

Bibliothèque numérique

medic@

La Presse médicale - [Articles originaux]

1899, semestre01, Articles originaux. - Georges Carré et C. Naud, 1899.

Cote : ANM90009

RESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

LA PRESSE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi et le Samedi

LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

10

LES ABONNEMENTS PARTENT DE COMMENCEMENT DE CHAQUE MOIS

Prix du Numéro : 10 centimes.

SEPTIÈME ANNÉE

1889

Premier Semestre



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 à l'Hôpital Tenon.
F. BRUN, Professeur agrégé, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants.
Ed. DE LAVARENNE, Médecin des Eaux de Luchon.
F. JAYLE, Assistant de Gynécologie à l'Hôpital Broca.
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.
H. ROGER, Professeur agrégé, Médecin de l'Hôpital de la Porte d'Aubervilliers.
-

SEPTIÈME ANNÉE

1899

Premier Semestre

PARIS

GEORGES CARRÉ & C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

REVUE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

DIRECTION SCIENTIFIQUE

- MM. A. BONNAIRE, Professeur agrégé, Secrétaire à l'Hôpital Lariboisière.
- E. BRON, Professeur agrégé, Directeur de l'Hôpital de la Pitié.
- E. DE LAVARENNE, Médecin des Écoles de Médecine.
- E. JAYLE, Professeur de Clinique à l'Hôpital Lariboisière.
- J. LANDOUZY, Professeur de Thérapeutique, Médecin de l'Hôpital Lariboisière.
- M. LERMOYER, Médecin de l'Hôpital Lariboisière.
- M. PETITJEAN, Professeur agrégé, Médecin de l'Hôpital Lariboisière.
- H. ROGER, Professeur agrégé, Médecin de l'Hôpital de la Faculté d'Anatomie.

SEPTIÈME ANNÉE

1899

Premier Semestre

PARIS

GEORGES CARRÉ & C. NAUD ÉDITEURS

2, RUE CASSE

LA PRESSE MÉDICALE

1899 — Tome premier

ECTOPIE TESTICULAIRE INGUINALE¹

Par le Professeur S. DUPLAY.

Je me propose de vous parler — à propos d'un malade que nous allons opérer tout à l'heure — d'une anomalie que l'on rencontre assez souvent dans la pratique et qui mérite de fixer votre attention aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue thérapeutique.

Le malade dont il s'agit, actuellement couché au n° 16 de la salle Saint-Landry, est âgé de dix-neuf ans et exerce la profession de garçon de salle. Il jouit d'une bonne santé habituelle et ne présente rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

Il attire immédiatement l'attention sur ce fait que, chez lui, le scrotum ne renferme qu'un seul testicule, et l'on peut s'assurer aisément que ce testicule unique est celui du côté gauche. Quant au testicule droit, actuellement absent du scrotum, il se serait montré dans la région inguinale vers l'âge de treize ans, puis aurait disparu au bout de peu de temps, et cette apparition momentanée du testicule droit se serait accompagnée de douleurs vives dans l'aîne correspondante, douleurs qui se seraient rapidement calmées après que le testicule eut disparu.

Les mêmes phénomènes se sont reproduits à diverses reprises et à des intervalles plus ou moins espacés, caractérisés chaque fois par l'apparition du testicule dans la région inguinale droite, coïncidant avec des douleurs très vives qui cessaient spontanément en même temps que la glande disparaissait de nouveau sous l'influence du repos au lit.

Au mois d'Octobre dernier, c'est-à-dire il y a deux mois environ, une de ces crises s'est produite, mais cette fois les accidents ont présenté une gravité tout à fait exceptionnelle.

Pendant son travail, le malade a ressenti brusquement une douleur excessive dans l'aîne, et il a constaté alors la présence du testicule droit vers la partie inférieure du canal inguinal, et même un peu en dehors de l'orifice externe, comme je vais le préciser dans un instant. La glande était extrêmement sensible à la moindre pression et le plus léger mouvement du membre inférieur droit déterminait à son niveau des douleurs très vives. Dans ces conditions, le malade se vit contraint d'entrer à l'hôpital et fut alors reçu dans mon service. A cette époque, on constata la présence du testicule en dehors de l'anneau : la glande, facile à reconnaître d'après sa forme et sa consistance, était petite, ne paraissait pas enflammée, mais elle était très douloureuse à la pression. Après quatre jours de repos, le testicule était remonté dans le canal inguinal et les douleurs avaient cessé, si bien que le malade quitta l'hôpital, refusant l'opération que je lui avais proposée.

Deux mois plus tard, il rentra dans le service pour les mêmes accidents, décidé cette fois à accepter le traitement qui serait jugé nécessaire. Depuis qu'il est à l'hôpital, il a éprouvé un jour une douleur extrêmement vive, presque syncopale, en allant à la garde-robe, en même temps que le testicule franchissait l'anneau inguinal; dès le lendemain, la glande était remontée dans le canal inguinal et les phénomènes douloureux avaient disparu.

Si nous procédons à l'examen méthodique de la région, nous constatons tout d'abord une asymétrie du scrotum, dont la moitié gauche est saillante, tandis que la moitié droite semble vide. A la palpation, on trouve, en effet, comme il a été dit, que le scrotum ne renferme qu'un seul testicule, le gauche, normal, mais peu développé, ayant à peine les dimensions d'une petite noix et offrant une consistance un peu molle. Le cordon spermatique, auquel la glande est suspendue, absolument sain et normal, s'engage dans le canal inguinal gauche, lequel ne présente rien de particulier.

Du côté droit, il n'y a pas de testicule dans les bourses, mais à la région inguinale, on distingue plus ou moins nettement, suivant les jours, une tuméfaction légère, apparente à la vue, qui tantôt occupe le canal inguinal, à sa partie moyenne ou à sa partie inférieure, tantôt se montre au-dessous de l'orifice externe; toutefois certains jours, il est impossible de retrouver cette tuméfaction en aucun point du canal inguinal, qui paraît absolument vide. Lorsqu'il vient se placer au-dessous de l'orifice inguinal externe, le testicule est facile à reconnaître, grâce à sa surface lisse et régulière et à la sensibilité extrême que détermine la moindre pression; il est assez mou, et son volume est encore moindre que celui du côté gauche, car il présente tout au plus la grosseur d'une petite noisette.

En dehors de la présence du testicule, on ne constate rien d'anormal au niveau du canal inguinal, dans lequel la toux ne fait saillir aucune pointe de hernie.

Cette mobilité excessive du testicule que vous observez chez notre malade et grâce à laquelle la glande peut parcourir toute la longueur du canal inguinal et même disparaître complètement dans l'intérieur de la cavité abdominale, constitue un caractère propre à une variété de l'affection, que l'on a désignée sous le nom de *testicule flottant*.

Pour en finir avec l'histoire clinique de notre malade, je dois ajouter que, en dehors des crises douloureuses dont je vous ai parlé, il n'existe chez lui aucun trouble fonctionnel. Sans être très ardent, il se livre volontiers au coït, et, à ce point de vue, il n'y a rien de particulier à noter. Sa santé générale est parfaite; tous ses organes paraissent sains et leurs fonctions s'exécutent normalement.

Le diagnostic découle immédiatement de l'examen local; il s'agit d'une ectopie testiculaire inguinale.

Vous n'ignorez pas que les anomalies de mi-

gration du testicule comprennent un certain nombre de variétés, parmi lesquelles il faut d'abord distinguer deux grandes catégories, suivant qu'il s'agit d'*arrêts* dans la migration normale du testicule ou d'anomalies résultant d'une *direction vicieuse* prise par la glande.

1° Lorsqu'il y a simplement un arrêt dans la migration, le testicule peut rester inclus dans l'abdomen (*ectopie abdominale*), dans la fosse iliaque (*ectopie iliaque*), dans le canal inguinal (*ectopie inguinale*), ou enfin il peut sortir du canal inguinal et s'arrêter dans le pli cruro-scrotal (*ectopie inguino ou cruro-scrotale*).

2° Quand au contraire, le testicule, au lieu de suivre son chemin normal, prend une direction vicieuse, il peut, après avoir franchi le canal inguinal, se trouver refoulé vers le haut dans le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale (*ectopie sous-abdominale*), ou venir se placer dans le pli de l'aîne au niveau du siège des hernies crurales (*ectopie crurale*), ou enfin gagner le périnée où il se trouve alors situé sous la peau, latéralement et un peu en avant de l'anus (*ectopie périnéale*).

L'ectopie est généralement unilatérale, et on la désigne souvent sous le nom de *monorchidie*; lorsqu'elle est bilatérale, on dit alors qu'il y a *cryptorchidie*.

Ces anomalies dans la migration du testicule sont assez fréquentes, par comparaison avec les autres anomalies congénitales. Rennes, en France, et Marshall, en Angleterre, en ont rencontré, le premier 6 cas sur 3.600 conscrits, et le second 11 cas sur 10.800 jeunes soldats.

L'ectopie *inguinale* est de beaucoup la plus fréquente, puisqu'elle correspond à une proportion de 67 pour 100, d'après Godard. Elle comprend elle-même trois sous-variétés : 1° l'ectopie *inguinale interne*, dans laquelle la glande est placée au niveau de l'anneau interne; 2° l'ectopie *inguinale interstitielle*, correspondant aux cas dans lesquels le testicule est situé dans le canal inguinal; 3° l'ectopie *inguinale externe*, dans laquelle l'organe est plus ou moins engagé dans l'anneau externe.

Notre malade réunit ces trois variétés, grâce à la mobilité extrême du testicule, qui semble même rentrer complètement dans le ventre, à certains moments, réalisant alors l'ectopie iliaque. Ainsi que je vous l'ai dit, lorsque le testicule jouit de cette mobilité, on donne à cette variété d'ectopie le nom de *testicule flottant*, le glande se déplaçant sous l'influence des efforts, de la marche, des changements d'attitude ou des pressions extérieures. L'affection présente alors une grande similitude avec la hernie inguinale, et pourrait, par suite, être confondue avec elle. Quoique, dans certains cas, ce diagnostic présente d'assez grandes difficultés, il est très facile chez notre malade, puisque le testicule fait défaut dans le côté correspondant du scrotum, alors qu'on retrouve tous ses caractères dans la tumeur mobile de la région inguinale. La présence d'une hernie, qui très fréquemment co-existe avec l'ectopie inguinale, rend quelquefois le diagnostic assez délicat. Je me borne à vous

1. Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu. — M. le professeur DUPLAY.

signaler le fait sans m'y arrêter davantage, notre malade ne présentant pas trace de hernie.

Enfin, il est une disposition particulière qui peut donner lieu à une erreur de diagnostic et que vous devez connaître. Je veux parler de certains cas dans lesquels, le testicule ayant été arrêté dans le canal inguinal, l'épididyme s'en est séparé et est descendu jusque dans le fond des bourses : on pourrait alors, considérant l'épididyme comme le testicule très atrophié, éprouver de sérieuses difficultés pour déterminer la nature de la tumeur inguinale; on évitera cependant cette erreur par un examen attentif, car les caractères physiques de l'épididyme diffèrent notablement de ceux du testicule.

Le diagnostic *étiologique* de l'ectopie testiculaire soulève une question très intéressante, mais qui, malheureusement, n'est pas encore tranchée d'une façon tout à fait satisfaisante. On a proposé, pour expliquer la production de l'ectopie, différentes hypothèses qui sont, pour la plupart, absolument insuffisantes; c'est ainsi qu'on a incriminé les dimensions exagérées de la glande, l'étroitesse du canal inguinal ou de ses orifices, ou encore l'existence d'adhérences péritonéales s'opposant à la descente de l'organe. Une des théories qui ont réuni le plus grand nombre de partisans est celle que Godard a basée sur une disposition ou une structure vicieuse du *gubernaculum testis*.

Vous n'ignorez pas, en effet, que l'on a attribué la descente du testicule à l'action d'un appareil musculaire, désigné sous le nom de *gubernaculum testis*.

Celui-ci, inséré d'une part sur le testicule, se divise, d'autre part, en trois faisceaux : l'un (faisceau *externe*), attaché au ligament de Poupert, dirigerait le testicule dans l'anneau inguinal interne et dans le canal inguinal; l'autre (faisceau *interne*), fixé au pubis, entraînerait la glande à travers l'anneau inguinal externe; enfin, le troisième (faisceau *moyen*), inséré au fond des bourses, l'attirerait dans le scrotum.

On comprend dès lors que, si le *gubernaculum testis* fait entièrement défaut, le testicule doit rester inclus dans l'abdomen, d'où l'ectopie abdominale.

De même, que les faisceaux pubien et scrotal du *gubernaculum* soient absents, le testicule demeurera dans le canal inguinal (ectopie inguinale).

On peut également, dans cette théorie, expliquer la production des ectopies cruro-scrotales et périnéales en admettant que, par suite d'une anomalie, le *gubernaculum* s'insère à la peau de la région crurale ou de la région périnéale.

Malheureusement, la théorie défendue par Godard ne s'appuie que sur des constatations anatomiques très peu nombreuses et fort contestables, et elle a son point de départ dans une simple hypothèse, en ce qui concerne l'action du *gubernaculum testis* sur la descente du testicule.

En réalité, l'étiologie de l'ectopie testiculaire est encore mal connue. Toutefois, il semble que, dans la plupart des cas, l'arrêt de migration soit surtout dû à un obstacle mécanique créé par des adhérences qui ont été nettement constatées par différents auteurs.

D'autre part, l'hérédité a été signalée dans un certain nombre d'observations, et son influence a été fréquemment constatée chez les animaux (Goubaux et Follin). Cette étiologie semble manquer chez notre malade, qui n'a pas connaissance de l'existence d'ectopie testiculaire chez ses ascendants.

Comme vous devez le penser, on s'est beaucoup préoccupé des conséquences que l'ectopie testiculaire pouvait entraîner au point de vue des altérations de structure de la glande séminale et des troubles fonctionnels.

Les auteurs ont émis, à ce sujet, des opinions contradictoires.

Suivant Godard, l'ectopie entraînerait seulement une atrophie du testicule, sans en altérer la structure, et, d'après lui, l'organe devrait être considéré comme susceptible de fonctionner normalement, au point de vue de la spermatogénèse, si l'on parvenait à le faire descendre dans le scrotum.

Au contraire, Goubaux et Follin (1855) admettaient que le testicule ectopié subissait une transformation fibreuse ou graisseuse entraînant une disparition complète de la structure normale, et, par suite, la perte de ses fonctions.

Les recherches de Monod et Terrillon ont expliqué cette divergence d'opinions en montrant que, chez les jeunes sujets, qui avaient surtout servi aux observations de Godard, il n'y a pas encore d'altérations de structure dans la glande ectopée, tandis que, dans les cas anciens, ces altérations de structure se produisent graduellement et aboutissent finalement à la sclérose fibreuse ou à la dégénérescence graisseuse.

D'après les nombreux examens histologiques pratiqués par Monod et Terrillon, on peut donc admettre que, chez les jeunes sujets, le testicule ectopié est encore capable de produire des spermatozoïdes, alors que la spermatogénèse finit par disparaître complètement avec les progrès de l'âge. Cette notion, vous le comprenez, a une grande importance au point de vue du traitement, et nous aurons l'occasion de la rappeler.

Il résulte donc de ce qui précède que, dans les cas d'ectopie bilatérale ancienne, les sujets sont frappés d'infécondité. A part ce trouble fonctionnel grave, l'ectopie testiculaire, même bilatérale, est souvent d'une bénignité absolue. Cependant, le pronostic peut revêtir, dans certains cas, une gravité exceptionnelle, lorsque le testicule ectopié est atteint de l'une des affections assez nombreuses auxquelles il est exposé alors qu'il occupe sa situation normale dans les bourses.

