurs de la clavicule rend par elle-même cette observation intéressante; il s'agit d'un sarcome développé chez une femme de trente-neuf ans, opérée déjà sept ans auparavant d'un sarcome du maxillaire; l'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'un sarcome à myélopaxés développé aux dépens du périoste claviculaire; mais le grand intérêt de ce fait réside surtout dans le rétablissement parfait de tous les mouvements, trois semaines après la résection de l'os, chez une femme de cet âge. Il était impossible, à cette époque, d'établir une différence entre le fonctionnement des deux bras; le résultat opératoire a persisté depuis trois mois.

A. COYON.

## OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

**Depage. Hémorragie intra-péritonéale foudroyante. Laparotomie. Guérison.** (*L'Anjou médical*, 1898, Avril, p. 89). L'auteur fut appelé auprès d'une jeune fille présentant les symptômes d'un péritonisme aigu qui avait débuté brusquement, deux jours avant, par une douleur dans le côté droit, et chez laquelle on avait porté le diagnostic d'appendicite; rien dans les antécédents n'avait pu faire penser à autre chose. A l'ouverture de l'abdomen par l'incision de Roux, Depage vit s'écouler un flot de sang liquide d'aspect veineux qui semblait venir du côté du foie. L'examen de cet organe ne révéla rien d'anormal, non plus que l'inspection de l'estomac et de la rate. C'est en explorant le petit bassin que l'opérateur le vit rempli par un gros caillot entourant un corps dur qui n'était autre que l'ovaire d'où s'écoulait le sang. Le pédicule ovarique fut lié, la glande enlevée, le petit bassin nettoyé, la plaie fermée. La malade guérit rapidement. L'ovaire examiné présentait trois ou quatre fois son volume normal, l'hémorragie interstitielle avait désorganisé son parenchyme et fait éclater l'organe, qui était ouvert dans toute son étendue en deux valves. L'examen histologique montra de la sclérose avec infiltration sanguine.

Ces hémorragies ovariennes ont été entrevues par les auteurs. Pozzi la décrit sous le nom d'apoplexie de l'ovaire. Ces cas sont excessivement rares et le diagnostic en est à peu près impossible.

A. COYON.

**Folet. Traitement opératoire des flexions de l'utérus. Cunéo-hystérectomie vaginale.** (*L'Echo médical du Nord*, 1898 1<sup>er</sup> Mai, p. 209). — L'auteur montre que, dans bien des cas de rétro et d'antéflexion utérines, la plicature de l'utérus est un phénomène dont on doit tenir grand compte. La rupture seule des adhérences, quand il en existe, ne suffit pas, non plus que les opérations faites jusqu'ici. Ce qu'il importe avant tout, si l'on veut obtenir un résultat opératoire parfait, c'est le redressement de l'axe utérin. Ce redressement ne peut souvent être obtenu qu'en réséquant un coin de tissu utérin à l'angle le plus saillant de la plicature. Cette résection cunéiforme, cunéo-hystérectomie de la paroi antérieure ou postérieure, suivant que l'on s'attaque à une rétro ou à une antéflexion, est faite par la voie vaginale. Toutes les précautions opératoires prises, le cul-de-sac antérieur est incisé, l'utérus amené à la vulve, la vessie refoulée et protégée par une valve; l'on aborde avec plus ou moins de difficulté, suivant que l'utérus est plus ou moins abaissé, la face antérieure de l'organe où l'on pratique l'excision cunéiforme, puis on suture l'une à l'autre les deux faces cruentées et l'on remet l'utérus en place.

La résection d'une mince tranche du muscle remplacée par une cicatrice n'affaiblit nullement la paroi utérine. La cunéo-hystérectomie vaginale est utile contre les flexions; elle est sans inconvénients ultérieurs.

A. COYON.

## MALADIES DES ENFANTS

**Bonnet. Tuberculose héréditaire chez un nourrisson de quatre mois.** (*Gazette médicale des hôpitaux de Toulouse*, 1898, 2 Avril, p. 106). — M. Bonnet présente les pièces d'un nourrisson mort de tuberculose, congénitale héréditaire transmise par la mère. Il est, en effet, démontré aujourd'hui que ces faits sont rares et le cas rapporté par M. Bonnet est des plus probants. L'enfant n'est resté que huit jours chez ses parents; il ne semble donc pas qu'il ait pu contracter la tuberculose de sa mère morte deux mois après de tuberculose pulmonaire; puis il est entré à la crèche; là, la contagion est peu admissible; l'enfant fut d'abord nourri au sein par

une nourrice bien portante, qui allaitait un autre bébé également sain; il fut ensuite mis au lait stérilisé; le personnel de la salle était en parfaite santé, les enfants peu nombreux et tous sains.

A. COYON.

## NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**V. Truelle. Étude critique sur les psychoses dites post-opératoires.** (*Thèse*, Paris, 1898). — La fréquence des psychoses post-opératoires n'est pas aussi grande qu'il semblerait à première vue. Si, en effet, les statistiques indiquent comme chiffre moyen 1 à 2 délires sur 100 interventions, il faut en distraire bon nombre de cas dont l'origine directe peut être trouvée en dehors de l'opération (alcoolisme, démence sénile, hystérie), ou dont le début a eu lieu trop longtemps après l'intervention pour pouvoir, en toute sûreté, incriminer celles-ci.

Toutes les opérations peuvent donner naissance à ces psychoses;

La majorité des auteurs accusent celles qui portent sur l'appareil génital, et surtout l'appareil génital de la femme.

Les psychoses post-opératoires apparaissent à une date très variable, tantôt immédiatement, tantôt plusieurs mois après l'intervention chirurgicale.

Elles n'ont ni symptomatologie, ni évolution propres; elles sont, au contraire, essentiellement irrégulières et polymorphes. Exaltation, dépression, idées de persécution, idées ambitieuses, hallucinations, illusions; tout s'observe dans ces délires. On n'a jamais affaire à la manie ou à la mélancolie typiques. Ce sont là les caractères que Maignan assigne aux délires des dégénérés héréditaires.

De plus, on retrouve, le plus souvent, dans l'hérédité des malades soit l'alcoolisme, soit la névropathie, soit la véanisme, et dans leurs antécédents ces changements de caractères, ces bizarreries, ces inconsciences qui constituent les stigmates psychiques des dégénérés.

La véritable cause de ces psychoses post-opératoires réside donc dans les prédispositions psychiques héréditaires ou acquises; l'acte opératoire avec ses suites normales ou ses complications, ne joue qu'un rôle occasionnel.

C'est ainsi qu'on doit comprendre le rôle de certaines causes souvent invoquées: le traumatisme chirurgical, les anesthésiques, les antiseptiques et surtout l'iodeforme, les stimulants (Mairet), l'infection, l'obscurité après l'opération de la cataracte, la frayeur qu'éprouve le malade de l'opération chirurgicale, le chagrin qu'il ressent de la privation d'un membre ou d'un organe essentiel, l'état d'affaiblissement général.

L'auto-intoxication à la suite de l'ablation de certains organes fournissant une sécrétion interne comme les ovaires, a été invoquée par Régis, Curatolo, Mainzen, Chrobak, Jayle, etc. On a rapproché les troubles consécutifs à l'ovariotomie de ceux qui accompagnent la ménopause naturelle et on a essayé de leur opposer souvent avec succès, l'administration du suc ovarien. Par ce traitement, Jayle a pu faire disparaître certaines manifestations de la ménopause anticipée (bouffées de chaleur, phénomènes congestifs et hémorragiques, troubles de la nutrition, modifications de caractère, état neurasthéniforme), mais il n'a obtenu aucun résultat à l'égard des troubles mentaux, de la véanisme et de la folie qui ne surviennent que chez les sujets prédisposés.

M. LABBÉ.

## RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**E. Gleason. Une nouvelle opération pour corriger les défections de la cloison.** (*The Laryngoscope*, 1897, n° 3, p. 147). — L'auteur a déjà décrit son procédé en Novembre 1896, dans le même journal. Il ajoute aujourd'hui des détails qui lui paraissent nécessaires depuis qu'un échec est arrivé à un de ses correspondants, que la première communication avait mal renseigné. La narine étant coëncisée, il y place le spéculum qu'il a inventé et qui tient très bien. Puis, avec une scie droite de Bosworth, introduite et tenue très parallèlement à la cloison, il entoure la déviation d'une incision en U à concavité tournée en haut. Cela fait, le doigt introduit pèse sur la partie déformée, et la force à franchir le trou incomplet tracé sur la cloison. Avec un tube ou tout autre support mis en place, on maintient la correction jusqu'à cicatrisation. Si la partie supérieure de l'incision est osseuse, le doigt y provoque une fracture, et la correction se maintient très aisément; si elle est cartilagineuse, on a plus de difficultés à maintenir cette dernière, et c'est alors que le tube placé à demeure est nécessaire pour empêcher le retour de la difformité. Ce tube est plein, en cuivre étamé, un peu courbe, selon la forme du plancher de la fosse nasale. Il a deux pouces de long, et doit être introduit sans rencontrer d'obstacle, sinon il reste quelque saillie qu'il est nécessaire d'enlever avec des ciseaux courbes. L'hémorragie est arrêtée, s'il y a lieu, par du peroxyde d'hydrogène. Le tube doit rester vingt-quatre heures en place; il est ensuite retiré chaque jour, et l'on fait des pulvérisations alcalines et des lavages avec une solution camphrée de menthol. Dans deux cas, l'auteur a dû ultérieurement exciser une petite masse de cartilage qui faisait saillie dans la fosse, où il n'y avait rien avant l'opération.

A. VINCOSTRE.

# TÉTANOS TRAUMATIQUE

TRAITÉ ET GUÉRI

PAR INJECTION INTRA-CÉRÉBRALE D'ANTITOXINE,

MÉTHODE DE E. ROUX ET A. BORREL

Par MM. A. CHAUFFARD et QUÉNU

La pathologie expérimentale et l'observation clinique montrent avec une égale netteté que, si la sérothérapie antitétanique est une méthode préventive d'efficacité certaine, ses effets curatifs, une fois le tétanos déclaré, sont le plus souvent nuls ou insuffisants<sup>1</sup>.

Dans un travail récent, communiqué en Avril 1898, au Congrès international d'Hygiène de Madrid, MM. E. Roux et A. Borrel<sup>2</sup> ont donné l'explication de ce double fait. Dans le tétanos comme dans la diphtérie « les cellules nerveuses n'ont pas pour l'antitoxine la même affinité que pour la toxine. Aussi l'antitoxine tétanique injectée aux animaux reste-t-elle dans le sang, tandis que la toxine en est extraite et fixée par les éléments nerveux. Le contre-poison n'arrive pas au contact du poison, et les deux substances, pourtant si rapprochées, ne se rencontrent pas. Le sérum est efficace contre la toxine mise sous la peau, puisque la majeure partie de celle-ci passera par le sang, mais il est impuissant contre le poison arrivé déjà aux éléments nerveux. C'est pourquoi, dans le tétanos déclaré, il échoue si souvent ».

Partant de cette donnée, Roux et Borrel arrivent à une conclusion toute nouvelle : « S'il en est ainsi, disent-ils, ce n'est pas dans le sang des tétaniques qu'il faut accumuler l'antitoxine pour les guérir; il faut la mettre là même où progresse la toxine et préserver les portions vitales de la moelle avant qu'elles soient atteintes. »

Leurs expériences ont démontré le bien-fondé de cette conclusion. Sur 45 cobayes traités à divers moments, dans différentes expériences, 35 ont survécu à la suite de l'injection *intra-cérébrale* de l'antitoxine. Sur 17 autres cobayes, qui ont reçu le sérum sous la peau à doses beaucoup plus fortes, 2 seulement sont restés vivants. 17 cobayes témoins, auxquels on n'a point donné de sérum, sont tous morts. Il ne suffit donc pas, disent Roux et Borrel, « de donner de l'antitoxine, il faut la mettre au bon endroit ».

Mais la guérison que l'on obtient ainsi au cours du tétanos déclaré se fait d'une façon très spéciale, non par disparition immédiate des accidents, mais par *immobilisation du processus*, pour ainsi dire; la maladie est enrayée dans son évolution, cesse d'être extensive et d'envahir de nouveaux territoires nerveux, si bien que le succès final dépend beaucoup du moment où l'on intervient. « L'antitoxine, portée dans le cerveau, protège la moelle supérieure, alors que la moelle inférieure est déjà atteinte par le poison, mais elle ne défait pas les lésions accomplies; les contractures établies au moment de l'intervention persistent longtemps. Aussi, l'injection *intra-cérébrale* ne sauve pas tous les animaux tétaniques; si l'empoisonnement des parties supérieures de la moelle est fait, la mort ne sera pas évitée. » (Roux et Borrel.)

Les conclusions de MM. Roux et Borrel s'accordent avec les faits observés en clinique, dans les cas de guérison, spontanée ou à la suite d'une thérapeutique quelconque (amputation, chloral, etc.). Les observations apportées tout dernièrement à la Société de Chirurgie montrent, en effet, que, lorsque le tétanos s'arrête, les contractures persistent quatre, cinq, six semaines et plus.

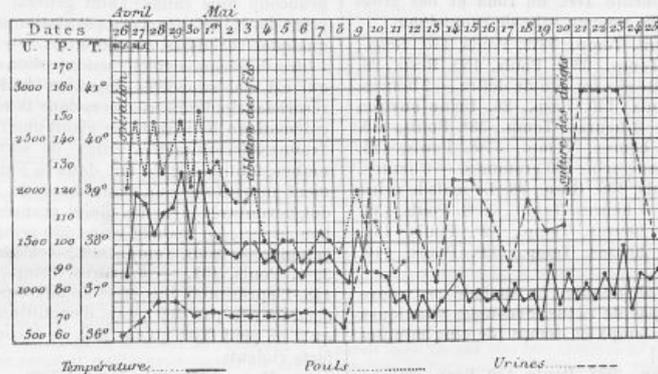
Des données expérimentales si précises commandaient, pour ainsi dire, l'application à la clinique humaine d'une méthode capable de faire espérer la guérison au cours du tétanos déclaré, c'est-à-dire d'une des infections les plus graves, les plus fréquemment mortelles.

Le cas que nous publions est le premier où un tétanos humain ait été traité par l'injection *intra-cérébrale* d'antitoxine. MM. Roux et Borrel ont bien voulu répondre immédiatement à l'appel qui leur était fait, examiner notre malade, en diriger le traitement; nous leur en adressons tous nos remerciements. M. Borrel a suivi le malade presque heure par heure; nous aussi nous l'avons observé aussi minutieusement que possible.

Voici l'observation *in extenso* de ce cas *princeps* telle qu'elle a été recueillie par M. Borrel.

Edouard M... est âgé de seize ans. C'est un jeune homme bien portant, sans antécédents pathologiques, ni tare préalable. Il est assez grand, très intelligent, mais de structure un peu frêle et encore presque infantile, comme en témoignent le faible développement du système pileux au visage et une hypertrophie très appréciable des deux glandes mammaires.

Il est jardinier de son état, et, le 8 Avril, il est blessé sur un châssis de serre qui lui tombe sur les doigts et lui écrase l'extrémité de l'index et de l'annulaire de la main gauche.



Après l'accident, le malade est soigné par un pharmacien qui le panse avec de l'amadou imbibé de perchlorure de fer.

Le malade ne se présente que le 12 à la consultation de Cochin; à ce moment, on constate:

1° Les deux plaies des doigts II et IV de la main gauche; il y a fracture de la phalange à sa base; en outre, une plaie anfractueuse qui divise tous les téguments de la moitié dorsale de la troisième phalange et qui se prolonge en bas en décollant un peu l'os des téguments palmaires;

2° Sur la face dorsale de la main, une rougeur dorsale et trois ou quatre phlyctènes grosses comme un œuf de pigeon, contenant une sérosité jaunâtre louche.

Toute la main est tuméfiée, œdémateuse, mais le malade ne souffre pas trop. Pas de fièvre.

Jusqu'au 22 Avril, il est soigné tous les jours à la consultation avec des pansements humides phéniqués. Le gonflement de la main persiste; le malade continue à travailler un peu.

22 Avril. Le malade accuse une gêne dans la mâchoire et se plaint d'une dent. Il est adressé au dentiste qui ne lui trouve rien dans la bouche et pense au tétanos. Néanmoins, il n'est prescrit qu'un gargarisme phéniqué.

23 Avril. Les symptômes sont devenus plus nets: difficulté pour ouvrir la bouche; alimentation solide impossible, mais les liquides passent facilement; pas de dysphagie.

Douleurs dans la nuque; les mouvements de latéralité de la tête sont encore possibles, mais ceux de flexion et d'extension sont difficiles et douloureux.

Au lieu d'entrer à l'hôpital, le malade demande à prévenir ses parents et ne revient que le lundi matin. En ville, on lui a appliqué deux mouches de Milan dans le dos, entre les épaules.

25 Avril. Le malade est admis d'urgence et placé dans le service de M. Chauffard.

Temp., 36°9; pouls, 120; respiration, 16. Raideur absolue de la nuque et de la tête; le malade ne peut tourner la tête immobilisée sur son oreiller. Trismus très prononcé; le malade ne peut montrer le bout de sa langue entre ses arcades dentaires. Contracture des muscles de la face; rire sardonique. La flexion du tronc est encore possible. Pas de contractions paroxystiques, ni de secousses spasmodiques. Pas de dysphagie; le malade avale facilement. Rien du côté des muscles inspirateurs; pas de dyspnée. Le malade a conservé toute son intelligence et répond sans trop de difficultés à toutes les questions qu'on lui pose.

Dans la journée, le malade reçoit comme traitement 20 centimètres cubes de sérum antitétanique sous la peau.

Il n'a pas uriné de midi à 10 heures du soir.

26 Avril. Matin. Temp., 37°2. Pouls, 120.

Le malade a eu quelques convulsions et soubresauts tétaniques. Tout son dos est raide; on peut le soulever entièrement d'une seule pièce. Les muscles abdominaux sont durs et contracturés; seuls, les membres sont encore libres.

M. Chauffard, devant l'aggravation des symptômes, estime qu'il y aurait lieu de recourir aux injections *intra-cérébrales* d'antitoxine, et il fait appel à MM. Roux et Borrel. M. Quénu, qui a été adjoint aux médecins précédents, examine le malade à la fin de la visite, et, après une consultation avec MM. Roux et Borrel, accepte de se charger de l'intervention chirurgicale, qui aura lieu à 3 heures de l'après-midi. Les parents du jeune homme, mis au

courant de la situation, ont donné leur consentement à l'opération.

La tête est entièrement rasée, aseptisée, et munie d'un pansement.

Le malade étant endormi sous le chloroforme, l'injection d'antitoxine est successivement faite à droite, puis à gauche. Du côté droit, M. Quénu pratique une petite incision du cuir chevelu, courbe, à concavité antéro-inférieure, longue de 4 centimètres et allant d'emblée jusqu'à l'os. Le centre de cette incision est située sur le trajet d'une verticale passant par le bord antérieur de l'apophyse orbitaire externe, à 8 centimètres de celle-ci. Le petit lambeau curviligne qui résulte de cette incision est rapidement disséqué et détaché de l'os avec la rugine; deux pinces de Kocher le tiennent relevé en arrière et en haut. On trépane alors avec une petite fraise, qui donne une ouverture de 8 millimètres de diamètre. La dure-mère, mise à nu, est incisée suivant un diamètre. M. Quénu enfonce l'aiguille à une profondeur de 5 à 6 centimètres, et M. Roux pousse lentement l'injection. On injecte environ 1 c. c. 1/2 à 2 centimètres cubes de sérum concentré à moitié (sérum sec desséché, redissous dans 5 centimètres cubes au lieu de 10) et préparé au moment même par MM. Roux et Borrel; l'injection, poussée goutte à goutte par M. Roux, dure environ six minutes. Le trocart est retiré; pas d'hémorragie, aucun phénomène spécial pendant l'injection. Trois points de suture ferment la plaie cutanée. L'opération est répétée du côté gauche; incision de 3 centimètres au même point; trépanation, injection, suture de la plaie cutanée.

Enfin, pendant l'opération, les plaies des doigts sont désinfectées. Ablation aux ciseaux des débris septiques: ongles, fragments d'épiderme, morceaux de tissu cellulaire et de tendons spachelés, esquilles osseuses, qui sont recueillis dans un tube stérilisé

1. L. LANDOUZY. — « Les Sérothérapies ». G. Carré et Naud. 1898.

2. E. ROUX et A. BORREL. — « Tétanos cérébral et immunité contre le tétanos. » *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898, Avril.

pour être inoculés. Brossage des plaies au savon, puis à l'alcool, à l'éther et au sublimé. Pansement humide au sublimé.

Pendant toute l'opération, qui a duré environ trois quarts d'heure, le malade a très bien dormi; pendant l'injection, en particulier, on n'a rien noté de spécial; le pouls, à 130, est resté absolument sans changement comme rythme, fréquence ou force.

Après une heure, le malade, sorti du sommeil chloroformique, dit quelques mots, répond très bien aux questions posées. L'intelligence est intacte, la mémoire complète; il raconte son histoire, les détails de son accident, etc.; il peut même lire. Les mouvements des membres sont faciles, non douloureux.

6 heures. Temp., 37°2. Pouls, 122. Resp., 25.

Le malade est calme, n'accuse aucune douleur spontanée; sa figure est toujours grimaçante. Toujours raideur douloureuse de la nuque. Un peu d'ensellure lombaire; on passe aisément la main et le bras entre le dos du malade et le plan du lit; il est vrai que le malade est un peu élevé par ses oreillers.

7 heures. Temp., 37°3. Pouls, 122. Resp., 26.

Le malade paraît ouvrir un peu mieux la bouche. Il se plaint de douleurs dans le dos, au niveau des plaies de ses mouches de Milan. Il urine lui-même 550 grammes.

8 heures. Temp., 37°. Pouls, 110. Resp., 22.

Le malade demande constamment à boire, se plaint que son pansement de la tête le serre trop; il lui attribue la gêne causée par le trismus.

9 heures. Temp., 37°5. Pouls, 124. Resp., 26. — 11 heures. Temp., 38°. Pouls, 132. Resp., 24.

Peau chaude et moite; le malade transpire beaucoup. Il est alimenté avec un Todd et des grogs froids, qu'il aspire avec un tube de caoutchouc.

27 Avril. Minuit. Temp., 38°2. Pouls, 140. Resp., 26. — 1 heure. Temp., 38°2. Pouls, 150. Resp., 28.

Le malade est agité et a un peu de délire. — 2 heures. Temp., 38°2. Pouls, 140. Resp., 28. Urine environ 100 grammes. — 3 heures. Temp., 38°. Pouls, 130. Resp., 34. — 5 heures. Temp., 37°8. Pouls, 125. Resp., 24. Le malade urine 100 grammes. — 6 heures. Temp., 38°6. Pouls, 138. Resp., 36. Le malade urine 180 grammes. — 7 heures. Temp., 38°8. Pouls, 132. Resp., 26. — 8 heures. Temp., 39°. Pouls, 134. Resp., 30. — 9 heures. Temp., 39°. Pouls, 140. Resp., 30.

Transpiration abondante. Le malade se trouve bien; il est gai; pas de rictus. Secousses tétaniques douloureuses de temps en temps (de cinq minutes en cinq minutes.)

10 heures. Temp., 38°8. Pouls, 140. Resp., 30.

Le malade n'ayant pas été à la selle depuis plusieurs jours, on lui administre un lavement glycériné qui amène des selles abondantes avec matières dures.

Le pansement de la main est refait; bain de sublimé. Les plaies sont touchées à la teinture d'iode. Pansement humide.

On continue à donner, pour tout traitement, des grogs glacés et du lait (1 litre 1/2 par 24 heures), pris par aspiration. — 11 heures. Temp., 38°. Pouls, 148. Resp., 29. — midi. Temp., 38°1. Pouls, 140. Resp., 30. — 4 heures du soir. Temp., 38°6. Pouls, 138. Resp., 24.

Le malade se plaint beaucoup de la nuque; quelques soubresauts. Soif intense, le malade demande du lait à chaque instant. La langue qui a été pincée pendant l'opération et sa bouche, répandent une odeur infecte: pour la combattre on le fait gargariser fréquemment. Un peu de divagation. — 8 heures du soir: Temp., 38°9. Pouls, 136. Resp., 28. Le malade ne pouvant pas dormir, on lui donne 1 gramme de chloral.

28 Avril. — Minuit. Temp., 38°. Pouls, 128. — 4 heures. Temp., 38°6. Pouls, . — 8 heures. Temp., 38°. Pouls, 152. Toute la nuit, le malade a été agité; subdélire. Il n'a pas dormi un instant. Transpiration considérable. Ce matin, il se plaint surtout de douleurs lombaires. Il n'a pas uriné depuis hier soir: on lui retire environ 350 gr. d'urine avec une sonde. Injection de 500 grammes de sérum artificiel et de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique. Le pansement de la main est refait: bain d'eau oxygénée; atouchement à la teinture d'iode. Pansement humide au sublimé. Le malade continue à s'alimenter avec du lait (2 litres). Un lavement simple amène une selle. — Midi. Temp., 38°7. — 4 heures. Temp., 38°4. Pouls, 128. Le malade a été sondé à 3 heures, ce qui a ramené

350 grammes d'urine, en tout 900 grammes pour les 24 heures. Le malade est plus calme; secousses tétaniques intermittentes. — 8 heures. Temp., 39°. 20 Avril. — Minuit. Temp., 39°2. — 4 heures. Temp., 38°7. — 8 heures. Temp., 38°7. — Pouls, 140.

Le malade a passé une nuit très agitée; subdélire; il est tombé de son lit en s'agitant, et, ce matin, il se plaint de douleurs dans les jambes et au niveau des reins. Il a beaucoup transpiré.

Ce matin, il paraît un peu reposé, mais il présente néanmoins une excitation anormale; il cause beaucoup, répond aux questions, puis, se perd, prononce des paroles incohérentes, et a quelques hallucinations. Apparition de petits sudamina-prurigineux sur tout le corps; le malade n'urine pas seul, on est obligé de le sonder: 360 grammes d'urine dans la journée. Le trismus paraît plus intense que la veille, le malade prend avec peine son biberon; la figure est redevenue un peu grimaçante.

Traitement: injection de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique, injection de 800 grammes de sérum artificiel, 2 litres 1/2 de lait dans la journée, 1 lavement simple le matin; le soir un lavement nutritif qui est gardé. Pansement de la main comme hier. Dans l'après-midi, le malade est assez tranquille. — Midi. Temp., 38°. — 4 heures. Temp., 39°4. Pouls, 150. — 8 heures. Temp., 39°4. Pouls, 148. Quelques secousses, le malade se plaint de sa jambe droite où on lui a fait les injections de sérum, il cause à tort et à travers, mais répond bien aux questions qu'on lui pose.

30 Avril. — Minuit. Temp., 38°. — 4 heures. Temp., 38°2. — 8 heures. Temp., 38°. Pouls, 120.

— La nuit a été agitée. Ce matin, le malade est beaucoup plus calme; l'état général meilleur. Au point de vue tétanos, l'état est stationnaire, toujours quelques secousses douloureuses. — Traitement: 1 litre de sérum artificiel en injection sous-cutanée qui est mal supportée, injection douloureuse, mal résorbée; douleurs très vives dans la région qui est œdématiée; le malade se plaint aussi de sa jambe droite; 20 centimètres cubes de sérum antitétaniques, 2 litres 1/2 de lait dans la journée, 1 lavement nutritif le soir. Pansement de la main, les doigts vont très bien; les plaies granuleuses sont de bon aspect. Le malade urine 750 grammes grâce à la sonde. — Midi. Temp., 38°3. — 4 heures. Temp., 39°4. Pouls, 152. — 8 heures. Temp., 39°4. Pouls, 148. L'après-midi une crise douloureuse assez vive, occasionnée par des essais d'expulsion de crachats qu'il ne peut faire qu'aux prix de secousses et d'efforts violents.

1<sup>er</sup> Mai. — Minuit. Temp., 38°9. — 4 heures. Temp., 38°9. — 8 heures. Temp., 38°4. Pouls, 124.

Le malade a eu une nuit très agitée: il n'a pas encore dormi depuis l'opération. Ce matin, il se plaint de douleurs très vives dans le côté droit et la jambe correspondant à l'injection; il se plaint, en outre, de douleurs articulaires très vives, au coude, aux genoux, aux pieds. — Traitement: 20 centimètres cubes de sérum antitétanique, 3 litres de lait, 1 lavement nutritif. Le malade doit toujours être sondé: 800 grammes d'urine. Le pansement est refait comme d'habitude. — Midi. Temp., 38°4. Pouls, 120. — 4 heures. Temp., 38°2. Pouls, 120. Le malade a dormi un peu cet après-midi, mais presque aussitôt, il était réveillé par des secousses douloureuses. Il est calme. — 8 heures. Temp., 38°.

2 Mai. — Minuit. Temp., 38°9. — 4 heures. Temp., 37°9. — 8 heures. Temp., 37°9. Pouls 132.

Le malade a dormi une grande partie de la nuit; ce matin, il est très calme et n'a plus de subdélire. Encore quelques douleurs articulaires. 3 litres de lait. 1 lavement nutritif. 10 centimètres cubes de sérum antitétanique. Pansement de la main comme à l'ordinaire. 750 grammes d'urine dans la journée. — 12 heures. Temp., 38°1. — 4 heures. Temp., 38°. Pouls, 123. Le malade a quelques secousses douloureuses et se plaint de ses muscles lombaires. — 8 heures. Temp., 37°4.

3 Mai. — Minuit. Temp., 37°7. — 4 heures. Temp., 38°. — 8 heures. Temp., 38°. Pouls, 134.

Le malade a mal dormi la nuit; il n'accuse pas de douleurs spontanées. Le pansement de la tête est défait, ablation des fils. La réunion est parfaite à gauche; à droite, un des fils a suppuré par inoculation secondaire, il en résulte un peu d'écartement d'une partie de la plaie. Le pansement de la main n'est plus refait que tous les deux jours. 750 gr. d'urine avec la sonde. 3 litres de lait. 20 centimètres cubes de sérum antitétanique. — Midi. Temp., 38°1.

— 4 heures. Temp., 38°. Pouls, 120. Le malade a dormi un peu cet après-midi. Sueurs abondantes. — 8 heures. Temp., 38°2. Pouls, 128. — Minuit. Temp., 37°9.

4 Mai. — 8 heures matin. Temp., 37°6. Pouls, 100. — 8 heures soir. Temp., 37°7. Pouls, 96.

Le malade va beaucoup mieux et entre vraiment en convalescence. L'état tétanique est toujours le même; il ne peut ouvrir la bouche; raideur absolue du tronc. Mouvements de la tête impossibles.

Urines, 750 grammes. Le malade peut aller à la selle sans lavement. Eruption sur tout le dos de papules ou même par places de véritables pustules ressemblant à de l'acné.

5 Mai. — Matin. Temp., 37°4. Pouls, 100. — Urines, 750 grammes. — Soir. Temp., 37°5. Pouls, 100.

Le malade dort bien maintenant; encore quelques petites secousses tétaniques pendant le sommeil.

6 Mai. — Matin. Temp., 37°3. Pouls, 92. — Soir. Temp., 37°6. Pouls, 96.

7 Mai. — Matin. Temp., 37°6. Pouls, 106. — Soir. Temp., 37°7. Pouls, 100. Le malade commence à uriner seul. La tête commence à pouvoir être mobilisée. Il se plaint encore de son pied.

8 Mai. — Matin. Temp., 37°4. Pouls, 96. Urines, 600 grammes. Soir. Temp., 37°2. Pouls, 102.

Amélioration considérable: le malade remue la tête et peut presque s'asseoir. Il commence à pouvoir manger un œuf.

9 Mai. — Matin. Temp., 38°2. Pouls, 120. — Urines, 1 litre. Soir. Temp., 37°4. Pouls, 108.

Le malade a mal dormi: il est plus agité ce matin. Eruption de papules généralisées. Quelques petites plaies au sacrum et au dos que l'on panse à la poudre de Championnière. Les mouvements volontaires de la tête sont beaucoup plus étendus et plus faciles; le malade commence à ouvrir la bouche.

10 Mai. — Matin. Temp., 37°4. Pouls, 108. Urines, 2 lit. 900. — Soir. Temp., 37°3. Pouls, 88.

11 Mai. — Matin. Temp., 36°8. Pouls, 88. — Urines, 1.600 grammes. — Soir. Temp., 36°9. Pouls, 88.

14 Mai. — Le malade ouvre maintenant complètement la bouche et peut commencer à manger de la viande.

La plaie droite de la tête à bourgeons exubérants est énergiquement cautérisée au nitrate, tous les jours, et pansée.

18 Mai. — Le malade peut s'asseoir sur son lit et rester assis dans un fauteuil.

20 Mai. — Opération de régularisation des plaies des doigts par M. Quénu, résection aux ciseaux d'une partie de la base de la phalange de la main gauche. Curetage des quaîrèmes, surtout de celle de l'index. Réunion par un crin. Pansement sec. Le malade conservera donc l'extrémité des doigts qui seront un peu plus courts de quelques millimètres. Les pansements de la tête sont continués.

22 Mai. — La paie de la tête est réduite de un tiers environ. Cautérisation, lavage à l'alcool, pansement sec. Le malade commence à pouvoir se lever et à marcher.

27 Mai. — Les crins des doigts sont enlevés; les deux extrémités des doigts sont bien reprises. Le malade va tout à fait bien maintenant; il reste levé toute la journée et descend au jardin.

29 Mai. — On constate un peu d'œdème péri-malléolaire, surtout le soir, mais persistant pendant la nuit et le matin. Les urines examinées avec soin, ne contiennent pas d'albumine et n'en ont jamais contenu; on constate un léger souffle extra-cardiaque en dessous de la poitrine.

10 Juin. — L'œdème des malléoles a disparu; il n'y a pas d'albumine. On entend toujours un souffle extra-cardiaque très léger; l'impulsion cardiaque est exagérée, et, de temps en temps, on constate des irrégularités du pouls; la tension artérielle est de 20.

Cette observation, par cela même qu'elle est encore unique, a surtout la valeur d'un fait d'attente; quelques points, cependant, doivent y être relevés.

Le tétanos opéré était un tétanos grave; l'accélération du pouls (120 puis 130), l'intensité des contractures au niveau des mâchoires, de la face et du tronc, l'oligurie, ne pouvaient laisser aucun doute à cet égard.

En revanche, le début des accidents était relativement récent, puisque l'injection intracérébrale a été faite au cours du cinquième jour,

et les recherches expérimentales de Roux et de Borrel ont bien montré quelle importance capitale, au point de vue du pronostic, a la précocité de l'intervention.

La trépanation a été faite avec une fraise de 8 millimètres, et peut-être pourrait-on en réduire les dimensions. Elle a été opérée de façon à ce que l'injection intra-cérébrale pénétrât au niveau du pied de la deuxième frontale, afin de ménager les centres psycho-moteurs, et de ne risquer d'y produire aucun désordre matériel, tout en étant assez proche d'eux pour pouvoir facilement les atteindre par diffusion de l'antitoxine.

La tolérance du tissu cérébral pour l'injection interstitielle semble, du reste, avoir été parfaite, confirmant l'innocuité opératoire signalée par Roux et Borrel dans leurs expériences sur les cobayes et les lapins.

Il nous reste à voir quelles ont été les conséquences cliniques du traitement, ce dont nous n'avons pu juger que par l'évolution consécutive des accidents. Ceux-ci ont été de deux ordres.

Certains accidents, légers du reste, ont reproduit le tableau classique des accidents sérothérapeutiques vulgaires, arthralgies, myalgies, éruptions papuleuses ou prurigineuses. Nous ne les signalons que pour mémoire.

Quant aux autres symptômes graves observés, état subdélirant, tachycardie allant jusqu'à 150, oligurie, il est difficile pour le moment, et de par cette seule observation, de dire dans quelles proportions relatives ils sont attribuables au tétanos lui-même, et à l'inoculation intra-cérébrale. N'oublions pas qu'au moment où on l'a opérée, notre malade avait déjà 130 pulsations, que son tétanos s'annonçait comme une forme aiguë et grave. Il semble donc probable que l'intoxication tétanique peut revendiquer une large part dans la pathogénie des accidents observés.

Ceux-ci ont été assez sérieux pour inspirer les plus grandes craintes pendant les six premiers jours qui ont suivi l'opération, non pas que le tétanos fût aggravé comme contractures, puisqu'il restait stationnaire, mais en raison de l'excitation cérébrale avec subdélire et insomnie, de la tachycardie, de l'oligurie.

Le septième jour après l'opération, un commencement de détente se produit, et, pour la première fois, le malade dort tranquille pendant une grande partie de la nuit.

Deux jours plus tard, l'amélioration est assez notable pour que, malgré la persistance des contractures, on puisse considérer la survie comme à peu près assurée.

Le douzième jour, l'émission spontanée des urines reparait, et permet de supprimer le cathétérisme.

Le lendemain, les mouvements de la tête redevenaient possibles et notre opéré peut presque s'asseoir sur son lit.

Enfin, dix-sept jours après l'opération, il ouvre librement la bouche, recommence à manger de la viande. On peut le considérer comme définitivement guéri de son tétanos.

Les choses se sont donc bien passées ici comme dans les expériences de Roux et Borrel; les contractures ont été comme fixées sur place, immobilisées dans leur siège, et n'ont disparu que tardivement, quand a été épuisée l'action de la toxine sur les neurones atteints. Mais, du jour où l'injection intra-cérébrale a été pratiquée, aucune extension du processus ne s'est faite sur de nouveaux territoires nerveux. Les mâchoires, la face, le tronc étaient pris, mais les membres sont restés indemnes.

La similitude est donc frappante entre notre observation et les faits d'ordre expérimental.

Ajoutons, enfin, que la guérison obtenue est complète, qu'aucune trace de lésion cérébrale ne survit à l'opération. Comme caractère, comme

facultés intellectuelles, comme fonctions sensitives ou motrices, notre ex-tétanique se retrouve tel qu'il était avant sa maladie. Comme symptôme persistant, nous n'avons à signaler que l'érythème cardiaque, avec légère hypertension (20 cm. Hg), et œdème passager des malléoles.

Tel est le fait que nous avons observé. Il démontre tout au moins l'application possible à l'homme de la belle méthode expérimentale de Roux et Borrel; il permet d'espérer une nouvelle conquête thérapeutique, la guérison par la sérothérapie intra-cérébrale, d'une des plus terribles infections humaines. Sans doute, cette guérison ne sera pas obtenue dans tous les cas, et les conditions d'ancienneté et de d'extension de la maladie commanderont, en grande partie, les indications et les chances de succès du traitement. Mais n'est-ce pas déjà beaucoup que d'espérer pouvoir enrayer les progrès du tétanos au début? L'histoire de notre malade prouve que, si le cas se présente dans des conditions favorables, on a le droit légitime, et, par conséquent le devoir d'intervenir. C'est, pour le moment, la conclusion principale que nous en voulons tirer.

## ANALYSES

### PATHOLOGIE GÉNÉRALE

**Thomas Harris. Sur la pneumonie consécutive aux contusions de la poitrine et sur l'écllosion possible de la tuberculose pulmonaire comme suite à un traumatisme** (*The Lancet*, 1898, 16 Avril, p. 1045). — L'auteur admet qu'un traumatisme peut être le point de départ d'une pneumonie lobaire aiguë et il s'appuie sur l'observation suivante pour le prouver.

Homme de soixante-huit ans, entré le 25 Septembre 1897: peu de temps auparavant, il avait été renversé par une voiture et piétiné par les chevaux. Mais, au moment de son entrée, il ne présentait ni fracture de côtes, ni trace de contusion. Il paraissait très malade; la température, qui était de 97,6 (Fahrenheit) monte, le 26 Septembre, à 102,2 (40° centigrades); des signes évidents de pneumonie apparaissent peu après et celle-ci ne montrant aucune tendance à la résolution, il est transporté dans les salles spéciales de M. Harris. Interrogé alors, il déclara qu'au moment de l'accident il était en fort bonne santé et qu'il n'avait jamais été malade.

Au moment de son passage, son état était le suivant: homme très amaigri, paraissant plus vieux que son âge; arc sénile très marqué. Gêne respiratoire, toux fréquente, crachats abondants. La percussion et l'auscultation montrent de la matité, du souffle tubaire, de la pectoriloquie aphone et de l'augmentation des vibrations à la base gauche jusqu'au milieu de la région interscapulaire. Pouls, 120. Athérome artériel, cœur normal; rien dans les urines. Langue sale, constipation. L'examen des crachats ne montre pas de bacilles de Koch; un deuxième examen, le 20 Novembre, est également négatif. Le malade s'affaiblit graduellement et meurt, le 8 Décembre, avec les mêmes signes à l'auscultation.

La courbe de la température, reproduite dans ce mémoire, montre de grandes oscillations et des différences de 2 à 3° entre la température du matin et celle du soir; parfois fièvre presque continue pendant quelques jours, et apyrexie pendant les dix derniers jours. L'auteur déclare que ce type de température n'est pas celui qu'on voit le plus habituellement dans la pneumonie aiguë, mais qu'une température aussi irrégulière n'est probablement pas rare dans la pneumonie des vieillards.

L'autopsie montre, à gauche, un épaississement de la plèvre, très ancien; à droite, une pleurésie fibrineuse aiguë et des tubercules miliaires pleuraux. Le lobe inférieur du poumon gauche est presque entièrement hépatisé, et le siège de noyaux de pneumonie caséuse tuberculeuse, avec, çà et là, du ramollissement et de petites cavernes. Le lobe supérieur présente de nombreux nodules de pneumonie dont quelques-uns sont manifestement tuberculeux. Le sommet de ce poumon est adhérent et présente une caverne fibreuse ancienne et un gros tubercule crétaqué. Le poumon droit offre des lésions tuberculeuses moins anciennes. Les ganglions pulmonaires sont tuberculeux. L'auteur pense que rien ne prouve que les lésions tuberculeuses nouvelles avaient comme point de départ des lésions anciennes: il admet que l'épaississement de la plèvre, au niveau du lobe inférieur du poumon, était le reliquat de la pleuro-pneumonie simple développée immédiatement après l'accident.

La conclusion est qu'il s'agit d'une pneumonie aiguë

développée à la suite d'un traumatisme du thorax, que cette pneumonie fut infectée par le bacille de la tuberculose et devint l'origine de la tuberculose aiguë.

Cependant, après la lecture de ce mémoire, on peut se demander s'il s'est bien agi d'une pneumonie lobaire aiguë; les renseignements donnés par l'auteur sont insuffisants pour juger ce point. Il semble plutôt qu'il ait eu affaire à une pneumonie caséuse aiguë passée à l'état chronique. Le rôle du traumatisme, agissant chez un tuberculeux ancien pour déterminer la lésion locale, serait, dans cette deuxième hypothèse, bien plus probable que dans celle qui est émise par Harris.

L. TOLLEMER.

### ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

**J. Karcher, E. Veillon, F. Suter. Sur les variations du sang lors du passage de l'altitude de Bâle (266<sup>m</sup>) à celle de Champiry (1058<sup>m</sup>), de Serneus (986<sup>m</sup>) et de Langenbruck (700<sup>m</sup>)** (*Arch. f. exper. Path. und Pharm.*, 1897, Vol. XXXIX, p. 440). — Les observations d'Esger rendaient nécessaires des recherches à des altitudes plus faibles pour essayer de déterminer la limite où la réaction du climat d'altitude commence à se faire sentir. L'influence de la différence d'altitude Bâle-Champiry (Valais), étudiée sur six personnes en séjour d'été dans ce dernier endroit, s'est révélée, dans tous les cas, par une augmentation notable du nombre des globules sanguins. Cette augmentation, de 3,4 à 18 pour 100, en moyenne 9,3 pour 100, a disparu de nouveau au bout de quelques semaines de séjour dans la plaine. Le nombre moyen des globules à Bâle, au début des observations, a été 5.169.000, à Champiry, au bout de deux à trois semaines de 5.712.000, à Bâle, quelques semaines après le retour, de 5.281.000.

Le même résultat a été obtenu à Serneus (Grisons), sur deux hommes et cinq lapins. Dans cette série d'observations, l'auteur (Suter) s'est particulièrement attaché à suivre, pas à pas, les progrès de la réaction par des observations répétées tous les deux jours.

La réaction devient sensible environ le quatrième jour après l'arrivée dans la montagne; elle augmente graduellement d'intensité et atteint son maximum au bout de dix à quinze jours. La même augmentation a été observée pour l'hémoglobine.

La réaction provoquée par la différence d'altitude Bâle-Langenbruck (434<sup>m</sup>) est sensiblement plus faible que les précédentes. Chez le lapin, on ne peut même plus la constater avec certitude. Chez l'homme, par contre, on observe encore une légère augmentation du nombre des globules, et, sur 26 cas, le retour dans la plaine a été suivi 21 fois d'une diminution du nombre des globules. Cette diminution, atteignant en moyenne 274.000 par millimètre cube, dépasse encore, sensiblement, la limite d'erreurs d'observations de ce genre. Quant à l'hémoglobine, on observe, à Langenbruck, tantôt une légère augmentation, tantôt une légère diminution. Cette station paraît donc ne pas être très éloignée de la limite où une réaction de l'organisme ne peut plus être constatée.

JACQUET.

**Douglas Brown. Analyse des urines des coureurs de l'épreuve vélocipédique de six jours** (*Medical Record*, 1898, 29 Janvier, p. 156). — Les urines des huit premiers ont été examinées le cinquième et le sixième jour de la course. Les différences entre les deux examens ont été très faibles: les urines du premier coureur étaient, le sixième jour, neutres et riches en phosphates terreux, tandis que, la veille, elles étaient acides. Les urines de l'un des huit premiers passèrent brusquement de la réaction alcaline à la réaction acide, à la suite d'ingestion de champagne pendant les dernières heures.

D'une façon générale, les urines émises pendant les derniers jours étaient claires. La veille, deux d'entre elles, seulement, étaient foncées avec une densité de 1,030 et 1,034. La densité des urines, en général, est, d'ailleurs, assez élevée, variant entre 1,024 et 1,034, et donne comme moyenne 1,028. Dix échantillons donnèrent une réaction nettement acide, deux échantillons étaient seulement très légèrement acides, trois étaient neutres, et un seul faiblement alcalin.

Aucune urine ne contenait de sucre. Quant à l'albumine, elle n'apparut que dans l'urine de deux coureurs, dont l'un avait consommé trois beefsteaks par jour; c'était un des derniers de la course; au microscope, on trouva, dans ses urines, une quantité considérable d'oxalate de chaux, mais pas de cylindres. L'autre coureur était quatrième; ses urines furent albumineuses pendant les deux jours où elles furent examinées; le microscope y montra la présence de quelques cylindres granuleux, et l'absence de cylindres hyalins. Ce coureur quitta New-York immédiatement après l'épreuve, et il fut impossible d'examiner de nouveau ses urines.

L'examen microscopique des autres urines ne révéla rien de bien particulier.

Il semble donc que les reins n'aient pas souffert; c'est, d'ailleurs, ce qui avait déjà été observé dans des courses analogues.

L'auteur a examiné le cœur de plusieurs coureurs pendant leur période de repos. Il a constaté une exagération de fréquence sans troubles du rythme. Chez deux hommes, le cœur paraissait légèrement augmenté

de volume; ils avaient tous deux couru déjà antérieurement dans des épreuves analogues.

Le régime préconisé par les entraîneurs varie beaucoup; les uns vantent la viande, les autres la considèrent comme nuisible; quelques-uns emploient le thé, le bouff ou les extraits de bouff de marques variées. Les œufs sont, en général, supprimés. Presque tous les entraîneurs donnent une large place au lait et à la farine d'avoine. Comme stimulants, le champagne, l'eau-de-vie à petites doses et la strychnine vers la fin de la course.

En résumé, il semble que, dans ces longues et excessives épreuves de bicyclette, les aliments soient facilement assimilés, les reins peu altérés, et que, seul, le cœur paraisse souffrir.

M. RIZE.

#### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**Gilles de la Tourette. Diagnostic et pronostic de l'hémorragie cérébrale et des états apoplectiques** (*Sem. méd.*, 1898, 8 Juin, n° 32, p. 257). — A part les cas où le traumatisme est en cause (plaies pénétrantes, fractures, etc.), c'est une altération de la paroi des artères de l'encéphale qui engendre l'hémorragie cérébrale. Rare avant cinquante ou soixante ans, cette altération vasculaire peut cependant se voir chez les individus jeunes, infectés ou intoxiqués (syphilis, goutte, alcoolisme, etc.). Il se produit, sur les ramifications terminales des artères cérébrales, des anévrysmes milliaires, dont la rupture amène l'hémorragie.

On a invoqué le petit calibre des rameaux artériels de l'encéphale, et, partant, leur faible résistance; on a dit, d'autre part, que la substance cérébrale n'offrait à ces vaisseaux, par sa constitution même, qu'un faible soutien. En réalité, d'après des recherches personnelles et inédites de l'auteur, les artères du cerveau sont douées d'une grande résistance, leur paroi participant à la fois du type musculaire et du type élastique.

Il est des circonstances qui favorisent la rupture de l'artère déjà malade: le froid subit, l'ingestion d'une trop grande quantité de liquides, le coit à un moment rapproché des repas, déterminent des variations de pression sanguine qui peuvent être l'occasion de l'hémorragie.

Exceptionnellement, l'altération vasculaire peut manquer: au cours d'un accès d'épilepsie, la pression sanguine peut devenir assez considérable pour produire d'elle-même la rupture.

L'hémorragie, une fois constituée, se traduit par le coma, tel, parfois, que la vessie ou le rectum peuvent laisser échapper leur contenu. Si l'on constate des contractures précoces, c'est qu'il y a inondation ventriculaire ou hémorragie méningée intéressant une certaine étendue du territoire cortical.

L'âge, le mode de début, le degré du coma ne permettent de se prononcer avec fermeté en faveur de l'hémorragie. Au moment où celle-ci se produit, la température baisse, tombe à 36° et parfois à 35°; trois ou quatre heures après, elle remonte à 38° ou à 39°. L'appréciation du degré que marque le thermomètre donne des renseignements pronostiques très précieux: au-dessous de 39°, on peut espérer la survie; au-dessus de 39° la situation est grave; à 40° et au-dessus, c'est presque fatalement la mort.

Un indice grave est la déviation conjuguée de la tête et des yeux; dans les cas où la survie doit avoir lieu, il permet de désigner le côté qui sera paralysé.

L'apparition de la plaque fessière de *decubitus acutus* servira aussi au diagnostic et au pronostic de l'état comateux.

Si, grâce à l'investigation thermométrique, on a prédit la survie, pourra-t-on préjuger si le malade restera hémiplégique, et de quel côté?

Dans le coma absolu, il n'y a guère que la déviation conjuguée de la tête et des yeux qui puisse renseigner sur ce point: le sujet regarde sa lésion, l'hémiplégie sera droite s'il regarde à gauche, et *vice versa*.

Après vingt-quatre heures, si la mort ne doit pas survenir, on peut parfois se prononcer: la joue est soulevée d'un côté à chaque expiration; le malade fume la pipe; c'est de ce côté que sera l'hémiplégie. Il peut y avoir paralysie des membres supérieur et inférieur sans paralysie faciale; il est exceptionnel, par contre, dans l'hémorragie cérébrale, d'observer une paralysie faciale sans hémiplégie.

Si l'amélioration continue, l'hémiplégie va devenir évidente; il sera facile de la reconnaître en soulevant le membre, en piquant, en piquant le malade.

On conçoit combien il est important d'être ainsi fixé sur l'évolution et la gravité de l'ictus hémorragique.

Quels sont maintenant les états comateux ou apoplectiques qui peuvent le simuler? Ces états peuvent être rangés en deux groupes: ou bien il y a lésion organique des centres nerveux; ou bien il s'agit d'un simple trouble fonctionnel, ou d'une maladie générale à localisation principale sur le système nerveux central.

Le premier groupe comprend les néoplasmes intracrâniens, les traumatismes du crâne, la rupture des artères cérébrales au cours d'une attaque d'épilepsie.

En ce qui concerne les néoplasmes (tumeurs, gommes syphilitiques), c'est surtout sur la connaissance des phénomènes prémonitoires de l'ictus et sur l'enivresse-

ment souvent progressif comparé à la soudaineté de l'hémorragie cérébrale, que l'on peut établir un diagnostic différentiel.

S'il y a eu traumatisme crânien, la difficulté ne sera pas la même, suivant qu'on a assisté ou non à l'accident, suivant qu'il y a eu écoulement sanguin par l'oreille, qu'on constate une plaie ou un hématome du cuir chevelu, un chevauchement de fragments osseux, etc.)

D'un autre côté, un épileptique peut parfaitement, après un long coma, succomber à son état de mal, si la température s'élève et dépasse 40°.

L'élevation thermométrique que l'on note dans tous ces cas, si elle ne permet pas toujours de trancher le diagnostic de la cause de l'apoplexie, fournit du moins au pronostic un élément sérieux.

Les affections du second groupe qu'on peut confondre avec l'apoplexie de l'hémorragie cérébrale méritent plutôt la dénomination de comas. Leur début est moins brusque, leur durée plus longue que l'ictus hémorragique. Il y a d'abord les intoxications, l'alcoolisme aigu, l'empoisonnement par l'opium (laudanum, morphine), la digitale, l'aconit, la belladone. D'une façon presque constante, l'hyperthermie est manifeste dans ces intoxications. A l'encontre des états précédents, où l'élevation de la température aggravait le pronostic, c'est l'hyperthermie progressive qui régît la gravité de la situation.

L'examen des urines permettra de dépister le coma urémique et le coma diabétique.

Enfin, l'attaque hystérique peut se présenter sous une forme apoplectique ou comateuse. Dans ce cas, la température reste normale, et, signe encore plus important, les pupilles sont agiles par un frémissement vibratoire spécial.

Il est des cas très complexes où des hystériques ont succombé avec des signes d'hémorragie cérébrale: peut-être ces malades ont-elles fait, de par leur hystérie même, de véritables hémorragies cérébrales, de même qu'elles ont des hémoptysies ou des hématomés. En tout cas, il ne faut pas perdre de vue cette éventualité, et, là encore, c'est le thermomètre qui fournira l'élément d'appréciation primordial du diagnostic et du pronostic.

V. GRIFFON

#### DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

**Fabrè. Urticaire consécutive à une application de sangues** (*Le Centre médical*, 1898, p. 211). — L'auteur rapporte l'observation d'un malade de cinquante-trois ans, sans passé morbide, auquel on appliqua, à la suite d'une chute, six sangues à la région lombaire. Quatre heures après la pose des sangues, le malade fut pris d'un violent prurit généralisé, suivi de l'apparition de plaques d'urticaire. Ces phénomènes ne disparurent qu'au bout de trente-six heures. Quelques faits de ce genre ont déjà été signalés; l'auteur relate ce cas sans vouloir en chercher la pathogénie.

A. COYON.

#### MALADIES DES VOIES URINAIRES

**R. König. Tuberculose du testicule** (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1898, Vol. XLVII, nos 5 et 6, p. 502). — Ce travail est basé sur l'étude de 45 cas de tuberculose du testicule, traités à la clinique de Kocher (de Berne), de 1887 à 1896.

En analysant ses observations personnelles et les cas publiés dans la littérature, l'auteur montre que la prostate joue un rôle important dans l'étiologie de la tuberculose testiculaire. Souvent elle héberge les bacilles tuberculeux dont la présence ne se révèle par aucun symptôme ou par des symptômes insignifiants, et qui, à un moment donné, sous l'influence d'une cause occasionnelle, la quittent pour envahir l'épididyme en suivant les canaux déférents. L'infection tuberculeuse des testicules peut encore avoir pour point de départ un ancien foyer tuberculeux (poumons, os, etc.) et se faire par voie métastatique, et, dans ces cas encore, la prostate peut servir d'intermédiaire à l'infection du testicule. Dans quelques cas isolés, la tuberculose du testicule résulte de la propagation, à cette glande d'une tuberculose de la vessie ou des reins. Quant à la tuberculose primitive du testicule, l'auteur la considère comme exceptionnelle et pense que, dans les cas où elle a été notée, la lésion primitive siègeait dans la prostate et avait probablement échappé à l'observateur.

Pour ce qui est du traitement de la tuberculose du testicule, l'auteur se prononce pour l'intervention chirurgicale dans tous les cas où les voies urinaires sont encore intactes et l'état général assez bon pour permettre au malade de supporter l'opération. Bien que la résection de l'épididyme ait, dans certains cas, donné de bons résultats, l'auteur pense pourtant que la castration seule peut assurer une guérison durable: car, au moment de l'opération, il est impossible de se prononcer par la palpation et la simple inspection du testicule, si cette glande est encore saine ou déjà malade. La castration n'est pas contre-indiquée par l'existence d'une lésion tuberculeuse de la prostate ou des voies urinaires: car, dans ces cas, l'opération tout en restant palliative, semble exercer une influence favorable sur les lésions de la prostate et des voies urinaires.

R. ROMME.

#### RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**Paul Tissier. Tumeurs du nez et des sinus** (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, 1898, Janvier, n° 1, page 1). — Dans ce travail d'ensemble, Tissier présente le tableau général de nos connaissances actuelles sur les tumeurs du nez, dont il étudie successivement l'histoire. Nous ne pouvons résumer ce mémoire dans son ensemble, et nous nous bornerons à indiquer les points qui ont fait, de la part de l'auteur, le sujet d'études particulières.

**Papillomes.** Tissier refuse d'accepter comme papillomes les papillomes mous d'Hopmann, qui ne sont, à son avis, qu'une variété de rhinite hyperplasique, type papillaire, mais, contrairement aux auteurs français, il admet, à côté du papillome dur d'Hopmann, le papillome muqueux;

**Sarcomes.** Des sarcomes, il rapproche un type clinique récemment individualisé, sous le nom de polype hémorragique de la cloison. Pour Tissier, cette tumeur représente le passage du sarcome proprement dit à la rhinite hyperplasique. Cela explique la curabilité de cette lésion d'une part, et, d'autre part, son extrême tendance aux récurrences. Il rejette, comme fantaisiste, l'opinion, inspirée des travaux de Cornil, qu'il puisse s'agir de l'organisation d'un hématoème.

**Epithélioma.** Pour la première fois, l'histoire clinique de l'épithélioma des fosses nasales est séparée de celle du sarcome. Les auteurs, jusqu'ici, englobaient dans le même chapitre la description de toutes les tumeurs malignes (sarcome, épithélioma); rien ne légitime cette façon de faire, puisqu'essentiellement différentes sont les caractéristiques symptomatiques et pronostiques, aussi bien que les indications thérapeutiques dans les deux variétés de lésions.

A propos des tumeurs des sinus, signalons le chapitre où Tissier montre l'innanité des signes attribués aux hydropisies séreuses de l'autre d'Hilgmore et rapporte à leur véritable origine les faits publiés sous ce nom: il s'agirait toujours, dans ce cas, de kystes d'origine dentaire.

A. GRINER.

**Reynier et Glover. Recherches anatomo-chirurgicales au moyen de la radiographie. Topographie cranio-encéphalique. Topographie des cavités osseuses de la face et du crâne. Sinus veineux de la dure-mère dans leurs rapports avec la paroi crânienne** (*Revue hebdom. de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 1898, 15 Janvier, n° 3, p. 65). — Les études sur la topographie cranio-encéphalique, entreprises par Reynier et Glover, au moyen des méthodes radiographiques, en démontrant la possibilité d'apercevoir le cerveau au travers de la paroi du crâne, de déterminer les rapports exacts du cerveau avec la boîte crânienne, et, enfin, de délimiter nettement les contours et la forme du ventricule latéral de l'hémisphère cérébral, ont permis à ces auteurs:

1° D'établir que l'on peut fixer les rapports immédiats des sinus veineux de la dure-mère, et du sinus latéral en particulier, avec la paroi crânienne;

2° D'étudier la forme des cellules mastoïdiennes, des sinus maxillaires frontaux, ethmoïdaux et des cellules ethmoïdales;

3° De reconnaître, chez l'enfant et chez l'adulte, les connexions précises que présentent, par rapport à la paroi crânienne extérieure, le rocher et les trois étages de la base du crâne.

La pièce, préalablement injectée au formol par la carotide, on coupe la tête entière, après l'avoir débarrassée de ses parties molles, en deux parties, suivant un plan vertical médian antéro-postérieur.

L'hémisphère cérébral, durci sur place, est ensuite extrait de la boîte crânienne avec précaution, débarrassé de la pie-mère et remis dans sa position primitive.

Les contours des sinus veineux sont nettement perçus, grâce à une injection préalable de suif, tenant en suspension de la poudre de bronze, ou mieux au moyen d'épingles piquées qui viennent vigoureusement en noir sur le cliché.

L'application de cette méthode aux études d'anatomie chirurgicale cranio-encéphalique a l'avantage de faire ressortir, à l'aide d'une série de photo-radiographies, toutes les anomalies que l'on peut rencontrer dans les différentes régions, plus facilement et plus exactement qu'en suivant la méthode ordinaire des coupes successives en différents sens. C'est ainsi que Reynier et Glover ont pu distinguer nettement, non seulement les cellules mastoïdiennes du corps et de la pointe de l'apophyse, mais encore déceler la présence de certaines cellules situées en arrière entre les deux lames du diploë et d'autres placées au-dessus du conduit auditif externe. De plus, en supprimant par une coupe la pointe du rocher, en passant en dedans de la caisse du tympan, il leur a été donné, grâce à la transparence du rocher, de voir l'antre et la caisse.

Au point de vue clinique, les auteurs signalent l'avantage de l'emploi des tubes Focus cylindriques, avec projections sur l'écran, sur l'éclairage intra-buccal des cavités pour le diagnostic des sinusites maxillaires ou frontales.

A. GRINER.

## APPENDICITES AIGUES

### CARACTÈRES HISTO-PATHOLOGIQUES

Par M. M. LETULLE, Agrégé.  
Médecin de l'Hôpital Boucicaut.

Une fois opéré, un appendice atteint de lésions inflammatoires aiguës n'est pas toujours d'un diagnostic très facile.

Il s'en faut, en effet, que toutes les appendi-



Figure 1. — COUPE D'UN APPENDICE NORMAL CHEZ UN ADOLESCENT.

Glandes en tube bien orientées, muscularis mucosae mince et normale; follicules lymphatiques tous sous-muqueux et petits, anguleux. La sous-muqueuse est maigre; sa zone pré-musculaire se reconnaît à sa laxité. La sous-séreuse est très exigüe. (Grossissement 45/1).

cites aiguës se ressemblent, et bon nombre d'entre elles, même parmi les plus meurtrières,



Figure 2. — APPENDICITE FOLLICULAIRE HYPERTROPHIQUE.

La muqueuse est normale, avec quelques glandes bifides et un chorion modérément entamé par le tissu réticulé des follicules. Ces derniers sont énormes, accumulés sur deux couches en plusieurs points, pressés les uns contre les autres, jusqu'à dessiner une bande presque continue. Le reste de la sous-muqueuse est sclérosée, avec de rares pelotons adipeux; la musculature interne, dont on n'aperçoit que les premiers faisceaux, envoie quelques trousseaux contractiles dans la zone pré-musculaire de la sous-muqueuse. (Grossissement 20/1).

à cause de la péritonite par elles occasionnée, ne laisseraient pas d'embarrasser l'anatomopathologiste, s'il ne se fiait qu'à l'examen à l'œil

nu. Sans doute, la réplétion de l'organe par un liquide louche, puriforme ou même séro-hémorragique, sa tension extrême, son apparente oblitération, jointes à la coloration rougeâtre de sa surface séreuse, la présence (fréquente dans certaines formes) de fausses membranes récentes autour d'un organe maintes fois comparé à un pénis de chien en érection, constituent autant de signes macroscopiques d'une réelle valeur.

Toutefois, les deux seules variétés aisées à reconnaître, sans l'aide du microscope, sont encore l'appendicite perforante, dont le diagnostic s'impose, et les appendicites compliquées de péritonite aiguë, qui demandent déjà une étude plus attentive.

Toutes les autres formes sont, en vérité, du ressort de l'histologie pathologique. Sans cet examen complémentaire, une foule de cas seraient méconnus, les toxi-infections de la muqueuse appendiculaire ne se manifestant pas d'une façon nécessairement appréciable. Le court aperçu qui va suivre en fournira amplement la preuve.

Admettons, tout d'abord, que l'organe à examiner a été bien préparé: sitôt l'opération, et après les prises du liquide appendiculaire nécessaires aux cultures microbiennes, il a été conservé dans un liquide approprié, alcool ou solution légère de formol; supposons qu'une curiosité indiscreète ne l'a point taillé en long, alors qu'il était tout frais. Ainsi maintenue dans sa forme et ses dimensions approximatives (car la règle est, qu'une fois enlevé, l'appendice se rétracte, et souvent d'une manière extraordinaire), la pièce est en bon état.

L'organe est prêt; il a été coupé au microtome, et les coupes sont, en majorité, bien perpendiculaires à l'axe de l'appendice.

L'anatomo-pathologiste connaît déjà l'état normal de l'appendice; il sait que, très souvent, cet organe, même réputé le plus sain, est le siège de lésions chroniques, circonscrites ou prédominantes au niveau de la région sous-muqueuse, dans sa portion folliculaire<sup>1</sup>.

Il n'ignore rien des variations anormales des appareils lymphatiques de l'appendice et saura dépister, dès qu'ils apparaîtront, les signes de l'infection folliculaire et lymphangitique, lesquels caractérisent, par-dessus tout, l'appendicite aiguë.

Supposons qu'il rencontre, d'abord, une série plus ou moins complète de lésions chroniques préexistantes à l'inflammation aiguë, cause de l'extirpation de l'organe, notre histologiste ne risquera pas de négliger ces dé-

1. Les détails les plus importants concernant l'histologie normale de l'appendice ont été résumés par M. Weinberg et par moi, en un travail récent sur les appendicites, paru dans les *Archives des Sciences médicales* de Jonnesco, Babès et Kalindero, T. II, p. 360. Masson et Cie, 1897.

tails, importants au premier chef. Nous avons insisté, et depuis déjà trop longtemps, sur la constance presque absolue, au cours de l'appendicite aiguë, de ces désordres chroniques, folliculaires et péri-folliculaires, car nous les avons observés dans une proportion tellement considérable de cas, qu'ils nous semblent faire partie intégrante de la pathogénie des appendicites aiguës.

Si, comme on le voit dans la figure 2, l'appendicite chronique folliculaire est hypertrophique et en même temps hyperplasique, autrement dit si les follicules sont accumulés en amas énormes dans la sous-muqueuse, il n'y a pas à craindre une erreur de diagnostic, quoiqu'encore, ici, les lésions folliculaires puissent être, dans de rares circonstances, confondues avec la lymphadénie intestinale, surtout chez l'enfant.

Nous voilà donc en présence d'une appendicite aiguë.

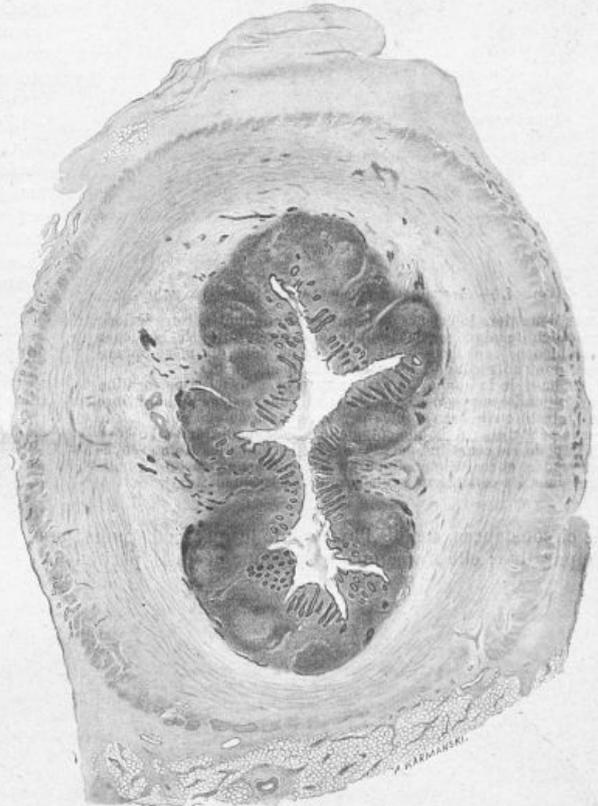


Figure 3. — APPENDICITE AIGUE FOLLICULAIRE. INFECTIONS LYMPHANGITIQUES TÉRÉBRANTES.

Le contraste entre la muqueuse et ses annexes enflammées, mais non ulcérées, et le reste des couches constitutives de l'organe est remarquable.

On remarquera la forme linéaire de la cavité appendiculaire revenue sur elle-même et sa direction verticale, parallèle à l'axe de l'insertion mésentérique, que l'on devine au bas de la préparation.

Les follicules lymphatiques sont enflammés, tuméfiés. De leur partie profonde se détachent de larges sinus lymphatiques gorgés d'éléments inflammatoires. Des gros troncs lymphatiques naissent, de même, dans leur intervalle, directement de la muqueuse.

Les couches musculaires elles-mêmes sont, de place en place, infectées par les lymphatiques enflammés; et la sous-séreuse, à droite de la préparation, présente les mêmes lésions lymphangitiques. (Grossissement 10/1).

Deux circonstances, bien distinctes, peuvent se présenter: l'appendicite est ulcéreuse ou non ulcéreuse; en d'autres termes, la lésion qui atteint l'appendice a déjà détruit ou n'a pas encore entamé ses couches internes, c'est-à-dire la muqueuse et son annexe la sous-muqueuse, avec les organes folliculaires qui leur sont si fréquemment communs.

Deux formes ressortissent à la première variété, à l'appendicite aiguë non ulcéreuse: l'infectante proprement dite et l'hémorragique.

L'infection, ou, pour mieux dire, la toxi-infection aiguë pénètre toujours par la muqueuse;

elle peut la respecter, suivant les cas, jusqu'à ne point desquamier son épithélium de revêtement, mais elle désagrège profondément les follicules lymphatiques. La folliculite aiguë qui en résulte atteint des degrés variables et selon

de ces lésions lymphatiques à travers les couches constitutives de l'organe peuvent atteindre, avec une rapidité décevante, jusqu'à la séreuse péritonéale et la contaminer à fond (fig. 3).

L'appendicite aiguë hémorragique n'est qu'une variété de la précédente; les lésions hyperémiques déterminent dans la muqueuse, les follicules, la sous-muqueuse et la sous-séreuse, des raptus sanguins, souvent visibles à l'œil nu.

Deuxième condition : l'appendicite est destructive, ulcérate.

Les ulcérations aiguës de l'appendice, quel que soit leur nombre, leur étendue, leur profondeur, et j'ajoute leur cause, toxique ou infectieuse, correspondent à deux types absolument spéciaux et ne pouvant être confondus l'un avec l'autre, au moins dans la presque totalité des cas.

Les appendicites ulcéreuses sont, les unes folliculaires, les autres nécrosiques, en d'autres termes, la muqueuse et ses annexes peuvent se détruire, soit par une folliculite aiguë ulcéreuse, soit par une nécrose diffuse d'origine non folliculaire.

L'un et l'autre procédé de destruction peuvent produire ou non une perforation de l'appendice; mais, il me paraît établi que l'appendicite perforante est bien plus fréquemment d'origine nécrosique que d'origine folliculaire.

Au microscope (fig. 4), le diagnostic est des plus simples.

Dans l'appendice folliculaire, les coupes passant par l'ulcération, perforante ou non, montrent la formation d'abcès aigu aux dépens du tissu réticulé des follicules, et leur pénétration térébrante dans l'épaisseur des autres couches plus périphériques de l'organe, jusqu'au péritoine y compris, qui résiste plus ou moins longtemps, puis cède et donne issue, dans la cavité péritonéale, aux substances infectées de la cavité appendiculaire.

Tout autre est l'aspect de l'appendicite nécrosante aiguë. Ici, plus de suppuration, ou du moins, le pus, n'apparaît qu'au second plan, comme lésion réactionnelle, alors que les processus de mortification ont achevé leur œuvre de destruction.

Sous l'influence d'un poison dont la recherche est actuellement poursuivie par les bactériologistes, l'infection appendiculaire frappe de nécrose aiguë, non gangréneuse, une étendue variable de la muqueuse et de la sous-muqueuse. La nécrobiose ne respecte aucun tissu, aucun des organes fondamentaux (fig. 5) : tout cède et se mortifie.

Nous avons pu établir, Weinberg et moi, que les procédés aigus en question peuvent revêtir trois types assez distincts : soit la nécrose fibrinoïde, soit la momification,

soit la gangrène proprement dite ou sphacèle.

Il est bon de retenir de ces recherches un peu spéciales la notion suivante : l'appendicite aiguë nécrosante peut être soit fibrinoïde, soit gangréneuse.

La première variété n'est pas fatalement perforante, la seconde l'est, pour ainsi dire, d'une manière inévitable; enfin, quand la nécrose de coagulation fibrinoïde se complique de perforation, la gangrène d'une portion des parois est très commune, mais paraît consécutive. Les deux processus se distinguent aisément.

La nécrobiose fibrinoïde se caractérise par une transformation uniforme des parties : là tout s'effondre et perd ses caractères histologiques spécifiques; glandes, épithéliums, vaisseaux, muscles, se noient au milieu d'une gangue anhiste, ressemblant à la fibrine (fig. 5 et 6).

Le sphacèle, ou nécrose gangréneuse, est fort différent. Les dimensions et la forme du placard gangréneux sont très irrégulières, mais toujours il occupe la totalité des couches de l'appendice.



Figure 4. — APPENDICITE FOLLICULAIRE AIGUE PERFORANTE.

Les deux tiers inférieurs de la préparation montrent des lésions de folliculite aiguë et de lymphangite térébrante; les couches musculaires sont largement infectées du côté du méso-appendice, dont on reconnaît les pelotons adipeux en bas.