Très souvent, au moment de la puberté, par suite de l'augmentation du volume de la glande, on voit les malades se plaindre d'une véritable gêne et même de douleurs plus ou moins vives, qui disparaissent définitivement chez les uns, mais qui persistent chez d'autres, se reproduisant à des intervalles variables, sous une forme névralgique, et qui sont parfois telles qu'elles peuvent entraîner de véritables syncopes.

Cet accident de l'ectopie testiculaire, qui peut, par sa persistance, rendre la vie intolérable, justifie, comme nous le verrons, une intervention opératoire.

Chez certains sujets, vous observerez des accidents plus graves, produits par une sorte d'étranglement du testicule, arrêté dans un point du trajet inguinal et subissant, pour une cause quelconque, une augmentation de volume. Cet étranglement du testicule s'accompagne parfois de phénomènes de péritonisme qui simulent absolument l'étranglement herniaire, sans qu'il y ait, d'ailleurs, la moindre trace de hernie.

D'autre part, la coexistence fréquente d'une hernie constitue elle-même une complication des plus sérieuses de l'ectopie inguinale, en raison des difficultés de contention de la hernie et de la gravité des accidents, lorsque celle-ci devient le siège d'un étranglement.

Ainsi que je vous l'ai dit, toutes les maladies qui atteignent le testicule placé dans sa situation normale peuvent également frapper la glande ectopique. Il semble même qu'elle y soit plus exposée que dans les conditions normales, à cause des froissements répétés, des contusions, de la compression qu'elle subit forcément, à des degrés divers, suivant le siège qu'elle occupe.

Or, ces maladies, qui sont presque toujours bénignes, peuvent acquérir une gravité particulière due à la situation anormale du testicule et aux rapports qu'il affecte. C'est ainsi que l'orchite blennorrhagique, frappant un testicule ectopé, peut devenir particulièrement grave si,

comme cela est si fréquent, le canal vago-péritonéal est resté perméable; dans ces conditions, en effet, on a observé des cas de péritonite localisée ou même de péritonite généralisée, presque toujours alors suivie de mort.

Les autres formes d'orché-épididymites peuvent également atteindre le testicule ectopé et, pour les raisons qui viennent d'être indiquées, se montrer plus ou moins sérieuses.

La situation du testicule dans l'ectopie inguinale l'expose plus particulièrement à l'action des divers traumatismes qui déterminent la production d'orchites.

On a également rapporté un cas d'orchite ourlienne développée au niveau d'un testicule ectopé.

Enfin, on a observé comme complication de l'ectopie, la torsion du cordon spermatique, donnant lieu aux symptômes d'un pseudo-étranglement et susceptible d'entraîner la gangrène du testicule.

Relativement aux tumeurs qui peuvent se développer dans le testicule ectopé, outre qu'elles sont parfois d'un diagnostic assez difficile, leur pronostic peut aussi acquérir plus de gravité en raison du voisinage immédiat ou même de la continuité directe de la vaginale avec le péritoine, condition qui est suffisante pour rendre parfois très grave une intervention opératoire habituellement bénigne.

Enfin, je ferai remarquer que, pour les néoplasmes malins, l'ectopie du testicule semble être une condition prédisposante, ou du moins leur fréquence paraît assez grande. Monod et Terrillon ont pu en rassembler 42 observations, se rapportant pour la plupart à des sujets âgés de trente à quarante ans.

Comme vous le voyez, le pronostic de l'ectopie testiculaire doit être toujours réservé, à cause de la multiplicité des complications dont elle peut être le point de départ et de la gravité spéciale des accidents auxquels ces complications peuvent donner naissance.

Avant d'en finir avec le pronostic de l'ectopie testiculaire, je veux encore examiner avec vous une dernière question, qui a une grande importance pratique. En présence d'une ectopie du testicule chez un enfant, dans quelle mesure est-on autorisé à espérer que la glande pourra spontanément achever sa migration compétente? C'est une question qui vous sera très souvent posée par les parents.

A ce point de vue, vous devez bien vous garder de confondre la *descente tardive* du testicule avec l'ectopie proprement dite. Il est très fréquent, en effet, de trouver chez les nouveau-nés le testicule dans le canal inguinal et de le voir achever sa descente jusqu'au fond des bourses dans les mois suivants, ou même dans le cours de la première année. Mais, au delà de ce terme, cette migration tardive est beaucoup plus rare, bien qu'elle soit possible; et c'est alors que l'anomalie mérite véritablement le nom d'ectopie testiculaire.

A partir de la puberté, vous devrez, d'une façon générale, renoncer à tout espoir de descente tardive du testicule, quoiqu'on l'ait observée plus tard dans des cas exceptionnels, à vingt-cinq ans (Godard), à trente-quatre ans (Verdier), à trente-cinq ans (Mayer). Lorsque cette descente spontanée se produit vers l'époque de la puberté, par exemple, c'est-à-dire entre douze et seize ans, elle se fait quelquefois brusquement, à l'occasion d'un effort, mais plus généralement elle s'opère lentement et graduellement.

En résumé, la descente tardive du testicule, assez fréquente jusqu'à la fin de la première année, peut encore s'observer, bien que rarement, jusqu'à l'époque de la puberté, et devient tout à fait exceptionnelle ultérieurement.

La coïncidence fréquente d'une hernie avec l'ectopie inguinale constituait jadis l'un des problèmes les plus difficiles de la thérapeutique

chirurgicale; mais aujourd'hui, grâce à la perfection et à la bénignité de l'opération de la cure radicale des hernies, les indications du traitement, dans les cas dont il est question, se trouvent considérablement simplifiées.

Le sujet atteint d'ectopie et de hernie concomitante étant un infirme et se trouvant exposé par le fait de son infirmité aux accidents les plus graves, souvent même mortels, on ne doit pas hésiter à intervenir par une opération qui consistera d'abord dans la cure radicale de la hernie. Relativement au testicule, on se comportera différemment suivant les cas. Si, après avoir libéré le cordon, on peut abaisser suffisamment le testicule et le maintenir sans traction au fond du scrotum, on le fixera dans cette position, c'est-à-dire que l'on pratiquera l'*orchidopexie*, dont nous parlerons tout à l'heure. Si, au contraire, le testicule ne peut être abaissé, il faut le sacrifier avec d'autant moins de regrets, s'il s'agit d'un sujet ayant dépassé l'âge de la puberté que, dans les cas d'ectopie ancienne, la spermatogénèse n'existe plus.

Dans le traitement de l'ectopie simple, non compliquée de hernie, le chirurgien devra tenir grand compte des notions que nous possédons aujourd'hui sur les modifications qui se produisent dans la structure et les fonctions du testicule ectopie.

Je vous rappelle que, d'après les recherches les plus modernes, le testicule en ectopie conserve d'abord sa structure normale, et que c'est seulement après un certain temps et par la persistance de l'anomalie que la glande subit une transformation fibreuse ou grasseuse et perd ses fonctions spermatogénétiques. D'après cela, on comprend l'importance qu'il y a à obtenir, par tous les moyens, la descente du testicule et sa fixation dans sa place normale; et cette indication devient encore bien plus urgente s'il s'agit d'une ectopie inguinale bilatérale, puisque le sujet serait frappé de stérilité.

On parvient quelquefois à provoquer la descente tardive du testicule en ectopie inguinale par diverses manipulations, des tractions, des massages exercés sur la glande en même temps que par des exercices violents, la gymnastique, etc.

Si ces moyens échouent, il faut sans trop tarder les laisser de côté et recourir à une opération sanglante, l'*orchidopexie*, consistant à mettre à nu le testicule et le cordon, à les isoler par dissection en détruisant les adhérences qui fixent souvent le cordon en un point du canal inguinal, et constituent la cause principale de l'ectopie; puis, le testicule amené aussi bas que possible dans le scrotum, où une loge lui a été préparée par écartement et déchirure du tissu cellulaire, on le maintient dans cette situation par quelques points de suture.

L'*orchidopexie* est loin d'avoir donné les résultats qu'on était en droit d'en attendre; cela tient en partie à ce que l'on manque de point d'appui suffisant pour fixer le testicule au fond du scrotum.

Aussi toutes les fois que le cordon présente une brièveté anormale, ou lorsque le chirurgien n'est pas remonté assez haut dans le trajet inguinal pour détruire toutes les adhérences et pour rendre au cordon sa longueur normale, on peut être à peu près certain d'essuyer un échec et de voir le testicule, malgré les sutures, reprendre sa place en ectopie.

Si, au contraire, on a pu rendre au cordon toute sa longueur, le testicule se maintient presque de lui-même dans le scrotum et la suture pourrait être négligée.

L'*orchidopexie*, indiquée chez les enfants ou les jeunes gens, surtout dans les cas d'ectopie bilatérale, devient à peu près inutile, à mon avis, après l'époque de la puberté, puisque la glande a perdu définitivement sa structure normale en même temps que ses fonctions.

Elle pourrait tout au plus alors être regardée

comme une opération de complaisance, et être pratiquée pour satisfaire le moral des malades.

Si donc, après la puberté, on peut s'abstenir de rien tenter contre l'ectopie testiculaire, il va sans dire que cette abstention ne s'applique qu'aux cas où l'ectopie ne détermine aucun accident.

Dans les conditions contraires, il est tout à fait indiqué d'intervenir par une opération qui consistera de préférence dans la castration, même en dehors des cas où celle-ci est seule applicable, comme dans les néoplasmes malins.

Les douleurs qui accompagnent parfois l'ectopie créent une indication suffisante pour cette opération. Il serait à craindre, en effet, que les douleurs persistassent alors même qu'on aurait pu pratiquer avec succès l'*orchidopexie*.

Chez notre malade, qui souffre de crises douloureuses très vives et persistantes, je pense donc faire la castration, d'autant mieux que chez lui le sacrifice du testicule ne doit laisser aucun regret, la glande ayant déjà subi une atrophie considérable que l'on peut même constater cliniquement, et qui ne laisse aucun doute sur la perte définitive de ses fonctions.

LES PHÉNOMÈNES DE RÉPARATION DANS LES CENTRES NERVEUX

APRÈS LA SECTION DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Par A. VAN GEUCHTEN

Professeur à l'Université de Louvain.

Les phénomènes de réparation qui se passent dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques ont fait l'objet d'une étude récente publiée par M. Marinesco dans le numéro du 5 Octobre de ce journal¹. Dans ce travail, notre collègue nie d'une façon absolue la rectitude de certains faits que nous croyons avoir bien observés, et cela, en se basant sur des recherches personnelles qui semblent, au premier abord, appuyer hautement ce qu'il affirme. Nous nous serions dispensé de répondre à cette longue série d'affirmations et de négations aussi peu établies les unes que les autres si, par un travail plus récent encore², le professeur de Bucharest n'avait pas démontré en toute évidence que c'est de sa part un parti pris, depuis quelque temps, de nier systématiquement tout fait, quelque anodin qu'il soit, observé par nous et dont il ne peut pas d'une façon quelconque réclamer la priorité.

Le présent travail n'a d'autre but que d'opposer nos préparations à celles de Marinesco. La valeur réelle qu'il convient d'attribuer aux affirmations de notre collègue découlera tout naturellement de cette opposition.

..

A la suite de nombreuses recherches expérimentales faites en collaboration avec l'un de nos élèves, M. C. De Neef, dans le but de résoudre le problème si important des localisations motrices médullaires, nous sommes arrivés à la conclusion que la section d'un nerf moteur spinal, faite chez le lapin, n'était pas suivie inévitablement du phénomène de chromatolyse dans les cellules d'origine des fibres sectionnées, contrairement à ce qui se passe pour tout nerf moteur crânien dont la section entraîne toujours une réaction cellulaire précoce³.

1. MARINESCO. — « Sur les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques ». *La Presse médicale*, 1898, pp. 201-206.

2. MARINESCO. — « Recherches sur l'atrophie musculaire et la contracture dans l'hémiplégie organique. » *La Semaine médicale*, 1898, pp. 464-470.

3. VAN GEUCHTEN. — « A propos du phénomène de

Marinesco nie la rectitude de cette conclusion. « Les expériences que j'ai faites dernièrement, dit-il (p. 204, 1^{er} col.), sur l'origine réelle de certains nerfs médullaires, ont prouvé que les neurones moteurs spinaux réagissent comme les neurones bulbaires à la suite de la section des nerfs périphériques. L'opinion de Van Gehuchten suivant lequel, dans les conditions normales, la section d'un nerf moteur spinal n'est pas suffisante à elle seule pour entraîner le phénomène de chromatolyse, est réfutée par l'observation. » Voyons ce que vaut cette affirmation de Marinesco.

Dans nos recherches, nous avons sectionné principalement le nerf sciatique du lapin à la partie la plus élevée de la cuisse, dans le voisinage de l'articulation coxo-fémorale et, pour empêcher toute réunion précoce des deux bouts, nous avons ou bien incliné en bas le bout périphérique, ou bien réséqué celui-ci sur une longueur d'environ un centimètre.

Que la section du nerf ait été faite réellement, cela ne peut présenter de doute pour personne. Nous avons, pour nous en assurer, la paralysie de la patte correspondante, les troubles trophiques de la peau dans le voisinage des ongles que nous constatons au moment de tuer l'animal et, enfin, l'examen direct du nerf au point sectionné, lors de l'autopsie.

Nos animaux ont été tués neuf, seize et vingt et un jours après l'opération. La moelle lombosacrée a été débitée en coupes sériées depuis le sixième segment lombaire jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle sacrée. Dans aucune de nos coupes nous n'avons rencontré de cellules en chromatolyse. Et comme le phénomène de la chromatolyse imprime à une cellule nerveuse un aspect des plus caractéristiques, au point qu'il est impossible de confondre une cellule en état chromatolytique avec une cellule normale et que, de plus, le nerf sciatique, qui est un nerf volumineux, doit prendre son origine dans des amas cellulaires compacts occupant plusieurs segments de la moelle lombosacrée, nous étions obligé de conclure de nos recherches que, dans nos trois expériences sur le nerf sciatique, la section du nerf était restée sans influence sur ses cellules d'origine. Nos recherches sur les nerfs du plexus brachial nous ont donné les mêmes résultats négatifs.

D'autre part, la section d'un nerf moteur crânien quelconque, faite également sur des lapins, était suivie d'une façon constante et au bout de quelques jours d'une chromatolyse énergique dans les cellules d'origine des fibres sectionnées. Cela nous amena nécessairement à formuler cette seconde conclusion : c'est que les neurones moteurs spinaux et les neurones moteurs crâniens du lapin opposent au traumatisme une résistance variable.

Il nous semble que l'extrême simplicité de ces recherches et la certitude presque absolue qu'aucune erreur n'était possible dans l'interprétation des résultats, devaient parler hautement en faveur de la rectitude de ces derniers. D'autant plus que nous connaissions parfaitement bien les résultats positifs obtenus par Nissl, Lugaro et Colenbrander et qu'à la séance de la Société belge de Neurologie où nous avons fait connaître ces résultats pour la première fois, notre distingué confrère Sano¹ a signalé, lui aussi, qu'il est souvent très difficile d'obtenir, chez les animaux, le phénomène de chromatolyse dans toute sa netteté à la suite de la section d'un nerf spinal.

Tel n'est pas l'avis de Marinesco. D'après lui, nos conclusions sont réfutées par l'observation. Il résulterait, en effet, de ses recherches que « les neurones moteurs spinaux réagissent

chromatolyse. » *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 1898.