Au haut de la coupe, on assiste au processus de la perforation par folliculite suppurée. La perte de substance siège au bord libre de l'intestin; elle est comblée par une masse de pus qui déborde sur le péritoine, de chaque côté de la perte de substance. Le bord de la plaie est constitué par des débris des follicules et de la sous-muqueuse, et les lésions suppuratives s'enfoncent, surtout à gauche, dans les couches musculaires. (Grossissement 10/1).

les circonstances, depuis l'hypérémie jusqu'à la suppuration; elle s'accompagne presque néces-

temp, puis cède et donne issue, dans la cavité péritonéale, aux substances infectées de la cavité

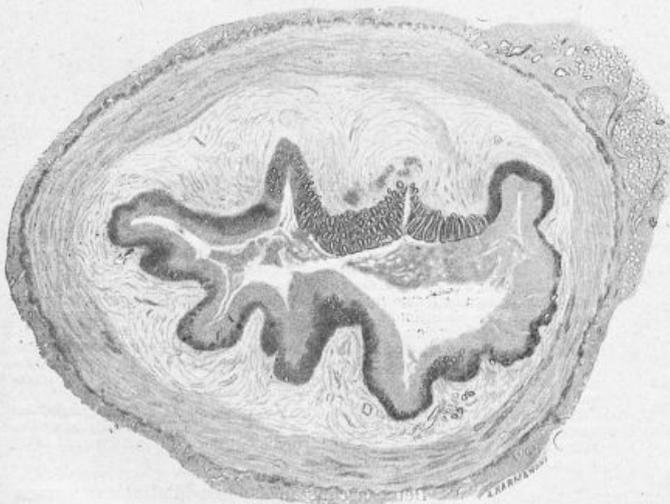


Figure 5. — APPENDICITE AIGUE NÉCROSANTE.

La cavité de l'appendice contient une notable quantité de pus. La plus grande partie de la muqueuse et une portion de la sous-muqueuse sont frappées de nécrose de coagulation aiguë.

Au haut de la muqueuse, une partie des glandes et de l'épithélium est conservée. Même à ce faible grossissement, on reconnaît, au milieu des parties nécrobiosées, une petite quantité de culs-de-sac glandulaires qui n'ont pas encore tout à fait cessé de vivre.

Aucune trace des follicules sous-muqueux. Les couches musculaires sont momifiées sur plusieurs points, surtout en bas, à droite. (Grossissement 8/1).

sairement de périfolliculite et de lymphangite aiguës. La diffusion et la propagation térébrante

la nécrose fibrinoïde, soit la momification,



Figure 6. — APPENDICITE AIGUE PERFORANTE. NÉCROSE FIBRINOÏDE ET GANGRÈNE ASSOCIÉES.

Au haut de la préparation, l'insertion du méso-appendice se reconnaît, l'organe est enflammé. Toute la paroi gauche de l'intestin est sphacelée, amorphe, sans aucun élément colorable. La paroi de droite montre une transformation fibrinoïde de la totalité de la muqueuse et d'une partie importante de la sous-muqueuse. (Grossissement 10/1).

dice; sans parler de l'odeur caractéristique qu'une telle lésion exhale, non seulement sur la pièce fraîche, mais encore après conservation dans l'alcool, ni de la consistance molle et flasque des lambeaux mortifiés; l'histologie à elle seule suffit pour la faire reconnaître. Toute trace d'organisation cellulaire y a disparu, quoique le squelette conjonctif des tissus demeure encore en partie appréciable, et une foule de microbes s'y sont infiltrés; en outre, par aucun des procédés histo-chimiques habituels, on ne parvient à donner aux parties l'aspect de la matière fibrineuse ou des blocs fibrinoïdes.

Si nous nous en rapportons à nos recherches, le sphacèle de l'appendice serait toujours secondaire à la nécrose fibrinoïde; il n'y aurait donc pas d'appendicite gangréneuse primitive. Quand l'organe a été atteint de nécrose fibrinoïde, (mortification diptéritique des Allemands),

dans une partie plus ou moins étendue de ses parois, s'il arrive que quelque portion soit subitement privée de tout moyen de nutrition ou envahie par les microbes saprogènes de l'intestin appendiculaire, la gangrène peut en résulter. L'amputation spontanée d'un bout de l'appendice est l'expression la plus saisissante de ce processus de mortification secondaire.

Ce n'est certes pas ici le lieu d'insister sur l'importance de l'appendicite nécrosante fibrinoïde et sur son action pathogénique dans les perforations aiguës de l'appendice.

Qu'il me suffise toutefois, en terminant, d'affirmer que cette lésion, fort commune, joue un rôle important dans nombre d'altérations chroniques appendiculaires, parmi lesquelles les sténoses et les oblitérations tiennent le premier rang.

## ACTINOMYCOSE THORACIQUE CUTANÉE, VERTÉBRALE, PULMONAIRE ÉTUDE ANATOMIQUE

Par MM. MACAIGNE et RAINGEARD

L'actinomycose humaine n'est plus aujourd'hui une maladie d'exception, et il serait banal de publier en détail les faits nouveaux, s'ils ne présentaient des particularités intéressantes par l'intensité des lésions, ou par leur rareté.

Tel fut le cas d'un petit malade qui, outre des lésions cutanées importantes, avait des altérations profondes d'actinomycose thoracique, intéressant à la fois les poumons, la plèvre, les vertèbres et la moelle. Voici d'abord, en quelques mots, son histoire.

Il s'agit d'un enfant de six ans qui, à la suite d'un état infectieux qualifié de fièvre muqueuse, resta amaigri et sujet à tousser. Un an environ après cet incident pathologique, il fit une chute légère, et, quelques jours après, apparaissaient les premières manifestations cutanées à la région des deux omoplates. L'examen bactériologique du pus des éruptions confirma le diagnostic, jusque-là hypothétique, d'actinomycose cutanée.

En outre, l'auscultation fit reconnaître l'existence de lésions pulmonaires profondes.

Malgré l'amélioration des lésions cutanées sous l'influence de l'iode de potassium, la cachexie survint du fait des lésions suppuratives qui, de la cavité pleurale, s'étaient fait jour sous les téguments thoraciques, et la mort s'en suivit bientôt.

À l'autopsie, il fut assez facile de rétablir l'ordre probable des faits.

Vraisemblablement, l'infection actinomycosique avait débuté par le poumon, et son début remontait sans doute à cette phase aiguë, à cette sorte de fièvre muqueuse, qui s'était accompagnée de phénomènes bronchitiques : l'actinomycose aurait, dans ce cas, procédé à la manière de la tuberculose.

Puis, la lésion pulmonaire avait évolué lentement, produisant dans tout un lobe un travail de sclérose progressif, avec formation de cavernules, et se propageant, d'autre part, de proche en proche, pour atteindre la plèvre et y déterminer des lésions profondes, auxquelles participèrent bientôt les microorganismes d'infection secondaire.

La plèvre une fois envahie, l'espace intercostal fut traversé. Alors, le processus actinomycosique chemina dans le tissu cellulaire, dans les interstices des muscles de la région interscapulaire, vint s'étaler sous la peau et enfin affleurer à la peau elle-même, pour engendrer des lésions d'aspect tout spécial.

Ainsi, la maladie avait revêtu successivement la forme pulmonaire, la forme pleuropulmo-

naire, et enfin la forme mixte ou thoracopulmonaire (Pic) que les auteurs désignent d'un mot : la forme thoracique.

Chemin faisant, en longeant les vertèbres, l'actinomycose s'était insinuée entre les lames vertébrales, s'attaquant d'une part à ces lames, d'autre part à la dure-mère qui réagit par un épaissement considérable, par une sclérose intense englobant les amas parasitaires.

Ce sont ces trois ordres de lésions : cutanées, pulmonaires et spinales, que nous nous proposons d'abord d'examiner, en insistant surtout sur celles du poumon, en raison de leur complexité et de la rareté des examens de cette nature.

Nous allons étudier successivement ces lésions, au point de vue clinique d'abord, au point de vue anatomique ensuite.

### Lésions cutanées.

*Étude clinique.* — L'étude de ces lésions peut se synthétiser en quelques mots.

Chez ce malade, le processus actinomycosique, émané du poumon et de la plèvre, a envahi les téguments par la profondeur. Aussi, la première lésion est-elle constituée par la formation de nodosités sous-cutanées, plus ou moins étendues, et restant mollasses aussi longtemps que l'actinomycose reste pure. Se développant ensuite dans les éléments propres de la peau, le parasite provoque l'apparition soit de taches érythémateuses, soit de plaques chagrinées, soit de nodosités vésiculeuses, d'aspect tout particulier et remarquables par la coloration des divers éléments constitutifs : cuticule mince, bleuâtre; contenu fongueux, rouge, parsemé de grains jaunes lui donnant la coloration du xanthélasma. Ces éléments bulleux restent indépendants en apparence, ou bien leur contenu est en communication directe avec les lésions profondes sous-cutanées, et cette forme cellulocutanée est en somme la plus fréquente.

Bientôt, sans doute par l'intervention d'un processus infectieux banal surajouté aux lésions de l'actinomycose, on voit celle-ci suppurer et engendrer la formation d'ulcérations d'aspect spécial, ayant pour caractère général de présenter des bords violacés, décollés, et un fond rouge semé de grains jaunes, caractère sujet à se modifier soit par le traitement, soit par l'action des microbes associés.

Superficielles ou profondes, indépendantes ou reliées entre elles par leur profondeur, ces ulcérations revêtent des aspects qui ont été classés par les auteurs sous le nom de forme anthracéide et de forme gonmeuse ou ulcéro-gonmeuse.

Au moment où la photographie ci-jointe (Planche I) a été faite, les lésions étaient déjà en voie d'amélioration.

*Étude anatomique.* — Il eût été intéressant de pouvoir étudier les lésions cutanées aux diverses étapes de leur évolution.

Grâce à l'iode de potassium, la majeure partie de ces lésions avait disparu, était guérie au moment de la mort du petit malade; il ne restait plus alors sur le dos qu'une ulcération, qui avait perdu les caractères de son origine première, l'actinomycose, et conservait une allure phagédénique, grâce à l'action de microbes d'infection secondaire.

C'est d'ailleurs ce qu'a confirmé l'examen histologique suivant.

Le fragment qui a servi à l'examen comprend une zone de tissu malade en continuation avec une portion de peau saine.

À un faible grossissement, on voit donc le revêtement épithélial normal (peau saine) s'aplatir de plus en plus, pour venir constituer la pellicule fine qui recouvre la lésion.

Dans son ensemble, la portion altérée présente deux zones : 1° une zone profonde, blanche et dure à l'œil nu, constituée de bandes fibreuses, fermes, épaisses; 2° une zone superficielle, qui comprend la lésion principale et occupe le derme.

La lésion consiste dans l'existence d'un tissu conjonctif aréolaire, à mailles aplaties, allongées parallèlement à la surface et constituées par des tractus

conjonctifs qui semblent avoir été dissociés. Dans les mailles sont disséminés des leucocytes en nombre variable, accumulés souvent autour des vaisseaux et formant alors des nappes embryonnaires, sans contours précis, et diffusant irrégulièrement le long des travées conjonctives. Les vaisseaux capillaires y sont nombreux.

En approchant de la cuticule superficielle, les leucocytes se colorent de plus en plus mal, ainsi que le tissu conjonctif; si bien que, sous la cuticule épidermique, il y a une zone amorphe à peine colorée. C'est dans cette zone superficielle que se trouvent les éléments d'actinomycose.

Ces éléments sont d'ailleurs très rares. Ce sont tantôt des filaments isolés, tantôt des groupes de deux à trois filaments enchevêtrés, pas davantage. Il n'y a pas de grains compacts, et pas de réaction inflammatoire active autour de ces parasites.

Par contre, il existe de nombreux foyers de microbes d'infection secondaire. Ces microbes, qui semblent être des staphylocoques associés à des streptocoques, ne sont pas disposés au hasard : ils sont accumulés dans les vaisseaux capillaires, peut-être aussi dans les vaisseaux lymphatiques, dont ils marquent le trajet par une véritable injection massive.

Cet examen nous montre donc que l'élément spécifique, l'actinomycose, est réduit à quelques rares fragments en voie d'élimination, grâce à l'iode. Il nous révèle en second lieu la preuve des infections microbiennes secondaires, auxquelles revenait un rôle important dans l'évolution des lésions. C'est, en effet, à cette association microbienne qu'on pourrait rattacher la suppuration des lésions actinomycosiques, la persistance des lésions ulcéraires, et enfin l'induration généralement attribuée au processus actinomycosique lui-même.

### Lésions pulmonaires.

Malgré le petit nombre d'autopsies qui ont pu être faites, les lésions du poumon en rapport avec l'actinomycose sont assez bien connues; et la courte et précise description qu'en donne M. Ménétier dans le « Traité de médecine » est confirmée par les travaux plus récents de Habel, Pic et Naussac.

Nous avons néanmoins jugé bon d'exposer en détail l'examen anatomique de notre cas, d'abord en raison de la rareté du fait, et ensuite parce que nous voulions insister sur le rôle des infections secondaires dans l'évolution des lésions.

*Étude clinique.* — Nous laisserons de côté l'étude clinique détaillée. En deux mots, notre malade présentait les signes d'une induration pulmonaire, qu'on attribua d'abord à une bronchopneumonie, mais qui fut bientôt rattachée à sa véritable cause, quand le diagnostic de la lésion cutanée fut établi. Pendant toute la durée de l'observation, les signes thoraciques restèrent stationnaires.

*Étude anatomique.* — *Aspect macroscopique.* Le lobe supérieur du poumon gauche est, dans presque toute son étendue, atteint par un processus de sclérose avec foyers nécrosés, qui rappelle volontiers les lésions de tuberculose fibrocaséuse.

Le parenchyme est, en effet, semé de granulations isolées ou groupées en bouquets, en grappes; les granulations pérbronchiques agglomérées se ramollissent et s'ulcèrent, et on voit une sclérose plus ou moins dense circonscire ces cavernules, en sillonnant le parenchyme sous forme de bandes périlobulaires et intralobulaires.

La paroi des cavernules est infiltrée de grains d'un jaune vif, bien différent du caséum tuberculeux. Les granulations disséminées dans le parenchyme sont, les unes d'un jaune vif opaque, les autres grisâtres : l'histologie montrera leur différence de nature.

La plèvre est un peu épaissie en dehors de la zone de symphyse.

*Examen histologique.* — Il comprend deux ordres de faits : d'une part, l'étude des lésions parenchymateuses en rapport soit avec le parasite spécifique, soit avec les agents infectieux surajoutés; d'autre part, l'étude du processus de sclérose, avec les modi-

1. RAINGEARD. — « Des manifestations cutanées de l'actinomycose ». Thèse, Paris, 1896.

1. NAUSSAC. — « De l'actinomycose pulmonaire ». Thèse, Lyon, 1896.

fications consécutives du tissu pulmonaire englobé par ce processus.

L'élément spécifique, le grain actinomycosique, se présente dans le poumon dans deux conditions distinctes : 1° sous forme d'amas contenus dans les conduits bronchiques; 2° sous forme de grains plongés en plein parenchyme.

Les grains observés dans les bronches proviennent, sans doute, d'un foyer de lésion spécifique en voie d'évacuation. Tandis que les coupes transversales des bronches ne montrent qu'un seul grain, certaines coupes longitudinales en montrent plusieurs disposés en série (fig. 1). Certains de ces grains sont compacts et homogènes, d'autres sont semés d'amas granuleux, comme poussiéreux, indiquant une sorte de destruction du parasite. C'est, en effet, après l'administration de l'iodure que des grains jaunes furent signalés dans l'expectoration.

Les amas parasitaires du parenchyme pulmonaire sont plus importants; leur volume est variable.

Les plus gros étant visibles à l'œil nu, grâce à leur coloration violette sur fond rouge, atteignent environ un 1/2 millimètre de diamètre. Leur aspect est absolument caractéristique: c'est, au centre, un feutrage épais, inextricable, projetant de toute sa périphérie des filaments ondulés, ramifiés, les uns libres et parfois terminés en renflement; le tout est enveloppé d'une substance amorphe, faisant autour de l'amas parasitaire une sorte de rempart strié, en palissade, et répondant à la juxtaposition bord à bord des crosses, difficiles à colorer distinctement.

Le plus petit élément parasitaire que nous ayons observé isolé en plein parenchyme, nous a semblé loger dans un alvéole dilaté, dont il comblait la cavité. Il formait une masse d'aspect piriforme, constituée d'une sorte de gangue amorphe colorée en rose par le carmin. Dans cette substance existait comme une gerbe de filaments divergeant en lignes brisées ou ondulées, souvent ramifiées. La gangue ne présentait pas trace de noyaux, et sa limite, nettement dessinée, était séparée par une mince fente de la paroi alvéolaire qui l'englobait; celle-ci offrait de plus un revêtement épithélial régulier, aplati, un peu saillant au niveau des noyaux.

D'autres grains jeunes, atteignant une surface égale à celle de cinq ou six alvéoles, se sont aussi montrés dans des cavités à paroi tapissée d'une couche épithéliale, régulière et sans réaction inflammatoire notable à leur périphérie, comme dans le cas précédent.

Mais, cette absence de réaction autour du parasite est l'exception. En effet, autour de presque tous les grains parenchymateux, il se fait une infiltration embryonnaire d'une grande intensité, qui se substi-

tue au parenchyme sur une grande étendue (fig. 2), se limitant, à la périphérie, par un tassement des alvéoles en cercle plus ou moins épais. Cette accumulation embryonnaire représente absolument l'aspect d'un abcès miliaire, dont l'actinomyces occupe le centre; et, en raison de la friabilité de ce tissu d'inflammation, surtout au contact du parasite, celui-ci s'énuclée et s'isole avec facilité.

Souvent ces nodules, à centre actinomycosique, sont voisins d'une artériole, et toute trace de bronche a disparu; cela ferait volontiers admettre que le parasite a développé sa colonie à l'extrémité d'une petite ramification bronchique.

Quoiqu'il en soit du siège initial de l'actinomyces,

avons constaté la présence de microbes dans trois circonstances : 1° dans des foyers de bronchopneumonie; 2° dans des vaisseaux; 3° dans certains foyers actinomycosiques.

En différents points du parenchyme pulmonaire, dans les portions peu atteintes, on trouve, en effet, à côté de bronches très enflammées, de petits nodules pneumoniques, comprenant vingt à cinquante alvéoles, bourrés de cellules migratrices, au milieu desquelles abondent des microcoques, et on n'y voit pas de filaments actinomycosiques. C'est là un processus d'infection microbienne surajoutée, sur lequel il est inutile d'insister davantage.

Dans les portions du poumon les plus atteintes par l'actinomyces, on trouve de nombreux vaisseaux de petit calibre, gorgés de microcoques. Ces vaisseaux, tantôt cheminant entre les alvéoles, tantôt sont placés au niveau d'une hile lobulaire, à côté des vaisseaux artériels. Il est probable que ce sont des vaisseaux lymphatiques et non des vaisseaux sanguins, car, avec les microbes, il n'y a que des leucocytes et pas de globules rouges. En tout cas, la présence de ces embolies microbiennes indique nettement un processus septicémique des plus intenses.

Enfin, il nous reste à voir le rôle des microbes surajoutés aux lésions actinomycosiques.

Certains nodules embryonnaires périmycéliens, malgré leur grande étendue, s'étant montrés dépourvus de microbes, on peut admettre que l'actinomyces seule suffit à provoquer cette prolifération de leucocytes. Mais ces nodules, quoique friables sur la coupe, étaient restés intacts et ne communiquaient ni avec une bronche, ni avec une excavation de ramollissement.

Au contraire, tous les foyers embryonnaires, peuplés à la fois d'actinomyces et de microbes, étaient partie constituante d'une cavernule. Bien plus, les grains actinomycosiques de ces foyers envahis par les microcoques étaient absolument désintégrés, et on n'en trouvait que des débris çà et là, mélangés aux microbes.

Si bien qu'on est autorisé à donner un rôle capital aux microbes pyogènes ou saprophytes, dans la production des ulcérations et cavernes actinomycosiques. Le processus serait donc ici analogue à celui de la tuberculose.

Ce processus serait le suivant. Étant donné un nodule d'actinomyces avec sa couronne de cellules embryonnaires, à la faveur de l'inflammation bronchique, qui se montre partout des plus nettes, les microbes pénètrent ce tissu peu résistant, envahissent le nodule, le ramollissent et provoquent ainsi son évacuation dans la bronche voisine. Alors la nécrose gagne progressivement les noyaux actinomycosiques voisins, et ainsi se forment ces petites

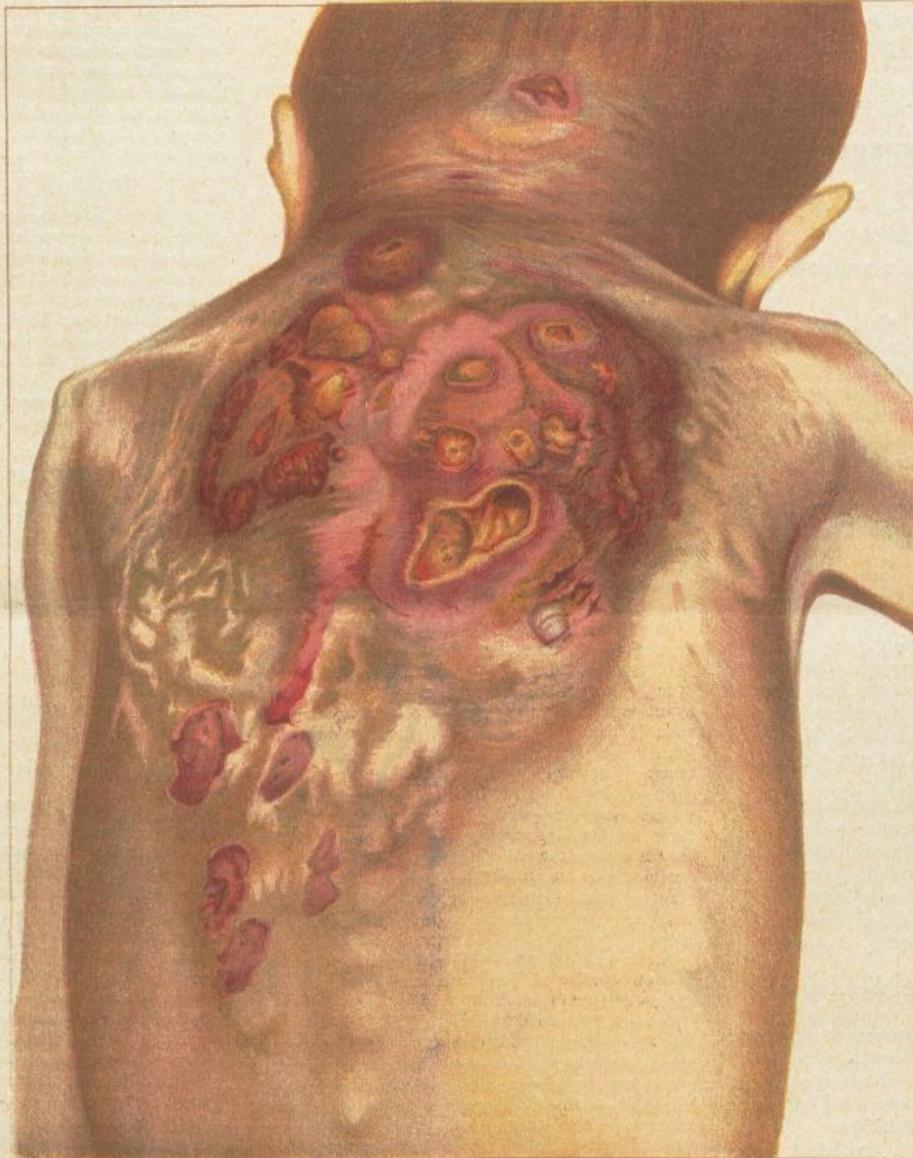


Planche 1.

l'infiltration embryonnaire très étendue qui l'englobe paraît bien être la conséquence de son développement, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer, pour ce processus inflammatoire intense, l'intervention d'une infection microbienne surajoutée.

Nous allons voir qu'il n'en est plus ainsi pour les lésions actinomycosiques ulcérées.

On sait quelle part importante on attribue aux microbes pyogènes surajoutés à l'actinomyces, dans la production des suppurations actinomycosiques; nous allons donc examiner la part que ces microbes d'infection secondaire ont pu prendre dans la production des lésions pulmonaires chez notre malade; à défaut de cultures, c'est l'examen des coupes qui va nous renseigner.

En employant la méthode de Gram-Weigert, nous

cavernules à trajet sinueux, visibles à l'œil nu, et dont la paroi est semée de grains jaunes. Cependant, la bronche elle-même disparaît dans la fonte cavernueuse, car l'examen histologique n'en offre plus trace.

La coupe de ces cavernules montre la paroi constituée par un tissu nécrosé et parsemé de microbes de nature diverse (microcoques, bacilles et filaments mycosiques dissociés).

Ce processus nécrotique gagne peu à peu en profondeur, attaquant non seulement les foyers actinomycosiques, mais le tissu pulmonaire, quel que soit son état, c'est-à-dire attaquant aussi bien la bande de sclérose épaisse que le parenchyme simplement enflammé; et toujours au milieu de ce tissu nécrosé apparaissent les microbes. Donc la lésion actinomycosique du poumon ne paraît subir le ramollissement et l'ulcération cavernueuse qu'à la faveur de l'envahissement par des agents infectieux vulgaires, venus par les voies bronchiques.

En aucun point nous n'avons vu de cellules géantes, ni d'ailleurs aucun bacille de Koch.

La sclérose du poumon, qu'il nous reste maintenant à étudier, offre plusieurs aspects.

Là où le parenchyme est peu atteint, on voit de petites nappes de sclérose englobant un groupe d'alvéoles, et paraissant bien résulter de l'évolution scléreuse des petits nodules d'inflammation banale dont nous avons déjà parlé. Ces îlots de sclérose évoluent ainsi: un groupe d'alvéoles présente d'abord un épaissement de leurs parois, dû à des tractus conjonctifs plus ou moins épais et à une infiltration de cellules embryonnaires. Le revêtement épithélial devient cubique, et la cavité alvéolaire, déjà réduite, contient quelques cellules épithéliales desquamées et des leucocytes. Puis les cloisons s'épaississent de plus en plus, et finalement forment une nappe scléreuse adulte, ayant englobé les alvéoles.

À côté de ces foyers de sclérose en évolution, ou loin d'eux, on peut rencontrer des nappes de sclérose adulte englobant les éléments constitutifs du hile des lobules. Les bronchioles sont enflammées plus ou moins, mais ne semblent pas être le point de départ de cette sclérose. Celle-ci paraît plutôt prédominer autour des vaisseaux, artères, veines, lymphatiques, qu'elle englobe d'une large zone fibreuse, d'où partent des ramifications allant rejoindre des anneaux fibreux semblables qui engainent d'autres groupes vasculaires qu'elles étouffent, annihilant leur lumière. La paroi interne des vaisseaux, des artères surtout, est aussi très altérée, et en certains points l'endartérite est très prononcée.

Ces bandes scléreuses atteignent leur plus grand développement dans les portions de poumons farcies d'actinomycose.

Ces nappes épaisses de tissu fibreux paraissent s'augmenter à leur périphérie par la transformation fibreuse du parenchyme voisin, et celle-ci se fait de deux façons: ou bien il se produit un épaissement progressif de la paroi des alvéoles, dont la cavité disparaît graduellement; ou bien la lésion passe par un stade de sclérose réticulée.

Dans ce second mode évolutif, les cloisons alvéolaires, au lieu de s'épaissir, deviennent de plus en plus minces et ne montrent même plus les noyaux des vaisseaux; elles se réduisent ainsi à de fins tractus. Et comme, d'autre part, l'épithélium tombe et disparaît par une sorte de résorption, le tissu prend l'aspect d'une fine dentelle, comparable à du tissu cellulodipeux dont la graisse aurait été dissoute. Puis les mailles de cette trame aréolaire s'aplatissent, les tractus s'unissent, se soudent et finissent par former des faisceaux de fibres conjonctives ondulées qui s'ajoutent aux nappes ou aux trousseaux fibreux épais, déjà signalés.

Pour terminer, il nous reste à étudier l'état du parenchyme englobé par les lames fibreuses.

Tantôt les mailles alvéolaires, d'apparence presque normale, deviennent losangiques et s'aplatissent dans une direction imposée par les traînées fibreuses; la lumière n'existe presque plus par l'accolement des parois; mais on distingue nettement l'épithélium alvéolaire.

Dans d'autres points, les zones de parenchyme englobées de sclérose présentent une altération

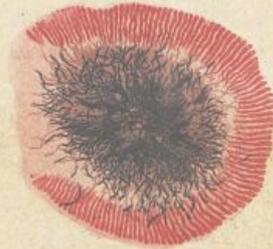


Planche II.

Un petit grain actinomycosique, faisant partie de l'un des amas de la figure 2. Coloration par la méthode de Gram-Weigert et carmin. D'un centre épais et feutré rayonnant des filaments ondulés, le tout englobé dans une substance amorphe qui offre un aspect strié répondant à la situation des crosses de l'actinomycose.

intéressante qui semble résulter de cet englobement lui-même, et, par suite, de l'arrêt de la fonction du parenchyme prisonnier.

Ces zones de parenchyme inclus dans les anneaux fibreux offrent un aspect pseudo-glandulaire. En effet (fig. 3), on voit à côté à côté des cavités arrondies ou allongées, parfois ramifiées, tapissées d'épithélium cubique, formant un groupement arrondi qui rappelle bien l'aspect d'une glande. Quelques-unes contiennent des cellules grosses,

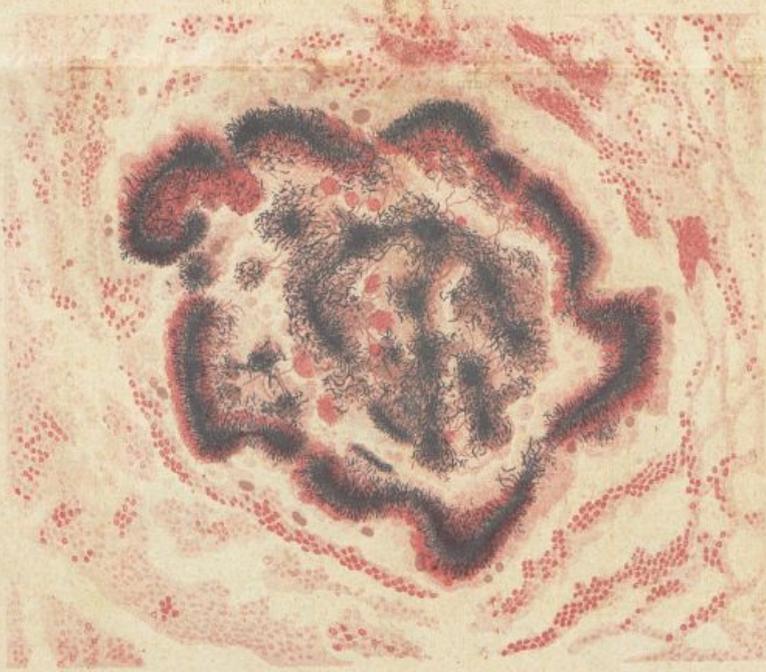


Planche III.

L'un des grains actinomycosiques plongés au sein de la pachyméningite (figure 4). Les grains élémentaires d'actinomycose se sont groupés, formant une ligne brisée, comme le contour d'une forteresse; au centre sont éparpillés d'autres petits grains unis entre eux par leurs filaments. Autour de cet ensemble se voient de petits éléments arrondis, présentant, au centre d'une substance amorphe à contour net, des amas granuleux violets (méthode de Weigert) qui représentent le stade initial de l'actinomycose. A la périphérie, tissu conjonctif infiltré de cellules embryonnaires.

arrondies ou polyédriques, à protoplasma clair et noyau assez volumineux; de fréquentes formes de transition entre ces cellules et le revêtement épithélial montrent bien que ce ne sont là que des cellules épithéliales desquamées et non des leucocytes.

Une infiltration embryonnaire englobe ces alvéoles ainsi modifiés, et finit par subir une transformation fibreuse qui étouffe les cavités et les fait disparaître.

Lors de la présentation de ces préparations à la Société anatomique, M. le professeur Cornil comparait cet aspect à celui qu'il avait constaté dans le poumon hérédosyphilitique du nouveau-né.

Récemment M. Letulle, dans son Traité d'Anatomie pathologique, a figuré une altération de ce genre, qu'il rattache au processus de sclérose.

Nous ne ferons que mentionner les lésions de la plèvre que nous n'avons pas eues à examiner. Il existait une pleurésie purulente fétide qui s'était fait jour par une fistule à côté du sternum, et communiquait, d'autre part, avec une fistule axillaire.

L'examen histologique n'a pu porter que sur le revêtement pleural d'une portion de parenchyme presque sain.

Il y avait là un simple épaissement pleural, envoyant de minces prolongements dans les espaces interlobulaires et interalvéolaires.

Ayant analysé minutieusement les lésions du poumon, il faudrait pouvoir donner l'interprétation des deux principales: les ulcérations et la sclérose. Pour ce qui est de la formation des ulcérations et cavernes, nous avons vu qu'on peut invoquer un processus infectieux, relevant de microbes vulgaires, associé aux lésions spécifiques de l'actinomycose. Quant à la sclérose, son interprétation ne présente pas la même facilité. Et d'abord, l'actinomycose est-elle seule à la produire?

*A priori*, il semble logique de répondre par l'affirmative, car il est constant d'observer une prolifération fibreuse intense autour des lésions actinomycosiques, quel que soit leur siège. Et cela s'explique aisément par cette prolifération embryonnaire excessive produite par l'actinomycose; aux limites extrêmes de cette prolifération, là où l'irritation est moins vive, les jeunes cellules subissent leur évolution normale vers l'organisation conjonctive. D'autre part, l'actinomycose procédant en somme à la façon de la tuberculose, par migration du parasite et lésions nodulaires aux points où celui-ci s'arrête, on peut admettre qu'elle entraîne un processus scléreux plus ou moins développé, comme le fait souvent le bacille de Koch.

Pour suffir à ces raisons au premier abord, il ne laisse pas que de planer un doute sur la cause véritable de cette sclérose, en raison du siège qu'elle occupe et de la présence de nombreux agents d'infection secondaire, qui, eux aussi, peuvent revendiquer une participation dans le travail de sclérogenèse.

Nous constatons, en effet, que c'est autour des vaisseaux et principalement autour des vaisseaux lymphatiques que la sclérose prédomine.

D'autre part, à chaque instant apparaît un petit vaisseau bourré de microorganismes, et c'est aussi au voisinage des artères ou veines que se montrent ces foyers microbiens migrateurs. Que ce petit vaisseau soit sanguin ou lymphatique, la distinction ici n'était pas toujours commode; peu importe, il y avait là un processus infectieux, évident et très intense.

On serait donc autorisé à attribuer ainsi à un processus infectieux, procédant lentement, à petites doses, la formation du tissu scléreux. Et

la prédominance des nappes fibreuses autour des plus grands foyers d'actinomyose ne saurait faire rejeter cette hypothèse, car c'est précisément au niveau des nodules micociques agglomérés et ramollis que prédominaient les microbes surajoutés.

**Lésions rachidiennes.**

Après avoir passé du poumon à la plèvre, le processus actinomycosique, traversant l'espace intercostal, est venu s'étaler dans le tissu cellulaire sous-cutané, pour venir ensuite affleurer à la peau. Chemin faisant, il a pénétré dans l'intervalle de deux arcs vertébraux et s'est attaqué d'abord à leur substance osseuse, puis à la dure-mère dans laquelle il a provoqué des lésions de pachyméningite d'une intensité remarquable.

Dans les faits du même ordre publiés par Dor, Delore, Marchand et Nebelthau, Marchand, l'envahissement du canal rachidien, par embolie ou par contiguïté, avait généralement pour résultat une méningite suppurée causée à la fois par l'actinomyces et les pyogènes vulgaires. Ici la pachyméningite dominait.

Malheureusement, l'autopsie a été incomplète, et il ne nous a été remis qu'une petite portion d'une vertèbre dorsale, comprenant seulement l'arc postérieur avec l'épaisseur correspondante de la moelle qui y adhérait par sa dure-mère épaissie.

**Étude clinique.** — Les phénomènes cliniques en rapport avec cette pachyméningite étaient très légers; rien ne permettait de supposer l'existence de pareille lésion. L'observation relate simplement qu'il y avait une exagération des réflexes rotuliens. Et, à la fin de la maladie, on avait constaté que l'enfant présentait de l'algésie sur le flanc gauche, car sur une large exulcération cutanée de cette région, résultat probable d'une brûlure, l'enfant n'accusait aucune douleur au contact de l'eau très chaude du lavage précédant le pansement.

**Étude anatomique.** — Nous ne savons pas sur quelle hauteur régnait la pachyméningite. Le fragment excisé montre simplement qu'elle avait une grande épaisseur.

La moelle, dont nous n'avons qu'un petit tronçon meurtri, paraît très rétrécie. Elle est enveloppée d'une gaine fibreuse extrêmement épaisse dont elle s'isole parfaitement. Cette gaine a 2 ou 3 millimètres d'épaisseur en avant, et atteint environ 1 centimètre en arrière. Libre en avant du corps vertébral, elle adhère fortement en arrière à la face antérieure de l'arc postérieur de la vertèbre.

Sur la coupe de cette pachyméningite, on trouve au centre de la portion la plus épaisse de petits grains jaunes, friables, analogues à de petits tubercules miliaires presque caséux (fig. 4).

L'examen microscopique nous révèle la nature de ces grains jaunes visibles à l'œil nu; ce sont des foyers d'actinomyose constitués par des amas mycéliens typiques, identiques à ceux des poumons, et plongés au sein d'une prolifération embryonnaire très abondante, en voie de désagrégation au contact immédiat du parasite. Et, au delà, apparaît le tissu fibreux de plus en plus dense.

La coupe présente ainsi trois nodules, dont l'un, en voie de désintégration, ne contient pas de feu-trage épais, mais simplement des filaments isolés, fragmentés, éparpillés au milieu de leucocytes. Il est difficile de dire si ce sont des filaments migrants chargés de propager la lésion par continuité,

ou si ce foyer est en voie de disparition et de guérison sous l'influence de l'iode.

Le tissu fibreux englobe donc ces amas embryonnaires et forme des lames scléreuses très denses, très épaisses, qui engainent complètement la moelle.

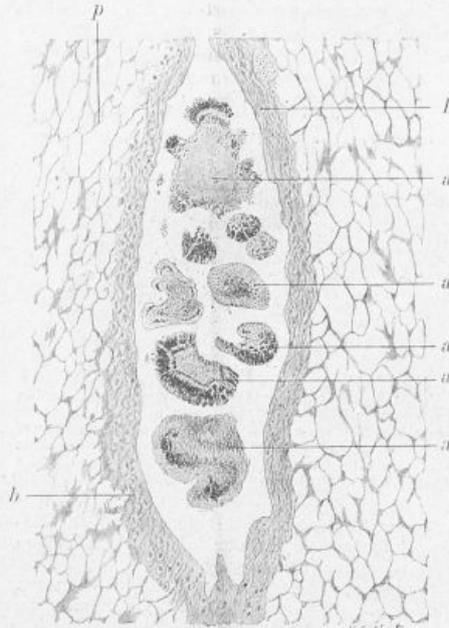


Figure 1. Une bronche dilatée, et coupée obliquement, b; comprenant un grand nombre de grains d'actinomyose dont quelques-uns sont en voie de destruction, a, a, a; le parenchyme pulmonaire voisin p est intact.

Dans les interstices des lames fibreuses il y a de nombreux petits vaisseaux ayant un endothélium très net, une paroi à peine dessinée, et présentant dans leur cavité une grande accumulation de microcoques, des streptocoques sans doute, car on les voit souvent en chaînettes, pelotonnées ou non.

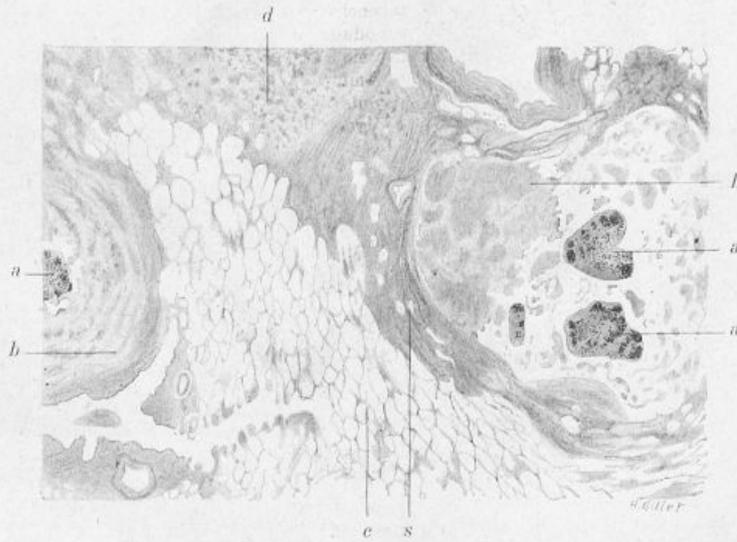


Figure 2. Nodules actinomycosiques parenchymateux a, a, a; ils sont plongés au sein d'une infiltration embryonnaire très étendue b, dense ou s'éffritant facilement. A la périphérie de ces nodules, on peut voir se former une bande de sclérose s. Le parenchyme voisin est soit normal, c, soit enflammé, d (bronchopneumonie infectieuse banale).

Ici encore nous ne pouvons décider de la nature lymphatique ou sanguine de ces petits vaisseaux dilatés, qui ne montrent dans leur intérieur, avec les microbes, que des leucocytes et pas de globules rouges.

Ces microbes d'infection secondaire n'ont été rencontrés que dans les vaisseaux; il n'y en avait pas dans les foyers embryonnaires, même les plus dégé-

nérés. D'autre part, nous n'avons vu ni cellules géantes ni bacilles de Koch.

Comment devons nous interpréter la présence de ces microbes bourrant les petits vaisseaux? Comme la même constatation a été faite dans les autres tissus examinés, peau, poumon, on serait autorisé à expliquer la présence de ces embolies microbiennes par une véritable septicémie généralisée, cause probable de la mort. D'autre part, ici comme pour le poumon, il serait difficile de dire si ces microbes surajoutés interviennent dans le développement du tissu fibreux. Il est, toutefois, plus admissible de rendre l'actinomyose seule responsable de cette pachyméningite, par un processus analogue à celui de la tuberculose.

La pie-mère est intacte et se détache facilement de la dure-mère qui fait tous les frais de l'épaississement. Quant à la moelle et les racines, le peu que nous en avons pu voir ne montre pas de grosse lésion.

Quoique incomplète, l'étude de cette pachyméningite spinale actinomycosique méritait d'être exposée, en raison de son caractère exceptionnel.

**CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES**

**Infection lymphatique.** — On admet généralement que l'actinomyose respecte les voies lymphatiques.

Sans doute, dans sa migration dans le tissu cellulaire, avec l'aide probable des leucocytes, le parasite chemine forcément dans le système lymphatique, puisque les fentes du tissu conjonctif appartiennent à ce système circulaire.

Ce sont les ganglions et les troncs lymphatiques que l'on considère comme restant indemnes.

Or, l'observation mentionne des lésions cutanées, cordons noueux allant de l'épaule à l'aisselle, qui donnent volontiers l'impression d'un engorgement de vaisseaux lymphatiques. Même interprétation pourrait s'appliquer à l'apparition à distance de nodules isolés, mobiles sous la peau. Toutefois, faute de vérification anatomique, cette question ne peut être résolue.

Quant aux ganglions, Emmerich Ulmann avait dit que « les ganglions engorgés ne le sont pas spécifiquement, car on n'y trouve pas l'actinomyose, mais seulement des microcoques ». Or, nous avons examiné deux ganglions bronchiques, et tous deux nous ont montré des traces de parasite. Mais, il faut préciser les faits et expliquer pourquoi ce cas échappe à la règle généralement observée.

Ces deux ganglions engorgés étaient parsemés de petits vaisseaux bourrés de microcoques. Et, dans un ou deux vaisseaux de petit calibre, à la périphérie, il y avait quelques filaments accompagnés de leucocytes. L'aspect des filaments, brisés, anastomosés, était aussi net que possible, mais ils étaient isolés, dissociés, attaqués par les leucocytes, et ne représentaient nullement un foyer ni un grain actinomycosique en activité.

Ces ganglions correspondaient à des lésions pulmonaires où l'adjonction de microbes banaux aux lésions actinomycosiques avaient déterminé un processus ulcératif. Il semble, par suite, évident que ces ganglions recevaient des débris d'actinomyose, au même titre que les

microcoques, tous deux entraînés par la voie lymphatique et destinés à subir le travail de destruction phagocytaire. On ne peut donc dire que le ganglion soit envahi par l'actinomycose: il en reçoit simplement les éléments dissociés, qu'il est destiné à faire disparaître.

**Infection microbienne secondaire.** — L'examen des coupes des diverses parties atteintes, poumons, ganglions, peau, méninges médullaires, a permis de constater des foyers très nombreux de microorganismes, formant des agglomérations plus ou moins compactes dans les petits vaisseaux. La culture n'en a pas été faite. Mais la méthode de Gram-Weigert les mettait aisément en évidence, sous forme d'amas de microcoques, souvent disposés en streptocoques pelotonnés et tranchant, par leur coloration bleu intense, sur le fond rose du tissu coloré par l'éosine ou le carmin.

Quelle était la nature de ces vaisseaux? Nous n'avons pu être affirmatifs à cet égard. Souvent il nous a semblé que c'étaient des petits capillaires sanguins dilatés et nettement circulaires, cylindriques, étoilés ou ramifiés, selon la direction de la coupe; ils avaient un épithélium généralement bien net, mais leur paroi était à peine appréciable. Ce manque de paroi et l'absence de globules rouges dans leur lumière, où se trouvaient au contraire des leucocytes aux prises avec les microbes, pouvaient faire croire à leur nature lymphatique. Les gros vaisseaux, soit sanguins, soit lymphatiques, ne contenaient pas de microbes.

Quelle que soit la nature des vaisseaux qui charriaient des microbes, le fait qui ressort immédiatement de cette constatation, c'est qu'il existait dans toute l'économie une infection microbienne des plus intenses, comportant deux explications: ou bien il s'agissait là d'une septicémie généralisée qui, trouvant son origine dans les ulcérations du poumon et dans la pleurésie purulente, a déterminé l'épuisement et la mort de l'enfant; ou bien, ces embolies microbiennes n'ayant pu être constatées qu'au voisinage des foyers actinomycosiques, il existait un processus mixte faisant progresser de pair l'actinomycose et les microbes, ceux-ci étant aussitôt entraînés dans les origines des vaisseaux lymphatiques.

Cette analyse ne saurait être considérée comme superflue, car, dans l'évolution de ce processus mixte qui est souvent observé, il est difficile de préciser ce qui revient aux microbes surajoutés dans l'aspect qui révèlent certaines lésions actinomycosiques et dans la formation de cette sclérose épaisse et dure, si fréquemment signalée.

Outre cette infection microbienne d'origine vasculaire et généralisée, les organes déjà atteints d'actinomycose et exposés au contact de l'air, ont subi un autre mode d'infection.

Ainsi, les lésions cutanées ont été rapidement envahies par les microbes pyogènes. L'observation signale que, d'une part, la cuticule des vésicules ayant été rompue, aussitôt la suppuration s'empara du contenu pulpeux de la vésicule. D'autre part, certaines vésicules étaient suppurrées avant la chute de la cuticule; l'infection microbienne préexistait alors, et, dans ces cas, les ulcérations consécutives étaient plus profondes.

Aux poumons, les faits sont plus précis et de deux ordres.

D'un côté il y avait l'envahissement des nodules actinomycosiques pérbronchiques par les microbes pyogènes et sacrophytes, et de cet envahissement résultait la mortification du tissu, sa fonte, son évacuation dans la bronche, et la formation de petites cavernules. De plus, le tissu voisin, simplement enflammé d'abord, subissait ensuite le même processus nécrotique,

**Traitement.** — En suivant avec soin, jour par jour, l'évolution des lésions cutanées, on a été frappé de l'amélioration rapide de certaines d'entre elles, sous l'influence de l'iodure de potassium.

Les vésicules, à la formation desquelles l'actinomycose seule avait présidé, ne tardèrent pas à s'affaisser, à pâlir; les grains jaunes qui les remplissaient disparurent bientôt, et, en trois ou quatre semaines, la peau avait, à leur niveau, presque repris son état normal. Celles qui étaient déjà ulcérées au moment du début du traitement, et en proie, par le fait, à l'invasion des microbes de la peau, subirent aussi une grande amélioration grâce à l'iodure.

Quant aux ulcérations qui avaient succédé à des vésicules que l'association primitive et l'action combinée de l'actinomycose et des microbes pyogènes avaient fait supprimer spontanément, elles gardèrent un caractère phagédémique qui fut rebelle à l'action du traitement.

Si net pour les lésions cutanées, l'effet de l'iodure ne saurait être précisé sur les lésions pulmonaires. Peut-être, sous son influence, les grains actinomycosiques sont-ils devenus friables et faciles à être expulsés par les bronches; car, après tout, la formation des cavernes est, comme pour la tuberculose, un mode de défense destiné à expulser le parasite. C'est, en effet, deux ou trois semaines

après l'administration de l'iodure qu'on vit, pour la première fois, apparaître dans les crachats des grains spécifiques. D'autre part, sur les coupes, il est facile de voir, dans la lumière de certaines bronches, les mêmes grains, les uns bien constitués, les autres à moitié détruits et granuleux, le tout en voie d'élimination. (a, a', fig. 1).

Rebelle à l'action de l'iodure de potassium, l'infection microbienne, née probablement dans les lésions pulmonaires, atteignit la plèvre et provoqua une pleurésie purulente fétide, avec fistules cutanées. Rapidement alors la septicémie mit fin aux jours du petit malade.

**CONCLUSIONS.** — Ce travail n'étant, en somme, que l'étude anatomique de diverses localisations d'actinomycose chez un malade, ne comporte pas, à proprement parler, de conclusions.

Toutefois, cette analyse a permis de démontrer le rôle important qu'on était en droit d'attribuer au processus d'infection secondaire, dans l'aspect et l'évolution des lésions actinomycosiques.

Pour le poumon, en particulier, nous avons vu que la fonte et l'excavation des foyers d'actinomycose résultaient probablement d'une infection microbienne surajoutée, laquelle concourait peut-être, d'autre part, au développement de la sclérose si commune dans l'actinomycose.

Même interprétation serait applicable aux lésions cutanées et à la pachyméningite rachidienne, dont nous avons pu donner une courte description.



Figure 3. Zones de parenchyme pulmonaire a, a, a, englobées par la sclérose, b, b; les alvéoles prennent alors l'aspect de culs-de-sac glandulaires arrondis, allongés, parfois ramifiés, tapissés d'un épithélium cubique.

grâce à l'action combinée de ces microorganismes, dont les méthodes colorantes ont montré la multiplicité.

D'autre part, dans le parenchyme moins atteint, il y avait de petits nodules de bronchopneumonie; à côté ou à quelque distance des petites bronches très enflammées, existaient des groupes d'alvéoles atteints de pneumonie catarrhale et riches en microcoques. L'exis-

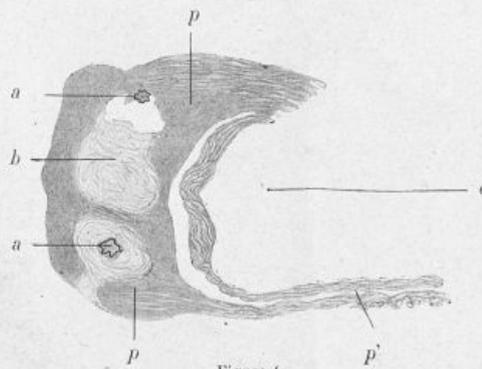


Figure 4. Coupe d'ensemble de la pachyméningite; p, p, partie postérieure de la dure-mère épaissie, atteignant près d'un centimètre d'épaisseur; p', partie antérieure de la dure-mère, dont la continuité a été rompue dans les manipulations; c, cavité qui contenait la moelle; a, a, deux grains d'actinomycose plongés dans une zone de tissu inflammatoire b, peu dense.

tence de ces foyers d'infection banale ne surprend pas, en raison des grosses lésions ulcéralives étendues à d'autres points de l'arbre bronchique.

Ces faits prouvent, ainsi que cela a souvent été formulé, que les infections secondaires jouent un rôle important dans les lésions de l'actinomycose.

## GYNÉCOLOGIE PRATIQUE

### L'EXAMEN GYNÉCOLOGIQUE EN POSITION DÉCLIVE

Utiliser la position déclive au diagnostic des affections abdomino-pelviennes est une idée trop simple pour être neuve et, pourtant, elle n'a pas fait son chemin, puisque tout le monde s'en tient à la position dorso-sacrée. Ce n'est pas que celle-ci satisfasse à tous les desiderata, mais la position déclive a été jusqu'ici d'une application compliquée.

Freund<sup>1</sup>, qui en a parlé le premier, donne en effet une technique peu faite pour encourager les cliniciens : « On étend un matelas sur le parquet et on y couche la malade que l'on a chloroformée profondément dans son lit. Pendant qu'un aide continue l'anesthésie, deux autres, saisissant sous le jarret chacun une jambe de la malade, la soulèvent de manière que la tête et les épaules reposent seules sur le matelas. On pratique alors, suivant le mode habituel, le toucher vaginal ou rectal, en recourant au besoin, pour fixer l'utérus, à la pince tire-balle de Hégar. » Lentz<sup>2</sup>, qui a fait cette description de la technique de son maître Freund, relate trois observations, dont deux ont trait à des tumeurs compliquées d'ascite, dans lesquelles la « suspension », pour prendre son expression, permet de faire ou de compléter un diagnostic difficile.

V. Stroynowski<sup>3</sup>, en 1891, recommande, dans un très court article, la position de Trendelenburg dans les cas de tumeurs abdomino-pelviennes, mais sans insister sur les moyens d'obtenir cette position.

O. Beutner<sup>4</sup>, en 1897, préconise à son tour la position déclive dans le massage gynécologique et, tout récemment encore, il vient de publier un nouvel article<sup>5</sup>, avec vingt observations, dans lequel il conseille vivement de pratiquer l'examen gynécologique dans cette même situation déclive. Il « emploie le « plint » décrit par Thure-Brandt, avec une modification cependant. Celle-ci consiste en ce que la partie de la planche oblique, située entre les cuisses, puisse s'enlever, de telle sorte que pendant l'exploration le coude puisse se lever et s'abaisser à volonté. Au domicile des malades, on utilise une planche à repasser placée de manière qu'une extrémité repose sur le cadre au pied du lit et l'autre dans le lit même ».

Le procédé de « suspension » de Freund n'a jamais trouvé de partisan et avec raison. L'emploi de la table

1. FREUND in NICOLAUS LENTZ. — « Beitrag zur gynäkologischen Untersuchung. Die Untersuchung in Suspension ». *Inaug. Dissert.*, Strassburg, 1880.

2. N. LENTZ. — *Loc. cit.*, p. 21.

3. J. V. STROYNOWSKI. — « Die Trendelenburg'sche Beckenhochlagerung betrifft gynäkologischer Untersuchung ». *Centr. f. Gyn.*, 1891, n° 2, 10 Janvier, p. 33.

4. O. BEUTNER. — « Ueber gynäkologische Massage in Beckenhochlagerung ». *Centr. f. Gyn.*, 1897, Mai, n° 19, p. 545.

5. O. BEUTNER. — « Du massage et du diagnostic gynécologique dans la position déclive, avec recherches critiques ». *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1898, n° 4, 20 Avril, p. 199.

de Trendelenburg n'est guère plus pratique. Il n'en est pas de même du procédé recommandé par Beutner : spontanément, ces dernières années, j'y ai eu recours de mon côté dans quelques cas difficiles. Mais j'ai trouvé que les malades n'étaient pas bien maintenues et que la situation déclive n'était pas parfaite. Aussi ai-je été amené à construire une table à bascule ordinaire permettant la déclivité

ensemble sans inconvénient. A cette table sont fixés deux étriers, de telle sorte que l'examen peut être pratiqué à la fois dans la position ordinaire et dans la position déclive sur le même appareil. On la perfectionnerait en rendant les étriers mobiles avec la planche de bascule, et en montant sur une glissière les épaulettes et le soutien de la tête.

Pour pratiquer l'examen, on se place successivement de chaque côté, en utilisant un escabeau pour dominer en quelque sorte la malade.

Cette table permet de pratiquer l'examen gynécologique ordinaire et l'examen en position déclive; elle peut servir à la pratique des opérations dans ces deux positions; elle permet encore d'appliquer le spéculum en position déclive et d'insérer ainsi de véritables bains de tout le fond du vagin avec des liquides antiseptiques qui, par le fait de la pesanteur, pénètrent d'eux-mêmes dans la cavité du col et sans doute du corps.

Les malades supportent aisément cette position; il suffit de les prévenir du mouvement de bascule. La tête étant relevée, la congestion faciale est la plupart du temps presque nulle, excepté chez les obèses, ce qui ne m'empêche pas, d'ailleurs, de les examiner ainsi.

Il appartient à chacun de poser les indications de cette position déclive qui n'est évidemment pas nécessaire dans tous les cas; mais elle m'a paru toujours utile et souvent indispensable pour préciser l'état des lésions quand les parois sont résistantes et les anses intestinales un peu distendues. Le bassin se vide pour ainsi dire de son contenu intestinal, la paroi se relâche mieux et il est logique d'affirmer que les sensations sont ainsi plus faciles à percevoir.

F. JAYLÉ,  
Assistant de consultation  
à l'hôpital Broca.

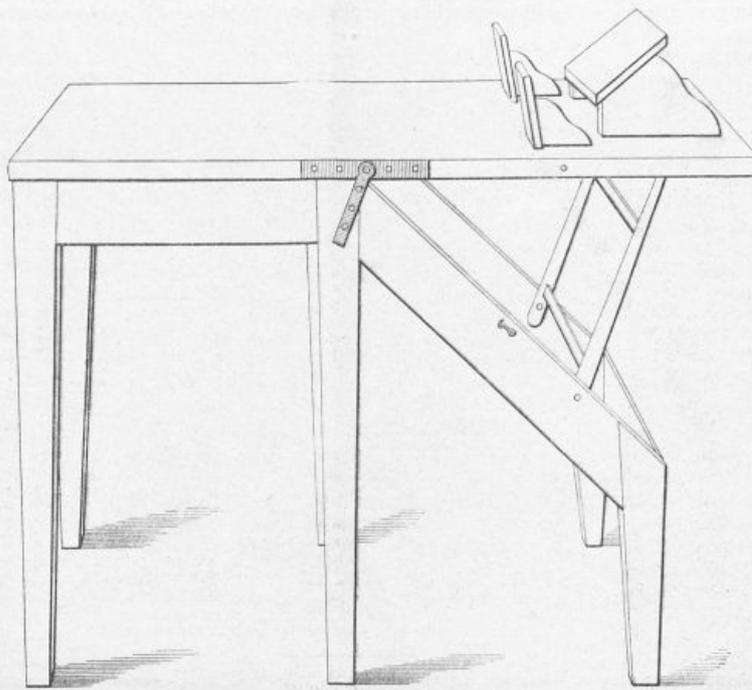


Figure 1.

complète, avec cette particularité que les malades sont maintenues par les épaules, et que la tête est relevée pour éviter la congestion encéphalique. La figure représentée ci-contre (fig. 1) montre suffisam-



Figure 2.

ment la disposition de cette table sans qu'il soit nécessaire de la décrire. Sur la figure 2 la malade est couchée et sa jambe droite relevée pour bien montrer que tout le corps est maintenu par les épaules seules; les deux jambes peuvent être fléchies

à un âge plus avancé, à vingt-cinq ou trente ans. Comme l'atrophie du cervelet manque parfois dans l'héredo-ataxie cérébelleuse (Sänger-Brown), la dualité des deux affections n'est pas encore définitivement établie.

M. LABBÉ.

## ANALYSES

### NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

G. Bonnus. Contribution à l'étude de la maladie de Friedrich à début tardif (Thèse, Paris, 1898). — La maladie de Friedrich est habituellement une affection de l'enfance et de l'adolescence. Cependant, dans un vingtième des cas environ, elle se développe chez les individus âgés de vingt ans et plus (cas de Bonnus, Dreschfeld, Gowers, Auscher, Carré, Musso, Bezold).

Il faut entendre par début tardif le début apparent, c'est-à-dire le moment où les lésions sont assez accusées pour que les désordres puissent s'apprécier cliniquement, car il est possible que les malades aient déjà éprouvé antérieurement quelques troubles légers auxquels ils n'ont attaché aucune importance, et que la maladie latente se soit réveillée sous l'influence d'une infection ou d'un traumatisme.

L'influence de la tare ancestrale, c'est-à-dire du degré de débilité héréditaire, semble être la raison véritable de l'apparition précoce ou tardive de la maladie de Friedrich.

Les cas de maladie de Friedrich à début tardif rapprochent cette affection de l'héredo-ataxie cérébelleuse dont un des principaux caractères est l'apparition, à un âge plus avancé, à vingt-cinq ou trente ans. Comme l'atrophie du cervelet manque parfois dans l'héredo-ataxie cérébelleuse (Sänger-Brown), la dualité des deux affections n'est pas encore définitivement établie.

M. LABBÉ.

## SYNOVITE TUBERCULEUSE TUBÉREUSE OU VÉGÉTANTE DE L'ARTICULATION DU GENOU

Par M. L. LONGUET  
Ancien interne des Hôpitaux.

La réaction des synoviales articulaires vis-à-vis du bacille de Koch, qui se traduit si souvent par la fongosité classique, n'est cependant pas toujours la même; lorsqu'elle dévie du type normal, elle donne lieu à un certain nombre de formes anatomiques soigneusement distinguées par Mauclair, adoptées depuis en grande partie par Gangolphe.

Parmi ces formes, il en est une, encore peu connue, dont les exemples se comptent facilement jusqu'ici : c'est la *synovite tubéreuse ou végétante*, dont la nature bacillaire n'a encore été établie que par un petit nombre d'examen histologiques, huit, je crois, auxquels nous venons joindre un nouveau cas, étudié dans le service de notre maître Quénu.

En 1838, Müller signala le premier « ces villosités synoviales, ramifiées et enflées à leur extrémité », auxquelles il donna bien à tort le nom de lipome arborescent des articulations. Marjolin (1844), Lancereaux, Perrot, König, Volkmann, Riedel, etc., citèrent d'autres observations de lipomes articulaires. König décrivit une forme de synovite tubéreuse, qui serait le point de départ de certains corps étrangers articulaires; et Coudray, en 1892, cita des cas analogues. Mais, si quelques-uns soupçonnaient là un processus tuberculeux, aucun ne l'avait démontré. Or, cette démonstration est faite, nous allons y revenir.

La forme dont il s'agit est intéressante au triple point de vue anatomo-pathologique, clinique, thérapeutique.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'aspect est vraiment spécial, lorsqu'on découvre ces lésions généralisées à toute la synoviale. Alors, à l'œil nu, la synoviale, vue par sa face interne, apparaît parsemée partout de grappes de végétations exubérantes, en nombre généralement considérable. De ces végétations, les unes sont sessiles et saillent à peine à la surface; d'autres, probablement plus âgées, sont franchement pédiculisées et flottent dans l'articulation; d'autres encore peuvent devenir libres et constituer de véritables corps étrangers articulaires : il en était ainsi dans le cas récent de Legueu<sup>1</sup>. La couleur est pâle ou rosée, la consistance ferme; la surface lisse et arrondie. Le volume, sensiblement égal pour bon nombre de ces grains, varie depuis celui d'un petit pois jusqu'à celui d'une amande. Ces saillies n'ont aucune tendance à s'anastomoser entre elles et conservent leur individualité; elles se rentent en massue à leur extrémité libre : ceci paraît assez constant. Tantôt elles existent sur toute l'étendue de la synoviale; tantôt elles se localisent en une région où elles s'amassent en une tubérosité très saillante. Tout autre est l'aspect de la synoviale à sa face externe. Celle-ci, fusionnée avec les tissus immédiatement sous-jacents, forme, munie de cette doublure, une vaste plaque fibreuse, régulière, bien limitée, qui se laisse facilement disséquer : particularité qui frappe le chirurgien dès qu'il commence à faire, dans ces cas, la synovectomie.

Ces lésions, qui n'offrent quelquefois aucune trace de graisse, même sous le microscope, comme dans notre cas (notre pièce avait été fixée à l'acide osmique (Flemming), ne méritent à

aucun point de vue le nom de lipome articulaire, même si, à la façon de certains tissus enflammés de vieille date, elles renferment une notable proportion d'un tissu scléro-lipomateux. Elles sont parfois de nature tuberculeuse : en voici la preuve.

Schmolck, cité par Legueu, en 1886, paraît avoir le premier mentionné l'existence de lésions tuberculeuses. Dans un deuxième cas de Volkmann, il y avait aussi des lésions tuberculeuses, vérifiées histologiquement par Suchardl. Même constatation dans un cas de Kouzine, et cet auteur, sur 12 cas de lipome articulaire du genou, constate que 3 fois il y avait tuberculose évidente. Dans le cas de Legueu, l'examen histologique montre « un grand nombre de granulations tuberculeuses isolées ou confluentes ». Aujourd'hui nous venons ajouter notre cas personnel, dans lequel les coupes histologiques sont remplies de belles *cellules géantes* de toute dimension, semées au sein d'un tissu fibroïde peu vascularisé, et ne laissant aucun doute au sujet de leur interprétation, bien que des inoculations n'aient pas été faites. La synoviale enlevée en une seule pièce par M. Quénu, avait été mise dans l'alcool et présentée à la Société de chirurgie (1896); un petit fragment avait été prélevé pour être fixé immédiatement dans le Flemming.

Voici donc une forme de synovite tuberculeuse bien spéciale. Pourquoi cette modalité? Est-ce parce que le bacille de Koch est en virulence atténuée; c'est ce que les inoculations seules nous apprendront par la suite (dans le cas de Legueu, elles ne réussirent pas). Est-ce, d'autre part, résistance particulière de l'organisme vis-à-vis du bacille? A ce point de vue, je dois tout spécialement insister sur ce fait, que notre malade avait eu antérieurement de multiples attaques de rhumatisme généralisé très net; c'est-à-dire qu'il s'agissait, dans ce cas, d'un terrain plus apte à la sclérogénèse. Faut-il l'association de ces deux facteurs : virulence moindre, sol arthritique? Simple hypothèse, quant à présent.

Cliniquement, la synovite tuberculeuse végétante n'est pas toujours facile à reconnaître. Nous avons posé le diagnostic de corps étrangers articulaires et ne soupçonnions pas la nature vraie de cette arthrite. On percevait nettement, à la face interne du genou, auprès de la rotule, deux grosses végétations bien distinctes, quoique non mobiles; d'autre part, la complète indolence, la régularité des culs-de-sac synoviaux distendus et épaissis, l'absence de troubles dans la motilité, le manque de points douloureux à la pression, nous éloignaient de l'idée de tuberculose. M. Legueu diagnostiqua une synovite plastique de nature indéterminée, et, peut-être de nature tuberculeuse. Connaissant mieux cette forme si spéciale, il est certain que, dès maintenant, en présence de certains corps étrangers articulaires, surtout non détachés, nous penserons à la possibilité de la tuberculose.

Au point de vue traitement, la synovite tubéreuse ou végétante prête également à d'importantes considérations. C'est qu'en effet, dans cette tuberculose, bénigne puisqu'elle est bien enkystée, rapprochable, à notre sens, du *tubercule fibreux de guérison*, les lésions se présentent si parfaitement circonscrites, si bien localisées à la seule synoviale, que la résection typique serait ici certainement déplacée. Et d'ailleurs, les chirurgiens se sont déjà trouvés tout naturellement conduits, étant donnée l'absence de lésions osseuses ou leur superficialité, à faire une arthrectomie très limitée. Lorsque, dans notre cas, la synoviale fut excisée en un seul morceau, nous découvrîmes, sur la face interne du condyle interne, deux légères excavations qu'un curetage mit facilement à net. Un mince plateau fut scié sur le tibia et sur le fémur, puis la rotule fut remise en place après excision de tout son

cartilage au bistouri. De même, M. Legueu se borna, la synovectomie une fois faite, à enlever au ciseau la partie superficielle des cartilages du fémur et du tibia. Dans ces deux cas, le malade guérit avec une ankylose rectiligne et solide.

On peut même se demander si, ici par exception, dans ces cas bien déterminés où l'extirpation de la seule synoviale est suffisante, la guérison opératoire n'est pas possible, non pas avec ankylose, mais avec conservation de la mobilité, résultat si précieux pour le malade. Cette pratique, qui ne donne rien de bon à notre avis, pour les arthrites tuberculeuses vulgaires, ne serait peut-être pas irrationnelle dans le cas particulier, au moins avec des lésions peu avancées et avec un bon triceps. Il conviendrait donc d'étudier de près ces procédés d'arthrectomie du genou, d'Israel, Tiling, Allingham, Sandler, Müller, Kocher, etc., qui recherchent la guérison avec conservation de la mobilité, et qui, entre les mains de leurs auteurs, auraient donné de beaux succès, avec restauration complète de la fonction.

### OBSERVATION.

M. Albert X..., trente et un ans, entré le 10 Décembre 1895, salle Boyer, n° 9, hôpital Cochin, service de M. Quénu, pour une arthrite chronique du genou gauche.

*Commémoratifs.* — Ce malade nous apprend que, issu d'une mère rhumatisante, il a été lui-même, à l'âge de quatorze ans, atteint de rhumatisme articulaire aigu, généralisé à toutes les articulations; que, de quatorze à vingt et un ans, il eut quatre autres attaques de rhumatisme. A vingt et un ans, il fut soigné pour une *pleurésie*.

C'est en Mars 1894, il y a par conséquent neuf mois, que le genou gauche devint légèrement douloureux. Mise sur le compte du rhumatisme, cette douleur fut soignée par du salicylate de soude. Quelques semaines plus tard, le malade se considéra comme guéri, jusqu'au mois de Novembre dernier, c'est-à-dire il y a un mois, époque où il remarqua un peu de gêne dans la marche, et une induration à la face interne du genou. Constatant que l'articulation augmentait de volume, il se décida à entrer à l'hôpital de la Pitié où il fut d'abord reçu en médecine (service de M. Muselier). Là, on ponctionna l'articulation qui était atteinte d'hydarthrose. Quelques jours plus tard, le malade quitta le service de médecine, non complètement guéri, pour entrer le 10 Décembre dans notre service.

*Examen à l'entrée.* — Nous constatons une notable augmentation de volume du genou gauche comparé au côté sain, et la forme globuleuse de ce genou. A la surface, pas de phénomènes inflammatoires, pas de rougeur, pas de veinosités, pas d'abcès, ni de fistules. Le triceps n'est pas sensiblement atrophié; pas de contracture; cependant, abandonnée à elle-même, l'articulation tend à se maintenir en très légère flexion. Les ganglions inguinaux sont peu augmentés de volume. Lorsqu'on palpe l'articulation, on trouve une notable distension des culs-de-sac synoviaux, principalement du cul-de-sac sous-tricipital, et un épaississement régulier de ces culs-de-sac. Le choc rotulien indique qu'il y a un peu de liquide dans la cavité articulaire. La pression exercée sur les différents points des épiphyses n'y localise aucun point douloureux. L'exploration ne décèle aucun mouvement anormal. Mais, ce qu'il y a de très particulier, c'est l'existence sur le côté interne du genou, près de la rotule, de deux grosses *nodosités* soulevant légèrement la peau, et paraissant attachées à la synoviale. Leur consistance est dure; elles ne sont pas mobiles et, pendant les quelques jours qui précèdent l'opération, on les trouve constamment au même point. Le volume paraît être celui d'une amande pour chacune d'elles. Le malade a de la gêne plutôt que de la douleur, qui n'est réveillée ni par la marche, ni par la pression provoquée par l'examen de l'articulation. Jamais il n'a ressenti de vive douleur. Il marche d'ailleurs assez bien, mais se fatigue vite. Les mouvements normaux ont conservé leur presque intégrité. L'examen viscéral, en particulier celui du poumon, ne dénote rien de particulier.

En somme, arthrite chronique, caractérisée par l'absence de réaction, par l'induration régulière des

1. F. LEGUEU. — « Synovite tuberculeuse à forme végétante et hyperplasique. » *La Presse Médicale*, 1897, n° 60, 24 Juillet, p. 37.

uls-de-sac synoviaux, l'existence d'un épanchement et surtout la présence de deux grosses nodosités auprès de la rotule, à la face interne du genou. Quelle est la nature de cette arthrite?

**Diagnostic.** — Les affections osseuses para-articulaires, l'ostéomyélite, l'ostéosarcome, les affections articulaires comme l'arthrite blennorragique, la syphilis, l'arthrite nerveuse, devant être éliminées dans le cas particulier, c'est entre la tuberculose et l'arthrite sèche avec corps étrangers que porte la discussion. Vu l'absence de fongosités et l'induration régulière et lisse des culs-de-sac synoviaux, avec hyarthrose, on crut devoir éliminer la tuberculose. D'autre part, ces deux nodosités de la face interne du genou étaient si nettes, qu'elles dirigeaient naturellement vers l'hypothèse de *corps étrangers articulaires* en voie de mobilisation, sur la nature desquels nous ne savions rien : le malade ne paraissant présenter aucun craquement, aucune ostéophyte, aucun indice d'arthrite sèche.