1. SANO. — *Journal de Neurologie*, 1898, p. 88.

comme les neurones moteurs bulbaire à la suite de la section des nerfs périphériques ». Mais, si l'on examine le travail auquel Marinesco renvoie¹ et dans lequel il relate ses recherches, nous y lisons que, au dire de notre collègue, il a pratiqué, au mois de Janvier 1897, dans le laboratoire du professeur Raymond, à la Salpêtrière, un grand nombre de sections nerveuses chez le chien et chez le lapin sans obtenir de modifications dans les cellules d'origine des nerfs sectionnés. Voici comment il s'exprime textuellement : « J'avais commencé tout d'abord par sectionner chez ces animaux les nerfs principaux du membre antérieur, c'est-à-dire le cubital, le médian, le radial. Après avoir gardé les animaux de dix à vingt jours, je les ai sacrifiés et j'en ai traité la moelle cervicale par la méthode de Nissl ».

« J'ai été quelque peu surpris, après plusieurs expériences, de n'avoir pu déceler les modifications de chromatolyse dans les segments qui correspondent à l'origine apparente de ces nerfs. C'est en vain que j'ai voulu en trouver une explication, explication qui s'imposait d'autant plus que Nissl, Ballet et Dutil, Lugaro, etc., etc., ayant fait des expériences du même genre, avaient trouvé des altérations dans la moelle épinière. Aussi, je fus obligé d'admettre que l'absence de modifications provenait du fait que je n'avais pas bien saisi le moment opportun pour surprendre ces modifications, et que, probablement dans certains cas, l'altération était rapidement suivie de réparation. Des faits semblables ont été produits récemment par van Gehuchten² ». Après avoir rendu compte de nos recherches, Marinesco continue : « Intrigué par les résultats de nos expériences antérieures et de celles de van Gehuchten, j'ai voulu varier quelque peu les conditions d'expérimentation. Ainsi, au lieu de simples sections, j'ai déterminé tantôt la résection des nerfs du plexus brachial sur un trajet plus ou moins long, tantôt leur arrachement. » C'est, dans ces conditions spéciales, toutes différentes des nôtres, que Marinesco a obtenu le phénomène de chromatolyse dans les cellules correspondant aux fibres réséquées et surtout aux fibres arrachées.

Que ressort-il en toute évidence de cette longue citation du travail de Marinesco, si ce n'est la confirmation éclatante du fait avancé par nous, à savoir : que la section d'un nerf spinal n'est pas toujours suffisante pour entraîner, chez le lapin (et chez le chien, d'après Marinesco), la chromatolyse des cellules correspondantes de la moelle, contrairement à ce qui se passe pour un nerf moteur cranien. Et dire que Marinesco écrivait cela le 30 Juillet 1898, alors que, deux mois plus tard, le 5 Octobre, sans avoir fait de nouvelles expériences sur la section des nerfs, il affirme exactement le contraire³ !

1. MARINESCO. — « Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle épinière. » *Revue neurologique*, 1898, 30 Juillet, p. 464.

2. Il est curieux de faire ressortir que malgré ces résultats négatifs obtenus par Marinesco au commencement de l'année 1897, résultats qui paraissent l'avoir si fort intrigué, il n'en ait jamais fait mention dans aucun des nombreux articles qu'il a écrits sur la chromatolyse. Bien au contraire, dans toutes ses publications, il affirme, sans restriction aucune, que le phénomène de chromatolyse suit inévitablement la section d'un nerf quelconque. « Il est bien entendu aujourd'hui, dit-il dans son rapport sur la Pathologie de la cellule nerveuse, p. 16, que la section d'un nerf moteur, vaso-moteur ou sensitif, détermine dans son centre d'origine une série de modifications, qui constituent le processus de réaction à distance de la cellule nerveuse. » C'est seulement quand nous avons publié les résultats de nos propres recherches, que Marinesco se rappelle des siennes, en ayant bien soin de faire ressortir que nos résultats ne font que confirmer les siens !

3. Nous savons très bien que, dans ces derniers temps Kohnstamm : KOHNSTAMM « Zur Anatomie und Physiologie des Phrenicus Kerns ». *Fortschritte der Medizin*, 1^{er} Septembre 1898, p. 643-653) a obtenu des modifications cellulaires caractéristiques du phénomène de chromatolyse, dans les cellules d'origine du nerf phrénique

« Un problème intéressant qui nous reste à résoudre, dit Marinesco (p. 204, 1^{er} col.), c'est la question de savoir si la réparation des cellules radiculaires motrices, après la section des nerfs périphériques, est un phénomène fatal, qui doit se produire dans tous les cas. Je pense que non. En effet, nous avons dit plus haut que la régénérescence des nerfs périphériques est fonction de la réparation, et que celle-ci dépend de la première. Cette formule qui découle d'un grand nombre d'observations doit être conservée intégralement, quoi qu'en dise M. van Gehuchten. »

Nous aurions ne pas très bien compris ce raisonnement étrange, véritable cercle vicieux dans lequel tourne Marinesco : la régénérescence des nerfs périphériques est fonction de la réparation des cellules correspondantes, et cette réparation cellulaire dépend de la régénérescence des nerfs.

La première de ces propositions ne nous paraît guère contestable ; mais, nous ne voyons pas sur quoi notre collègue se base pour admettre la seconde. Il est bien vrai que, dans le cours de son travail, Marinesco affirme que la réparation des cellules nerveuses marche plus vite quand les deux bouts du nerf parviennent à se mettre en contact ; mais c'est là une affirmation toute gratuite, qui ne repose, jusqu'à présent, sur aucun fait d'observation. Ce qui prouve, d'ailleurs, que le fait seul de la réparation des cellules nerveuses est indépendant de la réunion ou de la non-réunion des deux bouts, c'est que, dans les nombreuses recherches que nous avons faites sur les modifications cellulaires, consécutives à la section du nerf hypoglosse et du nerf pneumo-gastrique, nous avons presque toujours pratiqué la résection d'un bout de nerf d'environ un centimètre de longueur. A l'autopsie, nous avons toujours constaté l'indépendance des deux bouts, et malgré cela, les phénomènes de réparation cellulaire débutaient inévitablement du quinzième au vingtième jour après la section. Telle est d'ailleurs également la manière de voir de Nissl : ce savant⁴ admet que, malgré la suspension de la fonction, les modifications cellulaires consécutives à la section d'un nerf moteur disparaissent, et la cellule revient à l'état normal.

Quant à savoir si cette réparation cellulaire est plus précoce quand les deux bouts d'un nerf sectionné parviennent à se mettre en contact et à se souder, c'est là un point que nous ne voulons, pour le moment, ni affirmer, ni contester, et que des recherches spéciales, entreprises dans ce but, nous permettront peut-être un jour d'éclaircir. En tout cas, ce fait ne découle en aucune façon des recherches faites par Marinesco. Notre collègue affirme que les phénomènes de réparation cellulaire sont déjà évidents vingt-quatre jours après la section chez un animal où la réunion des deux bouts s'était

deux, trois et quatre semaines après la section de ce nerf faite chez le lapin. Ce fait semble venir à l'encontre de nos observations. Mais il ne faut pas oublier que Sano, qui, dans plusieurs de ses travaux, s'est occupé un des premiers de l'étude des localisations motrices médullaires, y compris la localisation du nerf phrénique, a répété les recherches de Kohnstamm sur le lapin. (Sano « Nucleus diaphragma. Etude sur l'origine réelle du nerf diaphragmatique » *Journal médical de Bruxelles*, 1898, 20 Octobre). Trois semaines après la section de ce dernier nerf à la partie supérieure du thorax, il a étudié la moelle cervicale avec la méthode de Nissl. « Nous n'avons pas trouvé les cellules motrices dans un stade de chromatolyse bien avancée, dit-il, rien de comparable à ce que l'on obtient par la section d'un nerf cranien. » Tout cela prouve, ainsi que nous l'avons avancé, que les neurones moteurs spinaux peuvent se comporter, chez le lapin, autrement que les neurones moteurs cérébraux à la suite de la section de leur prolongement cylindrique.

4. NISSL. — « Nervenzellen und graue Substanz. » *Separatbd. aus München, med. Wochenschrift*, 1898, p. 6.

faite rapidement : il en est absolument de même chez les animaux où les deux bouts sont restés indépendants l'un de l'autre.

« Après cent jours, les cellules ont tendance à revenir à leur volume normal, dit encore Marinesco ; en effet, chez un animal sacrifié cent onze jours après la section, la différence entre les deux noyaux n'est plus aussi accusée que dans les cas précédents, et, chose importante, la soudure des deux bouts sectionnés était tellement parfaite que la trace de section avait disparu complètement. » Mais, chez des lapins qui ont survécu quatre-vingt douze jours à la section du nerf hypoglosse et chez lesquels les deux bouts du nerf sont restés indépendants l'un de l'autre, ainsi que l'autopsie l'a démontré, les phénomènes de réparation cellulaire sont tout aussi avancés.

Dans l'état actuel de la science, nous ignorons donc complètement si la réunion plus ou moins rapide des deux bouts d'un nerf sectionné exerce une influence quelconque sur la durée de la phase de reformation des éléments chromatophiles dans les cellules correspondantes. Notre opinion personnelle, c'est que la soudure des deux bouts est sans effet sur les phénomènes de réparation cellulaire ; mais, il nous manque encore pour le moment des faits précis pour appuyer notre thèse.

Le seul phénomène sur lequel la réunion des deux bouts d'un nerf sectionné nous paraît avoir de l'influence, c'est sur le sort ultérieur des cellules du nerf lésé. Nous croyons, en effet, que quand la soudure des deux bouts peut s'établir, la régénération du nerf s'en trouve considérablement favorisée. Si cette régénération parvient à se faire, tout rentre dans l'état normal. Si, au contraire, la régénération du nerf se trouve entravée, les cellules lésées reviennent encore à l'état normal, mais celui-ci ne persiste pas et insensiblement ces cellules s'atrophient et disparaissent. C'est ainsi que nous avons pu constater, chez le lapin, la disparition complète des cellules d'origine d'un nerf oculomoteur commun, quatorze mois après l'évidement d'une cavité orbitaire.

Nous avons dit, dans notre travail, qu'à la suite de la section d'un nerf moteur cranien, les cellules d'origine des fibres lésées parcourent d'abord une phase de dissolution des éléments chromatophiles, bientôt suivie de la phase de reformation des mêmes éléments. Marinesco affirme que cette seconde phase n'est pas fatale.

Nous ne comprenons pas trop bien à quel point précis s'applique cette affirmation de Marinesco. Si notre collègue veut prétendre qu'à la suite de la section d'un nerf, toutes les cellules du noyau lésé ne passent pas de la phase de dissolution à la phase de reformation des éléments chromatophiles, nous sommes d'accord. Nous croyons, en effet, avoir démontré que quelques-unes des cellules d'un nerf lésé s'atrophient et disparaissent. Si, au contraire, Marinesco croit que, dans certaines circonstances, la section d'un nerf peut être, à elle seule, suffisante pour empêcher les cellules du noyau correspondant de revenir insensiblement à l'état normal, nous sommes dans l'impossibilité de souscrire à une pareille affirmation, parce que, dans toutes nos recherches expérimentales, nous avons vu les cellules lésées passer de la phase de réaction à la phase de réparation.

Pour soutenir son opinion, Marinesco a d'ailleurs recours, non pas à l'étude des modifications cellulaires consécutives à la section d'un nerf, modifications que nous avons eues seules en vue, mais bien aux recherches qu'il a faites avec Ballet sur les phénomènes consécutifs à l'arrachement des nerfs. Or, les recherches déjà anciennes de Forel ont prouvé que l'arrachement d'un nerf détermine dans les cellules d'origine des modifications beaucoup plus profondes que la simple section. Si nous examinons

d'ailleurs le travail auquel Marinesco renvoie¹, nous y voyons que les auteurs eux-mêmes font ressortir la différence profonde qui existe entre les modifications consécutives à la simple section et celles qui suivent l'arrachement, au point qu'ils formulent leur conclusion dans les termes suivants : « On voit donc qu'il y a un contraste frappant entre les lésions consécutives à l'arrachement de l'hypoglosse et celles qui suivent la section du nerf : au trentième jour, dans le premier cas, il y a hypertrophie des cellules du noyau d'origine avec état de pycnomorphie de ces cellules; dans le second, atrophie et disparition des éléments cellulaires. » Et c'est sur ces modifications cellulaires consécutives à l'arrachement d'un nerf, que Marinesco s'appuie pour conclure que la section d'un nerf n'est pas fatalement suivie du retour des cellules à l'état normal!

« Si, au lieu d'arracher le nerf, on le résèque sur une grande étendue, on retarde la réparation, dit encore Marinesco; et enfin, si on a enlevé complètement les bouts périphériques des nerfs, comme cela arrive dans les amputations, l'effort réparateur est diminué ou même anéanti et les cellules finissent par disparaître. » Par là, notre collègue explique la persistance des lésions cellulaires après amputation. « Elle dépend tout simplement, conclut-il, de l'ablation des troncs nerveux par suite de l'amputation. Les objections que van Gehuchten a cru soulever à propos de certains cas de Flatau et Sano, tombent d'elles-mêmes. »

Il résulte de là, si l'on en croit Marinesco, que la présence du bout périphérique d'un nerf sectionné ou réséqué, sans connexion aucune avec le bout central, serait suffisante à elle seule pour augmenter ce qu'il appelle l'« effort régénérateur » des cellules correspondantes. Encore une affirmation qui ne repose sur rien de précis. On se demande par quel mécanisme ce bout périphérique, isolé du bout central, pourrait bien agir sur les cellules de la substance grise pour stimuler, en quelque sorte, leur effort régénérateur. Et si le bout périphérique d'un nerf réséqué n'exerce aucune influence sur l'état des cellules d'origine du nerf lésé, on se demande sur quoi Marinesco se base pour affirmer que la persistance des lésions cellulaires, après amputation, « dépend tout simplement de l'ablation des troncs nerveux. »

Comment Marinesco explique-t-il que chez ses deux lapins qui ont survécu 46 et 73 jours à la section du nerf hypoglosse et chez lesquels les deux bouts du nerf n'étaient pas fusionnés à l'autopsie, comme il le déclare lui-même, il ait observé, pour presque toutes les cellules, les phénomènes de réparation qu'il a représentés dans les figures 3 et 6 de son travail, alors que les cellules radiculaire de la moelle lombo-sacrée d'amputés, examinées trois mois (cas de Flatau), cinq et sept mois (cas de Sano) après l'amputation, s'étaient maintenues pendant tout ce temps à la phase de dissolution des éléments chromatophiles? Car, en somme, aussi longtemps que le bout central d'un nerf sectionné est indépendant du bout périphérique, ce bout central peut être considéré comme se trouvant dans les mêmes conditions que le bout central des nerfs d'un amputé.

Nous avons admis que ce retard considérable dans l'apparition de la période de reformation des éléments chromatophiles ne pouvait pas être

attribué à la seule lésion du nerf, mais qu'il a dû exister dans l'organisme de ces individus une cause autre que la section du nerf qui a été ou bien la cause même de la chromatolyse, ou tout au moins la cause de la persistance de cette dernière. Nous ne trouvons, dans le travail de Marinesco, aucun fait nouveau nous obligeant à modifier notre manière de voir.

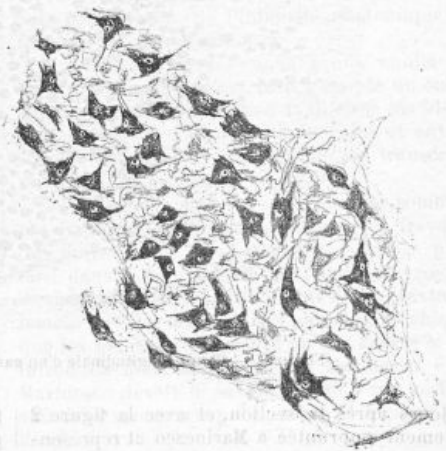


Figure 1. — Coupe au niveau des noyaux de l'hypoglosse du lapin, 46 jours après la section. Le noyau droit, correspondant au nerf sectionné, est constitué par des cellules volumineuses fortement colorées. (Figure 3 du travail de Marinesco.)

Dans un grand nombre de ses publications, Marinesco prétend que, à la suite de la section du nerf hypoglosse, les cellules d'origine de ce nerf présentent, pendant toute la durée de la phase de réparation, une hypertrophie cellulaire qui augmente insensiblement du 24^e au 90^e et même au 100^e jour, de telle sorte qu'à cette dernière époque « l'hypertrophie des cellules nerveuses a atteint son maximum ». Nos recherches n'ont pas confirmé sur ce point celles de Marinesco. Nous avons

menter, les cellules diminuent lentement de volume pour revenir à l'état normal. Nous avons signalé, à plusieurs reprises, ces différences entre les observations de Marinesco et les nôtres¹. Notre collègue de Bucharest fait semblant de ne pas connaître nos objections et continue à affirmer l'hypertrophie croissante des cellules lésées jusque 90 et 100 jours après la section. Il va même si loin qu'il prétend² que nos recherches sur ce point n'ont fait que confirmer les siennes!

Nous nous étions proposé de joindre à ce travail quelques photographies représentant le

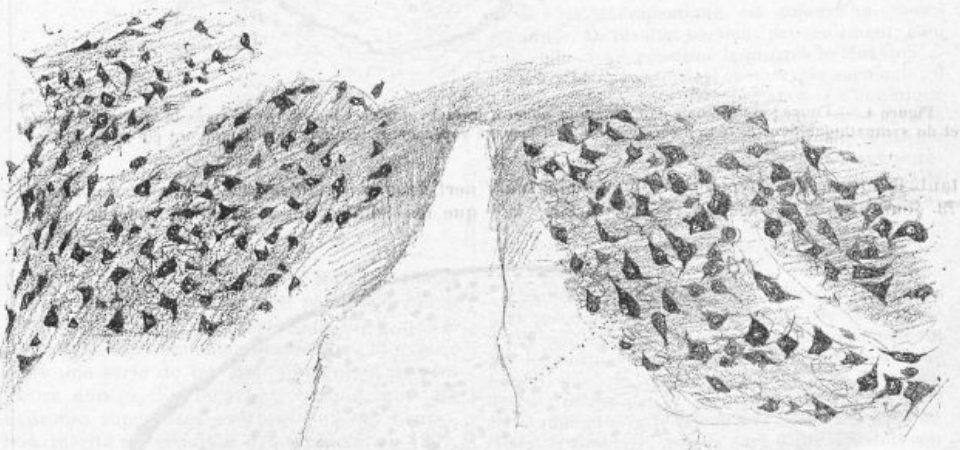


Figure 2. — Coupe au niveau des noyaux de l'hypoglosse du lapin, 73 jours après la section. Le noyau droit, correspondant au nerf sectionné, fait un contraste puissant par le volume et l'hyperchromatose de ses cellules avec le noyau normal situé à gauche (faible grossissement).

trouvé, au contraire, que les cellules gonflent considérablement pendant les 15 à 20 premiers jours qui suivent la section, c'est-à-dire pendant toute la durée de la phase de dissolution des éléments chromatophiles. A partir du 15^e au 20^e jour, commence la phase de reformation des corps chromatiques de Nissl : les cellules nerveuses deviennent bientôt pycnomorphes. Mais au lieu d'augmenter, elles diminuent insensiblement de volume, de manière que 92 jours après la section, elles ont presque repris leur volume normal. Si on examine ces cellules pendant cette

phase de reformation, on voit que les cellules du noyau de l'hypoglosse à des époques variables après la section du nerf, pour démontrer le bien fondé de nos assertions. Nous les croyons superflus. Il suffit, en effet, de comparer la figure 1 em-

1. BALLET et MARINESCO. — « Lésions du noyau de l'hypoglosse, consécutives à l'arrachement d'un nerf. » Société médicale des hôpitaux, 11 Mars 1898. *Semaine Médicale*, 1898, p. 408.

1. VAN GEUCHTEN. — « L'anatomie fine de la cellule nerveuse ». *La Cellule*, 1897. — « Chromatolyse centrale et chromatolyse périphérique ». *Bibliographie anatomique*, 1897.
2. MARINESCO. — « Veränderungen der Nervencentren nach Ausreissung der Nerven mit einigen Erwägungen betreffs ihrer Natur. » *Separatabd. am neurolog. Centralbl.*, 1898, n° 19, p. 3.

pruntée au travail même de Marinesco, et qui représente les cellules de l'hypoglosse 46 jours après la section, avec notre figure 6, représentant les cellules de l'hypoglosse d'un lapin tué

n'augmentent pas de volume, contrairement à l'affirmation de Marinesco.

A la suite de nos recherches sur les modi-

raissent Ce n'était là, pour un ganglion cérébral, que la confirmation pure et simple d'un fait signalé par Lugaro¹ pour les ganglions spinaux, fait qui avait été constaté déjà, il y a longtemps, par Vejas et Joseph.

Marinesco conteste ce fait et, dans un langage assez vif, laissant de côté les observations de Lugaro concordantes avec les miennes, il déclare que dans ses recherches « il n'a jamais vu cette disparition des cellules du ganglion plexiforme ». « Le neurone sensitif, à la suite de la section de son prolongement périphérique, a à combattre plus longtemps pour réparer ses pertes, conclut-il, mais il ne meurt pas comme l'a prétendu Van Gehuchten. »

Nous ne voulons nullement contester l'exactitude des faits observés par Marinesco, mais nous prions notre collègue de bien vouloir en faire autant à l'égard des nôtres. Contrôler si, dans un ganglion, le nombre des cellules a *considérablement* diminué et si le tissu conjonctif, au contraire, a *considérablement* augmenté, n'est pourtant pas chose si difficile! Pour que notre collègue ne puisse, d'ailleurs, conserver aucun doute concernant la rectitude du fait, nous avons eu recours à l'extrême obligeance de notre savant collègue et ami, M. le professeur Van Ermengen, de Gand, qui a bien voulu exécuter pour nous les photographies de deux coupes provenant l'une, d'un ganglion nouveau *normal* et l'autre d'un ganglion nouveau d'un lapin, 92 jours après la section du vague dans la région cervicale.

Nous regrettons vivement que ces photographies, malgré leur extrême netteté, n'aient pu se prêter à la reproduction en clichés. Nous les tenons à la disposition de notre collègue. Pour qu'aucun doute ne puisse persister sur la réalité du fait observé par nous, nous avons envoyé au dessinateur spécial de *La Presse Médicale* nos préparations microscopiques, avec prière de les reproduire aussi exactement que possible. L'une d'elles, figure 3, représente la coupe longitudinale d'un ganglion normal; une autre, figure 4, une coupe analogue du même ganglion enlevé à un lapin qui a été tué quatre-vingt-douze jours après la section du nerf pneumo-gastrique et du nerf sympathique dans la région cervicale.

Cette dernière figure montre, en toute évidence, que la section du nerf vague a entraîné la disparition totale d'un nombre considérable de cellules nerveuses. Cox² croit pouvoir attribuer ce résultat, au moins en partie, à la section concomitante du sympathique et à la suspension d'une action trophique que ce dernier nerf exercerait sur les cellules du ganglion nouveau. Pour montrer que cette section du sympathique est sans effet notable sur les cellules du ganglion du vague, nous avons reproduit, dans la figure 5, une coupe longitudinale d'un ganglion nouveau de lapin, tué quatre-vingt-quinze jours après la section du vague dans la région cervicale, le sympathique ayant été respecté. Le nombre des cellules disparues est plus considérable encore que dans la figure 4, parce que nous avons pratiqué, outre la section du vague, la section du nerf laryngé supérieur et du nerf cardiaque naissant de l'extrémité inférieure du ganglion.

Ces figures prouvent, nous semble-t-il, en toute évidence que, dans nos expériences, la section du vague a été suivie de la disparition d'un nombre considérable de cellules nerveuses du ganglion correspondant.

Nous avons montré encore que, à la suite de

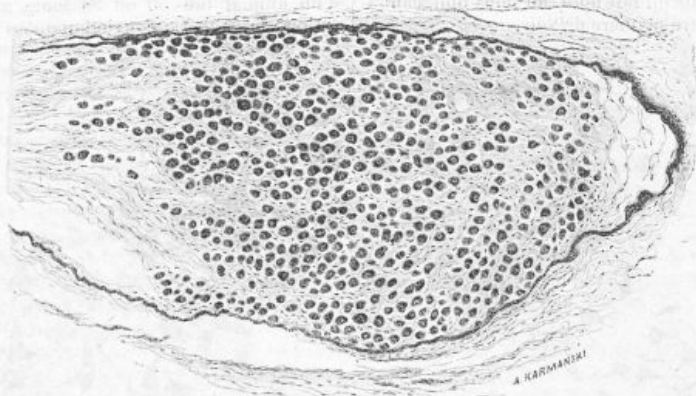


Figure 3. — Coupe longitudinale d'un ganglion nouveau ou plexiforme normal.

52 jours après la section, et avec la figure 2 également empruntée à Marinesco et représen-

fications cellulaires qui surviennent dans le ganglion nouveau du vague après la section du

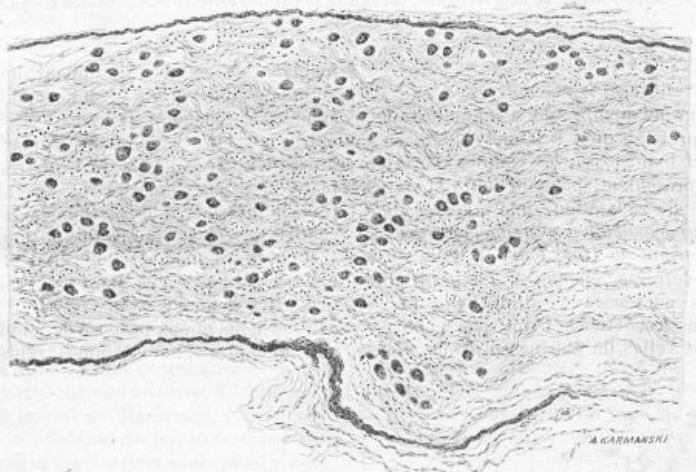


Figure 4. — Coupe longitudinale d'un ganglion nouveau de lapin quatre-vingt-dix jours après la section du vague et du sympathique dans la région cervicale (le nerf laryngé supérieur et le rameau cardiaque ont été respectés).

tant le noyau de l'hypoglosse d'un lapin tué 73 jours après la section, pour voir, de la

nerf dans la région cervicale, nous avons admis que les cellules de ce ganglion, à la fin de la

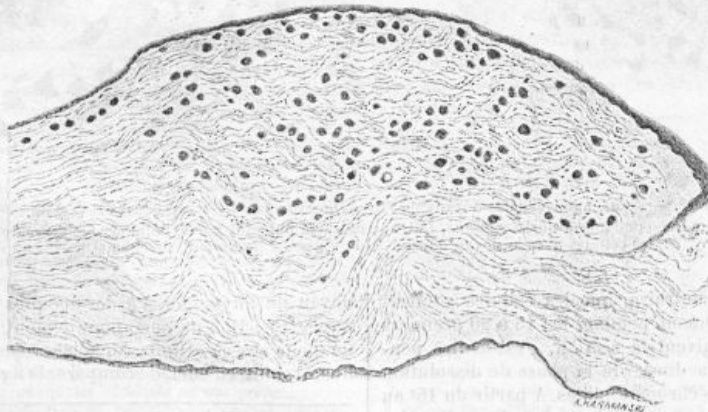


Figure 5. — Coupe longitudinale du ganglion nouveau d'un lapin tué quatre-vingt-quinze jours après la section du vague y compris le nerf laryngé supérieur et le rameau cardiaque, le nerf sympathique étant respecté.

manière la plus évidente, malgré le grossissement différent sous lequel ces figures ont été exécutées, que les cellules, du noyau lésé

phase de dissolution des éléments chromatophiles, ne présentent pas la phase de reformation, mais que ces cellules s'atrophient et dispa-

1. LUGARO. — « Sulle alterazioni delle cellule nervose dei gangli spinali in seguito al taglio della branca periferica o centrale del loro prolungamento. » *Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1896, p. 457-470.

2. COX. — « Beiträge zur pathologischen Histologie und Physiologie der Ganglienzellen. » *Intern. Monatschrift*, 1893.

La section du nerf vague dans la région cervicale, les cellules du noyau dorsal de ce nerf dans le bulbe dégèrent et disparaissent. Marinesco conteste également l'exactitude de cette observation. La figure 4 ci-jointe, exécutée dans les mêmes conditions que les figures précédentes, reproduit la coupe du bulbe d'un lapin tué cinquante-deux jours après la section du nerf vague et du nerf hypoglosse du même côté. On y voit, en toute évidence, à côté de l'état picnomorphe des cellules du noyau dorsal du vague.

Ce noyau dorsal du vague a une histoire bien curieuse, ainsi que nous l'avons montré dans un travail récent. Après avoir été considéré comme sensible par la plupart des auteurs, Dees et Forel lui avaient attribué une nature motrice. Marinesco, nous-même et Mahaim, nous avons vu survenir la chromatolyse dans les cellules de ce noyau dorsal; après la section du vague dans la région cervicale, Marinesco et

uniquement par des neurones sensitifs indirects. Mais les cellules qui réagissent après la section du pneumogastrique représentent les neurones moteurs. Van Gehuchten, au contraire, s'est rallié à la première opinion, classique aujourd'hui. *Du reste, il n'avait pas grande difficulté de choisir, étant donné la connaissance de la doctrine de l'influence trophique qu'exerce un neurone sur l'autre.* »

Il est vraiment regrettable pour Marinesco qu'il ait si vite abandonné sa première manière de voir. Il résulte, en effet, de nos recherches récentes¹, que nous nous sommes trompé en admettant la nature sensible du noyau dorsal et que ce noyau est véritablement constitué de neurones envoyant leur axone dans le nerf périphérique, ainsi que le montrent les imprégnations obtenues par le chromate d'argent.

En rendant compte de nos recherches antérieures sur le noyau dorsal du vague et de la manière dont nous croyions pouvoir expliquer la réaction précoce dans les cellules de ce noyau

de notre travail, rappelant l'opinion de Lugaro, nous disons textuellement : « Cette supposition s'harmoniserait très bien, dit Lugaro, avec la doctrine que Marinesco a introduite dans la science et qui a été acceptée et élargie par Goldscheider, doctrine suivant laquelle les excitations physiologiques habituelles d'une cellule nerveuse exercent, sur cette cellule nerveuse et sur toutes les parties qui en dépendent, une véritable action trophique indispensable à la conservation de l'intégrité anatomique et fonctionnelle du neurone. »

Il est bien vrai que nous avons oublié de citer son travail de 1895, mais c'était là un oubli complètement involontaire. D'ailleurs, les idées renfermées dans ce travail se trouvent entièrement reproduites dans la phrase transcrite plus haut, du travail de Lugaro.