**Traitement.** — L'opération fut faite, le 10 Janvier 1896, par M. Quénu, et commencée par une simple arthrotomie exploratrice; au niveau des nodosités qu'on se proposait d'extraire, on reconnut alors qu'elles appartenaient à la synoviale extrêmement épaisse et que celle-ci était malade dans une grande étendue.

Pour compléter l'exploration de ces lésions, beaucoup plus étendues qu'on ne l'avait pensé et surtout d'un aspect papillomateux tout particulier, l'incision transversale de l'arthrotomie fut prolongée sur toute la demi-circonférence antérieure du genou, au niveau de la partie moyenne de la rotule qui fut sciée en travers, et dont les deux fragments écartés donnèrent un grand jour; la synoviale apparut tubéreuse partout. Alors M. Quénu pratiqua la synovectomie aux ciseaux courbes, et la membrane se laissa très facilement disséquer et en une seule pièce. Sur la face interne du condyle interne, deux excavations superficielles furent curettées; aucune autre altération du côté des os, des ligaments, des cartilages tout à fait sains.

Pour compléter l'inspection des parties profondes, les ligaments furent sectionnés, et on pratiqua l'extirpation de petits fragments de synoviale inaccessibles jusqu'à ce moment. Section à la scie d'un mince plateau de tibia, puis d'un mince plateau de fémur; aucune lésion n'apparut à la surface de la coupe; deux fils d'argent servirent à affronter les deux os. Abrasion au bistouri du cartilage rotulien, affrontement des deux fragments rotuliens, puis suture de ces fragments au fil de soie.

Sutures cutanées. Drainage. Ablation de la bande d'Esmarch. Pansement iodoformé. Immobilisation en rectitude dans un appareil plâtre.

Les suites de cette opération furent excellentes. Le malade sortit de l'hôpital guéri complètement, trois mois après, avec une ankylose rectiligne solide.

## DÉMONSTRATIONS

### DE LA MÉTHODE D'HÉMATOSCOPIE<sup>1</sup>

Par M. A. HÉNOQUE.

La méthode à laquelle j'ai donné le nom d'hématoscopie est basée sur l'application de l'analyse spectroscopique à l'étude du sang<sup>2</sup>. Elle comprend deux modes d'observation : 1° l'analyse du sang non dilué, dans l'hématoscope; 2° l'analyse du sang dans les tissus vivants. Chacun d'eux se divise en deux procédés.

#### Analyse du sang dans l'hématoscope.

Le premier procédé consiste à examiner, avec un spectroscopie à vision directe, le sang recueilli dans une petite cuve de verre prismatique dite *hématoscope*, qui permet d'étudier les phénomènes spectroscopiques du sang à des épaisseurs variables et graduées. L'on s'applique à déterminer l'épaisseur

à laquelle s'observe le phénomène caractéristique des deux bandes de l'oxyhémoglobine, s'étendant en longueurs d'ondes de 390 à 570 millièmes de millimètres pour la première, et de 530 à 530 millièmes de millimètres pour la seconde.

Une échelle hématoscopique donne la quantité d'oxyhémoglobine correspondant à la division de l'hématoscope sur laquelle on observe ce phénomène.

Le deuxième procédé, plus simple, mais seulement approximatif, sert de comparaison. Il consiste à examiner l'hématoscope de verre rempli de sang en le superposant à une plaque émaillée blanche ou hématoscope d'émail, sur laquelle sont tracées des divisions millimétriques, des chiffres, des lettres. Les unes et les autres sont obscurcies à une certaine épaisseur, et le chiffre encore lisible à travers le sang indique la quantité d'oxyhémoglobine contenue dans ce liquide.

Ce procédé, dit *diaphanométrique*, est utile à employer pour faire reconnaître le mélange d'hémoglobine réduite tel qu'il existe dans le sang veineux, et aussi la présence de la méthémoglobine.

#### Analyse du sang dans les tissus vivants.

L'analyse du sang dans les tissus vivants, sans qu'il soit nécessaire d'extraire ce liquide, offre une grande importance parce qu'elle permet de suivre les modifications de l'oxyhémoglobine dans les

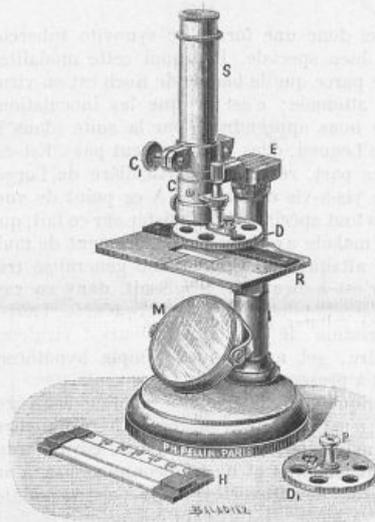


FIGURE 1. — HÉMATOSPECTROSCOPE D'HÉNOQUE AVEC ANALYSEUR CHROMATIQUE.

Le spectroscopie et le disque peuvent être enlevés et tenus à la main pour l'étude du sang et de l'activité de la réduction dans les tissus, ou montés sur le pied pour l'analyse du sang dans l'hématoscope de verre. Ce modèle a été adopté pour les travaux pratiques de physique et de chimie à l'École de Médecine de Paris.

tissus, et, en particulier, les phénomènes de la réduction de cette substance, c'est-à-dire l'absorption de l'oxygène par les éléments des tissus.

Le troisième procédé comprend donc l'étude de la réduction de l'oxyhémoglobine à la surface unguéale du pouce. On procède ainsi qu'il suit.

Une ligature faite par plusieurs tours d'un tube de caoutchouc, enroulé autour de la première phalange du pouce, arrête la circulation dans la phalange. Si l'on examine avec un spectroscopie à vision directe la surface de l'ongle, il est facile de constater que la première bande de l'oxyhémoglobine, visible à travers l'ongle, devient moins sombre, puis peu à peu disparaît complètement; plus tard, elle est remplacée par la bande unique de l'hémoglobine réduite. L'on note le moment où la première bande de l'oxyhémoglobine disparaît, et l'on en déduit la durée de la réduction.

Ordinairement, la réduction se fait en une minute environ, soit de 60 à 70 secondes normalement; l'expérience a montré que nous consommons par seconde, et dans l'état de repos physique et de bonne santé, 0,2 ou deux dixièmes de la quantité d'oxyhémoglobine contenue dans le sang du pouce. La durée de la réduction varie suivant deux facteurs qui sont la quantité d'oxyhémoglobine, d'une part;

la durée est donc proportionnelle à cette quantité; elle varie, d'autre part, avec la capacité respiratoire des tissus, c'est-à-dire avec l'activité plus ou moins grande de l'échange entre le sang et les tissus. La durée est d'autant plus courte que les éléments organiques absorbent plus rapidement l'oxygène.

En tenant compte de ces deux conditions, l'on peut mesurer l'activité des échanges de l'oxygène entre le sang et les tissus.

Pour cela, il faut calculer la durée de la réduction en secondes, la quantité d'oxyhémoglobine contenue dans le sang, en déduire la quantité d'oxyhémoglobine consommée par seconde et rapportée à l'unité d'activité qui est de 0,2 pour 100.

La formule suivante donne l'activité de la réduction :

$$\text{L'activité} = \frac{\text{Quantité d'oxyhémoglobine}}{\text{Durée de la réduction}} \times 0,2$$

En d'autres termes, l'activité de réduction est égale à cinq fois le quotient de la quantité d'oxyhémoglobine pour 100 par le nombre de secondes de la durée de réduction.

Le quatrième procédé est basé sur l'emploi d'un perfectionnement apporté au spectroscopie à vision directe, qui prend le nom d'*analyseur chromatique*. Cet instrument permet de déterminer la quantité d'oxyhémoglobine contenue dans le sang, par le simple examen de la surface de la peau, des muqueuses, et surtout de l'ongle. Il est basé sur l'extinction des bandes de l'oxyhémoglobine que présentent les téguments lorsqu'on place devant la fente du spectroscopie des verres jaunes, d'une épaisseur plus ou moins forte, suivant la richesse du sang en oxyhémoglobine.

L'analyseur chromatique est essentiellement constitué par un disque portant des verres jaunes d'épaisseur graduée, portant un numéro qui indique la quantité d'oxyhémoglobine. Par exemple, si, avec le n° 13, on voit encore les bandes et qu'on ne les perçoit pas avec le n° 14, la quantité d'oxyhémoglobine est de 13 pour 100.

Cet instrument, dont les données concordent avec celles de l'analyse par l'hématoscope, permet donc l'analyse quantitative de l'oxyhémoglobine, et dispense de faire des piqûres répétées lorsqu'on veut examiner le sang des malades. Il est bon, néanmoins, d'employer les deux procédés concurremment.

Tels sont les procédés de l'hématoscopie. Un seul appareil, complet, l'analyseur chromatique réuni à un hématoscope de verre et un hématoscope d'émail dans une seule gaine, constitue l'instrumentation suffisante pour toutes les recherches de spectroscopie biologique clinique. Des appareils plus compliqués, et avec des dispositifs plus spéciaux, conviennent dans les laboratoires : tels sont les hématoscopes grand modèle, les spectroscopes avec pied, et à échelles microspectroscopiques latérales.

## ANALYSES

### ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

**W. S. Colman. Nouvelles remarques sur l'audition colorée** (*The Lancet*, 1898, 1<sup>er</sup> Janvier, p. 22). — Les cas d'audition colorée peuvent être divisés en deux groupes. Dans le premier, une couleur vive, souvent très belle, est associée avec certains sons (voyelles, notes de musique, instruments musicaux); elle forme une sorte de nuage coloré, transparent, mais n'obscurcissant pas les objets. Dans le deuxième groupe, les sensations colorées se produisent toutes les fois que des lettres ou des mots (symboles du son) sont prononcés ou pensés, de telle façon que si un mot est prononcé, le sujet visualise les lettres, chacune d'elles ayant une teinte distinctive.

Les nouvelles observations de Colman confirment l'hypothèse qu'il s'agit là d'association des sensations, association analogue à celle qui produit la sensation cutanée de frémissement, variable avec les individus, et qui a lieu à la vue ou à la pensée d'un accident, au son du grattement d'une plume sur le papier, etc. L'audition colorée est plus frappante chez les hommes que chez les femmes, et est indépendante de leur degré d'instruction : elle date, en général, de l'enfance et ne tient pas, comme on le suppose, à la coloration des lettres de l'alphabet où l'enfant apprend à lire. La couleur de lettre varie avec chaque individu, même dans les cas

1. Société médico-chirurgicale. — Communication faite par M. Hénocque dans la séance du 23 Mai 1898.

2. A. HÉNOQUE. — Étude de l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine dans les tissus vivants. *La Presse Médicale*, 31 août 1895.

où cette faculté est héréditaire. Les teintes sont très nettes et ne varient pas chez le même sujet : des diagrammes colorés, pris à dix ans de distance chez le même individu, ont reproduit les mêmes couleurs pour chaque lettre. Le diagramme coloré qui accompagne ce travail et qui reproduit la couleur des lettres chez vingt et une personnes, montre, par la variabilité des couleurs chez les divers individus, qu'il ne peut s'agir d'une relation physique entre le son et la couleur. Le processus est individuel et psychique.

Cette association des sensations peut être momentanée et se produire pour un temps chez un individu. Elle est à rapprocher du « symbole » qui, chez certaines personnes accompagne l'énoncé d'un mot ou d'un chiffre, et des diagrammes qui représentent les mois de l'année, par exemple, chez d'autres.

L'étude de ces phénomènes montre l'individualité très marquée des opérations psychiques chez chaque individu et est intéressante au point de vue de la physiologie de la parole et de l'étude de l'aphasie. L'individualité joue, peut-être, un rôle beaucoup plus grand dans l'acquisition spontanée du langage que dans l'éducation ultérieure, et peut rendre compte des curieuses différences que l'on constate dans les symptômes produits chez divers individus par des lésions exactement semblables et portant sur les centres cérébraux de la parole.

L'audition colorée, se produisant dès la jeunesse, et tendant à disparaître si on n'attire pas l'attention sur elle, faut-il encourager sa production ? Si quelques rares individus en retirent quelques avantages (la coloration produite indique, par exemple, qu'un mot est correctement épilé ou qu'une note donnée est bien la note voulue), un très grand nombre se plaignent de la gêne qu'elle apporte à fixer l'attention. L. TOLLEMER.

#### PATHOLOGIE GÉNÉRALE

**E. Kossel. Les substances bactéricides des cellules animales** (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, 1898, Vol. XXVII, n° 1, p. 36). — Pour étudier les propriétés bactéricides des substances albuminoïdes des cellules albuminoïdes, l'auteur s'est adressé à la sturine, une protamine qui se trouve dans le sperme de l'esturgeon. Les expériences étaient conduites de telle façon, que les solutions diversement concentrées de sulfate ou de carbonate de sturine étaient ensemencées avec des vibrions cholériques, des bacilles typhiques des staphylocoques, etc.; au bout de quelque temps, les cultures étaient transportées sur un milieu nutritif ordinaire ; des expériences de contrôle étaient faites avec les mêmes microorganismes ensemencés sur une solution physiologique de chlorure de sodium ou une solution de carbonate de soude, ayant le même degré d'alcalinité que la solution de sturine.

Ces recherches ont montré qu'une solution de sturine de 1 pour 50.000 tue les vibrions cholériques au bout de quelque temps ; si la solution de sturine est concentrée, la destruction des vibrions cholériques se fait presque instantanément. Le bacille typhique résiste davantage et n'est tué qu'au bout de quatre heures dans une solution de sturine à 1 pour 10.000. Cette même solution à 1 pour 10.000 ne tue pas le staphylocoque encore au bout de vingt-quatre heures, et, pour arriver à ce résultat dans cet espace de temps, le titre de la solution doit être porté à 1 pour 1000. La bactérie charbonneuse s'est montrée encore plus résistante que le staphylocoque.

En présence des substances albuminoïdes (sérums), les propriétés bactéricides de la sturine s'affaiblissent, mais ne disparaissent pas entièrement.

Ces expériences montrent donc que les substances albuminoïdes simples, qui entrent dans la composition des cellules animales, jouissent des propriétés bactéricides très accusées.

R. ROMME.

#### BACTÉRIOLOGIE

**W. Dreyer. Bactériologie de la lymphe vaccinale** (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, 1898, Vol. XXVII, n° 1, p. 116). — Les recherches faites par l'auteur ont consisté, tout d'abord, à ensemencer la lymphe vaccinale de provenance et d'âge divers et à isoler les bactéries qui s'y trouvaient ; en second lieu, la lymphe elle-même, ainsi que les bactéries isolées de ses cultures, ont été inoculées sous la peau et le péritoine de souris grises et de cobayes ; enfin, à titre de contrôle, l'auteur a fait sur lui-même des injections intradermiques de lymphe et de cultures bactériennes qu'il avait isolées.

Ces recherches ont, tout d'abord, montré que la lymphe vaccinale récente, prise sur la génisse, est extrêmement riche en bactéries, mais que cette richesse diminue à mesure que la lymphe conservée dans la glycérine vieillit, si bien, qu'au bout de huit mois, elle devient presque stérile.

Les inoculations de lymphe vaccinale ont donné des résultats différents chez la souris et chez le cobaye. Chez la souris, ces inoculations donnaient ordinairement des résultats négatifs, sauf dans deux cas, où les animaux sont succombés à une septicémie streptococcique généralisée, une fois à la suite d'une injection intra-péritonéale, l'autre fois à la suite d'une injection sous-cutanée de lymphe vaccinale. Chez le cobaye, par contre, l'injection intra-

péritonéale n'a provoqué aucun symptôme, tandis que l'injection sous-cutanée donna régulièrement lieu à la formation, au point d'inoculation, d'un abcès qui guérissait sans accident après incision. Dans le pus de l'abcès on trouva les mêmes microorganismes (staphylocoques et streptococques) que ceux fournis par l'ensemencement de l'échantillon correspondant de lymphe. Chez l'homme, enfin, l'inoculation intradermique d'échantillons, qui avaient tué les deux souris ou qui provoquaient des abcès chez les cobayes, produisit une inflammation superficielle autour du point d'inoculation.

L'inoculation sous-cutanée de staphylocoques et de streptococques, isolés dans la lymphe vaccinale, provoqua, chez les souris, la formation d'abcès aux points d'inoculation sans phénomènes généraux bien accentués ; dans deux cas, pourtant, l'inoculation sous-cutanée de streptococques a amené la mort de l'animal par streptococcie généralisée. Chez l'homme l'inoculation de ces cultures dans une éraillure faite à la peau, provoqua soit une tuméfaction inflammatoire, soit la formation d'un petit abcès qui guérissait en quelques jours.

L'auteur conclut de ces expériences que l'inoculation de lymphe vaccinale, chez l'homme, telle qu'elle se pratique couramment, ne comporte aucun danger sérieux, d'autant plus que le nombre des bactéries diminue dans la lymphe qui a été conservée pendant quelque temps.

R. ROMME.

#### A. Wassermann. La culture du gonocoque et la toxine gonococcique

(*Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, 1898, Vol. XXVII, n° 2, p. 298). — L'auteur nous donne tout d'abord un milieu nutritif sur lequel le pus gonorrhéique donne des cultures déjà au bout de vingt-quatre heures. Pour le préparer, on prend 15 centimètres cubes de sérum de porc ne contenant pas d'hémoglobine, et on y ajoute 30 à 35 centimètres cubes d'eau, 2 à 3 centimètres cubes de glycérine, et 80 à 90 centigrammes de nutrose, substance qu'on trouve actuellement dans le commerce et qui est un mélange de caséine et de phosphate de soude. On agite bien ce mélange et on le chauffe, en l'agitant toujours, jusqu'à l'ébullition. Le liquide, qui était trouble, s'éclaircit. On continue l'ébullition pendant vingt minutes environ, ce qui suffit pour stériliser le liquide quand le sérum est frais. Le liquide est ensuite mélangé à parties égales avec de l'agar contenant 2 pour 100 de peptone, préalablement liquéfié à 50°, et le mélange est versé dans des boîtes de Petri. Lorsque le mélange s'est solidifié, on peut s'en servir pour la culture du gonocoque.

Le pus gonococcique récent donne sur ce milieu des cultures gonococciques déjà vingt-quatre heures après l'ensemencement ; si le pus vient d'une gonorrhée ancienne, les cultures ne se développent ordinairement qu'au bout de quarante-huit heures.

Les expériences relatives à l'existence d'une toxine gonococcique ont été faites par l'auteur avec les gonocoques cultivés sur ce milieu ou sur d'autres ordinairement employés. Elles ont confirmé les faits publiés récemment par Christmas de l'Institut Pasteur.

L'auteur a tout d'abord constaté, en opérant sur des souris blanches, des lapins et des cobayes, que le gonocoque possède des propriétés pathogènes pour ces animaux, à la condition de faire les inoculations suivant certaines règles. Ainsi, si une culture des gonocoques prise sur agar-sérum et mélangée avec la solution physiologique de chlorure de sodium est injectée dans le péritoine d'une souris, cette injection ne provoque aucun symptôme morbide. Mais si l'on fait une injection intrapéritonéale de 1 centimètre cube d'une culture gonococcique sur bouillon-sérum (en injectant la culture avec le bouillon), ces animaux succombent à la péritonite au bout de vingt-quatre heures, quelquefois seulement au bout de deux ou trois jours. A l'autopsie, on trouve tous les signes de la péritonite et un exsudat contenant des gonocoques, très nombreux si l'animal a succombé rapidement, en très petit nombre si la mort est survenue seulement au bout de deux ou trois jours. Dans les deux cas, les gonocoques se colorent mal et semblent en train de succomber.

Quant à la question de savoir pourquoi l'animal survit quand les gonocoques sont injectés avec une solution de chlorure de sodium, et succombe quand ils sont injectés avec du bouillon-sérum, l'auteur pense que, dans le second cas, les gonocoques continuent à proliférer aux dépens du milieu nutritif avec lequel ils ont été injectés et tuent l'animal par leurs toxines. L'existence d'une toxine est du reste démontrée par le développement d'une péritonite mortelle chez les souris, à la suite de l'injection intra-péritonéale d'une quantité égale de culture sur bouillon-sérum, préalablement stérilisée par la chaleur.

Pour voir dans quelle partie de la culture se trouve la toxine gonococcique, l'auteur a fait des expériences comparatives avec les cultures filtrées. Il a trouvé que si l'on filtre des cultures récentes, le liquide qui passe ne provoque, en injection intra-péritonéale, que des symptômes passagers et sans importance. Par contre, l'injection intrapéritonéale de même culture, mais stérilisée par la chaleur, provoque une péritonite mortelle. Mais si, au lieu d'une culture jeune, on filtre une culture de deux ou trois semaines, dans laquelle la plupart des gonocoques sont morts, on trouve que le liquide qui passe à travers le filtre possède des propriétés toxiques manifestes, moins accusées cependant que celles des cultures stérilisées par la chaleur. L'auteur conclut de

ces expériences que la gonotoxine est contenue dans le corps du gonocoque et qu'elle est mise en liberté par la mort ou la destruction de ce dernier. Ainsi s'expliquerait péritonite toxique mortelle qui survient chez les souris après l'injection intrapéritonéale de gonocoques dans du bouillon-sérum.

L'auteur a constaté que la gonotoxine est encore toxique pour le lapin et le cobaye, mais non pour le pigeon. Chez les deux premiers, elle provoque, en injection sous-cutanée, des infiltrations et de la nécrose, si la dose ne dépasse pas 2 centimètres cubes ; à dose plus élevée (10 centimètres cubes), à côté des phénomènes locaux, on observe des phénomènes généraux, de l'inappétence, de l'amaigrissement et les animaux finissent par succomber dans le marasme.

Chez l'homme, comme l'auteur a pu le constater sur lui-même, l'injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de toxine provoque une inflammation douloureuse, accompagnée de fièvre (38°), de frissons, de maux de tête, de malaise général ; tous ces symptômes disparaissent au bout de quarante-huit heures. Les mêmes symptômes ont été observés à la suite de ces injections faites à plusieurs reprises à deux individus atteints de gonorrhée chronique ; il n'y a pas eu d'accoutumance et l'action de ces injections sur la gonorrhée a été nulle. Les essais d'immunisation faits chez les cobayes et les lapins au moyen des injections répétées de gonotoxine, ont également échoué.

R. ROMME.

#### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

#### R. V. Limbeck. Recherches expérimentales sur l'intoxication acide

(*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1898, Vol. XXXIV, n° 5 et 6, p. 418). — Les recherches de l'auteur ont porté sur un point encore obscur de la théorie de l'intoxication acide établie, comme on sait, par Walter. D'après cette théorie, l'intoxication expérimentale par un acide provoque des phénomènes différents, suivant que l'animal est herbivore ou carnivore. Chez le lapin, animal herbivore, l'acide introduit dans l'organisme se combine avec les alcalis fixes du sang, et met en liberté l'acide carbonique ; d'un autre côté, l'acide carbonique, formé dans les tissus, ne trouve pas dans le sang d'alcalis fixes en quantité suffisante pour se combiner avec eux, et l'animal succombe à l'intoxication acide. Le chien, animal carnivore, se comporte tout autrement en face de l'intoxication acide : ses tissus possèdent une quantité notable d'ammoniaque, c'est lui qui se combine avec l'acide introduit, neutralise ce dernier, et, protégeant ainsi les alcalis fixes du sang, met l'organisme à l'abri de l'intoxication acide ; l'ammoniaque combiné à l'acide est simplement éliminé avec l'urine. L'augmentation de la quantité d'ammoniaque de l'urine devient, dans ces cas, un indice de l'existence d'une intoxication acide.

On avait admis, jusqu'à présent, que l'homme se comporte, en pareil cas, comme un animal carnivore, et qu'il pare aux effets d'une intoxication par les acides introduits artificiellement ou fournis en trop grande quantité dans son organisme, en cas de coma diabétique, par exemple, en neutralisant ces acides par l'ammoniaque de ses tissus. C'est sur ce point qu'ont porté les recherches de l'auteur qui a voulu voir si, en cas d'intoxication acide, les alcalis fixes du sang sont effectivement protégés par l'ammoniaque.

Ces expériences ont été faites sur une jeune fille de dix-huit ans, entrée à l'hôpital pour une arthrite gonorrhéique. Après une période préparatoire de trois jours pendant laquelle elle fut soumise à un régime alimentaire strictement dosé, on lui administra, pendant trois jours, le régime restant toujours le même, de l'acide lactique à la dose de 10 grammes par jour. Pendant ces deux périodes, ainsi que pendant trois jours après l'expérience, on faisait tous les jours le dosage exact de son urine et de ses matières fécales. La même expérience fut répétée au bout de trois semaines, en remplaçant seulement l'acide lactique par l'acide sulfurique.

Ces recherches ont donné les résultats suivants :

L'azote total de l'urine, pendant la seconde période (période d'intoxication), a très légèrement augmenté, et cette augmentation a persisté pendant la troisième période (période post-expérimentale). La quantité d'ammoniaque qui, pendant les trois jours de la première période (période préparatoire), était de 2 gr. 832, monta à 3 gr. 29 pendant la seconde période, et à 3 gr. 458 pendant la troisième. L'intoxication acide s'est donc manifestée par une augmentation de l'ammoniaque de l'urine, mais cette augmentation n'était pas considérable.

Par contre, il y a eu augmentation considérable des alcalis fixes. Ainsi, la quantité de KCl et de NaCl qui, pendant la première période, a été de 22 gr. 96 par jour, s'éleva à 31 gr. 81 par jour pendant la deuxième période, pour retomber à 22 gr. 07 par jour pendant la troisième période. Ce fait montre donc que la neutralisation de l'acide s'est faite surtout au moyen des alcalis fixes, et que l'ammoniaque n'a joué, sous ce rapport, qu'un rôle secondaire.

A noter également que, pendant la seconde période, les rapports quantitatifs de KCl et NaCl ont changé. Tandis que, pendant la première période, NaCl se trouvait dans l'urine en plus grande quantité que KCl pendant la seconde période, le rapport qualitatif fut changé en faveur

de KCl; pendant la troisième période, le rapport redevenait normal.

L'élimination des Ca et Mg a été augmentée pendant la seconde période. La quantité d'acides inorganiques (chlorhydrique, phosphorique, sulfurique) était également augmentée pendant la seconde période. D'après l'auteur, ce fait montre que l'acide introduit dans l'organisme est non seulement neutralisé par les bases disponibles, l'ammoniaque et les alcalis fixes, mais qu'il met encore en liberté une petite quantité d'acides inorganiques, en emparant probablement de leurs bases.

L'examen des matières fécales, pendant les trois périodes, a donné les résultats suivants :

Pendant la seconde période, le poids des matières fécales sèches a été notablement augmenté (76 gr. 35 pendant la première période, 126 gr. 6 pendant la seconde, 76 gr. 8 pendant la troisième), mais, malgré cette augmentation du poids, la quantité d'azote des matières fécales est restée sensiblement la même pendant les trois périodes. Par contre, la quantité de la graisse, des alcalis fixes, de la chaux et de la magnésie, a notablement augmenté pendant la seconde période.

En somme, ce qui découle des expériences de l'auteur c'est que, chez l'homme, l'intoxication acide se manifeste non seulement par une augmentation de la quantité de l'ammoniaque de l'urine, mais encore et surtout par celle des alcalis fixes. En se basant sur ces nouveaux faits, il a examiné l'urine dans un certain nombre de maladies dans lesquelles on admet généralement une intoxication acide. Ces recherches lui ont permis de retrouver les modifications de l'urine caractéristiques de l'intoxication acide dans 1 cas de diabète grave, 1 cas de coma diabétique, 1 cas d'intoxication par le phosphore, 1 cas de fièvre intermittente pendant l'accès, 1 cas d'érysipèle, 1 cas de cancer du cholédoque. Ces caractères ont fait défaut dans un cas de leucémie lymphatique, 1 cas de tuberculose fébrile, 1 cas de rougeole, 1 cas de pneumonie franche.

R. ROMME.

**E. Klipstein. Rapports entre les bactéries et les affections de l'appareil respiratoire** (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1898, Vol. XXXIV, n° 3 et 4, p. 191). — L'auteur a repris, dans son travail, la question de la présence des bactéries dans l'appareil respiratoire normal, et les nombreuses expériences qu'il a faites l'amènent à conclure, qu'à l'état normal, l'appareil respiratoire, à partir du larynx, ne renferme pas de bactéries.

La première série d'expériences a consisté à tuer les animaux (lapins, cobayes, souris), par un coup violent assés sur l'occiput; pour éviter la pénétration des liquides bucco-pharyngiens dans les voies respiratoires, on liait immédiatement la trachée et on pratiquait avec toutes les précautions d'usage l'extraction des poumons, la trachée ayant été sectionnée au-dessus de la ligature. Dans ces conditions, l'ensemencement du parenchyme pulmonaire, du mucus trachéal, du mucus bronchique, de la muqueuse bronchique, etc., n'a jamais donné lieu à un développement de cultures. Cette première série d'expériences montre donc que, chez les animaux normaux, l'appareil respiratoire, à partir de la trachée, ne renferme pas de bactéries.

Dans une autre série d'expériences, on a injecté à des animaux, directement dans les poumons, à travers la cage thoracique, une substance irritante (essence de térébenthine, solutions de nitrate d'argent). Il se développait ordinairement un foyer d'inflammation ou de nécrose dont l'ensemencement, l'animal ayant été tué au bout de deux à quatre jours, n'a, dans aucun cas, donné lieu au développement des bactéries.

Dans une troisième série d'expériences, par un mode particulier de respiration artificielle pratiquée chez les animaux trachéotomisés, on a provoqué de l'œdème des poumons. Cet œdème avait une tendance spontanée à la guérison; mais, l'ensemencement des parties œdématisées prises sur les animaux sacrifiés en plein œdème pulmonaire, a donné des résultats négatifs.

Dans une autre série d'expériences, les lapins ont été placés sous une cloche et soumis à l'inhalation de vapeurs irritantes (aldéhyde formique, ammoniaque, acide sulfurique fumant, brome, iode, acide osmique, etc.). Les symptômes qu'on a observés chez les animaux ont varié avec la durée de l'expérience. Si les animaux restaient sous la cloche pendant une heure, il survenait une légère inflammation catarrhale de la conjonctive, des muqueuses nasale, laryngée, trachéale, bronchique, se manifestant par du larmoiement, un écoulement nasal, des étournelements, de la dyspnée; mais, si la durée de l'expérience se prolongeait, le catarrhe prenait un caractère purulent, et des foyers de broncho-pneumonie se développaient dans les poumons. Dans le premier cas, l'appareil respiratoire restait stérile; dans le second cas, on trouvait, sur la muqueuse trachéo-bronchique et dans les foyers broncho-pulmonaires, les bactéries qui résident habituellement dans la bouche et les fosses nasales. L'étude attentive a permis, en outre, d'établir que, dans le second groupe de cas, il se fait une sorte de contamination descendante et par étapes, d'abord du larynx, ensuite de la trachée, puis des bronches, et, enfin, des alvéoles pulmonaires.

Une autre série d'expériences a consisté à introduire, dans les fosses nasales des lapins, des cultures de bacilles pyocyaniques ou de prodigiosus, ou de staphylocoques dorés. Dans quelques cas, cette infection provoqué de

la rhinite, mais les voies respiratoires inférieures restaient stériles. Mais si les lapins ainsi infectés étaient soumis aux inhalations prolongées de vapeurs irritantes, les bactéries inoculées dans les fosses nasales se retrouvaient dans les foyers de broncho-pneumonie et dans les sécrétions purulentes de la trachée et des bronches. Cette infection secondaire des lésions produite par les vapeurs irritantes se manifestait par une aggravation des symptômes cliniques et une extension plus grande des lésions constatées à l'autopsie. Dans aucun cas, cette infection secondaire des poumons n'a abouti à la formation d'une pneumonie fibrineuse; les lésions qu'elle provoquait ont toujours été celles de la broncho-pneumonie.

Chez les animaux non soumis aux inhalations irritantes, les bactéries introduites artificiellement dans les fosses nasales disparaissaient spontanément au bout de quelque temps. Mais en cas de rhinite purulente provoquée par des inhalations irritantes, il survenait une multiplication des bactéries introduites artificiellement, ainsi que des bactéries qui se trouvent normalement dans les fosses nasales.

L'auteur conclut de toutes ces expériences, qu'à l'état normal, l'appareil respiratoire ne renferme pas de bactéries chez les animaux, et qu'il doit en être de même chez l'homme. Quelle est, dès lors, la pathologie des affections de l'appareil respiratoire chez ce dernier?

L'auteur suppose que, chez l'homme comme chez les animaux en expérimentation, certaines irritations d'ordre chimique (inhalation des vapeurs irritantes), ou mécanique (inhalations de poussières), peuvent réaliser, à elles seules, des laryngites, des trachéites, des bronchites et même des broncho-pneumonies microbiennes, et que ce n'est que secondairement que les bactéries de la bouche et du naso-pharynx envahissent de proche en proche l'appareil, en aggravant les lésions déjà préexistantes. Les bronchites et les broncho-pneumonies, qu'on observe au cours ou à la suite de certaines maladies infectieuses (rougeole, coqueluche, diphtérie, fièvre typhoïde), auraient la même origine. Dans tous ces cas, l'invasion secondaire de la muqueuse respiratoire par les bactéries du naso-pharynx est préparée par l'action antérieure sur cette muqueuse des microorganismes spécifiques de chacune de ces maladies ou de leurs toxines. Ce qui vient à l'appui de cette hypothèse, c'est qu'en pareil cas, ce sont ordinairement les bêtes habituels de la bouche et du naso-pharynx qu'on rencontre ordinairement au niveau des lésions broncho-pulmonaires (pneumocoque, streptocoque, staphylocoque, pneumo-bacille).

Dans un autre groupe de cas, l'affection de l'appareil respiratoire semble être primitivement créée par des bactéries. Ainsi, les bronchites qu'on observe chez des individus dont la respiration s'effectue mal, pour une cause ou une autre (tromp, paralysie bulbaire, rétrécissement de la trachée, etc.), peuvent être dues à l'aspiration des microbes qui se trouvent normalement dans le naso-pharynx. Les poumons peuvent encore être infectés directement par la voie hémato-gène, et les lésions pulmonaires à bacilles d'Eberth au cours de la fièvre typhoïde, les lésions broncho-pulmonaires à colibacilles au cours de l'appendicite ou des hernies gangrenées, les lésions pulmonaires à streptocoques au cours de l'infection puerpérale, résultent de l'envahissement du poumon par ces bactéries, par la voie sanguine. Certains faits doivent même faire penser que la pneumonie franche est aussi le résultat de l'infection hémato-gène du poumon par les pneumocoques.

R. ROMME.

#### MÉDECINE

**Slawyk. L'exanthème buccal (signe de Koplik) à la période prodromique de la rougeole** (*Deut. med. Wochenschr.*, 1898, 23 Avril, n° 17, p. 269). — En 1896, Koplik a signalé l'apparition sur la muqueuse et principalement sur la face interne des joues, d'un exanthème pendant la période prodromique de la rougeole, c'est-à-dire à un moment où le diagnostic de rougeole est, comme on sait, très difficile. Pour Koplik, cet exanthème serait pathognomonique de la rougeole.

L'auteur a voulu vérifier ce fait à l'occasion d'une épidémie de rougeole qui a sévi en 1897, dans le service du professeur Heubner. Il a pu examiner au point de vue de la présence du signe de Koplik, 52 enfants soupçonnés ou atteints de rougeole. Sur ces 52 enfants qui ont eu la rougeole, 45 ont présenté le signe de Koplik. Sur les 32 enfants qui ont contracté la rougeole à l'hôpital, 31 ont présenté le signe de Koplik à un moment où ils n'offraient encore aucun autre signe de rougeole.

Cet exanthème se présente sous forme de petites efflorescences d'un blanc bleuâtre, de 2 à 6 millimètres de diamètre, entourées d'une auréole inflammatoire des dimensions d'une lentille. Ces efflorescences occupent ordinairement la face interne des joues, quelquefois celle des lèvres, ou même la langue; leur nombre est variable, et, le plus souvent, on trouve, de chaque côté, six à vingt taches; jamais elles ne deviennent confluentes.

Elles apparaissent ordinairement au cours du premier ou du second jour de la période prodromique, augmentent progressivement jusqu'au moment de l'éruption et disparaissent alors au bout de trois ou quatre jours, lorsque l'exanthème de la peau commence à pâlir. Leur aspect est très caractéristique et jamais ces taches n'ont été rencontrées dans une affection autre que la rougeole.

Leur valeur pronostique est nulle, car elles s'observent aussi bien dans les cas légers que dans les cas graves. Elles ne nécessitent aucun traitement spécial.

R. ROMME.

#### CHIRURGIE

**A. Heddaeus. Le tétanos traumatique et son traitement** (*München. med. Wochenschr.*, 1898, 15, 22 et 29 Mars, n° 11, 12 et 13, pp. 325, 367 et 395). — L'auteur communique, dans son travail, quatre cas de tétanos traumatique. L'un, qui fut traité exclusivement par l'opium et le chloral, s'est terminé par la guérison. Sur les trois malades, qui furent traités par les injections de sérum antitétanique, et, symptomatiquement, par l'opium et le chloral, deux ont guéri. Chez le malade qui succomba et chez lequel le tétanos avait pris d'emblée une allure très grave, on pratiqua en même temps l'excision du foyer d'intoxication, qui était une déchirure de la lèvre produite par un fœtus.