Ce qui prouve d'ailleurs que nous ne sommes pas habitué à passer sous silence les travaux des autres, c'est que, quelques semaines plus tard, dans un travail lu devant l'Académie royale de médecine de Belgique², nous disons textuellement : « Cette doctrine de l'influence trophique que les neurones exercent l'un sur l'autre a été introduite dans la science par Marinesco. » Et Marinesco devait le savoir puisqu'il cite ce travail dans son article publié dans *La Presse Médicale*.

Ce qui montre d'ailleurs la légèreté impartable avec laquelle Marinesco attribue à ses collègues des intentions désobligeantes et blessantes au plus haut chef, c'est qu'il avoue lui-même dans une note de son travail (p. 206, n° 4) qu'il n'a pas lu notre rapport et que pour lancer cette accusation, que nous ne voulons pas qualifier, il se base uniquement sur un compte rendu paru dans *La Presse Médicale*!

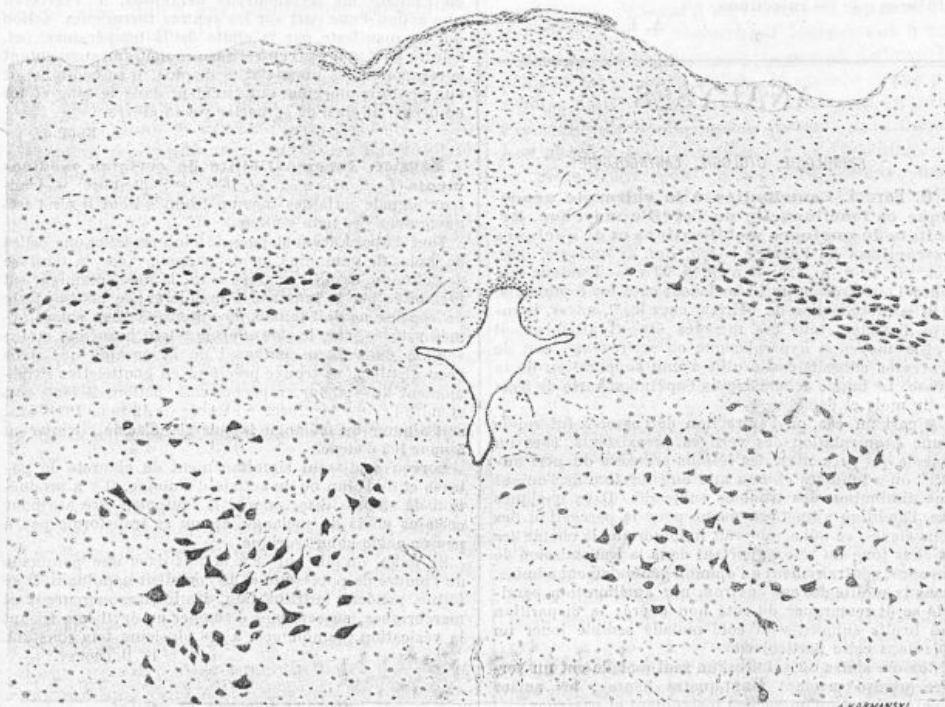


Figure 6. — Partie centrale d'une coupe transversale du bulbe d'un lapin tué cinquante-deux jours après la section du nerf hypoglosse et du nerf vague du même côté. Le côté gauche de la figure répond au côté lésé. Les cellules de l'hypoglosse sectionné sont plus volumineuses et plus fortement colorées que les cellules du côté sain. Les cellules du noyau dorsal du vague ont considérablement diminué en nombre.

Mahaim en ont conclu à la nature motrice; nous-même nous avons défendu sa nature sensible. Marinesco semble être revenu de sa première opinion. A lire ce qu'il dit de la nature de ce noyau dorsal, il semble se ranger maintenant à l'opinion classique, qui considère ce noyau comme sensible. Voici d'ailleurs comment il s'exprime :

« Quand j'ai découvert cette réaction précoce dans le noyau dorsal du pneumogastrique, je me trouvais dans l'alternative de choisir entre les deux opinions suivantes :

1° « Le noyau dorsal est un noyau sensitif indirect, où viennent aboutir les arborisations terminales du premier neurone sensitif; dans ce cas, il s'agirait d'une atrophie neurale secondaire, telle que je l'ai décrite dans deux travaux, dont l'un date de 1892 et l'autre de 1895. La difficulté qui s'opposait à ce que je fisse rentrer ce cas particulier dans les atrophies neurales secondaires, c'est la précocité d'apparition de réaction dans le noyau dorsal; aussi, j'ai été obligé d'admettre l'opinion suivante; 2° le noyau dorsal du pneumogastrique n'est pas constitué

à la suite de la section du nerf, Marinesco nous fait un reproche qui nous a été particulièrement sensible : « J'ai été surpris de voir, dit-il, que le professeur van Gehuchten ignore que j'ai exposé dans une série de travaux, qui datent de plusieurs années, l'influence trophique que les neurones superposés exercent l'un sur l'autre. Son mérite se réduit à avoir répété, en 1897, ce que j'avais exposé en 1895, avec plus de documents que lui-même n'en a apportés. »

Ainsi que nous l'avons écrit à Marinesco, le lendemain de la lecture de son travail, cette insinuation blessante est aussi imméritée qu'elle est injuste. Dans notre rapport au Congrès de Moscou, nous avons signalé (p. 54) le travail que notre collègue a publié en 1892, ainsi que la théorie qu'il y a développée sur l'influence trophique que les fibres des racines postérieures exercent sur les cellules de la corne antérieure, et à la page 61

1. VAN GEHUCHTEN. — « Recherches sur l'origine réelle des nerfs crâniens, III. Le nerf glosso-pharyngien et le nerf pneumo-gastrique. » *Journal de neurologie*, 1898, 20 Décembre.

MÉDECINE PRATIQUE

LE TRAITEMENT DE LA MALADIE D'ADDISON

La maladie d'Addison compte certainement parmi les affections autrefois inexorables et contre lesquelles la thérapeutique est aujourd'hui moins désarmée. Ce résultat ne tient pas seulement, bien que celle-ci ait constitué le progrès le plus important, à la découverte de l'opothérapie surrénale; il tient encore à une interprétation pathogénique plus exacte et à un traitement plus rationnel des grands accidents de la maladie : asthénie, douleurs et troubles gastro-intestinaux. Ce traitement, purement symptomatique, doit toujours être associé à la médication spécifique par les différentes préparations de capsules surrénales.

L'asthénie, qui constitue l'un des symptômes les plus précoces et les plus pénibles de la maladie d'Addison, est due à un véritable empoisonnement par les toxines musculaires. La première indication est donc de réduire au minimum la formation de ces toxines par le repos. Quand le repos peut être combiné avec le séjour à la campagne dans un climat favorable, et avec la cure d'air, il atteint son maximum d'efficacité. Mais pendant longtemps le moindre exercice un peu fatigant, la moindre promenade un peu prolongée risquent, comme chez certains neurasthéniques ou chez certains tuberculeux fébriles, de compromettre les résultats obtenus.

L'alimentation ne doit pas être surveillée avec moins de soin que l'exercice physique. Sans doute, en raison de l'affaiblissement, en raison de la tuberculose, presque régulièrement concomitante, la suralimentation est doublement indiquée. Mais l'insuffisance de l'élimination rénale, très fréquente chez les addisoniens, constitue une difficulté réelle; Bien des troubles gastro-intestinaux (pituites,

1. VAN GEHUCHTEN. — « Le phénomène de chromatolyse consécutif à la lésion pathologique ou expérimentale de l'axone », p. 44.

anorexie, vomissements incoercibles, diarrhée) sont dus à cette insuffisance rénale. Le régime lacté intégral en triomphe facilement. Mais ce régime est à peu près incompatible avec la suralimentation. « Pour obtenir la suralimentation avec le lait, dit Debove, il faut que le malade en ingère au minimum de 5 à 6 litres, et cette énorme quantité de liquide n'est pas sans présenter d'inconvénients. » Dans certaines périodes d'intolérance stomacale, le lait restera néanmoins l'aliment de choix. Mais, dès que cette intolérance diminuera, on associera graduellement au régime lacté les jaunes d'œufs, les poudres de légumes, les viandes blanches, le poisson très frais. L'emploi de la viande crue sera subordonné à la tolérance qui paraît, pour cet aliment, très variable. Les poudres de viandes desséchées ne sauraient être essayées ici qu'à condition d'être de fabrication extemporanée et récente. Pour d'autres aliments qui ont quelquefois paru avoir une utilité spéciale : huîtres, coquillages, cervelles, moelle osseuse, huile de foie de morue, beurre et aliments gras, tout dépendra de la tolérance individuelle.

En dehors du régime, élément thérapeutique capital, certaines médications ont une utilité réelle.

Les inhalations d'oxygène donnent quelques résultats contre les troubles gastriques et les vomissements incoercibles. Elles constituent une ressource, surtout quand la cure d'air et le séjour à la campagne font défaut.

La révulsion épigastrique, à la condition d'éviter les vésicatoires, en raison de l'insuffisance rénale, et de la faire au moyen de pointes de feu, est également utile.

Les bains sulfureux ont donné dans un cas de Peter de très bons résultats; il en sera de même des frictions cutanées, du massage modéré, par contre, l'hydrothérapie froide sera formellement contre-indiquée.

L'électrothérapie, enfin, constitue un des moyens les plus anciennement conseillés chez les addisoniens, en particulier par Semmola et Jaccoud. Le bain statique avec étincelles sur les régions endolories a l'utilité ordinaire qu'il a dans toutes les asthénies douloureuses; la faradisation au pinceau convient en cas de douleurs plus spécialement localisées (lumbago, gastralgie, névralgie iléo-inguinales); la faradisation des muscles constituerait une cause inutile de fatigue et serait plutôt nuisible. Dans l'intolérance stomacale, la galvanisation des pneumogastriques peut réussir comme dans tous les cas de vomissements incoercibles. Mais, somme toute, l'électricité n'a pas cette action spécifique qu'on avait pu un moment espérer.

Le choix des toniques médicamenteux dépend avant tout de la tolérance stomacale. La strychnine, l'arsenic ne seront donnés qu'à doses modérées et avec des périodes d'interruption. Robin, chez un malade déjà cachectique, a obtenu une amélioration considérable et persistante au moyen des injections sous-cutanées de glycérophosphate de chaux; une dose de 20 centigrammes par injection quotidienne est suffisante au début. La glycérine, vantée par Greenhow, réussit assez bien en cas de diarrhée profuse, à la condition d'être parfaitement neutre; il ne faut pas dépasser la dose de 40 grammes par jour. En ajoutant à cette dose 10 grammes environ de vieux cognac ou de rhum, le médicament est mieux accepté. Les préparations de fer, de quinquina, de kola, de coca n'offrent dans leur emploi rien de spécial.

Les douleurs, parfois très vives, seront avant tout traitées par les moyens externes : frictions, électrisation, stypage de Bailly (de Chambly), pulvérisations de chlorure de méthyle. Si ces moyens échouent, l'antipyrine et le salicylate seront préférables à la morphine. Celle-ci n'est pas peut-être étrangère à certains cas de mort subite, avec accidents d'urémie presque foudroyante, observés chez des addisoniens.

La syphilis, surtout chez la femme, et dans la première année, donne parfois des accidents : pigmentation cutanée, asthénie générale, voisins des symptômes addisoniens; le traitement spécifique peut être alors utile. Mais, dans la maladie confirmée, même en cas d'antécédents syphilitiques, on n'emploiera ce traitement qu'avec beaucoup de surveillance. S'il échoue, en effet, il devient une cause importante et rapide d'aggravation.

L'opothérapie surrénale, à côté d'échecs expli-

cables parfois par une cachexie trop avancée, compte des succès, parmi lesquels il faut surtout citer les faits de Bécère, Marie, Dieulafoy.

Les préparations de capsules surrénales de jeunes veaux semblent les meilleures. Les injections sous-cutanées ne doivent être employées qu'avec prudence; même parfaitement aseptiques ces injections peuvent déterminer, d'après Caussade, des névroses locales. Voici la formule donnée par d'Arsonval pour les injections d'extraît glycéro-

Capsules surrénales. . . . 10 grammes.
Glycérine à 30°. 40 —

Les capsules sont divisées en fragments et mises à macérer vingt-quatre heures dans la glycérine. On ajoute 5 grammes d'eau bouillie et salée à raison de 25 grammes de chlorure de sodium par litre. Stérilisation au moyen de l'acide carbonique sous pression, après filtration sur papier. On injecte chaque jour 1 à 2 centimètres cubes du mélange dilué de parties égales d'eau bouillie.

Les capsules de glande surrénale desséchée (10 centigrammes par capsule) par doses de deux à quatre capsules par jour, la pulpe fraîche de capsules surrénales, constituent des moyens d'emploi plus commode et qui semblent, en général, aussi efficaces que les injections.

A. F. PLOQUE.

ANALYSES

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

G. Faraci. Contribution à la chirurgie acoustique et fonctionnelle de l'oreille moyenne. Résultats de quelques mobilisations et de quelques extractions de l'étrier (*Arch. ital. di otologia*, 1898, Vol. VII, n° 2, p. 129, et n° 3, p. 225). — L'auteur rapporte l'observation de 15 malades; chez les 8 premiers, il fit la mobilisation de l'étrier, chez les 7 autres, il enleva l'osselet; tous ces malades étaient atteints soit d'otite moyenne hyperplasique ou sclérosante, soit de processus adhésifs consécutifs à une suppuration de la caisse. Le temps écoulé depuis l'opération varie de trois à dix mois et demi.

A part un cas, où l'extraction de l'osselet fut suivie d'une augmentation des vertiges préexistants, chez un malade qui présentait des lésions accusées du nerf auditif, on a toujours obtenu une amélioration de l'ouïe et une diminution des troubles subjectifs. Dans quelques cas, l'audition s'améliora même pour la perception des sons élevés, ce qui semblerait indiquer que la chaîne des osselets joue un rôle important dans la transmission de ces sons, contrairement à l'opinion généralement admise. Dans la moitié des cas environ, une amélioration parallèle se fit remarquer du côté non opéré; la disparition des bruits subjectifs du côté malade semble jouer un rôle dans cette particularité.

Comme suites opératoires, un seul malade eut un vertige intense pendant vingt-quatre heures; les autres n'éprouvèrent qu'un vertige insignifiant et passager.

Le résultat éloigné n'est pas toujours aussi satisfaisant que le résultat immédiat; cela s'observe surtout dans les cas où la membrane du tympan se régénère, plus rarement lorsque les adhérences et les néoformations conjonctives supprimées lors de l'intervention se reproduisent.

L'auteur opère après cocaïnisation et sans anesthésie générale; il a soin d'instiller quelques gouttes de cocaïne dans la caisse, après avoir taillé un lambeau dans le quadrant postéro-supérieur de la membrane. Il opère directement par le conduit et se sert d'un ostéotome spécial pour réséquer le mur de la logette, lorsque la chose est nécessaire.

Il considère l'opération comme absolument contre-indiquée dans l'otite moyenne hyperplasique primitive, accompagnée de graves lésions de l'acoustique, car alors la décompression labyrinthique qui succède à la stapéctomie, aggrave la surdité et le vertige. Il est prudent, avant d'opérer, de faire constater au malade le degré de son pouvoir auditif et de le lui faire inscrire. Il est, en effet, des sujets qui se refusent à reconnaître l'amélioration de leur audition après l'opération, alors que les expériences acoustiques rendent cette amélioration évidente; cela tient à ce que, lorsque l'accroissement du pouvoir auditif est léger, le sujet s'en rend difficilement compte.