De l'étude de ces quatre observations, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Le sérum antitétanique possède une action indubitable sur le tétanos traumatique, et doit être employé, dans tous les cas; les résultats seront d'autant plus favorables que les injections auront été faites de meilleure heure;

2° Le traitement local, consistant dans la destruction du foyer, point de départ de l'intoxication de l'organisme, a une importance capitale;

3° Le traitement symptomatique par les sédatifs doit être employé concurremment avec la sérothérapie, car il peut réussir là où cette dernière échoue. Il faut également favoriser les fonctions de tous les émonctoires de l'organisme.

R. ROMME.

**H. Meyer. Deux cas de redressement brusque de la gibbosité potique** (*Correspond. Bl. f. Schweiz. Aerzt.*, 1898, 15 Avril, n° 8, p. 225). — L'auteur a fait deux fois le redressement de la gibbosité potique, par le procédé de Galot. Dans le premier cas, il s'agissait d'une fillette de six ans et demi; la gibbosité, qui occupait la région dorso-lombaire, se reproduisit sous l'appareil, ce que l'on constata quand, au bout de quatre mois, celui-ci fut enlevé pour la première fois. La gibbosité fut réduite une seconde fois, et lorsque quatre mois après on eut retiré l'appareil, on trouva que la gibbosité avait notablement diminué de volume. Mais l'enfant étant restée huit jours sans appareil, la gibbosité reprit ses dimensions d'avant le redressement.

Dans le second cas, qui se rapporte à un garçon de deux ans, l'appareil fut laissé en place pendant deux mois, et, lorsqu'il fut enlevé, on constata que la gibbosité s'était reproduite. Quinze jours plus tard, l'enfant succomba à une coqueluche compliquée d'hémorragie cérébrale. A l'autopsie, on trouva une destruction totale de la première vertèbre dorsale et d'une partie de la seconde. Quand on redressait la colonne vertébrale, il se formait entre le 12<sup>e</sup> vertèbre dorsal et le 2<sup>e</sup> lombaire une cavité qui mesurait 2 centimètres de hauteur. Il n'y avait pas, à ce niveau, trace d'ostéophytes.

R. ROMME.

#### MALADIES DES VOIES URINAIRES

**Howard A. Kelly et Otto Ramsay. De l'usage du cathéter rénal dans le diagnostic et le traitement des maladies des reins et des uretères** (*Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1897, n° 5, p. 823). — Dans ce travail, les auteurs exposent avec détails la technique à laquelle ils ont recours pour le cathétérisme des uretères, et ils insistent sur les avantages que peut présenter ce cathétérisme pour le diagnostic et le traitement des affections rénales et urétrales.

Les traits essentiels de la méthode de Kelly sont les suivants :

1° Introduction d'un simple spéculum droit dans l'urètre;

2° Dilatation atmosphérique de la vessie amenée par la position géno-pectorale;

3° L'examen de la muqueuse vésicale et la localisation des orifices des uretères, au moyen de la lumière renvoyée par un miroir concave dans la vessie à travers le spéculum.

Il faut éviter l'infection avant tout, mais aussi la trop grande dilatation de l'urètre, la blessure des parois vésicales ou de l'urètre, à la suite d'efforts pour passer le cathéter.

Ce procédé fut employé par l'auteur pour établir le diagnostic de certaines pyonéphroses et de l'hydronéphrose, de rétrécissement de l'urètre, de lithase rénale, de tuberculose rénale, ou pour déterminer de quel côté est le rein lésé.

Le cathétérisme des uretères donne des résultats thérapeutiques en cas de rétrécissement de l'urètre siégeant près de la vessie, d'hydronéphrose, ou de pyélite; Kelly assure que la simplicité de la méthode la met à la portée de tous les praticiens.

Elle peut se faire sans anesthésique et on peut examiner toute la muqueuse vésicale.

G. LÉO.

## TUMEUR MALIGNE A FIBRES MUSCULAIRES LISSES

DÉVELOPPÉE

DANS LA PARTIE GAUCHE DU PETIT BASSIN

PAR MM.

Michel GANGOLPHE

Fr. DUPLANT

Chirurgien-major désigné de l'Hôtel-Dieu, Préparateur adjoint  
Professeur agrégé d'anatomie pathologique à la Faculté de Lyon.

Les myomes malins à fibres lisses (léfomyomes de Zenker) ont été pendant longtemps confondus avec les sarcomes fusocellulaires. La notion de la spécificité cellulaire, qu'en France M. le professeur Bard a soutenue avec une grande autorité, a permis d'établir une distinction entre les néoplasmes d'origine conjonctive, et ceux qui ont pour point de départ le tissu musculaire.

Récemment, dans un important travail, MM. Paviot et Bérard<sup>1</sup> ont fait une étude d'ensemble des myomes malins à fibres lisses. L'observation que nous publions aujourd'hui est annoncée et signalée dans ce mémoire, la tumeur ayant été présentée à la Société des sciences médicales de Lyon. Toutefois, à cette époque, son étude histologique n'était pas complète, ses particularités cliniques ne furent qu'esquissées. Aussi, croyons-nous devoir la publier aujourd'hui pour insister sur le mode d'évolution de ces lésions et sur les caractères anatomiques et les généralisations de ces néoplasmes.

En dehors des remarquables observations de Paviot et Bérard, deux publications lyonnaises rapportent des cas de myomes malins.

La première, de MM. Gouilloud et Mollard<sup>2</sup>, décrit une tumeur gastrique propagée au péritoine et ne contenant que des fibres lisses; elle avait pour origine la tunique musculaire de l'estomac et s'accompagnait d'intégrité absolue de la muqueuse. La seconde, publiée par M. Condamin<sup>3</sup>, contient la description d'une tumeur primitive de l'utérus, à évolution assez rapide, dans laquelle on ne rencontrait que des fibres musculaires lisses à différents degrés d'évolution.

M. Delbet<sup>4</sup> signale ces faits sous la rubrique de transformation des myomes en tumeurs malignes. Il n'en connaît pas de cas publiés en dehors de ceux que nous venons de rapporter. Il est fort disposé à n'y voir que des sarcomes fusocellulaires, les arguments apportés en faveur de leur origine musculaire ne portant que sur l'interprétation qu'en font les partisans de la théorie de la spécificité cellulaire.

Langerhans<sup>5</sup> publie une observation de myome malin de l'utérus. Il s'agit d'un fait rare de coexistence d'un grand nombre de fibromes utérins plus ou moins calcifiés, avec deux tumeurs composées en majeure partie pour l'une, et en totalité pour l'autre, de fibres musculaires lisses. Ces néoplasmes devenus malins ont perforé l'utérus et donné des métastases dans le poumon.

Delbet et Heresco<sup>6</sup>, étudiant les fibromyomes des ligaments utérins, ont décrit une forme à évolution rapide.

Bien des auteurs croient donc qu'une tumeur musculaire de l'utérus peut se transformer en sarcome.

M. Pilliet<sup>7</sup> rapporte des faits semblables. Il va même plus loin, voyant dans tous les fibromyomes de l'utérus, même bénins, des éléments rappelant le sarcome.

Alb. Doran<sup>1</sup> avait étudié ce mode d'évolution des tumeurs de la matrice. Des cellules rondes infiltrèrent alors les tissus et prennent la place des cellules musculaires.

M. P. Mermet<sup>2</sup> a décrit une tumeur analogue dont une partie devint tétangiectasique. Le plus grand nombre des éléments cellulaires y possèdent le type musculaire; mais il existe un peu de tissu conjonctif autour des vaisseaux, et, en quelques points, entre les cellules musculaires. La capsule de la tumeur, nettement conjonctive est fort épaisse; c'est pourquoi l'auteur la nomme fibromyome. Il ajoute: « à l'évolution sarcomateuse », pour caractériser sans doute la malignité du néoplasme, car il dit lui-même que les éléments fusiformes rencontrés ont la disposition du tissu musculaire.

Tous les organes possédant des fibres musculaires lisses peuvent donner des tumeurs dans lesquelles ce tissu existe seul, soit à l'état adulte, soit à l'état embryonnaire. Les myomes de la vessie sont étudiés dans les monographies d'Albarran et de Clado.

Outre les cas de Gouilloud et Mollard (myome d'origine digestive), nous trouvons dans une publication de Heurteau<sup>3</sup>, des faits de myomes de l'intestin. Cet auteur les compare avec raison aux tumeurs musculaires de l'utérus. Il n'en signale pas ayant subi l'évolution maligne.

Les fibres lisses de la peau peuvent aussi donner naissance à des tumeurs capables de se généraliser. Besnier<sup>4</sup> leur a consacré une importante étude. Il ressort de ces travaux, que le tissu musculaire est capable de constituer des tumeurs à allure maligne partout où il se rencontre.

La généralisation des myomes à fibres lisses est assez rare. Dans le cas de Besnier, la peau seule était atteinte. Dans l'observation de Gouilloud et Mollard, il s'agissait plutôt d'une propagation au péritoine que d'une véritable généralisation. M. le professeur R. Tripier, qui a bien voulu examiner nos préparations, et nous faire part de ses souvenirs, nous a dit n'avoir rencontré qu'un cas de myome généralisé. Il n'a jamais vu de noyaux hépatiques.

On verra, dans l'observation que nous publions, que le foie et le poumon offrent des noyaux secondaires, présentant avec la plus grande perfection la structure musculaire.

\* \*

OBSERVATION. — L. B..., âgée de trente-trois ans, demeurant à Villers (Jura). Entrée à la salle Saint-Martin, service de M. Gangolphe, le 25 Novembre 1896.

Examen clinique. — La malade nous dit n'avoir jamais été atteinte d'aucune maladie. Rien d'intéressant à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Eut trois enfants; le second est mort en bas âge; le troisième, vivant, est âgé de deux mois. La malade a pu le nourrir jusqu'à l'époque de son départ pour Lyon, la veille de son entrée à l'Hôtel-Dieu. Pendant la grossesse, aucun accident; toutefois, par intervalles, elle éprouvait de violentes coliques survenant sans cause apparente et disparaissant de même. L'accouchement fut normal, et, quatre jours après, la malade pouvait vaquer à ses occupations.

Après la délivrance, le volume de l'abdomen n'avait diminué que de moitié, et la malade percevait, dans la fosse iliaque gauche, une volumineuse tumeur pour laquelle elle ne conçut aucune inquiétude. Toutefois, elle se sentait faible, et l'amaigrissement qu'elle avait constaté pendant la grossesse ne faisait que s'accroître. La tumeur prenant de l'extension, elle se résolut à consulter son médecin. Ce dernier conseilla l'entrée à l'Hôtel-Dieu de Lyon, et la malade partit peu après.

A son arrivée, nous constatons un état de cachexie prononcé. La couleur jaune paille des

téguments avec pli cachectique, la maigreur de la malade, la dyspnée qu'elle éprouve frappent au premier regard.

Le ventre est régulièrement augmenté de volume, sillonné de veinosités bleuâtres. L'ombilic est effacé. Il n'y a pas de saillies constatées à la simple inspection.

La palpation nous révèle une énorme tumeur occupant toute la moitié sous-ombilicale de l'abdomen, dépassant la ligne ombilicale à gauche et s'étendant au-dessous d'elle, à droite.

Toute la surface du néoplasme est mamelonnée. Il semble qu'il y ait des adhérences de la tumeur avec les parois du bassin dans la fosse iliaque gauche, et d'autres avec la peau au niveau de la ligne médiane, au-dessous de l'ombilic. On perçoit, en outre, plusieurs noyaux au niveau du foie et profondément dans l'hypochondre droit.

La sonorité abdominale est irrégulièrement distribuée. Dans la tumeur même, des zones de sonorité font penser à la présence d'anses intestinales englobées par le néoplasme. A droite, au-dessus de l'ombilic, la sonorité prédomine. Le foie ne paraît pas avoir un volume bien au-dessus de la normale, quoiqu'il dépasse légèrement les fausses côtes. Dans le flanc un peu de submatité, ne variant guère par les déplacements de la malade.

La limite supérieure de l'espace de Traube paraît élevée.

Le toucher vaginal nous apprend que le col utérin, un peu abaissé, regarde en avant. Le corps, complètement fixé, semble dirigé en arrière.

Les poulmons nous présentent un peu de submatité aux deux bases et des râles sous-crépitants fins à ce niveau.

Rien à signaler au niveau du cœur. Le pouls est petit, régulier et rapide.

La malade ne tousse pas, elle n'a jamais eu de crachats hémoptiques.

La dyspnée est extrême, la malade ne peut respirer qu'assise sur son lit; il est impossible de la faire étendre sur le dos, même pour l'examen.

La malade n'éprouve que des douleurs vagues dans l'abdomen.

L'alimentation est à peu près nulle. Absorbant un peu de lait, elle signale une sensation de pesanteur gastrique quelques instants après l'ingestion de cet aliment.

Elle n'a pas de diarrhée. Jamais elle n'a vomi.

Nous n'avons pas constaté d'évacuations involontaires des matières fécales, ni des urines. Celles-ci ne contiennent pas d'albumine, ni de sang.

Pas de pertes vaginales.

Il n'existe pas de symptômes cérébraux. La malade a toujours conservé une lucidité parfaite de l'esprit.

Elle n'a pas de notables élévations de température.

En somme, cliniquement, tout nous porte à croire qu'il s'agit d'une tumeur maligne primitive de l'ovaire gauche. Dès l'entrée, la cachexie, le volume du néoplasme, ses adhérences, sa marche très rapide contre-indiquent toute intervention.

Le 1<sup>er</sup> Décembre, on constate des signes d'épanchement pleural à gauche. On fait une ponction: le liquide retiré est franchement hémétique. Il existe de l'œdème des membres inférieurs; celui-ci, très peu marqué à l'entrée, s'est notablement accru.

Le 3 Décembre, l'épanchement est bilatéral, la dyspnée devient extrême. L'œdème des membres inférieurs s'est très développé. Le pouls est de plus en plus mauvais.

Il n'existe toujours pas de toux, pas de vomissements, pas de diarrhée, pas de sang dans les matières fécales. La malade meurt dans l'après-midi.

Examen anatomique. — Le ventre est énormément distendu. Il existe par le nez, la bouche, un écoulement abondant de liquide séro-sanguinolent.

L'ouverture de l'abdomen laisse échapper une grande quantité de liquide rosé qui occupe toute la partie droite et supérieure de la cavité, tandis que la tumeur en occupe les deux tiers inférieurs à gauche. Elle présente, au niveau de la moitié sous-ombilicale des parois de l'abdomen, des adhérences péritonéales. Il faut disséquer dans le tissu cellulaire sous-cutané pour mettre à nu le néoplasme en ce point.

Le péritoine pariétal est recouvert d'une foule de noyaux de généralisation, blancs, rosés, variant du volume d'un pois à celui d'une prune. On ne voit les anses intestinales qu'au voisinage de l'estomac; toutes les autres sont englobées par le néoplasme

1. ALB. DORAN. — « Myome of the uterus becoming sarcoma ». *London med.*, 1890.

2. P. MERMET. — *Soc. anatomique*, Paris, 1897.

3. HEURTEAU. — *Arch. prov. de Chirurg.*, 1896, Octobre.

4. BESNIER. — *Annales de dermatologie*, 1880-1885.

1. PAVIOT et BÉRARD. — *Archives de méd. exp.*, 1897, Juillet.

2. GOUILLOU et MOLLARD. — *Lyon méd.*, 1889, p. 549.

3. CONDAMIN. — *Gaz. hebdomadaire de Médecine*, 1895, p. 33.

4. LEDENTU et DELBET. — *Traité de chirurgie*, T. I.

5. LANGERHANS. — *Berlin. Klin. Woch.*, 1893, 3 Avril.

6. DELBET et HERESCO. — *Revue de Chirurgie*, 1896.

7. PILLET. — *Soc. de Biologie*, 1893, 20 Octobre.

qui forme une énorme masse occupant le petit bassin et ne laissant découvrir, à ce niveau, ni l'utérus, ni ses annexes, ni la vessie. L'éviscération complète est pratiquée, car nous ne pouvons isoler aucun organe; nous enlevons en même temps le contenu du petit bassin. Il est impossible d'isoler aucune anse intestinale de l'énorme masse néoplasique que l'on peut évaluer à 6 kilos.

L'aspect général est blanc, le tissu dur, plus souple dans les parties superficielles. De nombreuses saillies surmontent le néoplasme. L'épiploon est transformé en un bourrelet de deux à trois centimètres d'épaisseur et de cinq à six de largeur, tendu comme une corde sur le paquet de l'intestin. Nous constatons, sur les bords, des cavités remplies d'un liquide séreux contenant d'énormes flocons de fibrine, nous croyons ces cavités formées aux dépens de la tumeur sans pouvoir l'affirmer.

A la coupe, le tissu résiste, mais sans crier sous le couteau. Ça et là, une anse intestinale, complètement fixée au néoplasme par tout son pourtour, se trouve ouverte; elle reste béante, tendue par le tissu qui l'englobe. Peu de suc au raclage.

La tumeur n'est fixée, au pourtour de la cavité abdominale, en aucun point. Il n'existe pas d'adhérences osseuses; les muscles des parois et leurs aponévroses semblent avoir opposé une barrière à son développement.

L'utérus, le rectum, la vessie sont englobés comme les anses intestinales. Il semble que les fibres musculaires de l'utérus ne sont pas infiltrées. La tumeur, dans ses généralisations, se limite toujours et refoule les organes sans les pénétrer. C'est, du moins, ce que l'on peut constater macroscopiquement.

L'utérus est diminué de volume. Sa cavité ne mesure pas plus de 4 centimètres de largeur. Les fibres sont pâles. Nous aurions de la peine à reconnaître l'organe sans la saillie des stries de l'arbre de vie, qui ne permettent aucune hésitation. Cet organe qui, il y a deux mois et demi, contenait un fœtus, possède actuellement le volume d'une noix.

La vessie est moins serrée que les autres organes; elle ne possède pas moins des noyaux de généralisation dans ses parois. Elle est facilement séparée de l'utérus.

Le rectum est fixé comme les autres parties de l'intestin.

Les reins sont de volume normal; ils sont durs à la coupe. La capsule n'est pas adhérente. Pas de noyaux néoplasiques.

La rate, très petite, ne possède pas de noyaux secondaires; elle n'est pas diffluite.

Dans le foie, on rencontre des noyaux de généralisation qui sont uniquement sous-péritonéaux et refoulent le tissu de l'organe. Le parenchyme est dur, de couleur jaune sombre; l'organe semble diminué de volume. La vésicule est peu dilatée; elle possède une coloration normale.

Les poumons offrent des noyaux au niveau du hile et de la plèvre viscérale; ils sont blancs et de la grosseur d'une bille à jouer. La compression qui se produisait par le liquide pleural (1 litre de chaque côté), et par la pression abdominale, explique la dyspnée dont souffrait la malade. L'organe est atelectasié par zones comprenant à peu près la moitié de son volume. Les poumons ont une surface occupant la moitié à peu près de la cavité thoracique.

Le cœur petit, mou, flasque; gros caillots agoniques dans le cœur droit. L'aorte et les valvules auriculo-ventriculaires sont normales.

Étant donné l'absence des phénomènes céphaliques et les mauvaises conditions dans lesquelles nous avons fait l'autopsie, nous n'avons pas cru devoir enlever le cerveau.

Les seins incisés ne possèdent pas de noyaux néoplasiques. L'expression faisait sourdre du lait.

**Examen histologique.** — Nous avons pratiqué l'examen histologique d'un fragment pris au centre de la tumeur.

Après durcissement à l'alcool et coloration au picro-carmin, nous avons constaté, à un faible grossissement, que le néoplasme est composé de cellules fusiformes disposées en faisceaux. Les uns, coupés longitudinalement, forment des arcades, que rencontrent perpendiculairement à leur direction, des faisceaux coupés transversalement. Cette disposition rappelle celle des fibres musculaires de l'utérus normal et constitue un caractère sur lequel M. le professeur Bard (qui a bien voulu contrôler notre examen), insiste beaucoup.

Nous pouvons déjà penser à une tumeur maligne d'origine musculaire lisse. A un fort grossissement (obj. 3, ocul. 3 de Reichert) les cellules paraissent constituées par un énorme corps protoplasmique fusiforme possédant un gros noyau ovalaire; autour du noyau une substance, de couleur acajou, rappelle la substance musculaire des fibres lisses.

Il n'existe pas de substance intercellulaire. Les éléments anatomiques sont en contact les uns avec les autres, sans aucune interposition. Ce deuxième fait possède également une grande valeur, car il nous a permis d'éliminer l'idée de tumeur conjonctive maligne. La tumeur possède peu de vaisseaux.

Nous avons dissocié quelques fragments du néoplasme et d'un noyau hépatique. Tous les éléments cellulaires isolés sont nettement fusiformes et n'ont qu'un seul noyau. Quelques-uns paraissent avoir une forme triangulaire; mais, en faisant varier le point, on voit qu'il s'agit d'éléments superposés se croisant suivant un angle plus ou moins grand.

Le noyau hépatique forme une masse arrondie exactement limitée et qui se trouve en contact dans une de ses moitiés avec la capsule extérieure du foie; elle est environnée, de l'autre, par le tissu hépatique.

Les cellules possèdent, dans la majorité de la préparation, le même type que nous avons décrit précédemment; leur coloration est vive. Les unes, d'une teinte plus franchement acajou, semblent à un état d'évolution plus avancé, d'autres ont un protoplasma plus pâle, un noyau plus volumineux et très coloré. Ce sont les plus jeunes. En certains points où ces derniers éléments prédominent, le tissu néoplasique est clair, les éléments fusiformes sont espacés, une sorte de stroma transparent mal coloré les environne. Il s'agit probablement d'un de ces îlots myxoides assez souvent retrouvés dans les néoplasmes de cette nature.

A la périphérie du noyau, du côté de l'enveloppe hépatique, les cellules sont plus serrées. Une couronne de cellules, à un noyau vivement coloré, existe à ce niveau. Elles sont très tassées et semblent former une barrière à l'extension de la tumeur. Du côté où nous rencontrons le parenchyme hépatique, on trouve également une trame de tissu conjonctif qui semble se continuer avec celui de l'enveloppe capsulaire. Mais ce tissu se perd bientôt, et la tumeur est en contact direct dans un quart de sa périphérie avec le parenchyme lobulaire dont les éléments sont granuleux sans noyau apparent. Au pourtour de tous les lobules les cellules du foie ont subi la transformation graisseuse. Des aréoles adipeuses occupent environ le tiers externe du lobule.

Le tissu conjonctif des espaces interlobulaires n'est pas modifié en général. Toutefois, en certains points, près du noyau de généralisation, on rencontre des cellules rondes à très gros noyau, formant des traînées. Peut-être s'agit-il d'un processus d'invasion par des cellules néoplasiques, n'ayant pas encore le type musculaire définitif.

Les capillaires des travées ne sont pas dilatés. Rien à signaler au niveau de la veine centrale du lobule.

Le noyau pulmonaire a la forme d'un cône à base pleurale. La structure du néoplasme rappelant absolument celle de la tumeur primitive, nous n'avons donc qu'à signaler l'état du poumon avoisinant. Il n'existe pas de bandes conjonctives entre les deux tissus. Il semble que les alvéoles viennent directement s'implanter sur les éléments pathologiques. Elles sont affaissées, leur épithélium n'est pas altéré, il n'existe pas d'exsudat dans leur cavité. Les capillaires ne sont pas dilatés, mais dans les espaces interalvéolaires, partant de la tumeur, existent des cellules rondes dont quelques-unes, et les plus rapprochées, ont déjà le type fusiforme.

Le fragment de l'intestin adhérent au néoplasme ne présente que sa muqueuse, située directement au contact de la tumeur. La ligne des glandes de Leberkuhn est très nette; entre elles, existe une foule de cellules rondes à noyaux très vivement colorés, qui se continuent en lignes ininterrompues avec les cellules néoplasiques.

Nous avons étudié également un fragment d'utérus englobé par le myome. Nous avons constaté que le tissu normal est en contact avec celui du néoplasme sans interposition de tissu conjonctif. Les fibres utérines sont d'un rouge brun qui les distingue nettement de la coloration rose pâle prédominante sur les éléments nouveaux. Entre les cellules utérines, le tissu conjonctif à sa disposition

normale; entre les cellules néoplasiques, pas de stroma connectif. Toutefois, et dans ce noyau seulement, nous avons rencontré de petits îlots roses sans structure cellulaire et que l'on peut considérer, avec M. Bard, comme formés par de la fibrine conjonctive.

Cette observation est intéressante à plusieurs chefs. Examinons, en premier lieu, l'évolution de la tumeur au point de vue clinique.

1° On sait que la grossesse donne un coup de fouet à la croissance de quelques néoplasmes. L'évolution de celui de notre malade en est un exemple. Bien plus, tout nous autorise à croire qu'il a débuté pendant cette grossesse et que cette coexistence a été pour quelque chose dans l'extrême rapidité de son évolution.

Il est un fait que nous tenons à mettre en relief: c'est l'absence de phénomènes de compression par le néoplasme sur les organes qu'il infiltre ou qui le touchent. La grossesse a évolué normalement, le développement de l'utérus n'a point été gêné, la tumeur refoulée n'a pas comprimé l'intestin. L'involution de cet utérus a été des plus faciles, la délivrance et ses suites n'ont présenté aucun incident. La lactation a été possible pendant un mois. Ceci nous permet de croire que non seulement le myome n'avait pas un point de départ utérin, mais encore qu'il n'eut, pendant toute la grossesse, aucun contact avec la matrice ni avec les organes du petit bassin. Plus tard, lorsque pendant les deux mois qui ont suivi l'accouchement, il a contracté des adhérences avec le rectum, l'utérus et la vessie, il n'a gêné en rien le fonctionnement de ces viscères. L'intestin était englobé presque complètement et à tel point que la lumière de ce conduit était partout maintenue béante par ses attaches avec la tumeur. Malgré cela, on n'a jamais constaté ni vomissement ni constipation, ni diarrhée. De même, dans les observations de MM. Gouilloud et Mollard, l'absence de ces troubles est soigneusement indiquée. Le fait est d'autant plus notable que la tumeur signalée par ces auteurs avait son point de départ dans la musculature de l'estomac.

L'œdème des membres inférieurs, constaté pendant les derniers jours de la vie, pouvait être imputable à la cachexie extrême ou au poids du néoplasme dont les 7 kilogrammes pouvaient entraver la circulation de la veine cave.

A noter également l'absence complète de douleurs.

La malade semble avoir surtout succombé à l'état de cachexie extrême dans lequel elle se trouvait. Son teint de cire jaune paille, sa grande maigreur ont permis de faire un pronostic exact. Il semblait qu'il y eut beaucoup plus d'intoxication par le cancer que d'accidents dus à son volume. L'hydrothorax seul a pu expliquer la dyspnée des derniers jours, car elle n'a débuté qu'avec l'apparition des signes d'auscultation aux bases des poumons.

Aurait-on pu songer à une intervention? Peut-être, quelque temps avant l'arrivée de la malade. La preuve en est dans ce fait que le médecin traitant nous l'a adressée pour qu'elle soit opérée. Il était impossible, étant donné cette absence de troubles fonctionnels, de prévoir les difficultés de l'opération, alors que la cachexie n'indiquait pas la malignité du néoplasme.

Les tumeurs solides de l'utérus et de ses annexes n'ont pas d'ordinaire cette allure clinique et ne donnent pas ces noyaux englobant les organes qu'ils rencontrent. Constatée plus tôt, sans la grossesse, elle eût peut-être forcé la main du chirurgien.

Nous signalons, en outre, l'état de santé dans lequel se trouve l'enfant à qui le lait de sa mère a pu suffire pendant près de six semaines. Il

serait utile de savoir si des sujets nés dans de telles conditions ne sont pas prédisposés aux néoplasies. Nous suivrons son évolution autant qu'il sera possible, et nous saurons peut-être s'il n'a point dû subir le legs de sa mère.

Il L'intérêt anatomo-pathologique de notre observation est certainement aussi grand que son intérêt clinique.

Cette énorme masse de 7 kilos avait un tel développement que tout était confondu, tumeur primitive et noyaux secondaires. Il est évident que les éléments qui enveloppaient l'intestin devaient appartenir à la généralisation péritonéale.

Nous avons déjà exposé les raisons qui nous faisaient nier l'origine utérine de ce myome. Reste l'origine ovarienne ou périovarienne. Il existe des fibres lisses dans l'ovaire, il est donc possible qu'elles aient pu produire la tumeur. Nous n'avons pu trouver trace de cet organe pas plus à droite qu'à gauche, puisque, de tout l'appareil utéro-ovarien, nous n'avons pu distinguer que l'utérus, grâce à l'ouverture de sa cavité dans le vagin et à la présence des stries de l'arbre de vie. On connaît la fréquence des myomes du ligament large.

La généralisation des myomes malins est exceptionnelle. Celle des tumeurs conjonctives malignes, auxquelles seules nous croyons devoir réserver le nom de sarcome, se rencontre plus fréquemment. M. Tuffier n'avait jamais observé de noyaux hépatiques.

L'exacte limitation de ces foyers secondaires est un caractère qui se rencontre partout. Dans le foie, dans le poumon, dans l'intestin, il y a du tissu normal et du tissu musculaire. Il existait bien au foie, au voisinage de la capsule de Glisson, un peu d'épaississement conjonctif, mais la couronne formée par ce tissu ne constituait de limite au néoplasme qu'au voisinage de deux ou trois lobules périphériques. Dans les poumons, sur l'intestin, le parenchyme touchant la tumeur ne différait de celui rencontré loin d'elle que par la présence de quelques cellules rondes embryonnaires, soit entre les alvéoles, soit entre les glandes de Lieberkühn. Peut-être s'agit-il d'éléments musculaires très jeunes, commençant à envahir le tissu adjacent; peut-être aussi avons-nous affaire à des cellules inflammatoires.

Nous croyons devoir faire remarquer l'absence de couche musculaire de l'intestin au niveau du néoplasme. Cette couche existe peut-être, mais il est impossible de la distinguer des fibres musculaires de la tumeur.

Nous tenons également à signaler l'absence de noyaux centraux dans le poumon. Tous avaient leur base pleurale. Ce fait est-il en faveur de la transmission des éléments par la voie lymphatique, nous le croyons, sans oser l'affirmer.

Ayant dénommé ce néoplasme « myome malin » et non sarcome fuso-cellulaire nous allons exposer brièvement les arguments qui peuvent justifier cette interprétation. Les distinctions histogéniques créées dans le vaste groupe des sarcomes ne peuvent être logiques que si l'on admet sans restriction la théorie de la spécificité cellulaire soutenue dans de nombreux travaux par M. le professeur Bard<sup>1</sup>.

Ce myome malin et ses métastases rappellent exactement, par leur structure, le tissu musculaire normal. Les cellules forment de longues bandes dont les unes sont coupées parallèlement à leur longueur et les autres perpendiculairement à leur direction. Ce caractère, que l'utérus normal présente si manifestement, existe partout sans exception dans la tumeur primitive, ainsi que dans ses noyaux de généralisation. Les tumeurs malignes de nature conjonctive (auxquelles on pourrait réserver le nom de sar-

comes), ont, au contraire, leurs éléments disposés dans une seule direction. Ce caractère frappe l'observateur, surtout lorsque l'examen est pratiqué avec un faible grossissement. Les cellules musculaires, en outre, sont en contact direct, sans interposition de substance intercellulaire. Les tumeurs conjonctives, quand elles ne sont pas très embryonnaires, présentent entre les cellules une substance plus ou moins fibrillaire, rappelant la disposition des fibres conjonctives des tissus normaux. Nous n'avons retrouvé des éléments conjonctifs que dans les noyaux envahissant l'utérus. Il s'agissait, vraisemblablement, du tissu conjonctif de l'organe atteint n'ayant pas encore été détruit.

La cellule musculaire maligne, dans nos préparations, rappelle en tous points la cellule adulte. Comme elle, sa forme est celle d'un fuseau, n'ayant que deux extrémités amincies. Au ventre d'une cellule correspondent les parties étroites des cellules voisines. Le noyau est central, plus volumineux, plus vivement coloré dans les cellules néoplasiques; il peut avoir, dans les éléments les plus longs et les plus minces, la forme d'un bâtonnet. Nous n'avons pas rencontré de cellules à deux noyaux. Le nucléole bien apparent semble quelquefois double. Autour du noyau existe de la substance musculaire d'une assez grande netteté. Il est exceptionnel de rencontrer des fibres lisses aussi caractérisées dans les tumeurs de cette nature et d'une telle malignité. Les cellules rondes sont très rares. Nous en avons trouvé dans les espaces portes du foie que nous croyons devoir être envahis ultérieurement. Il s'agit probablement d'éléments très jeunes.

Il existe, en quelques points du néoplasme, une disposition cellulaire toute spéciale. Déjà, dans les tumeurs utérines, Cruveilhier avait rencontré des faits analogues. Il les considérait comme des parties œdémateuses avec géodes gélatineuses. Virchow les avait groupés sous la rubrique des myomes. Les cellules y possèdent, en effet, une forme vaguement triangulaire avec un gros noyau. Entre elles, on rencontre une substance amorphe transparente assez abondante. Des vaisseaux embryonnaires la sillonnent en assez grand nombre. Quelques auteurs considèrent ces parties comme ayant subi une dégénérescence spéciale. M. le professeur Tripier y voit, au contraire, des points plus jeunes, étant donné leur richesse en vaisseaux embryonnaires. Il ne s'agit pas de myomes, c'est-à-dire de tumeurs du tissu conjonctif lâche de l'adulte ou de l'embryon (tissu analogue à celui de la gélatine de Warthon ou du corps vitré). Mais, nous sommes en présence de parties myxoïdes d'un myome, parties très jeunes, ayant à cet état très embryonnaire une disposition spéciale.

C'est grâce à l'ensemble des caractères que nous venons d'énumérer que nous avons cru pouvoir affirmer l'origine musculaire de notre tumeur. Nous sommes persuadés que la plupart des cas de fibro-myomes utérins signalés comme ayant subi la transformation sarcomateuse ne sont que des tumeurs musculaires devenues malignes.

## PYONÉPHROSE D'UN REIN ECTOPIÉ DANS L'ÉPAISSEUR DU MÉSENTÈRE

Par M. DARTIGUES  
Interne des Hôpitaux de Paris.

Les anomalies topographiques du rein, soit dans la fosse iliaque, le pelvis, soit sur la colonne vertébrale, sont fréquentes; quelques cas rares comme un rein ectopié dans une nerve

(Wendt), dans le canal de Nuck (Hubbard), ont été aussi signalés; par contre, nous n'avons pas trouvé mention de rein en situation anormale et congénitale dans le méésentère, avec transformation en pyonéphrose.

La pyélonéphrite venant compliquer un rein mobile n'est guère signalée par les auteurs; il en existe cependant un certain nombre d'exemples (cas de Criado, de Peebles, de Pasteau). Mais, la dégénérescence kystique et la transformation en pyonéphrose ont été vues dans certains cas d'ectopie rénale (cas de Landi, de Pise, où cet auteur a constaté en même temps une absence d'uretère et de capsule surrénale; cas de Brigidi, de Milan).

Dans l'observation qui fait l'objet de ce travail, le rein n'était pas en situation simplement prévertébrale, comme cela a lieu souvent, surtout au niveau de l'angle sacro-vertébral (Alix, Broca, etc.); il siégeait dans l'épaisseur du méésentère, au déplacement, à la mobilité duquel il participait d'une façon évidente, tellement même que nous avons pensé, entre autres hypothèses diagnostiques, à un kyste du méésentère.

Voici ce cas, qui nous a paru isolé dans la littérature scientifique.

OBSERVATION. — Femme âgée de cinquante-cinq ans, caissière, entrée le 4 Août dans le service de M. Picqué (hôpital Dubois).

**Antécédents.** — Comme antécédents héréditaires, mère âgée de quatre-vingt-quatre ans. Pas de tumeur chez aucun de ses parents.

Comme antécédents personnels, fièvre typhoïde à l'âge de huit ans. À l'âge de quinze ans, apparition d'une « tumeur au milieu des intestins », aurait dit Marjolin, qui l'examina; cependant, cette tumeur paraît avoir d'abord siégé à droite, puisque c'est dans cette région que se trouvaient des traces de cautères et d'incisions. La malade serait restée cinq ans au lit pour cette affection siégeant dans le flanc droit.

Réglée très tardivement, à vingt-quatre ans, et, depuis, d'une façon régulière, mais peu abondante. Elle n'a pas eu de ménorragies ni de métrorragies. Six grossesses sans aucune particularité. Pas de dystocie. Pas de fausses couches.

**État actuel.** — Bien portante il y a quinze jours. À ce moment, une douleur se manifeste dans le flanc droit, au niveau de la région atteinte trente-cinq ans auparavant et qui nécessita son séjour au lit pendant cinq ans. Cette douleur s'accroît et devient de plus en plus vive.

Parallèlement, apparition d'une tumeur au même endroit, tumeur qui grossit en même temps que les douleurs s'accroissent de plus en plus. Constipation accentuée, mais pas absolue.

Vomissements abondants et répétés, qui ont été même verdâtres à un moment donné, vomissements qui cessent le matin du jour où la malade est entrée dans le service de M. Picqué.

Oligurie, pas anurie complète pendant les deux premiers jours où la malade a commencé à souffrir.

La malade n'a eu aucun trouble du côté de l'appareil biliaire; ni coliques hépatiques, ni urticaire, ni ictere; cependant, dégoût assez accusé pour les matières grasses.

Du côté de l'appareil urinaire, pas de colique néphrétique antérieure, pas de symptômes d'hydronéphrose intermittente, pas d'hématuries.

Rien du côté du tube digestif, du système génital Rien au poumon et au cœur.

**Examen physique.** — Inspection. Paroi abdominale soulevée nettement au niveau du flanc droit, voussure nettement appréciable au niveau d'anciennes cicatrices de cautères déjà mentionnées. À la lumière oblique, cette saillie s'élève et s'abaisse avec les mouvements du diaphragme; son bord inférieur paraît être à deux travers de doigt au-dessus de l'arcade de Fallope. Pas de rougeur de la peau.

Palpation. Tumeur nettement appréciable, du volume des deux poings, lisse, arrondie, nettement fluctuante, bien limitée. La tumeur glisse sous la paroi abdominale; elle est mobile légèrement de haut en bas et un peu transversalement; en haut, elle paraît se continuer avec le foie. Pas de pulsations. Le reste de l'abdomen est très souple.

Percussion. Matité au niveau de cette tumeur, qui en haut se continue avec celle du foie abaissé;

1. BARD. — « Spécificité cellulaire ». *Semaine médicale*, 1894, et *Congrès de Chirurgie*, 1894.

mais, la portion comprise entre la partie la plus nettement perceptible de la tumeur et le foie, c'est-à-dire la zone de l'hypocondre, est plutôt submate. Il existe une zone de sonorité entre l'arcade de Fallope et le fond de la tumeur. Pas d'ascite.

Toucher vaginal. Col utérin presque disparu, utérus en rétroversion. La tumeur, en pressant sur l'abdomen, ne descend pas au contact du doigt vaginal. La manœuvre inverse, le soulèvement en haut de la tumeur, n'arrive pas à faire bouger l'utérus par traction du ligament large droit, où la tumeur pourrait avoir des connexions. Donc, indépendance de la tumeur examinée, avec l'appareil génital annexiel en particulier.

Toucher rectal : confirme les données du toucher vaginal et les précises, en même temps qu'il fait constater l'absence de lésions du côté du rectum.

Au moment où la malade est examinée, elle a un grand frisson qui dure depuis plusieurs heures, un pouls petit, filiforme, une température de 39°. Quoique constipée, elle rend des gaz. Les vomissements ont cessé depuis le matin. Examen fait à 11 heures du soir; l'intervention urgente est remise au lendemain matin, où l'examen physique est repris, et où l'on observe seulement, comme changement, une matité moindre au niveau de la tumeur; il semble que les intestins soient au-devant d'elle.

**Diagnostic.** — En somme, la malade présentait les symptômes généraux suivants : douleur de la région de l'hypocondre et du flanc droit, avec vomissements répétés et température de 39°, dégoût spécial qu'elle dit avoir pour les substances grasses, joints aux signes physiques : tumeur arrondie, lisse, fluctuante, paraissant se continuer avec le foie et suivant les mouvements d'élévation ou d'abaissement du diaphragme, de plus, indépendante de l'appareil annexiel génital. En conséquence, le diagnostic de kyste hydatique suppuré du foie, variété antéro-inférieure, fut porté après avoir éliminé : la cholécystite suppurée (pas d'antécédents hépatiques, coliques, ictere, pas de collision calculuse par la palpation); le kyste de l'ovaire à pédicule tordu (pas de signes d'hémorragie interne, pas de symptômes fonctionnels génitaux, indépendance de la tumeur constatée par l'exploration gynécologique); l'hydro-néphrose dans un rein mobile (oligurie des deux premiers jours il est vrai, mais pas de crise urinaire, ballotement rénal pas appréciable, pas d'antécédents urinaires); le kyste du mésentère (cependant, la tumeur s'était montrée à l'âge de quinze ans, selon la malade et Marjolin avait même dit qu'elle était « au milieu des intestins »).

**Opération.** — Laparotomie latérale droite, qui permet de constater que la tumeur n'appartient ni au foie, ni au rein. Les anses intestinales sont au-devant de la tumeur. Il s'agit probablement d'un kyste du mésentère.

On suture alors rapidement la plaie latérale et on fait, pour mieux atteindre ce kyste, la laparotomie médiane : les anses intestinales sont écartées et permettent de voir la tumeur incluse dans le mésentère. On effondre les feuillets du mésentère et on ponctionne le kyste avec l'appareil Potain; le liquide sort blanc grisâtre, environ un litre. On pose un clamp sur l'ouverture du trocart, retiré.

On cherche alors à énucléer la tumeur, mais les parois en sont friables; il y a légère effusion de liquide dans l'abdomen, garni cependant soigneusement de compresses. M. Picqué parvient néanmoins à faire l'ablation totale du kyste; mais, à ce moment, survient une hémorragie assez abondante, que l'on maîtrise par un tamponnement avec de longues pinces tenant des compresses.

On met ensuite un Mikulicz s'enfonçant au niveau de l'espace laissé vide par l'extraction du kyste et bourré de longues mèches iodoformées. Suture abdominale.

La malade est morte le lendemain de l'opération; la nécropsie n'a pas été pratiquée.

**Examen des pièces.** — A l'examen macroscopique, le kyste a le volume de deux poings fermés. Ses parois, d'épaisseur variable, ont 4 centimètres en certains points, 2 centimètres en d'autres. Cette poche est irrégulière par place et bosselée. L'examen de sa cavité montre qu'elle est multiloculaire, non par brides, adhérences ou cloisons, mais par ectasie de certaines parties de la paroi, à la façon d'une vessie à colonnes. La surface interne est lisse, pas vilieuse, ni tomenteuse, rougeâtre. Le liquide, un litre environ, d'odeur fétide, a un aspect séropurulent, un peu verdâtre; il contient quelques grumeaux, pas de membranes.

L'examen histologique a été pratiqué par M. Macé. Le pus n'a pu être examiné parce qu'il a été reçu dans un récipient non stérilisé. L'examen de la paroi du kyste ne peut permettre d'en reconnaître le revêtement épithélial. A la partie périphérique de la masse, une portion de couleur jaune clair prélevée a montré que c'était du parenchyme rénal. Les tubes sont très nets et les glomérules de Malpighi se font remarquer par leur volume. C'est donc une poche d'hydronephrose à contenu purulent.

..

L'intérêt de cette observation réside dans les considérations suivantes :

1° Au point de vue de l'évolution, nous constatons combien celle-ci a été longue, puisque la tumeur semble remonter à l'âge de quinze ans, époque à laquelle Marjolin l'aurait vue. Notons qu'elle n'a été marquée par aucun trouble urinaire : pas de crise intermittente, pas de pyurie. Elle arriva, enfin, à la suppuration, et sans cause récente appréciable.

2° Au point de vue du diagnostic clinique, l'on a cru surtout à un kyste hydatique du foie suppuré et rien ne pouvait faire présumer une ectopie rénale, aussi rare, avec passage à la suppuration. Il eût été même contraire à la clinique de s'attarder à l'hypothèse d'une rareté. Cependant, nous avons débattu le diagnostic d'hydronephrose dans un rein mobile.

3° Au point de vue opératoire, la laparotomie s'imposait d'urgence, en face des accidents menaçants; l'indication était la même, quel que fût le diagnostic porté. M. Picqué a dû faire la laparotomie médiane pour se rapprocher de la tumeur, inaccessible par l'incision latérale de la paroi abdominale. L'hémorragie due, sans doute, à l'arrachement du pédicule, ne pouvait s'arrêter par la pose de pinces, dangereuse à cette profondeur et dans cette région; le Mikulicz bourré de mèches assurait l'hémostase et le drainage en même temps.

4° Enfin, au point de vue anatomo-pathologique, quoique notre observation n'ait pas de base nécropsique, qui nous eût permis de mieux étudier les connexions de cette tumeur et l'état du pédicule urétéro-vasculaire de ce rein ectopie, nous avons vu que ce kyste suppuré était bien dans l'épaisseur du mésentère de l'intestin grêle, puisqu'il a fallu en effondrer les feuillets pour l'énucléer, puisqu'il se mobilisait avec lui de droite à gauche et inversement.

L'absence de rein, à droite, dans la fosse de Corbon, jointe à l'examen histologique de la pièce qui tranche la question, montre bien, si l'on pu penser au cours de l'opération à un kyste du mésentère en voie de transformation purulente, qu'il s'agissait, en réalité, d'un rein ectopie dans l'épaisseur du mésentère et atteint de pyonephrose.

## MÉDECINE PRATIQUE

### LA SCIATIQUE FORMES, CAUSES ET TRAITEMENT

Le pronostic et le traitement de la sciaticque sont dominés par son étiologie. La forme bénigne de Lasègue (sciaticque névralgie de Landouzy) dépend d'une cause transitoire, accidentelle; les moyens de la guérir sont nombreux, efficaces, variés. La forme grave (sciaticque névrite de Landouzy) est souvent d'une ténacité désespérante. Cette ténacité dépend soit d'une continuité de la cause primitive, habitation humide, par exemple, soit d'une tare organique, goutte, diabète, syphilis, blennorrhagie, paludisme, etc. Tant que cette cause n'est pas reconnue et supprimée, la guérison complète ne saurait guère être obtenue.

..

A la suite d'un refroidissement, après avoir passé une nuit couché sur le sol, après s'être longtemps assis sur un banc humide, sur l'herbe mouillée (scia-

tique des pêcheurs à la ligne), après une contusion du nerf (équitation, longue course en bicyclette sans entraînement, sur une selle mal faite), un malade est pris d'endolorissement, de crampes. Les souffrances, dans cette forme, sont beaucoup plus vives que dans la forme grave. Le moindre mouvement, un effort quelconque (éternuement, toux, défécation), peuvent déterminer des paroxysmes névralgiques atroces.

Pendant cette période de début, extrêmement douloureuse, le mieux est de maintenir le malade au lit, de provoquer une sudation générale par des boissons chaudes abondantes, une sudation locale par des enveloppements ouatés; le coton, dit au jaborandi, peut être utilisé pour ces enveloppements. Comme topique local, le meilleur calmant est, assurément, la pommade au dermatol (5 grammes de dermatol pour 20 grammes de vaseline). L'intensité de la douleur peut obliger à donner, non de l'opium, qui augmenterait la constipation, déjà très tenace en raison de la douleur, mais du chloral, de la morphine, soit par la bouche, soit en injection *loco dolenti*. Quand il y a éternuement, insomnie, plutôt que douleurs très vives, le valériane d'ammoniaque (4 à 6 grammes de la solution, le soir, dans une infusion chaude) réussit fort bien. A cette période, l'antipyrine, le salicylate, donnent peu de résultats.

La première poussée aiguë un peu calmée, le moyen héroïque est la pulvérisation au chlorure de méthyle. Celle-ci sera faite à petit jet, en éventail, sur une très grande étendue et non avec un gros jet en ligne suivant le trajet du nerf. Le jet sera dirigé obliquement par rapport à la peau. Les grosses cupules blanches produites par le jet perpendiculaire peuvent donner des escarres. Le jet sera changé de place, sitôt le givre blanc apparu.

La faradisation réussit également fort bien. Le malade sera placé, le pied nu du côté malade, sur une plaque un peu grande mouillée d'eau salée. Un pinceau métallique fin, relié de préférence au pôle positif, sera promené sur tout le membre sans grand souci du trajet du nerf. Courant fort sans être insupportable, assez fort pour déterminer quelques contractions musculaires. En électrisant le jarret, surtout au niveau du sciaticque poplité externe, on se défiera des soubresauts brusques, qui font souvent chanceler et souffrir beaucoup le malade. Il est utile que celui-ci place les deux mains sur le dossier d'une chaise pour avoir un bon point d'appui. Le pinceau sera promené jusqu'à rougeur vive de la peau. La faradisation a présenté l'avantage de ne laisser aucune trace, aucune pigmentation, tandis que, sur les peaux très fines, le chlorure de méthyle donne parfois des pigmentations assez durables.

Deux ou trois séances, soit de siphon, soit de faradisation, à deux jours d'intervalle, suffisent, en général, à la guérison.

A défaut de ces moyens, les frictions à l'essence de thérébentine sont l'agent le plus rapide. Il est sage de prévenir le malade de ne les faire ni près du feu, ni à la lumière d'une bougie.

..

Dans toute sciaticque résistant à ces modes de traitement, arrivant à s'accompagner d'atrophie musculaire, on doit tout d'abord rechercher la cause soit locale, soit générale. Il suffira parfois de faire quitter un appartement humide ou au rez-de-chaussée, d'éloigner le lit d'une cloison en plâtre fraîchement refaite, de substituer, chez un bureaucrate, à un fauteuil de crin froid et dur, un fauteuil de drap bien rembourré, pour avoir un premier soulagement. Les varices ont une importance spéciale; des bas élastiques avec genouillère montant très haut, l'enveloppement par une bande de flanelle un peu large et taillée en biais, font disparaître bien des endolorissements chroniques; la résection de paquets variqueux accolés au nerf a réussi dans plusieurs cas très tenaces observés par Quenu. Les diverses causes de compression, jarretières circulaires, tumeurs diverses du bassin, et surtout constipation, seront recherchées avec soin.

Quelques sciaticques dues à des tares générales ont des caractères spéciaux. La sciaticque diabétique est presque toujours bilatérale. Elle ne s'améliore, comme l'a montré Worms, qu'avec un régime très sévère. La sciaticque palustre offre des paroxysmes intermittents; les injections sous-cutanées de quinine réussissent souvent fort bien. La sciaticque syphilitique, remarquable par ses paroxysmes nocturnes, cède vite au traitement mixte. La sciaticque

blennorrhagique est très rebelle; elle persiste aussi longtemps qu'il reste la moindre trace d'écoulement, ou même, après la disparition de l'écoulement, la moindre trace de rétrécissement urétral. La sciatique de l'hystérie succède souvent à un accès; elle offre le contraste de douleurs atroces avec anesthésie complète cutanée du membre; en dehors du traitement ordinaire (douche, isolement), elle cède bien à la faradisation, mieux encore aux étincelles statiques.

Dans ces sciatiques tenaces, ordinairement peu douloureuses, le chlorure de méthyle sera surtout appliqué au moment des poussées subaiguës. S'il existe des points fixes et persistants, l'application par les tampons stypes de Bailly de Chambly, application soutenue, profonde, réussit mieux que la pulvérisation. En cas de sciatique avec zona, le stypage des îlots d'herpès, quand les vésicules commencent à s'éteindre, est un incomparable moyen.

Tous les autres traitements locaux, pointes de feu, vésicatoires en longue bandelette, bains de vapeur, applications chaudes, frictions de toute espèce, sont de beaucoup inférieurs au courant continu. Le courant continu a l'avantage de calmer la douleur et de faire disparaître l'atrophie musculaire. Cette atrophie, effet de la névrite, contribue pour beaucoup, une fois produite, à éterniser la fatigue et les douleurs. La position du malade sera la même que pour la faradisation, le pied sur une plaque grande bien mouillée, reliée au pôle négatif. Un rouleau, relié au pôle positif, sera promené pendant dix minutes environ, non seulement sur tous les points douloureux, mais sur tous les muscles atrophiés. Une intensité de 8 à 10 milliampères est très suffisante. Les séances seront faites tous les deux jours seulement. Les jours intermédiaires pourront être employés à des massages, des bains de vapeur, des frictions, des siphonages, etc. La durée du traitement dépasse bien rarement six semaines. L'amélioration de l'amyotrophie est, au point de vue du pronostic de la durée, le meilleur élément.

A.-F. Plicoux.

## ANALYSES

### BACTÉRIOLOGIE

**O. Rotoski. Action bactéricide de l'acidité urinaire sur les agents de la cystite** (*Deut. med. Wochenschr.*, 1898, 14 et 21 Avril, nos 45 et 46, pp. 235 et 249). — Les expériences faites par l'auteur ont consisté à mélanger l'urine normale, et, par conséquent, acide, avec des cultures de colibacilles provenant de l'urine d'individus atteints de cystite, et à enseigner le mélange sur agar ou agar-glycériné. Dans plusieurs expériences, l'acidité de l'urine prise chez un individu bien portant était augmentée par l'administration préalable de l'acide borique ou de l'acide camphorique. Enfin, à titre de contrôle, l'action bactéricide de l'acidité urinaire a été étudiée sur une série de bactéries qui, ordinairement, ne jouent pas le rôle d'agents provocateurs, comme le staphylocoque blanc et doré, la bactérie charbonneuse et le vibron cholérique.

Ces expériences ont montré que les colibacilles, mélangés avec l'urine normale, poussent fort bien sur l'agar, et, par conséquent, ne sont pas influencés par l'acidité de l'urine; par contre, les autres bactéries et la bactérie charbonneuse disparaissent très rapidement quand elles sont ensemencées avec de l'urine acide. Mais si l'acidité urinaire se trouve augmentée par l'administration préalable de l'acide camphorique ou de l'acide borique, les colibacilles disparaissent également des cultures. Il résulte donc de ces faits que l'urine n'exerce d'action bactéricide sur les agents de la cystite que si son acidité a été artificiellement augmentée.

L'auteur se demande si cette augmentation artificielle de l'acidité de l'urine, par l'administration de l'acide camphorique ou de l'acide borique, ne pourrait pas être utilisée dans le traitement des cystites.

R. ROMME.

### MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

**W. Kempner et E. Schepilewsky. Les propriétés antitoxiques du système nerveux central envers la toxine du botulisme** (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, 1898, Vol. XXVII, n° 2, p. 213). — Les auteurs ont fait leurs expériences en procédant de la même façon que Wassermann et Takaki, dans leurs recherches sur les propriétés antitoxiques du système nerveux central. En opérant sur des souris, avec des doses plusieurs fois mortelles de toxine botulique, ils ont constaté que si ces doses étaient mélangées avec une émulsion de substance cérébrale ou de substance médullaire de la souris, leur injection ne provoquait pas

de symptômes morbides. Si l'on faisait simultanément une injection d'émulsions cérébrales dans une des pattes de l'animal, et une injection de toxine dans une autre patte, la mort ne survenait que chez 50 pour 100 des souris en expérimentation. Dans un grand nombre de cas, l'injection d'émulsion cérébrale, faite vingt-quatre heures avant l'injection de toxine, neutralisait l'action de celle-ci et les animaux restaient en vie. L'injection d'émulsion cérébrale, faite six à douze heures après l'injection de toxine, n'a, dans aucun cas, empêché l'animal de succomber.

Dans une autre série d'expériences, les auteurs ont remplacé l'émulsion de substance cérébrale par une graisse animale (lait, beurre, jaune d'œuf). Parmi ces substances, seul le beurre a semblé neutraliser l'action de la toxine botulique quand il était mélangé avec elle et injecté à des cobayes; mais les souris succombaient après l'injection de ce mélange. Une émulsion d'huile complètement neutralisée par la solution de soude détruisait les effets de la toxine botulique avec laquelle elle était mélangée.

Les auteurs ont encore constaté que les solutions de lécitine et de cholestérine agissaient de la même façon sur la toxine botulique que les émulsions de substance cérébrale, avec cette différence que, contrairement à ces dernières, elles n'avaient pas d'effets prophylactiques. Les expériences faites avec la cérébrine débarrassée de phosphore, avec l'huile phosphorée, l'acide nucléinique ont donné des résultats négatifs en montrant que ces substances n'exerçaient aucune action sur la toxine botulique. Par contre, l'antipyrine, à la dose de 15 à 20 centigrammes, avait la propriété de neutraliser une certaine quantité de toxine botulique avec laquelle elle était mélangée. Injectée séparément, mais en même temps que la toxine, l'antipyrine n'exerçait aucune influence sur l'intoxication botulique qui évoluait alors de la même façon que chez les animaux témoins; par contre, l'injection antérieure d'antipyrine provoquait une sorte d'immunité qui se manifestait par ce fait, que les animaux supportaient plus tard, impunément, un mélange de toxine botulique et d'antipyrine dans lequel celle-ci se trouvait en toute petite quantité.

R. ROMME.

### MÉDECINE

**Henry Berkley. Un syndrome voisin du myxœdème chez les nègres** (*The American Journal of Insanity*, 1898, Janvier, p. 415). — Cet auteur a observé, chez des nègres, des altérations des téguments en tout comparables à celles qu'on rencontre chez les myxœdémateux de race caucasienne, mais moins diffuse. Chez ses malades, Berkley a vu l'infiltration surtout marquée à la face, au cou et au membre supérieur. Les caractères objectifs de l'affection, tirés de l'étude de huit observations très complètes, sont les suivants : les traits sont épaissis, grossis; au niveau des régions altérées, le doigt déprime facilement les téguments, mais l'empreinte ne subsiste pas, et s'efface instantanément comme si l'on pressait sur une balle élastique. Les cheveux sont altérés : durs, rugueux, cassants. La taille cependant n'est dans aucun cas, très inférieure à la normale.

Dans 7 cas sur 8, le corps thyroïde, à la palpation, n'était pas appréciable ou très diminué de volume; dans le huitième cas il était hypertrophié.

Les examens hématologiques n'ont pas donné de résultats bien concluants, contrairement à ce que les travaux de Kropplin, Schmidt, Lœche, sur la question, faisaient espérer. Le nombre des globules était voisin de la normale quoi qu'un peu inférieur. Dans 3 cas, on notait un léger degré d'éosinophilie.

L'élimination de l'urée était au-dessous de la normale.

L'état mental des malades qui font le sujet de ce travail était le suivant. Quatre étaient idiots; dans un cas les conceptions étaient extrêmement lentes; les trois autres malades étaient, l'un, un dément, l'autre, un paralytique général, le dernier un maniaque.

Le traitement thyroïdien constituait un nouvel élément en faveur de la nature myxœdémateuse de l'affection; le nombre des globules rouges augmenta légèrement; d'une façon plus sensible, il y eut une élévation du taux de l'hémoglobine; l'élimination de l'urée dépassa la normale. L'infiltration des téguments disparut presque complètement; il n'est pas jusqu'à l'état mental qui n'ait été heureusement influencé par le traitement.

Le grand intérêt de ce travail consiste en ce fait que le myxœdème n'a, jusqu'à présent, jamais été observé chez les nègres.

M. DIDÉ.

**J. Castaigne. Diagnostic de la perméabilité rénale par le procédé du bleu de méthylène** (*Gazette des Hôpitaux*, 1898, 11 Juin, pp. 617-626). — D'après l'auteur, pour déduire de l'épreuve du bleu de méthylène des renseignements précis sur l'état de la perméabilité rénale, il est nécessaire de recourir à une méthode toujours identique. Après avoir fait uriner le malade, on lui injecte en plein muscle 1 centimètre cube d'une solution de bleu de méthylène à 1/20<sup>e</sup>, et on recueille d'heure en heure les urines émises. On notera avec soin le moment d'apparition du bleu, et, si la matière colorante n'est pas décelable dès les premières mictions, on recherchera le chromogène en chauffant dans un tube à essai un peu de l'urine additionnée de quelques gouttes d'acide

acétique. Si le chromogène existe, l'urine portée à l'ébullition devient très nettement verte. On verra ensuite à quel moment la matière colorante disparaît de l'urine, et, enfin, on établira la courbe de l'élimination.

Par l'emploi méthodique de ce procédé, qu'ils avaient les premiers préconisé, MM. Achard et Castaigne ont montré que, chez les sujets sains, le bleu commence à apparaître dans l'urine au bout d'une demi-heure, atteint son maximum d'élimination vers la troisième ou quatrième heure, pour disparaître au bout de quarante heures en moyenne. Ils ont montré que l'élimination est loin d'être la même chez tous les albuminuriques; tandis que les cardiaques en asystolie présentent une élimination normale du bleu; que les malades atteints de néphrite aiguë ou subaiguë, sans menace d'urémie, présentent tantôt une élimination normale, tantôt une élimination spéciale caractérisée par l'émission de la matière colorante presque entièrement sous forme de chromogènes; au contraire, les sujets menacés d'urémie, et surtout les malades atteints de néphrite atrophique, présentent au maximum les indices d'imperméabilité rénale: retard de l'apparition du bleu et du chromogène dans l'urine; diminution de la quantité de matière colorante éliminée dans un temps donné et prolongation anormale de l'élimination.

Le rythme de l'élimination a été étudié par MM. Chauffard et Cavasse, qui ont montré que le bleu s'élimine par les urines, tantôt d'une façon continue cyclique, tantôt selon le mode continu polycyclique, tantôt, enfin, d'une façon intermittente.

C'est ce dernier mode que l'on observerait chez les hépatiques, et MM. Chauffard et Castaigne ont établi que « l'élimination intermittente du bleu étant la règle chez les hépatiques, l'épreuve par le bleu nous apporte un procédé de plus pour l'exploration clinique du foie; elle complète le syndrome urologique de l'insuffisance hépatique ».

L'auteur ne croit pas que l'on doive demander à l'épreuve du bleu des renseignements sur l'état anatomopathologique du rein; en pratiquant l'injection de bleu, on interroge non pas l'état anatomique, mais la valeur physiologique des éléments rénaux; on recherche non pas la lésion du tissu, mais le trouble de la fonction. Aussi ne faudrait-il pas croire que le résultat brut fourni par cette épreuve indique à coup sûr, et sans autre information, l'existence ou l'absence d'une lésion matérielle du rein. La seule réponse valable que l'on puisse demander, c'est d'indiquer si le rein est doué ou non d'une perméabilité normale, si la dépuration urinaire se fait ou non dans des conditions régulières, et cela est tout différent: car une lésion rénale, surtout si elle est limitée, peut ne pas modifier sérieusement le fonctionnement de l'organe, et, réciproquement, la perméabilité peut être altérée d'une façon passagère sans lésion, ou, du moins, sans lésion définitive.

V. GRIFFON.

**M. Haedke. Une épidémie de broncho-pneumonies infectieuses** (*Deut. med. Wochenschr.*, 1898, 7 Avril, n° 14, p. 220). — L'épidémie de broncho-pneumonies, dont l'auteur rapporte la relation, s'est déclarée dans la maison d'un rentier et a successivement frappé le maître de la maison et sa femme, qui ont succombé, leur fille qui a guéri, et, enfin, la domestique, une fille de dix-huit ans, qui les soignait. Celle-ci, après plusieurs jours de malaise avec frissons, entre à l'hôpital avec une broncho-pneumonie diffuse de la base gauche, accompagnée de fièvre et de phénomènes généraux graves. Elle succomba le quinzième jour dans le coma, et son autopsie a permis de confirmer le diagnostic de broncho-pneumonie.

L'examen bactériologique des poumons montra la présence de streptocoques et de proteus virulents.

Cette endémie a coïncidé avec l'arrivée, dans la maison, d'un perroquet, qui tomba malade peu de temps après et finit par succomber. L'examen bactériologique qui, pendant la vie, a porté sur les plumes et les selles diarrhéiques de l'oiseau, et, après la mort, sur tous ses viscères, n'a pas permis de constater la présence des streptocoques et des proteus. La recherche spéciale du bacille de la psittacose (Nocard) a également échoué.

R. ROMME.

### CHIRURGIE

**C. Ljunggren. Vitalité de la couche épidermique de la peau séparée de l'organisme** (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1898, Vol. XLVII, nos 5 et 6, p. 608). — L'auteur a fait une série d'expériences extrêmement curieuses pour voir combien de temps la couche épidermique de la peau, séparée de l'organisme, conservait sa vitalité. Les lambeaux épidermiques étaient pris comme pour une greffe de Thiersch, sur des membres amputés pour tumeurs bénignes, et chaque lambeau, ordinairement des dimensions d'une pièce de 5 francs, était conservé, à la température de la chambre, dans une éprouvette stérile remplie de liquide ascitique. Ces lambeaux, au nombre de 40, furent ainsi conservés de deux jours à six mois; dans une quinzaine d'éprouvettes, il y eut développement des bactéries; mais, dans les autres, il ne survint aucune putréfaction du liquide ascitique, ni de la peau qui y baignait.

Pour étudier la vitalité de la peau ainsi conservée, l'auteur a eu recours : 1° à l'examen histologique des

lambeaux; 2° à la greffe des lambeaux sur des plaies et surfaces dénudées; 3° à l'examen histologique des parcelles des lambeaux épidermiques greffés.

L'examen histologique des lambeaux, conservés pendant plus de trois mois dans le liquide ascitique, ont donné les résultats suivants :

La couche cornée était par places décollée, et, par places au-si, on trouvait encore un décollément de la couche épithéliale du tissu conjonctif sous-jacent. Dans les couches épithéliales superficielles, les noyaux des cellules étaient détruits, mais, dans les couches épithéliales profondes, les cellules étaient conservées et leurs noyaux se coloraient fort bien. Ces cellules paraissaient un peu atrophiées, mais le protoplasma cellulaire n'était pas modifié et ne présentait pas de dégénérescence hyaline. D'après ces résultats, on pouvait donc déjà dire que les cellules des couches épithéliales profondes étaient vivantes.

Les essais de transplantation ont été faits avec 22 lambeaux épidermiques conservés depuis un certain temps dans un liquide ascitique. Pour voir si, en cas de réussite, l'épidermisation de la surface dénudée venait bien des lambeaux greffés, ceux-ci étaient placés au centre de la plaie, et à une certaine distance les uns des autres.

La greffe échoua dans la moitié des cas. Dans 11 cas où elle réussit, il s'agissait une fois d'un ulcère de jambe au centre duquel on avait placé un lambeau épidermique, qui était resté quarante-huit heures dans du liquide ascitique. Dans deux cas, les lambeaux épidermiques, vieux de huit et douze jours, furent greffés sur une plaie de la paroi thoracique, recouverte de bourgeons charnus. Deux lambeaux, vieux de six et huit jours, furent placés sur une plaie par arrachement de la peau de l'avant-bras. Trois lambeaux, enfin, qui étaient restés pendant un mois dans du liquide ascitique, ont été greffés sur une plaie du bras recouverte de bourgeons charnus. Dans tous ces cas, les greffes ont parfaitement pris et sont devenues des centres d'épidermisation des surfaces dénudées sur lesquelles on les avait placées.

Dans plusieurs de ces cas, l'auteur enleva et examina histologiquement des parcelles prises sur les parties périphériques des lambeaux greffés, quelques jours après la transplantation. Toujours, il a pu constater une prolifération manifeste des cellules épithéliales du lambeau greffé, lesquelles cellules recouvraient par place les anciennes granulations de la plaie sur laquelle les lambeaux ont été greffés.

L'auteur conclut, de tous ces faits, que les lambeaux épidermiques, séparés de l'organisme, conservent longtemps leur vitalité et interviennent activement dans l'épidermisation et la cicatrisation des surfaces dénudées sur lesquelles on les greffe.

R. ROMME.

#### M. Dudley P. Allen. De l'appendicite; étiologie et pathogénie

(Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale, 1897, n° 4, p. 665). — Se basant sur l'examen d'un grand nombre d'appendices enlevés pour des lésions d'appendicite, l'auteur pense que le premier degré du processus pathologique est la condure de l'appendice. Elle peut être suffisante pour s'opposer à l'écoulement des matières dans l'intestin. Or, le canal de l'appendice est tapissé par une muqueuse qui sécrète; si le liquide sécrété ne peut s'écouler par suite d'une condure ou d'une sécrétion quelconque, on constate aussitôt une augmentation de la pression dans cette cavité. Les efforts de l'appendice pour faire cesser cet état de distension donnent lieu à des crises de douleurs. Comme la tension devient de plus en plus forte au niveau de la flexion, la muqueuse s'altère et ne tarde pas à disparaître peu à peu. La destruction de la muqueuse atteint les parties sous-jacentes, un tissu de cicatrice lui succède. Ce processus s'accroît à mesure que l'oblitération de la lumière du canal augmente; la tension qui en résulte dans la partie terminale peut être si forte, que la nutrition des parois se trouve compromise, d'où l'ulcération et la perforation.

L'apparition, parfois si rapide, de la gangrène totale de l'appendice plaide en faveur de cette théorie; il en serait de ces rétrécissements appendiculaires, comme il en est des rétrécissements de l'urètre, où on voit l'ulcération et l'infiltration urinaire succéder à la rétention. Le rôle joué par les microbes dans l'appendicite serait alors secondaire; sans doute, lorsque la muqueuse est dégénérée, il y a de grandes chances pour que le bactérium coli envahisse les tissus sous-jacents.

Parfois, le processus inflammatoire peut ne pas donner lieu à la perforation, mais se terminer par la destruction de la muqueuse et une oblitération durable de la lumière de l'appendice.

Si cette interprétation de la pathogénie est exacte, il faut savoir comment se produit la condure primitive.

Chez le fœtus, le cæcum est d'abord logé au-dessous des côtes droites; il descend peu à peu, et, à la naissance, occupe la fosse iliaque droite. Le cæcum et l'appendice ont chacun un mésentère distinct. Il est évident que les diverses positions de l'appendice proviennent des changements de rapports de ces deux organes dans le mouvement de descente. L'auteur a examiné, à ce point de vue, de nombreux appendices *in situ*, et a acquis la conviction que la flexion résulte, toutes choses normales, d'ailleurs, du raccourcissement du même appendice.

Étant donnée cette théorie, et s'il est vrai que le facteur principal est une oblitération, d'abord fonctionnelle, et, plus tard, organique, on comprend facilement la marche ultérieure de l'appendicite. Lorsque l'oblitération est complète, les sécrétions de l'appendice continuent à s'accumuler jusqu'à destruction de la muqueuse et à la perforation dans un point faible; ou bien la distension est très forte, se produit rapidement, et il peut en résulter la gangrène et la mortification de l'organe tout entier. La marche de l'appendicite dépend, d'ailleurs, beaucoup de la position qu'occupe l'organe et de la facilité avec laquelle se forment les adhérences protectrices.

L. WILLARD.

**J. M. H. Martin. Rupture de la vésicule biliaire; laparotomie vingt-quatre jours après la lésion. Guérison** (*The Lancet*, 1898, 21 Mai, p. 1396). — Il est actuellement admis que la bile non infectée par les microorganismes est inoffensive pour les tissus et pour le péritoine. L'observation de M. Martin est intéressante en ce qu'elle réalise, chez l'homme, une expérience faite chez les animaux.

Un enfant de neuf ans entra à l'hôpital parce que, quatre jours auparavant, une voiture lui avait passé sur le corps: il présentait du gonflement abdominal, de la rétention d'urine, du sang dans les selles; le ventre n'était que peu douloureux à la pression. Température 37°,8; langue un peu chargée. Au bout de six jours l'enfant quitta l'hôpital, tout à fait remis. Mais il revint au bout de vingt et un jours, très amaigri. L'abdomen était le siège d'un épanchement, les selles étaient couleur d'argile; pouls 110, température 36°,8. Il n'y avait ni jaunisse, ni bile dans l'urine. Une incision de deux pouces de long (5 centimètres) donna issue à 5 pintes, (environ 2 litres et 1/2 de bile). Ce liquide était libre dans la cavité péritonéale. La vésicule biliaire était vide et adhérente au péritoine pariétal. Les anses intestinales voisines du foie étaient adhérentes entre elles. Drainage pendant sept jours. Le troisième jour après l'opération, les matières fécales furent colorées de nouveau par la bile. Guérison rapide.

L. TOLLEMER.

#### Mongeur. Valeur pronostique de l'albuminurie au point de vue de l'intervention chirurgicale

(*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1898, 29 Mai, p. 253).

— Les conclusions du travail de l'auteur, basé sur un petit nombre d'observations et sur les faits relatés dans la littérature médicale, sont les suivantes :

1° Une albuminurie constituant le seul symptôme de lésion rénale n'est pas une contre-indication à l'acte opératoire, quel qu'il soit;

2° Une albuminurie, quelle que soit la quantité d'albumine, coexistant avec les petits signes du brightisme, est une indication de réduire au minimum le travail du rein en instituant le régime lacté. Si, par cette thérapeutique, les signes fonctionnels disparaissent, toute intervention sera légitime. Dans le cas contraire, il faut repousser tout acte opératoire grave en soi;

3° L'albuminurie, quelle qu'en soit la dose, existe avec les gros signes d'insuffisance rénale. Si les troubles observés surviennent au cours d'une néphrite aiguë ou subaiguë, laisser passer l'orage avant d'intervenir. Dans l'hypothèse d'une néphrite chronique, instituer le traitement d'attente; s'il donne des résultats, l'intervention sera légitime; dans le cas contraire, la fonction peut être considérée comme perdue à brève échéance, et le chirurgien n'entreprendra d'opération que si la non-intervention constitue un arrêt de mort. Toutefois, dans cette catégorie, il faut faire une exception pour les cas où la néphrite, accompagnée des signes du mal de Bright, est aggravée par une lésion suppurative.