M. BOULAY.

THERAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

M. Prozorovsky. Traitement des pleurésies séreuses par les badigeonnages de gaïacol (*Medizinskoje Obozrenie*, 1898, Vol. XXV, p. 134). — M. Prozorovsky a traité 41 malades atteints de pleurésie par des badigeonnages de gaïacol pratiqués deux fois par jour. La surface du côté malade badigeonnée avec

60 gouttes d'un mélange de gaïacol et de teinture d'iode (1 à 4) était recouverte d'un pansement imperméable. En outre, il administrait aux malades de la codéine ou de la poudre de Dover.

Les résultats qu'il a obtenus sont les suivants :

Sous l'influence du gaïacol, les exsudats ont disparu dans tous les cas avec une rapidité bien plus grande que par les autres procédés de traitement. Les malades supportaient bien ces badigeonnages qu'ils n'auraient pas supportés si on leur avait fait des injections. L'irritation cutanée a été tellement faible qu'on a pu faire successivement 5 à 7 badigeonnages. Le nombre de badigeonnages nécessaires pour faire disparaître l'exsudat a varié de 5 à 7. Dans 3 cas, il a suffi de faire 5 badigeonnages, dans 4 autres, 6 à 7. Entre la quantité de l'exsudat et le nombre de badigeonnages, il ne paraît pas y avoir de relation déterminée. Dans tous les cas, on a observé après ce traitement la chute de la température (un abaissement de 0,2 jusqu'à 2°). Puis celle-ci s'élevait de nouveau et atteignait le soir le même niveau ou était supérieure de 0,2 jusqu'à 2°. La chute de la fièvre atteignait son maximum deux heures après l'application du gaïacol. Elle était accompagnée de sueurs insignifiantes; dans 2 cas seulement, celles-ci furent abondantes. L'auteur pense que dans ces derniers cas il y avait coexistence de tuberculose. La quantité des urines augmentait pendant ce traitement, mais sans régularité aucune.

L'auteur suppose que le gaïacol agit de deux manières: en excitant les terminaisons nerveuses, il exercerait une action d'une part sur les centres thermiques (action qui se manifeste par la chute de la température), et, d'autre part, sur les centres vaso-moteurs en augmentant la résorption des exsudats; 2° de plus, il se combinerait aux produits morbides qui circulent dans le sang et les empêcherait ainsi de se porter sur la plèvre.

S. BROÏNO.

Mausier. Incompatibilité de certains médicaments (*Le Centre médical*, 1898, 1^{er} Septembre). — L'auteur signale certaines incompatibilités dont il n'est fréquemment pas tenu compte.

Tout d'abord, les mélanges de teintures telles que celles de kola, de quinquina ou de cannelle avec la teinture de colombo, dont le principe actif, la ménispermine, est précipitée par le tannin des premières; le chlorhydrate de cocaïne ne doit jamais être ajouté à l'eau chloroformée saturée, car, le chloroforme, étant beaucoup moins soluble dans l'eau que la cocaïne que dans l'eau distillée, se trouve précipité en gouttelettes extrêmement fines; pour empêcher cette action, il faut, soit étendre l'eau chloroformée saturée de 42 pour 100 d'eau, soit ajouter au mélange 1 pour 100 d'acide citrique ou 5 pour 100 d'alcool.

Lorsqu'on dissout simultanément du chlorate de potasse et de l'alun ou du sulfate d'alumine, il y a production de chlorure libre, auquel il faut peut-être attribuer certains effets du mélange, et qui se transforme peu à peu en acide chlorhydrique.

Si, enfin, on fait entrer à la fois dans une pommade de l'iodure de potassium et de l'onguent napolitain, il se forme, pendant la trituration, des iodures mercuriels et mercuriques, susceptibles d'amener un érythème frisant la vésication, comme cela a été plusieurs fois constaté.

F. BOUSSQUET.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

A. R. v. Weismayr. Propagation et prophylaxie de la tuberculose (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1898, 17 Novembre, n° 46, p. 1639). — L'auteur a repris et confirmé les expériences de Flügge, relatives à la dissémination des bacilles tuberculeux par les particules liquides, quand un tuberculeux pulmonaire parle ou étourne, ou crache, etc.

En parlant de ces faits, que nous avons longuement analysés au moment où parut le mémoire de Flügge, l'auteur insiste sur quelques mesures prophylactiques destinées à s'opposer à la dissémination des bacilles tuberculeux par le mécanisme indiqué plus haut.

Tout d'abord, l'auteur voudrait voir les tuberculeux pulmonaires se nettoyer fréquemment la bouche, avec des eaux dentifrices antiseptiques (salol, thymol, permanganate de potasse). En second lieu, les crachoirs, au lieu d'être placés par terre, devraient être fixés au mur, à une hauteur convenable, de façon que les crachats bacillifères passent, pour ainsi dire, directement de la bouche du malade dans le vase, afin d'éviter la fragmentation du crachat pendant son trajet au crachoir. Il serait encore préférable de généraliser l'emploi du crachoir individuel de poche.

Les mouchoirs que les tuberculeux mettent devant leur bouche, quand ils toussent, doivent être fréquemment changés et mis, avant le blanchissage, dans une solution antiseptique. Et, comme ces mouchoirs contaminent souvent les mains, les tuberculeux devraient se les laver souvent.

R. ROMME.

APPENDICITE SOUS-HÉPATIQUE

PAR ARRÊT DE MIGRATION DU CÆCUM

Par M. GLANTENAY

Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

Les manifestations cliniques de l'appendicite sont soumises à trois ordres de conditions : la virulence de l'agent infectieux, l'état réactionnel du sujet et la situation particulière de l'appendice. La prédominance que chacun de ces éléments est susceptible de prendre dans les déterminations symptomatiques de l'affection, se traduit par des formes particulières qui s'éloignent notablement du type classique de l'appendicite.

Nous avons étudié déjà, dans ce journal, une des variétés les plus intéressantes, celle qui emprunte sa physionomie particulière à l'état nerveux du sujet, et nous avons montré à quelles erreurs d'interprétation elle peut donner lieu. Aujourd'hui, nous apportons un exemple d'une forme rare, due à une localisation particulière du foyer appendiculaire.

M. Vautrin, qui a fait de ces variétés l'objet d'une étude approfondie, les divise en trois groupes, suivant qu'elles tirent leur explication : d'un arrêt dans la migration du cæcum, d'une déviation de l'appendice, ou d'une irrégularité dans les rapports réciproques du cæcum et de son diverticule. C'est d'une appendicite développée autour d'un cæcum en ectopie sous-hépatique qu'il sera question ici.

Les exemples de localisation du foyer appendiculaire sous le foie sont loin d'être rares, mais, presque toujours, ils reconnaissent pour cause une déviation en haut de l'appendice, le cæcum étant en position normale. Indépendamment de sa rareté, ce fait a présenté certaines particularités symptomatiques et thérapeutiques qu'il nous a paru intéressant de mettre en lumière.

Le malade qui fait l'objet de cette observation est un garçon de onze ans, entré à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. le professeur Lannelongue, le 12 Décembre 1898. Sauf une coqueluche contractée à l'âge de sept ans, il n'a eu antérieurement aucune maladie.

Le 18 Septembre 1898, il a présenté les signes d'une première crise appendiculaire qui a duré environ huit jours. Cette crise eut une évolution bénigne; toutefois, la douleur dans le flanc droit fut très vive, accompagnée de vomissements fréquents. La fièvre fut légère et le retentissement sur l'état général peu marqué. La thérapeutique consista en cataplasmes laudanisés et en purgatifs. La guérison n'a pas été parfaite, et l'enfant a continué de se plaindre fréquemment de violentes coliques, localisées au côté droit.

Le 10 Décembre, moins de trois mois, par conséquent, après la première crise, l'enfant est repris d'accidents beaucoup plus intenses : douleurs très violentes dans l'hypocondre droit, vomissements incessants, élévation de la température à 39°. Le médecin appelé ordonne une purgation et un cataplasme laudanisé. Le lendemain, l'état général s'aggrave, mais les vomissements ont disparu. La purgation administrée la veille est restée sans effet.

Le lundi, 12 Décembre, l'enfant est amené à l'hôpital à 2 heures. Sa température est à 39°, 2; son pouls, à 120, est irrégulier, filant, avec deux ou trois intermittences par minute. Le faciès est plombé, la langue sèche et rôtie, la respiration fréquente (30 mouvements respiratoires à la minute), avec, par instants, du ho-

quet. Le ventre est légèrement ballonné; le météorisme est généralisé. Du côté droit, à 4 ou 5 centimètres du rebord costal, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire, on trouve une zone de submatité, large comme la paume de la main, s'arrêtant, en bas, au niveau d'une ligne transversale passant par l'ombilic. C'est également à ce niveau que se révèle, par la pression, le point douloureux maximum. Cette sensibilité s'atténue progressivement en descendant, et, dans la fosse iliaque droite, elle n'est pas beaucoup plus prononcée que dans le reste du ventre. Les vomissements ont cessé, la constipation est toujours absolue.

Nous portons, M. Dujardin et moi, le diagnostic d'abcès appendiculaire, haut situé et profondément placé derrière le cæcum ou tout au moins un certain nombre d'anses intestinales, avec retentissement péritonéal généralisé. L'intervention immédiate est décidée.

Je fais, dans le flanc droit, une incision haut située, qui commence à un travers de doigt audessous du rebord costal, descend rectiligne jusqu'au voisinage de l'épine iliaque antéro-supérieure, passant à un travers de doigt en dedans d'elle et se recourbant légèrement à son niveau, pour se prolonger un peu en dedans. La peau et les muscles incisés, la grande cavité péritonéale est ouverte, et il s'écoule une quantité assez abondante de liquide trouble, sans odeur. Les anses intestinales situées au voisinage de la plaie paraissent très vascularisées, mais libres, non agglutinées par des fausses membranes.

Je m'occupe immédiatement de la recherche de l'abcès appendiculaire qui, conformément au diagnostic posé avant l'intervention, me paraît devoir être situé derrière une anse intestinale volumineuse, verticalement placée dans la fosse iliaque droite, et se prolongeant directement en haut dans la région lombaire. En raison de sa situation, de son volume et de son application directe contre la paroi par le péritoine, je crois reconnaître, tout d'abord, la portion droite du gros intestin, cæcum et colon ascendant.

Cependant, je suis bientôt frappé de l'absence de bosselures et d'appendices épiloïques à la surface de ce segment intestinal. Je m'assure qu'en bas il se continue directement avec une anse située au-devant du promontoire, et qu'il présente tous les caractères de l'intestin grêle; enfin, je reconnais manifestement le cæcum en position légèrement oblique sous le lobe droit du foie, en contact probable avec la vésicule biliaire. Je ne suis nullement surpris de cette constatation, qui vient confirmer, et, en quelque sorte, expliquer le diagnostic d'appendicite haut située, porté avant l'opération.

Après avoir protégé la grande cavité péritonéale avec des compresses, j'insinue le doigt dans le sinus formé par l'intestin avec la paroi postéro-latérale de l'abdomen. Cet angle est fermé par le feuillet pariétal du péritoine qui passe à la manière d'un pont de l'intestin sur la paroi. Avec l'index je perfore aisément ce mince feuillet séreux à sa partie supérieure, au voisinage du cæcum. Il s'écoule immédiatement un demi-verre d'un pus jaune d'odeur fécaloïde. En haut, le foyer est immédiatement limité par la face inférieure du foie; en bas, au contraire, il se prolonge en un long diverticule sous-péritonéal qui descend derrière la dernière anse de l'iléon, verticalement placée, jusqu'au voisinage du détroit supérieur. Je suis donc en présence d'une cavité dilatée en haut dans sa portion rétro-cæcale, rétrécie, et comme canaliculée, dans ses trois quarts inférieurs. Elle est circonscrite, en avant par l'intestin, cæcum et iléon, en arrière par le rein, la paroi lombaire et la fosse iliaque, en dedans par les adhérences de l'intestin au plan postérieur, en dehors par le péritoine pariétal unissant l'intestin à la paroi.

J'incise ce feuillet péritonéal dans toute sa hauteur pour supprimer tout diverticule et faciliter le drainage.

L'appendice, très long et très flexueux, est lié à sa base, mais il est coupé par le fil. Je place un tamponnement à la gaze aseptique au niveau de son insertion; un drain s'insinue derrière l'intestin, un autre est placé transversalement dans la cavité péritonéale. La cavité purulente est abondamment lavée, mais non le péritoine. La plaie est rétrécie par quelques points de suture en haut et en bas. Pansement.

Pas de perforation de l'appendice, mais trois petites plaques verdâtres, sphacéliques, à sa surface. L'ouverture nous montre que ses parois sont très épaissies, surtout la muqueuse et la sous-muqueuse; sa surface interne est blanchâtre; pas de corps étranger.

Le soir même de l'opération, le pouls est à 130°, la température à 39°; le ventre est très ballonné. On injecte 250 grammes de sérum par la voie sous-cutanée. Le lendemain, on constate qu'il s'est écoulé fort peu de pus par les drains. L'état général est meilleur; le pouls est à 110°; la température à 38°,6 le matin, 39°,2 le soir. Le malade présente un ictère très net.

Le 14 et le 15, l'amélioration continue; le 15, une selle est obtenue grâce à l'administration de calomel, et, dès ce moment, l'ictère commence à décroître.

Le 16, les deux drains sont retirés et remplacés par des mèches faites de gaze aseptique. Il n'y a pas de fistule stercorale, mais l'écoulement purulent est plus abondant qu'au début. L'état général est très satisfaisant; le petit malade réclame de la nourriture. La température est à 37°,8 le soir et le pouls à 80.

A partir de ce jour l'apyrexie est devenue absolue; les selles se sont rétablies normalement et l'état de la plaie est devenu tout à fait satisfaisant. La guérison peut être actuellement considérée comme définitive.

L'arrêt de migration du cæcum en ectopie sous-hépatique est exceptionnel.

M. Delbet, chef de clinique de la Faculté, a montré, en 1897, à la Société anatomique, un exemple de cette anomalie. La disposition de l'intestin était identique à celle que nous avons observée dans notre cas personnel. M. Delbet a pu constater que, dans toute sa portion iliaque, la partie terminale de l'intestin grêle se trouvait en rapport direct avec la paroi sur laquelle il était appliqué par le péritoine qui passait devant l'intestin, sans lui former de méso.

L'anomalie anatomique précédente étant tout à fait rare, plus exceptionnelle encore doit être la forme clinique de l'appendicite à laquelle elle peut donner lieu. De fait, nous n'avons trouvé qu'un seul exemple de cette dernière, mentionné par M. Jalaguier dans la dernière édition du *Traité de chirurgie*. Chez un enfant de onze ans et demi, il a ouvert un abcès péri-appendiculaire qui était logé sous le foie, entre le rein d'une part et la face postérieure du cæcum en situation anormale et de la dernière anse de l'intestin grêle, d'autre part; ce foyer renfermait un verre à bordeaux de pus et un coprolithe de la grosseur d'un noyau d'olive.