L'auteur montre, en outre, que nous ne possédons actuellement aucun signe (pas même les injections récentes de bleu de méthylène) nous permettant de reconnaître l'état anatomique du rein et pouvant servir au pronostic.

A. COYON.

#### OBSTÉTRIQUE ET GYNECOLOGIE

##### P. Capart. De l'allaitement pendant la grossesse

(Thèse Paris, 1898). — Pendant très longtemps, le public, de même que les médecins, ont professé le préjugé que la femme enceinte ne devait pas continuer d'allaiter son nourrisson. En d'autres termes, on admettait que, quand la femme était nourrice et qu'elle devenait enceinte, elle ne donnait plus de mauvais lait à son enfant; il fallait alors ou sevrer cet enfant ou lui donner une autre nourrice.

Mais, dès 1890, M. Poirier, dans sa thèse inaugurale, et, plus récemment, le professeur Budin, dans son livre *Femmes en couches et nouveau-nés*, ont réduit à néant ce préjugé et ont montré que, dans la grande majorité des cas, la grossesse survenant chez une nourrice n'était nullement une contre-indication à la continuation de l'allaitement.

M. Capart, dans sa thèse, défend la même opinion. Les exemples fournis par les femmes d'animaux domestiques permettent d'affirmer qu'il n'y a pas d'incompatibilité entre la grossesse et un bon allaitement. Les modifications du lait chez les femmes pleines sont peu importantes. Le phosphate de chaux du lait diminue à peine. Le lait, qui provient d'une vache pleine de six mois, est

même plus riche que le lait d'une vache non pleine.

Chez la femme, la grossesse n'amène sur la sécrétion lactée que des modifications chimiques peu importantes et il n'y a lieu de redouter que la diminution dans la quantité de lait qui est rarement considérable.

À moins de circonstances exceptionnelles, l'allaitement au sein peut être continué lorsque survient une nouvelle grossesse.

Dans tous les cas où le sevrage de l'enfant doit être différé (en particulier pendant les fortes chaleurs), le nourrisson a tout à gagner à continuer à être allaité par sa mère, même enceinte.

Dans les mêmes cas, si la sécrétion est notablement diminuée, il y a encore intérêt pour le nourrisson à ce qu'on ne cesse pas l'allaitement au sein et qu'on ait recours à l'allaitement mixte. La mère non malade et suivant une hygiène suffisante n'a jamais à souffrir de la coïncidence d'une grossesse et d'un allaitement au sein.

L'enfant qui se développe dans l'utérus, pendant que sa mère en nourrit un autre, vient au monde à terme, avec un bon état physique et un poids normal.

A. SCHWAB.

#### MALADIES DES ENFANTS

**J. Steiner. Etude clinique de la scoliose totale et de la torsion concomitante dirigée vers la concavité de la courbure** (*Zeitschrift f. orthopädische Chirurgie*, 1898, Vol. V, n° 4, p. 404). — Cette étude est basée sur l'examen critique des nombreuses observations prises à l'Institut orthopédique de MM. Lünning et Schultness à Zurich; les mensurations faites à l'aide de l'appareil de Schultness, les croquis successifs ainsi établis, fournissent des documents suffisamment précis pour permettre de fixer le type encore discuté de la scoliose totale.

Cette déviation à courbure unique, impliquant toute la hauteur de la colonne vertébrale et même le sacrum, est passée sous silence par bien des auteurs; elle est, en général, insuffisamment décrite, considérée comme étant d'origine rachitique et appartenant à de jeunes enfants; d'autres auteurs pensent qu'elle est fort exceptionnelle si tant est qu'elle existe, et que les cas considérés comme des scolioses totales présentent, en réalité, des courbures de compensation fort courtes et basses.

Steiner a compté 34 cas de scoliose totale typique, ce qui représente environ 3 pour 100 de tous les cas traités à l'Institut. La scoliose totale se lie souvent à la cyphose; mais ce qui la caractérise surtout, c'est la torsion vertébrale dirigée du côté de la concavité, ce que M. Kirmisson a appelé la scoliose paradoxale, et Vulpinus, la torsion contra-latérale; loin d'être l'exception, c'est, au contraire, la règle de voir la gibbosité costale, aussi bien dans la station verticale que dans la flexion extrême du tronc, se trouver du côté de la concavité de la courbure latérale, ainsi que la déjà fort bien décrit G. Jach.

Cela est si vrai, que la gibbosité étant du côté de la convexité d'une déviation totale, il faudra chercher avec soin s'il n'existe pas un indice de courbure de compensation; en étudiant l'évolution de ces scolioses sur des croquis successifs, on les voit, en effet, se transformer avec le temps en scolioses à deux courbures présentant la déformation commune avec gibbosité vers la convexité. La torsion qui accompagne la scoliose totale est, le plus souvent, faible, parfois moyenne, jamais grave, et son intensité n'est, d'ailleurs, pas en rapport avec le rayon de la déviation latérale. Des publications ultérieures auront pour but d'éclaircir, autant que possible, l'étiologie et l'évolution de la scoliose décrite ci-dessus; il faut, dès à présent, considérer comme type clinique nettement établi la scoliose totale avec torsion vers la concavité (*Totalscoliose mit concavseitiger Torsion*).

M. NILBOCHNEWITZ.

#### A.-C. Latham. Un cas de lymphadénome de l'estomac compliqué de rachitisme et simulant la leucémie, chez un enfant de dix-huit mois

(*The Lancet*, 1898, 14 Mai, p. 1313). — Il s'agit d'un enfant de dix-huit mois, opéré deux mois avant sa mort pour un polype de l'oreille; depuis, l'enfant s'était affaibli, il faisait du sang dans ses garde-robes, et, huit jours avant la mort, étaient apparues des pétéchies; grosse rate, anémie extrême. Des préparations du sang montrèrent une dégénérescence accentuée des globules rouges, une augmentation considérable des globules blancs, des myélocytes, quelques cellules éosinophiles.

L'autopsie révéla une hypertrophie des ganglions lymphatiques sterno-mastoidiens et parotidiens droits; les autres ganglions étaient normaux. Les os présentaient les lésions du rachitisme; les poumons étaient le siège de lésions de broncho-pneumonie récente. Les deux tympans étaient perforés. La muqueuse de l'estomac offrait un aspect spécial, dû à la présence d'un certain nombre d'excroissances polypoides, disséminées sur toute la surface de la membrane, sauf à une distance de 3 à 4 centimètres autour du pylore. Ces excroissances étaient lisses, blanches et non ulcérées; leur grosseur était variable, les plus volumineuses ayant celle d'une petite noix. Elles étaient plus grosses et plus serrées au niveau du cardia.

Au microscope, ces polypes sont constitués par la muqueuse formant des plis et infiltrée de lymphocytes grands et petits. La sous-muqueuse ne renferme aucun

lymphocyte. Ces tumeurs, qui contiennent aussi du tissu conjonctif à cellules fusiformes, semblent formées par une prolifération du tissu lymphoïde que l'on trouve normalement dans la muqueuse. Les glandes tuberculées étaient saines, mais un peu déplacées par les néoplasies. A part quelques ulcérations des plaques de Peyer du duodénum et un petit polype sessile du rectum, l'intestin était sain. Les ganglions intra-abdominaux étaient normaux. La rate était grosse, saine à l'œil nu, gorgée de lymphocytes comme, du reste, les reins et le foie, qui semblaient atteints de leucémie à un stade peu avancé.

Si on considère cette observation au point de vue de l'examen du sang, on voit qu'il s'agissait de leucémie lieno-myélogène. Les myélocytes étaient trop abondants pour être dus seulement au rachitisme. On pourrait songer à définir ce cas sous le nom d'anémie pseudoleucémique des nourrissons (Jaksch); mais l'auteur pense que les observations décrites sous ce nom se rapportent à de l'anémie pernicieuse, à de l'anémie secondaire, sans leucocytose, à la maladie de Hodgkin, à la leucémie lymphatique, et, peut-être aussi, à la leucémie spléno-myélogène. Si l'on considère, au point de vue anatomo-pathologique, l'observation qui fait le sujet de ce mémoire, on y voit un exemple remarquable de lymphadénome. L'affection commençait sans doute dans les ganglions lymphatiques cervicaux, et il est probable que le poison, quel qu'il soit, qui cause le lymphadénome, entra dans le système lymphatique par la lésion de l'oreille droite. Il s'agit donc d'un lymphadénome, et les altérations simulant la leucémie lieno-myélogène doivent être mises sur le compte du rachitisme.

L. TOLLEMER.

**Freymuth et Petruschky. Noma de la vulve à bacilles de Loeffler (Deut. med. Wochenschr., 1898, 14 Avril, n° 15, p. 232).** — L'observation que publie l'auteur se rapporte à une fillette de trois ans, entrée à l'hôpital avec les signes classiques de la rougeole, et qui, au bout de trois jours, fut atteinte de gangrène de la vulve avec envahissement du périnée et de la face interne des cuisses. L'examen bactériologique des lambeaux gangrenés ayant montré la présence des bacilles diphtériques, on fit une injection de sérum antidiphtérique qu'on répéta le lendemain. Vingt-quatre heures après, un sillon d'élimination apparut autour de l'escarre dont l'élimination se fit sans accidents.

Six jours après cette injection, on constata sur les amygdales, jusqu'alors libres, l'apparition de plusieurs fausses membranes. Une nouvelle injection de sérum arrêta leur extension et elles disparurent au bout de quarante-huit heures. L'enfant a guéri.

R. ROMME.

**J. Comby. La scille en médecine infantile (Méd. mod., 1898, 15 Juin, n° 48, p. 377).** — L'auteur étudie successivement les propriétés physiologiques, les indications et la posologie de la scille en médecine infantile.

On n'est pas encore parvenu à isoler le principe actif de la scille; mais les effets du suc de la plante sur la peau, les muqueuses, et après l'ingestion, sont bien connus. Le contact de la scille sur les tissus amène localement une fluxion qui peut aller jusqu'au sphacèle. L'absorption par la voie digestive amène, si la dose est forte, un véritable empoisonnement, sans diurèse; si la dose est moindre, non toxique, il se produit des nausées, de la sédation du pouls et de la respiration, une abondante diurèse. La scille a surtout une action diurétique; son effet nauséux et expectorant, sialogogue, sédatif cardiaque et pulmonaire n'est qu'accessoire.

Les indications de la scille reposent surtout sur son rôle diurétique; les effets émétiques et sédatifs gardent le second plan. Dans les hydémies d'origine cardiaque, son action est évidente. On peut, dans ce cas, l'associer à la digitale. Elle est contre-indiquée dans l'anasarque d'origine brightique. On peut la prescrire dans les œdèmes d'origine pulmonaire, dans les épanchements pleuraux séreux, le catarrhe bronchique subaigu ou chronique, la coqueluche, les maladies infectieuses aiguës avec oligurie, etc.

La poudre, la teinture, l'oxymel, le vin, telles sont les préparations usuelles de scille employées chez l'enfant. L'auteur a expérimenté les doses qu'il préconise. La poudre, additionnée de sucre de lait, sera prescrite à la dose de 1 centigramme par jour et par année d'âge. On peut l'associer à la poudre de digitale, de scammonée. La teinture se prescrit à la dose de 2 gouttes par jour et par année d'âge. Le vinaigre scillitique, connu des Romains, entre dans la constitution de l'oxymel scillitique; ce dernier médicament est excellent et très usité en thérapeutique infantile; on le donne à la dose de 2 grammes par jour et par année d'âge. Le vin scillitique s'emploie à la même dose. Le vin diurétique amer de la Charité est moins riche en scille; il se donne à dose quatre fois plus forte. Le vin diurétique de Trousseau contient en plus de la digitale; il est plus énergique que celui de la Charité; on le prescrit à la dose de 2 grammes par année d'âge et par jour.

V. GRIFFON.

## NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

**S. E. Henschen. Sur la paralysie d'origine phosphorique (Neurologisches Centralblatt, 1898, 1<sup>er</sup> Mai, n° 9, pp. 386-389).** — Un vieillard de soixante-dix

ans est empoisonné par du phosphore (qu'on lui servit à plusieurs reprises dans du café). Il a des vomissements sanguins, de la faiblesse générale et les autres symptômes du phosphorisme aigu. Il s'alit; un mois après, des douleurs apparaissent dans les pieds et les genoux; ensuite il se plaint de faiblesse dans les pieds; la marche devient impossible, quoique les mouvements dans les membres inférieurs soient encore conservés.

Examiné dix mois après les premiers accidents, le malade présente de la faiblesse dans les mains et les pieds, de l'ataxie, surtout manifeste lorsque les yeux sont fermés, de l'atrophie des muscles des mains; de l'hypoesthésie tactile aux pieds et aux mains, de l'hyperalgésie musculaire des quatre membres. Les réflexes patellaires sont abolis. Rien du côté des sphincters.

Le processus anatomo-pathologique doit siéger en même temps dans la moelle et dans les nerfs périphériques; l'ataxie est en faveur de la première localisation, pour les lésions périphériques ce sont les douleurs par pression des masses musculaires, l'atrophie des mains, la suppression des réflexes patellaires.

L'analogie de ce cas avec ce qui passe dans les intoxications arsénicales est remarquable; certains symptômes sont pourtant rares dans ces dernières: par exemple l'hyperesthésie cutanée persistante; localisée surtout aux plantes des pieds et aux extrémités des doigts, un gonflement œdémateux des mains; l'atrophie, au contraire, est moindre que dans l'intoxication arsénicale.

E. MARGOULIÈS.

**Ganser. Sur un état particulier de confusion mentale d'origine hystérique (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1898, Vol. XXX, n° 2, p. 633-640).** — Sous ce titre, l'auteur décrit un état mental particulier qu'il a eu l'occasion d'étudier chez trois criminels mis en observation. Ces trois malades présentaient, à un degré plus ou moins prononcé, de la confusion dans les idées, se manifestant par des réponses absurdes à des questions tout à fait élémentaires, par l'indifférence complète pour tout ce qui faisait jadis leurs intérêts les plus chers, par l'absence de conscience de leur état de criminels en observation. Tous avaient des hallucinations visuelles et auditives très nettes et des états d'agitation succédant à des phases de tranquillité relative.

Comme exemple de leurs réponses, citons-en quelques-unes: on fait compter un malade, il s'arrête à 4. Qu'est-ce qui suit? 12; et ensuite? 93. Combien font 2 + 1? 3; et 3 et 2? 7. Dans quelle ville sommes-nous? A Berlin, en Russie. Combien de pieds a un cheval? 3, etc.

L'auteur rejette l'hypothèse d'une simulation; ses malades ne lui ont pas fait cette impression; d'ailleurs, ils ne prévenaient pas les questions comme font souvent les simulateurs, et ne répondaient que quand on les y invitait. Cet état de confusion mentale n'était pas continu; il survenait par crises, coïncidant avec l'apparition de troubles de la sensibilité objective; dans les périodes lucides, les malades ne gardaient pas le souvenir des périodes de confusion: autant de raisons de croire à la nature hystérique de ces accidents.

E. MARGOULIÈS.

**Leonardo Bianchi. Contribution au diagnostic et au traitement des arthralgies hystériques (Annali di Neurologia, 1898, Janvier, p. 4).** — Bien que les arthralgies hystériques soient connues depuis Hoffmann et qu'elles aient été décrites par Brodie en 1837, elles ne laissent pas d'être assez fréquemment une cause d'erreur de diagnostic; des opérations chirurgicales ont même été pratiquées pour venir à bout de ces affections, qui sont cependant spontanément curables.

M. Bianchi a récemment observé deux cas d'arthralgie hystérique; il rapporte l'histoire de ces deux malades comme contribution au diagnostic de ces formes morbides.

La première malade est une petite fille de onze ans, issue de famille saine. Elle n'avait encore présenté aucun symptôme hystérique.

Une amie de pension, qu'elle voyait chaque jour, était atteinte de coxalgie. Il arriva que la fillette tomba dans un escalier; elle ressentit une vive douleur dans l'articulation de la cuisse gauche. Les médecins qui la virent pensèrent à une coxalgie vulgaire. M. Bianchi, appelé, observa certains signes qui lui permirent de rectifier ce diagnostic.

Avant sa chute, la fillette n'avait, il est vrai, présenté de manifestations hystériques d'aucune sorte; mais, depuis, son caractère s'était considérablement modifié et elle avait des crises de nerfs au sujet de la moindre contrariété. Depuis l'accident, le membre inférieur gauche est contracturé en extension et en rotation en dedans; le pied est en varus équin; on ne peut le soulever sans déterminer une violente douleur dans l'articulation coxo-femorale. L'émotivité est très grande, la fillette crie et pleure si on approche seulement la main de cette articulation. De plus, il y a des zones hystériques sur la jambe gauche, sur la 12<sup>e</sup> vertèbre dorsale, au niveau de la région ovarienne gauche. La douleur de l'articulation de la hanche est profonde, mais la peau est plutôt hypoesthésique à ce niveau. Le champ visuel est rétréci du côté gauche.

M. Bianchi affirma avec autorité que la guérison ne tarderait guère, et qu'elle se ferait instantanément; ce fut

en effet ce qui arriva. Un matin, la fillette fut réveillée par une fanfare de bersagliers passant dans la rue: elle sauta du lit, et, poussée par la curiosité, courut à la fenêtre. La coxalgie était guérie; avec elle disparurent les autres symptômes d'hystérie, et la fillette redevint obéissante, vive, studieuse, affectueuse, comme elle l'était avant sa chute dans l'escalier.

La deuxième malade est une jeune fille, qui, depuis longtemps, était sujette à des troubles nerveux. Il y a deux ans, l'épaule gauche devint douloureuse, l'articulation rouge et tuméfiée; peu à peu le membre supérieur gauche, appliqué contre le corps, s'immobilisa: l'avant-bras se contractura en demi-flexion. Depuis six mois, la malade portait un appareil plâtré. Enfin, depuis l'apparition de la douleur articulaire, les attaques de nerfs sont très fréquentes, elles se reproduisent deux fois par jour, presque à heure fixe; le caractère est modifié; la malade est surtout devenue extrêmement méfiante.

L'examen montre que la douleur n'est pas localisée à l'articulation, mais qu'elle s'étend autour d'elle sur une grande surface. Il existe des points hystériques, des zones d'hypoesthésie, du rétrécissement concentrique du champ visuel pour l'œil gauche.

Dans un but de suggestion, le traitement électrique est prescrit. Un jour, M. Bianchi tire des étincelles de l'avant-bras de la malade, et persuade à celle-ci qu'elle peut mouvoir son bras; elle le meut légèrement en effet. On lui affirme qu'elle est guérie; quelques heures plus tard la jeune fille avait récupéré la plus grande partie des mouvements de son membre supérieur gauche.

« Jamais, dit Briquet, l'arthralgie hystérique n'est un symptôme primitif, toujours elle se développe sur des sujets depuis longtemps en proie à des accidents hystériques. » La première observation montre qu'il n'en est pas toujours ainsi, et que le traumatisme peut être l'origine, à la fois, et de l'arthralgie et des autres accidents hystériques.

L'hystérie n'est pas difficile à dépister dans ces sortes de cas; elle se révèle par des crises convulsives, des points douloureux ou même hystériques éloignés de l'articulation atteinte; enfin, par la coexistence des zones d'anesthésie, du rétrécissement du champ visuel, des contractures et aussi des modifications du caractère.

Mais la grosse difficulté réside dans ce fait que les hystériques sont susceptibles d'avoir, comme tout autre individu, des affections articulaires de nature organique; elles y sont même, peut-être, plus sujettes que les individus normaux, étant donnée chez elles la fréquence de la tuberculose.

D'autre part, l'arthralgie hystérique peut donner lieu à une douleur localisée en un point fixe de l'articulation, s'accompagner du gonflement de l'articulation. Elle simule alors, dans tous les détails, les maladies organiques des jointures, ce qui rend le diagnostic tout à fait délicat.

E. FEINDEL.

## OPHTHALMOLOGIE

**Deneff. Le protargol en ophtalmologie (Académie de Médecine de Belgique, 1898, 26 Février).** — L'auteur a eu l'occasion d'expérimenter le protargol chez un grand nombre de sujets atteints des conjonctivites les plus diverses: conjonctivites purulentes des nouveau-nés, conjonctivites phlycténulaires, conjonctivites trachomatueuses, etc.

Il s'est presque toujours servi de solutions aqueuses à 10 pour 100, qu'il a employées sous forme de badigeonnages à l'aide d'un pinceau. Dans tous les cas qu'il a traités de la sorte, M. Deneff affirme que le protargol ne l'a cédé en rien au nitrate d'argent comme efficacité; il a même remarqué qu'il l'emporte sur ce dernier sel en ce que ses applications sont infiniment moins douloureuses.

D'après cet auteur, l'efficacité du protargol résulterait de la propriété qu'il possède de s'insinuer jusque dans la couche profonde de la conjonctive et même dans le tissu cellulaire sous-conjonctival.

J. BAROZZI.

## DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

**Lavrand. Coup de soleil électrique (Journal des Sciences médicales de Lille, 1898, 21 Mai, p. 503).** — L'auteur relate l'observation d'un ingénieur qui resta exposé une heure à un mètre d'un foyer lumineux formé par deux arcs en série de 15 ampères. Il était situé, par conséquent, dans le cône le moins vif comme lumière, mais le plus actif au point de vue chimique. Trois heures après, le malade ressentit un picotement dans les yeux, et présenta bientôt l'ensemble des phénomènes du coup de soleil. Larmoiement, rougeur de la peau du visage et des conjonctives, suivi d'une névralgie sus-orbitaire très douloureuse. Les symptômes disparurent après l'application de compresses d'eau boriquée, et il ne resta qu'un peu de rugosité de la peau.

La cause de ces troubles est bien due aux rayons chimiques et non à l'intensité de la chaleur. D'autres faits de ce genre ont, d'ailleurs, été rapportés dans ces dernières années.

A. COVON.

## MALADIES DES VOIES URINAIRES

**Bruce Buchanan Morton. Tumeur du rein contenant des fibres musculaires embryonnaires** (*The Lancet*, 1898, 23 Avril, p. 1113). — Il s'agit d'une tumeur abdominale, développée chez un enfant de dix-huit mois et ayant amené la mort par cachexie en cinq mois.

A l'autopsie, on trouva que cette tumeur s'attachait dans la région lombaire et dans l'hypochondre gauches; elle était recouverte par le mésocolon et le colon, et refoulait les intestins à droite. Le rein droit était normal, ainsi que la capsule surrénale droite. A gauche, la tumeur semblait sortir du hile du rein; le bassin et l'uretère étaient comprimés par elle, ainsi que le rein. Cette masse pesait 6 livres, elle était arrondie et recouverte d'une capsule épaisse et résistante. La section fit voir une coque épaisse de 1 pouce 1/2, blanche ou rose pâle; cette coque entourait une masse interne plus molle, présentant, çà et là, des taches ecchymotiques et des hémorragies. Un nodule solide faisant saillie sur la coque fut enlevé et se trouva formé uniquement par des fibres musculaires embryonnaires; les vaisseaux montraient des altérations d'endartérite. La plus grosse partie de la tumeur était formée de cellules rondes constituant des amas séparés par des éléments fusiformes. Dans ces amas étaient de nombreux vaisseaux et des tubes. Çà et là, les cellules rondes paraissaient naître des vaisseaux. Le tissu fibreux était très rare.

Il s'agit sans doute d'un angio-myosarcome, dont l'origine peut avoir été dans des restes du corps de Wolff ou dans une inclusion fœtale. L. TOLLEMER.

## RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

**A. Damieno. Sténoses laryngo-trachéales aiguës et chroniques et leur traitement.** (*Bolletino delle malattie dell' orecchio*, etc., 1897, n° 11 et 12). — Suivant leurs causes, les sténoses intra-laryngées et intra-trachéales peuvent être divisées en quatre variétés: rétrécissements par inflammation banale ou spécifique; rétrécissements de nature néoplasique; rétrécissements d'origine névropathique; enfin, rétrécissements d'origine accidentelle (corps étrangers).

Leur traitement varie suivant leur cause et leur degré.

**Altérations de nature inflammatoire.** — Les inflammations banales, dont la laryngite sous-glottique des enfants est le type, doivent être traitées au début par les résolutifs et la glace; si les phénomènes de sténose persistent, malgré le traitement, il ne faut pas hésiter à pratiquer l'intubation de préférence à la trachéotomie. Il en est de même dans les laryngites spécifiques diphtériques, morbilleuse, variolique, typhique, dans l'érysipèle ou les inflammations phlegmoneuses du larynx. En ce qui concerne les laryngopathies syphilitiques, si la sténose est modérée, on se contentera d'un traitement général; mais si le processus envahit les cartilages, surtout le cricoïde et l'articulation crico-aryténoïdienne, il faut intervenir. En thèse générale, l'intubation doit être préférée à la trachéotomie; toutefois, si le tube ne peut passer en raison de la forme, du siège et du degré du rétrécissement, on sera forcé de pratiquer la trachéotomie, sauf à recourir plus tard à l'intubation pour empêcher une rétraction cicatricielle excessive qui pourrait s'opposer au décanulation. Cette combinaison de l'intubation avec la trachéotomie permet de soustraire le malade au long calvaire de la dilatation graduelle, car, une fois la canule enlevée, la lumière du larynx se trouve toute rétablie.

Dans les rétrécissements dus à la tuberculose, on choisira la trachéotomie si les lésions pulmonaires sont peu avancées; dans le cas contraire, on recourra à l'intubation pour parer au danger du moment.

Dans le lupus, la lèpre, le sclérome, on essaiera au début un curetage suivi de l'intubation; mais si les lésions progressent malgré ce traitement, il faudra en venir à la trachéotomie.

Les adhérences, diaphragmes, brides cicatricielles consécutives aux processus phlogistiques, guérissent facilement par la section suivie de l'intubation.

**Altérations de nature néoplasique.** — Ici la trachéotomie est préférable en raison de l'incurabilité de la lésion. Une exception peut cependant être faite pour les papillomes diffus qui sont justiciables du curetage suivi de l'intubation.

**Altérations d'origine névropathique.** — A part les cas de spasmes de nature réflexe dans lesquels l'intubation se trouve indiquée, il faut préférer la trachéotomie, car la cause centrale ou périphérique de l'obstacle est alors permanente. Que pourrait-on espérer de l'intubation dans un cas de paralysie des dilatateurs par lésion incurable des centres ou des récurrents?

**Altérations d'origine accidentelle.** — Dans les cas où le corps étranger ne peut être extrait par les voies naturelles, la trachéotomie est indispensable autant pour permettre le rétablissement de la respiration que pour faciliter la sortie du corps étranger. M. BOGLAY.

## THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

**Henri Bordier et J. Vernay. Traitement galvanique des vomissements incoercibles de la grossesse** (*Arch. d'Elect. médicale*, 1898, 15 Mai, p. 200). — Le traitement électrique des vomissements

incoercibles a été déjà souvent employé. Le procédé mis en œuvre par les auteurs se distingue des autres procédés en ce qu'ils galvanisent positivement et simultanément les deux pneumogastriques, et qu'ils font naître brusquement l'intensité du courant employé de 0 à 10 m.-A., par exemple, au moment de l'apparition des nausées.

Pour cela, une électrode indifférente de 450 centimètres carrés est appliquée sur la région épigastrique, tandis qu'une électrode curviligne, dont la partie médiane est isolée avec du caoutchouc, est appliquée sur la face antérieure du cou de façon à ce que les deux extrémités viennent s'appliquer entre les deux faisceaux inférieurs du sterno-mastoidien. Ces dispositions étant prises, on fait prendre à la malade une petite quantité de lait ou de bouillon, et, à chaque menace de vomissement, un courant de 10 m.-A. est établi; un contact parfait sur les pneumogastriques de trente secondes suffit à chaque seconde pour écarter le meneur.

C'est par ce procédé que les auteurs ont traité et guéri en six séances une jeune femme atteinte de vomissements incoercibles, et pour laquelle, devant l'inefficacité de tous les traitements antérieurs, l'opportunité de pratiquer l'avortement avait été discutée.

A. VIGOUROUX.

**J. Edward Squire et C. Stanford Read. L'administration de fortes doses de gaïacol dans la phthisie** (*The Lancet*, 1898, 9 Avril, p. 993). — A l'hôpital pour les phthisiques (North London hospital for Consumption), Squire et Read ont donné la crésote et le gaïacol à la dose de 160 à 180 minims, 9 c.c. 40 à 10 c.c. 60 par jour, et le carbonate de gaïacol à la dose de 40 à 45 grains, trois fois par jour (3 gr. 80 à 2 gr. 90). Le médicament a été donné en capsules de cinq minims (0 gr. 30) chacune et en émulsion avec la glycérine et la teinture d'écorce d'orange, et la dose prise après les trois principaux repas était toujours suivie de l'absorption de lait.

Sur 40 malades, 6 prirent 3 c.c. 40; 2 prirent 2 c.c. 90; 4 prirent 2 c.c. 30; 6 prirent 1 c.c. 70; 10 prirent 1 c.c. 40; 6 prirent 0 c.c. 30, et 6,0 c.c. 60, trois fois par jour. La dose de 0 c.c. 30, prise au début, était augmentée de 0 c.c. 30 tous les trois jours jusqu'à la dose maxima. Un seul malade eut, avec la dose de 60 minims, des douleurs épigastriques et stomacales et une légère hémorragie intestinale; la dose fut diminuée et l'usage du gaïacol continué sans inconvénient. L'effet produit chez les malades est une diminution considérable des crachats, un engraissement parfois très grand et la diminution du nombre des bacilles dans l'expectoration. L. TOLLEMER.

**Quirot. Le dermatol dans les diarrhées non infectieuses** (*L'Echo médical du Nord*, 1898, 15 Mai, p. 232). — Le dermatol ou sous-gallate de bismuth, poudre jaune inodore, fut préconisé d'abord par Rosenthal pour le traitement des plaies; puis par Colosanti, qui l'a donné avec succès chez les tuberculeux en proie à la diarrhée. Son étude fut reprise en France par M. Combemale (de Lille), et, sur ses indications, par M. Quirot et M. Decoqnan, qui publient le résultat de leurs observations.

Ils concluent en disant: 1° que le dermatol, à la dose de 2-4 grammes par jour, est très efficace, surtout dans la diarrhée cliniquement qualifiée de séreuse; 2° que toutes les diarrhées, chez les tuberculeux, ne sont pas justiciables du dermatol. Récente, la diarrhée d'un tuberculeux avancé est toujours heureusement et rapidement modifiée par le dermatol; mais, dans les diarrhées anciennes, dans lesquelles tout a été essayé en vain, le dermatol n'agit pas non plus. L'explication de cet insuccès est fournie par l'autopsie qui, dans ces cas, révèle presque toujours la présence de larges ulcérations intestinales qui amènent un tel afflux séreux qu'aucun astringent ne saurait prétendre à le contrarier. La cicatrisation est seule capable d'éteindre l'extravasation continue qui se fait à ce niveau, cicatrisation qui n'est pas du domaine du dermatol.

La dose à prescrire est de 2 à 6 grammes, prise par 2 grammes en une, deux ou trois fois, soit en poudre dans une cuillerée de lait, soit en cachet, soit en suspension dans une potion gommeuse, le dermatol étant insoluble dans l'eau, l'alcool, l'éther.

A. COYON.

## SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

**Louis Cobbett. Sérum antistreptococcique** (*The Lancet*, 1898, 9 Avril, p. 986). — Le but de ce mémoire est de rechercher si le sérum antistreptococcique a justifié les espérances qu'on avait données, et si on est autorisé à l'employer dans les maladies streptococciques de l'homme. L'auteur, dans un historique fort long, consciencieux et bien étudié, rapporte les expériences de Marmorek et de Charrin et Roger: il signale ensuite les expériences de Petruschky, Aronson, Borneman, Bordet, Van de Velde, Schenk, expériences d'où il résulte qu'étant donné un streptococque, on peut produire un sérum qui protège contre ce streptococque: mais chaque expérimentateur se servant d'un streptococque spécial, a trouvé que le sérum des autres bactériologistes était inefficace. On peut aussi faire remarquer que la virulence du même streptococque varie considérablement.

Résulte-t-il des expériences qu'il est impossible d'immuniser un animal et de se servir de son sérum pour protéger d'autres animaux contre le streptococque qui a servi à immuniser cet animal? Nous venons de voir que la réponse affirmative découle de l'étude des expériences contradictoires des divers auteurs cités: mais on peut ajouter qu'il est probable que le sérum de l'animal perd vite son pouvoir antitoxique.

Le sérum antistreptococcique est-il actif contre tous les streptococques pathogènes pour l'homme? Non, ainsi que l'a démontré Van de Velde.

Peut-on, à l'heure actuelle, recommander l'usage du sérum antistreptococcique contre les infections de l'homme?

Le sérum a été déjà employé assez fréquemment par les praticiens; dans certains cas, il a paru utile, dans d'autres, il a semblé ne rien produire. Mais de ce que la température d'un érysipèle tombe à la suite de l'injection de sérum antistreptococcique, est-il permis de conclure que le vieil adage *post hoc, ergo propter hoc* est applicable à ce cas? Pas le moins du monde; de même dans la fièvre puerpérale; et l'expérimentation sur l'homme ne fait que confirmer les recherches faites sur les animaux.

La possibilité de produire un sérum antistreptococcique a été démontrée; mais ce remède est encore en bas âge, et ne doit pas sortir de son berceau, le laboratoire. On ne peut encore conseiller son emploi en médecine humaine.

L. TOLLEMER.

**W. M. Donald. Le sérum antidiphthérique employé préventivement** (*New-York medical Journal*, 1898, 21 Mai, p. 715). — L'auteur, qui est un partisan convaincu de l'action préventive du sérum, rapporte les faits suivants, qui lui paraissent propres à faire partager ses convictions.

Le 2 Avril 1896, un enfant est pris de croup dans un orphelinat. Pendant les sept jours qui suivent, sept nouveaux cas se déclarent, malgré de grandes précautions prophylactiques et un isolement rigoureux. Le huitième jour, on fait une injection de sérum (250 unités du sérum de Parke Davis et Co) aux 87 enfants sains composant le reste de l'orphelinat. L'épidémie fut immédiatement arrêtée; un enfant seulement fut atteint de diphtérie pharyngée dix jours après l'injection.

En Janvier 1897, apparaît une nouvelle épidémie. Cinq cas de croup se déclarent rapidement, dont deux suivis de mort. M. Douglas, alors médecin de service, injecte 500 unités à 71 enfants, et 250 à 9 enfants plus jeunes, (deux à cinq ans). Aucun des enfants injectés ne prit la diphtérie.

Au mois de Décembre, la diphtérie apparaît de nouveau; deux enfants en sont atteints le 27, et quatre le 29. L'auteur immunise alors préventivement 79 enfants; les 25 plus jeunes reçoivent 300 unités, les 54 autres, reçoivent 500 unités.

Quatre jours plus tard, une fillette de sept ans, qui avait été injectée avec une forte dose, eut une diphtérie pharyngée bien caractérisée. Les autres furent indemnes.

Sur les 246 enfants ainsi injectés, quatre eurent de l'urticaire, trois présentèrent un érythème généralisé peu intense. Ces accidents durèrent vingt-quatre à quarante-huit heures et ne furent suivis d'aucun trouble de la santé.

Ces faits sont intéressants parce qu'ils sont très démonstratifs et ont la valeur de véritables expériences. Il ne s'agit, pas, en effet, de cas isolés, que l'on pourrait considérer comme sporadiques et peu contagieux; on se trouvait, au contraire, en présence de véritables petites épidémies qui n'ont pu être enrayées que par l'emploi du sérum.

Quant aux doses injectées, l'auteur les a variées dans le but de préciser la dose utile. Les doses faibles ont paru aussi actives que les doses fortes, puisque les enfants contaminés après l'injection avaient reçu l'un 500 et l'autre 250 unités.

M. BIZE.

**D. Moritz. Endocardite maligne guérie par les injections de sérum anti-staphylococcique** (*Saint-Petersburg. med. Wochenschr.*, 1898, 9 Mai, n° 19, p. 177). — Il s'agit, dans cette observation, d'un homme de vingt-deux ans, entré à l'hôpital pour une endocardite ulcéreuse, d'intensité moyenne et à marche subaiguë, dont la cause n'a pu être élucidée. Le traitement symptomatique n'ayant donné aucun résultat, l'auteur se décida, au bout de quatre semaines, à recourir à la sérothérapie d'autant que des lésions métastatiques multiples (iritis, choroidite, purpura, épistaxis, etc.) avaient rendu la situation particulièrement grave. Comme sérum, il choisit le sérum antistaphylococcique en raison de ce fait que, dans un cas d'endocardite maligne, qui se termina par la mort un an auparavant, il avait trouvé sur l'endocarde des staphylocoques blancs et dorés.

Six injections, de 5 centimètres cubes chacune, faites avec des intervalles de deux et trois jours, ont suffi pour amener la guérison, qui ne s'est pas encore démentie depuis six semaines.

R. ROMME.