Nous ne pensons pas qu'il y ait lieu d'insister sur la prédisposition à l'écllosion des accidents appendiculaires engendrée par la situation vicieuse du cæcum, bien qu'il soit permis de supposer que la mise à l'étroit de l'appendice dans la loge hépato-réno-cæcale puisse le prédisposer aux coudures, et, par suite, aux accidents de rétention. Cette hypothèse est bien en rapport avec les flexosités multiples du diverticule dans notre cas particulier. Il semblerait même, pour les partisans de la théorie du vase clos, que ces coudures aient joué un rôle fondamental dans la genèse des lésions, puisqu'il n'y avait

1. GLANTENAY. — « Appendicite oblitérante atrophique et pseudo-appendicite nerveuse. » *La Presse Médicale*, 1898, 16 Avril, n° 32, p. 186.

ni corps étranger ni rétrécissement pouvant expliquer la cavité close. Toutefois, cette prédisposition à l'appendicite ne saurait être généralisée à tous les cas de cæcums sous-hépatiques, puisque, dans le cas publié par M. Delbet, il n'y avait pas trace d'appendice.

La situation sous-péritonéale de la dernière anse de l'iléon, nettement constatée par l'auteur précédent, l'avait conduit à penser que, dans un cas analogue, une inflammation d'origine intestinale devait se propager directement de l'intestin au tissu cellulaire de la fosse iliaque.

Cette induction, tirée de l'anatomie, s'est trouvée complètement vérifiée dans le cas de M. Jalaguier et dans le nôtre : cette variété d'appendicite ne tire donc pas seulement sa caractéristique anatomique du siège élevé du foyer, mais encore de son développement postérieur, rétro-intestinal.

De là des caractères cliniques particuliers, bien mis en lumière par notre observation : siège de la douleur maxima au-dessus d'une ligne transversale passant par l'ombilic; pas de matité vraie, en raison de l'interposition de l'intestin entre la paroi abdominale et le foyer, mais plutôt de la submatité, dont le siège coïncide avec la zone douloureuse; irradiation possible de la sensibilité vers les parties déclives et jusque dans la fosse iliaque, si le foyer purulent s'étend jusqu'à ce niveau; pas de douleur lombaire, car l'abcès est séparé de la paroi abdominale postérieure par toute l'épaisseur du rein, et il a plus de facilité à fuser vers les parties déclives qu'à contourner cet organe; par contre, le psoas est en connexion directe avec le pus, d'où un certain degré d'inflammation de ce muscle, se traduisant dans notre cas par l'impossibilité de l'extension complète du membre inférieur. Enfin l'ictère qui, chez notre malade, n'a fait son apparition qu'après l'intervention, présente un grand intérêt : son caractère fugace, l'absence de réaction générale concomitante interdisent tout rapprochement avec les ictères graves de l'appendicite, qui reconnaissent, suivant la distinction établie récemment par M. le professeur Dieulafoy, une origine toxique ou infectieuse. Il nous paraît au moins vraisemblable de supposer qu'il y a eu une oblitération momentanée des voies biliaires, amenant une sorte d'ictère catarrhal passager, lié à un léger degré d'angiocholite localisée aux canaux biliaires extra-hépatiques et due à la propagation d'une inflammation de voisinage.

Cependant, l'appendicite sous-cæcale nous paraît emprunter au voisinage du foie une gravité spéciale. On a noté plusieurs fois dans les abcès péri-hépatiques des pertes de substance à fond purulent, gagnant en profondeur, ou encore des lésions de l'hépatite interstitielle. Enfin, malgré l'intervention, le jeune malade de M. Jalaguier a succombé au bout de quinze jours à des phénomènes d'infection générale, sans péritonite, avec dégénérescence aiguë du foie. On conçoit enfin que le retentissement sur les voies biliaires, et l'ictère qui en est le témoignage, peuvent acquérir la valeur d'une véritable complication si le pus, n'étant pas évacué, arrive à un haut degré de tension dans une cavité trop étroite.

Dans la forme d'appendicite que nous venons d'étudier, la thérapeutique ne diffère guère de celle de l'appendicite classique à siège iliaque.

Nous insisterons seulement sur la nécessité d'une incision élevée et suffisante pour permettre de reconnaître aisément l'anomalie, afin de ne pas négliger la partie principale, sous-hépatique, du foyer. Il est indiqué également d'ouvrir par son bord externe et sur toute sa longueur ce long canal purulent étendu du foie au détroit supérieur. C'est à cette précaution

que nous attribuons la guérison obtenue dans le cas actuel, malgré un début de péritonite généralisée.

MÉDECINE PRATIQUE

PETITE CHIRURGIE OCULAIRE

OPÉRATIONS SUR LES VOIES LACRYMALES

On verra plus bas quelle est la conduite à suivre en cas d'anomalies, d'obstructions ou de déviations des points lacrymaux et aussi d'obstruction des canalicules.

S'il existe du larmolement qui n'est dû ni à une des causes précitées ni à une exagération réflexe de sécrétion, ni à une inflammation de l'œil, on doit avoir recours au *cathétérisme* que je décrirai en détail.

Dès qu'il ne s'agit plus seulement de larmolement et que le pus apparaît dans les voies lacrymales, il faut débrider l'intérieur du canal. C'est alors la *stricturotomie* qui, seule, est parfois efficace pour tarir les suppurations en les faisant suivre de cathétérismes réguliers, mais qui souvent aussi doit être complétée par des *lavages* et *curettages* du sac. Je vais insister sur ces diverses manœuvres.

..

Anomalies des points lacrymaux. — *Obstructions.* — En cas d'*obstruction congénitale*, on rétablira l'ouverture avec la pointe du petit stylet conique, qu'on fera pénétrer d'abord verticalement au niveau du point obstrué, puis horizontalement dans le canalicule, jusqu'à ce que cette pointe vienne buter contre la surface dure de l'unguis. Il suffira, en général, d'une seule dilatation ainsi faite pour rétablir la perméabilité normale. En cas d'*insuccès* d'une première tentative, cette manœuvre pourrait être recommencée le lendemain, et au besoin les jours suivants.

S'il existe un *point surnuméraire*, on le réunira au point normal par une simple incision faite d'arrière en avant, après introduction de la pointe du couteau de Weber.

Toutes les fois qu'on voudra pénétrer aisément dans les points et les canalicules lacrymaux, on devra préalablement ectropionner la paupière inférieure avec l'index gauche et bien étendre sa partie interne.

En cas d'*obstruction acquise des points*, on fera les mêmes manœuvres que pour l'*obstruction congénitale*.

Déviations. — Si les points sont déviés à la suite d'altérations des paupières, d'ectropion, on devra s'attaquer à ces altérations mêmes. S'ils sont déviés isolément, on s'attachera à en reporter l'orifice en arrière (les déviations en avant étant seules importantes) de diverses manières.

On pourra inciser le point avec le couteau de Weber, dont on dirigera le tranchant en dedans et un peu en bas, de façon à former une gouttière dont on réséquera la lèvres postérieure à l'aide de fins ciseaux courbés.

On peut encore réséquer et suturer la muqueuse conjonctivale en arrière du point, ou passer une seule anse de Snellen (voir ectropion) dans la partie interne du cul-de-sac, pour faire basculer en arrière la partie déviée.

Parfois, la tarsorrhaphie partielle de l'angle externe aura son utilité.

Obstruction des canalicules. — Y introduire à une ou plusieurs reprises le stylet conique, en agissant comme je l'ai indiqué plus haut.

On ne devra jamais pratiquer d'emblée le cathétérisme des voies lacrymales en cas de larmolement, sans s'être assuré que ce larmolement ne tient pas à une obstruction des points ou des canalicules, ou à une déviation de la partie interne de la paupière.

Cathétérisme.

Le cathétérisme peut se faire par le point lacrymal inférieur (c'est le cas le plus ordinaire) ou par le supérieur.

Pour passer une sonde par le point inférieur, il faut inciser très légèrement ce point en y introduisant seulement une très petite portion du couteau de Weber, le tranchant dirigé en arrière et en bas, en se gardant bien de fendre le canalicule dans

toute son étendue; ce serait là une pratique déplorable qui rendrait incurable le larmolement, en modifiant trop profondément les conditions habituelles qui régissent le cours des larmes.

La sonde introduite dans le point tiré en avant par l'index gauche, sera conduite suivant trois directions principales : d'abord *horizontalement* jusqu'à ce qu'elle rencontre une partie osseuse, qui doit donner une sensation précise de résistance contre un corps dur et indiquera l'entrée du sac; ramenée *verticalement* à cet instant, elle sera poussée dans le sac et cheminera enfin dans le canal *obliquement de haut en bas, de dedans en dehors, et d'avant en arrière*, suivant une ligne partant de l'angle interne de l'œil pour aller aboutir à l'aile du nez.

Le passage de la sonde doit se faire sans hémorragie, sans secousse, sans pression. Son bec ne doit pas appuyer dans les fosses nasales. Il ne faut jamais se servir de sondes volumineuses dépassant le n° 4; les n°s 2 et 3 suffisent à toutes les cures.

L'opération est rendue très supportable si l'on a soin d'instiller au niveau du point 4 ou 5 gouttes de cocaïne à 5 pour 100; puis, trois à cinq minutes après, d'injecter dans le canalicule la solution à 1 pour 100. Cette injection sera faite avec une seringue de Pravaz munie d'une extrémité conique, introduite profondément et horizontalement dans le canalicule, presque jusqu'à l'orifice du sac.

La sonde, quotidiennement placée, doit être laissée vingt à trente minutes à chaque séance. Pour la retirer, il suffit d'exercer sur elle une simple traction directement en haut.

Le cathétérisme par le point inférieur est indiqué toutes les fois qu'il y a du larmolement simple indépendamment d'une altération des points ou canalicules.

Dès qu'il existe de la blennorrhée du sac, de la dacryocystite, dès qu'on prévoit, en un mot, qu'on peut être appelé à pratiquer sur les voies lacrymales un acte chirurgical plus important que le simple sondage, il sera préférable d'agir par le point supérieur, qu'on peut fendre impunément, vu ses fonctions physiologiques restreintes; tout sera ainsi préparé pour, en cas d'insuccès du cathétérisme simple, pouvoir pratiquer la *stricturotomie* ou débridement du sac, opération qui permettra l'introduction de sondes à lavages ou de curettes destinées au grattage.

Voici comment on pratique le cathétérisme par le point supérieur :

On se place derrière le malade pour le côté droit, devant pour le côté gauche, et on tend, avec l'index gauche, le canalicule de façon que sa courbure soit transformée en une ligne droite par une traction en haut et en dehors. Le tranchant du couteau de Weber, dirigé en bas, est introduit et poussé parallèlement au bord tendu de la paupière jusqu'à la paroi osseuse du sac.

Il suffit alors d'abaisser le manche du couteau, en même temps que l'on continue à tendre la paupière en haut pour sectionner le canalicule dans toute son étendue.

Dès lors, la sonde peut être facilement introduite : de la main gauche, on relève en ligne droite la partie interne de la paupière supérieure, de manière à supprimer la courbure du canalicule incisé et à pouvoir appliquer l'extrémité inférieure de la sonde contre la paroi osseuse du sac, qu'on suivra en poussant directement en bas.

Stricturotomie.

Le canalicule supérieur une fois incisé, le débridement du sac ou stricturotomie peut être facilement exécuté au moyen du couteau de Stilling.

On tend, comme tout à l'heure, le canalicule, on tourne en avant le tranchant du couteau de Stilling, qu'il suffit alors de pousser verticalement en bas dans le sac, comme si on voulait le conduire tangentiellement à l'aile du nez. Le couteau est ensuite retiré en exerçant une pression sur son tranchant, de façon à sectionner tout obstacle. Au moment du retrait, on tendra la commissure externe, pour que le ligament interne vienne bien se couper sur la lame.

Lavage et curetage.

La stricturotomie permet le lavage et le curetage du sac lacrymal, qui sont indiqués, le second en cas d'échec du premier, dans les cas rebelles de catarrhe ou de suppuration du sac.

Le *lavage* se fait avec une sonde creuse n° 4 ou 5, qu'on introduit comme la sonde ordinaire, mais sans que son extrémité dépasse l'orifice supérieur

du sac, de manière que le liquide irrigue bien toute l'étendue de la région malade. A cette sonde s'adapte une seringue en verre spéciale chargée de pousser dans le sac une solution antiseptique : eau boriquée, cyanure d'hydrargyre (cette dernière pas chez les enfants, qui risqueraient d'avaler un produit toxique), ou modificateur : sulfate de zinc, liqueur de Labarraque, nitrate d'argent, teinture d'iode. Les lavages doivent être quotidiens, abondants, et pratiqués en faisant baisser en avant la tête du sujet de façon que la solution sorte par les narines et ne pénètre pas dans l'arrière-gorge.

Pour faire le *curettage*, on se sert de fines curettes qu'on introduit, comme les sondes, jusque dans le canal lacrymal et auxquelles on imprime un mouvement de va-et-vient, en dirigeant la partie tranchante dans tous les sens de façon à bien gratter tous les points malades des parois. On fait suivre ce curettage d'une irrigation antiseptique, qui peut être renouvelée les jours suivants.

Il est rarement utile de faire plus d'un curettage; si une seconde opération était nécessaire, on attendrait trois semaines ou un mois avant d'y avoir recours à nouveau.

A. TROUSSEAU,

Chirurgien de la clinique des Quinze-Vingts.

LES PARAPLÉGIES CURABLES

Les progrès de l'anatomie et de la physiologie pathologique de la moelle ont été depuis vingt ans considérables; la thérapeutique au contraire semble plus négligée qu'autrefois. Les recherches anatomiques, en montrant des lésions définitivement constituées, justifient en apparence ce scepticisme et ce découragement; mais on oublie qu'il s'agit là de lésions anciennes et tardives, et que, bien souvent au début, elles auraient été susceptibles de modifications. Les recherches étiologiques, faites de bonne heure et de parti pris chez tout paraplégique, fournissent souvent des indications thérapeutiques pleines d'importance et d'intérêt.

Sans doute, parmi les paraplégies infectieuses, les paraplégies syphilitiques sont presque les seules sur lesquelles le traitement possède une réelle efficacité; mais déjà ce groupe constitue plus de la moitié des paraplégies en général. A côté d'elles, les paraplégies de la grippe, de la blennorrhagie, de la fièvre typhoïde peuvent être, elles aussi, utilement traitées dès le début. La classe des paraplégies toxiques offre des indications curatives et surtout prophylactiques de premier ordre. Les paraplégies purement dynamiques de l'hystérie, de la neurasthénie réserveront de temps à autre l'agréable surprise que donnent toujours les guérisons miraculeuses. Enfin, les ressources du traitement chirurgical ont singulièrement amélioré le pronostic des paralysies par compression (traumatismes, mal de Pott, kystes hydatiques, etc.)

La syphilis peut produire toutes les variétés possibles de lésions médullaires; elle peut frapper la moelle dès le troisième mois de l'apparition du chancre (Mauriac); elle peut, mais plus rarement, l'atteindre à une période tardive où le chancre est depuis longtemps oublié. Ce n'est pas seulement la syphilis acquise qui intervient, c'est aussi la syphilis héréditaire; celle-ci explique bien des paralysies congénitales dont l'accoucheur est trop souvent et fort injustement accusé; dans sa forme tardive, elle explique la plus grande partie des paraplégies de l'adolescence, indépendantes de la tuberculose vertébrale. Somme toute, la vérole est une cause si fréquente et si pressante de paraplégie que le conseil donné par Mauriac d'essayer dans tous les cas le traitement spécifique, lors même qu'on n'a pas la certitude absolue d'antécédents syphilitiques, est un des meilleurs que puisse suivre le praticien.

Ce sont les moyens les plus puissants : iodure de potassium à doses de 6 et 8 grammes par jour, frictions et injections mercurielles, qui doivent être, bien entendu, mis en œuvre. Les grands vésicatoires appliqués le long du rachis et pansés matin et soir avec l'onguent napolitain ont donné parfois à Mauriac de remarquables succès; ils doivent cependant être évités en raison de l'action irritante de la cantharide dans le cas de cystite compliquant la paraplégie.

Si la syphilis est en cause, il est rare, même dans les formes anciennes et tardives, qu'on n'ob-

tienne pas au moins une action d'arrêt, quelques améliorations de détail. Les formes de myélite les plus brutales, les plus aiguës sont parfois celles qui s'enrayent le mieux et guérissent le plus complètement par le traitement. Certaines formes sont particulièrement difficiles en pratique : le traitement donne une amélioration notable, mais toute interruption, toute diminution même, dans l'emploi des médicaments, sont suivies d'une rechute et d'une poussée nouvelles. Le mercure et l'iode à hautes doses ne peuvent cependant être indéfiniment continués. Dans ces cas, la révulsion, qu'il est toujours utile d'associer au traitement spécifique, offre souvent une ressource particulièrement précieuse.

Quand la syphilis n'est vraiment pas en jeu, le traitement spécifique intensif aggrave plutôt les accidents. Cette aggravation est, en général, assez nette et assez précoce pour indiquer à temps la nécessité de l'interruption. Elle est d'ailleurs passagère et sans importance durable.

La paraplégie grippale, complication qui n'est pas très rare, est-elle due à une myélite? est-elle plutôt une polyneurite? le fait est encore discuté. Pratiquement, cette paraplégie est une de celles où les moyens de traitement local : frictions cutanées, massage, mouvements méthodiques imprimés aux membres paralysés, bains sulfureux, cures thermales chlorurées sodiques ou sulfureuses, ont le plus d'efficacité. Les courants continus d'intensité faible (3 à 6 milliampères) en appliquant le pôle positif à la région lombaire, en promenant le pôle négatif sur les membres inférieurs, méritent d'être particulièrement mentionnés.

Les paraplégies blennorrhagiques sont en partie, mais en partie seulement, justiciables des mêmes moyens. L'infection vésicale offre souvent pour le traitement une importance particulière. Le traitement des obstacles qui peuvent favoriser la stagnation (rétrécissement de l'urètre), les lavages de la vessie auront souvent sur les troubles paraplégiques la plus heureuse influence. Cette règle du traitement de l'infection vésicale s'applique d'ailleurs à toutes les paraplégies; causée par la paraplégie, la stagnation de l'urine peut, à son tour, contribuer à aggraver les lésions médullaires. Ces paraplégies d'origine urinaire dont on a jadis exagéré la fréquence, sont trop oubliées aujourd'hui.

Dans la fièvre typhoïde, la rétention d'urine méconnue joue parfois aussi un rôle dans l'apparition des paraplégies. Mais, une cause bien plus importante encore au point de vue de la prophylaxie consiste dans la surveillance et le traitement attentif des ecchardes du sacrum. Très souvent, en effet, la paraplégie succède à une eccharde mal soignée et déterminant une méningomyélite de propagation.

Les paraplégies dues à l'alcool et surtout aux essences (absinthe, apéritifs, vulnéraires) sont extrêmement fréquentes. Elles sont plus fréquentes encore chez la femme que chez l'homme. Leur étiologie est, chez elle, facilement et trop souvent méconnue.

Si l'on supprime de bonne heure la cause productrice, ces paralysies sont très susceptibles de guérison et même de guérison facile. Mais malheureusement, les premiers troubles paralytiques conduisent plutôt le malade à augmenter la quantité d'alcool ingéré. Le stimulant alcoolique donne, en effet, une détente passagère et une amélioration factice; inversement, la suppression indispensable entraîne une aggravation apparente et momentanée des accidents. Mais, la suppression faite, les moyens locaux déjà signalés à propos des paraplégies blennorrhagiques et en particulier les courants continus donnent des résultats rapides. Comme moyen général, la strychnine est particulièrement utile, surtout à la période d'affaiblissement produite par la suppression de l'alcool. Le chlorure d'or à la dose de quelques milligrammes par jour a paru utile à Lancereaux.

Les intoxications par l'arsenic, par le sulfure de carbone, par l'oxyde de carbone sont plus rares, mais doivent pourtant être recherchées et soupçonnées; l'oxyde de carbone à doses faibles et répétées peut en particulier produire toute une série d'accidents paraplégiques ou hémiparaplégiques.

Dans les paraplégies hystériques, une indication essentielle est de prévenir les lésions mécaniques qui viennent souvent se surajouter à la paraplégie. La chute des pieds en pied bot équin par le poids

des couvertures doit être particulièrement surveillée, car elle peut donner une infirmité durable survivant à la paraplégie. L'emploi de gouttières, le redressement sous le chloroforme peuvent être indispensables.

L'isolement dans un établissement hydrothérapique, loin de la famille, reste le facteur le plus sûr de guérison. L'hypnotisme compte un certain nombre de succès, mais les récidives sont, avec son emploi, particulièrement fréquentes et obligent à des hypnotisations répétées qui ne sont pas sans inconvénient. La provocation d'une attaque convulsive par pression sur une zone hystérogène, quand il en existe une, fait assez souvent disparaître la paraplégie. La faradisation au pinceau, les étincelles statiques réussissent dans cette forme mieux que les courants continus.

La neurasthénie pure aboutit très rarement à des paraplégies vraies. Mais les troubles paralytiques caractérisent toujours une forme particulièrement sérieuse de la neurasthénie. Ils nécessitent un traitement énergique par l'hygiène générale, l'isolement, l'hydrothérapie et l'électrothérapie.

A. F. PLEQUE.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Camus et Gley. Recherches sur l'action physiologique du sérum d'anguille. Contribution à l'étude de l'immunité naturelle et acquise (*Arch. de pharmacodynamie*, 1898, p. 247). — Dans cet important travail, les auteurs ont étudié la toxicité du sérum d'anguille, la suppression de cette toxicité par le chauffage, et ont recherché les causes de cette toxicité. Puis ils ont abordé l'étude de l'action physiologique du sérum d'anguille.

Le résultat de leurs recherches sur l'action de ce sérum sur le sang, le système nerveux, le cœur et la circulation, l'œil, leur ont permis de constater quelques faits nouveaux et essentiels.

Le sérum d'anguille a une action globulicide très intense; ils ont étudié ce phénomène en détail avec les conséquences toxiques qu'il comporte. Ils signalent une action excito-sécrétoire manifeste.

Dans leurs conclusions sur les causes de la toxicité, ils admettent que, dans une certaine mesure, l'action toxique peut être différenciée de l'action globulicide. Cette toxicité tiendrait, d'une part à la mise en liberté, dans le milieu sanguin, de diverses substances (ferments ou autres) provenant de la dissolution d'une grande quantité de globules rouges et de globules blancs et sans doute aussi d'autres éléments cellulaires, et, d'autre part, à la suppression brusque, par altération destructive de leur protoplasma, des fonctions de beaucoup de ces cellules nerveuses.

Dans la seconde partie du travail, les auteurs se sont occupés de l'immunité naturelle et de l'immunisation. Des expériences systématiquement conduites ont permis à MM. Camus et Gley d'établir quelques données intéressantes : le fait de la réaction directe *in vitro* d'une toxine sur une antitoxine, l'atténuation d'une toxine par chauffage et la non-atténuation de l'antitoxine, la formation d'une antitoxine par une réaction de l'organisme produite sans intervention de la toxine correspondante; le moyen de constater l'apparition de l'antitoxine et de suivre les variations de l'activité de cette substance par une réaction cellulaire simple (isotonie des globules rouges); détermination de la nature de deux sortes d'immunités : immunité naturelle, qui tient à une propriété cellulaire, immunité acquise qui dépend des propriétés d'une antitoxine et de la neutralisation de toxine par cette antitoxine; détermination, dans l'immunité acquise, à côté du mécanisme chimique, du mécanisme perfectionné, immunisation d'ordre cytologique, comme l'est l'immunité naturelle.

A. CHASSEVANT.

MÉDECINE

A. Chauffard. Des hypertrophies rénales compensatrices au cours des néphrites chroniques (*Semaine médicale*, 1898, 21 Décembre, n° 63, p. 503). — La leçon d'ouverture des conférences de clinique médicale que M. Chauffard professe à l'hôpital Cochin a porté cette année sur les hypertrophies rénales compensatrices au cours des néphrites chroniques; c'est le développement d'une conception personnelle que M. Chauffard a récemment exposée à grands traits dans son magistral article sur le rein, dans le *Traité de médecine et de thérapeutique*.

La description anatomique d'une néphrite ne doit pas porter exclusivement sur les parties lésées; il faut aussi qu'elle tienne compte des parties respectées par la maladie. Or, ces portions restées saines ne sont-elles pas susceptibles d'acquiescer, dans le rein, l'hypertrophie

compensatrice que nous avons appris à interpréter dans d'autres organes?

Que nous montrent les autopsies? D'une part, s'il s'agit de néphrite à marche plus ou moins rapide, la lésion est symétrique, contemporaine; la néphrite est diffuse et lisse (gros rein blanc); aucun département rénal n'a été épargné; l'hypertrophie compensatrice est impossible.

Si, d'autre part, la néphrite a été lente, chronique, l'asymétrie est manifeste. A côté d'un rein qui a sensiblement conservé son volume normal, on trouvera l'organe opposé considérablement atrophié. La surface est plus ou moins granuleuse, mamelonnée, parfois tubéreuse. Ce processus répond à une toxémie lente et de faible nocivité, qui n'a pas touché au même degré les différents départements glandulaires du rein.

Le rein n'est pas une vraie unité; certaines portions de sa substance se reposent pendant que les autres travaillent; c'est là un point qui découle de la loi de pathologie générale posée par Cl. Bernard. Des faits d'ordre expérimental (Germont, cantharide) et anatomo-pathologique (Cornil et Brault, Arnault, variolique; Charcot et Gombault, saturnisme) confirment cette manière de voir.

Transportant cette donnée sur le terrain de la pathologie rénale, on peut opposer la néphrite diffuse ou globale par intoxication massive à la néphrite par intoxication lente, qui sera départementale ou parcellaire, avec conservation de l'intégrité anatomique et fonctionnelle de portions plus ou moins importantes de la glande.

Il y a donc, dans la néphrite chronique, des régions respectées; or, celles-ci peuvent-elles être le foyer d'un processus d'hypertrophie glandulaire compensant la régression atrophique des éléments avoisinants?

Expérimentalement, la régénération du tissu rénal a été maintes fois obtenue. D'autre part, aux autopsies, on peut se rendre compte que la maladie peut reproduire spontanément ce que donne l'exérèse chirurgicale, et M. Chauffard décrit en détail la nécropsie d'un cas de néphrite chronique très démonstratif à ce point de vue, cas qui vient donner à l'hypothèse de l'hypertrophie vicariante un appui matériel indéfectible.

Il s'agit de lésions rénales très symétriques: l'un des reins pèse 30 grammes et présente une surface chagrinée sur laquelle sont saillies deux grosses tubérosités; l'autre pèse 80 grammes et est couvert de bosselures granuleuses et inégales. Au microscope, transformation scléreuse de parenchyme au niveau des dépressions; absence de sclérose et d'intégrité des éléments au niveau des saillies et tubérosités, et, de plus, processus général d'hypertrophie portant à la fois sur les glomérules, qui remplissent les capsules, et sur les tubes contournés, qui sont dilatés.

L'interprétation des coupes n'est pas toujours aussi claire que dans ce cas typique; néanmoins, par l'étude des néphrites à évolution prolongée comme celle de la goutte, de l'intoxication saturnine, on peut arriver à se convaincre que l'hypertrophie compensatrice existe, aussi bien dans les cas à fines granulations que dans ceux à tubérosités ou à grosses granulations blanches, tandis qu'elle manque absolument dans les néphrites lisses.

Cette compensation, d'ailleurs, on le conçoit, ne peut avoir qu'un temps; l'organe reste exposé aux poussées congestives, aux agressions subaiguës, et la suppléance, à son tour, peut devenir un jour insuffisante.

En somme, on doit pouvoir retrouver en pathologie rénale la loi de l'hypertrophie compensatrice qui régit la pathologie hépatique. C'est là une loi générale, qui doit être commune à ces deux organes si solidaires et si intimement associés.

Pour le foie, la chose est relativement facile à constater, soit qu'il s'agisse d'hypertrophie nodulaire, soit qu'on observe l'hypertrophie disposée le long des espaces et fissures porto-biliaires, hypertrophie marginale ou en bordure, décrite et ainsi dénommée par M. Chauffard. Il n'en est pas de même du rein, dont l'unité glomérulo-tubulaire, plus complexe, est plus difficile à isoler, à localiser que le lobule hépatique. Mais l'analogie n'en existe pas moins.

Si l'on compare les adénomes rénaux et hépatiques; cette ressemblance se trouve avec la plus grande netteté. Fréquents dans la cirrhose de Laënnec, ils sont, d'autre part, souvent consécutifs aux scléroses rénales. Et si l'on admet que l'adénome hépatique représente un processus suraigu, néoplasique, d'hypertrophie compensatrice, il n'est pas irrationnel d'appliquer à l'adénome rénal la même interprétation.

Ainsi, les deux pathologies hépatique et rénale s'éclairent mutuellement et apparaissent gouvernées par des lois communes. Même rapport direct entre la quantité et la qualité de l'agent toxique et les réactions histologiques suscitées: lésions épithéliales diffuses et totales dans les intoxications massives et très nocives (ictère grave, gros reins blancs); lésions scléreuses subordonnées dans leur lenteur d'évolution à la faible nocivité du poison, ou à sa dose minime et longtemps répétée, et intervention, en ce cas, du processus protecteur de l'hypertrophie compensatrice.

Si la cirrhose de Laënnec évoque un rapprochement avec la sclérose rénale atrophique, de son côté la néphrite tubéreuse, dont un cas exceptionnellement net a formé la conviction de M. Chauffard, rappelle cette forme

dissociée de cirrhose hépatique que Kahn a dénommée atropho-hypertrophique.

On peut se demander si, dans ce processus vicariant, la régénération se fait par hyperplasie, par néoformation d'appareils glomérulo-tubulaires, ou par hypertrophie simple des appareils restés sains. Il est aussi difficile de répondre sur ce point que lorsqu'il s'agit de pathologie expérimentale, de régénération après exérèse. Si, dans l'adénome, l'hyperplasie n'est pas contestable, il semble, au contraire, que l'hypertrophie simple soit le mode de compensation dans les néphrites.

En résumé, l'organisme s'adapte aux altérations pathologiques et arrive à les compenser, quand elles ne sont pas excessives. On retrouve cette loi générale à propos de presque tous les organes ou appareils, qu'il s'agisse de circulations artérielles collatérales, du myocarde, des conduits musculo-membraneux, ou des parenchymes glandulaires tels que le foie ou le rein.

Pour en revenir aux néphrites chroniques, il est important de se rappeler qu'il faut les finir par la proportion relative des parties altérées et des parties restées saines, et qu'il faut compter désormais avec la notion consolante de l'hypertrophie compensatrice. Au point de vue thérapeutique, nous sommes désarmés devant les lésions scléreuses anciennes et irrémédiables; mais il reste à sauvegarder ce qui survit de tissu sain, susceptible de suppléance, et la prophylaxie peut, dans cet ordre d'idées, empêcher ou retarder le processus envahisseur.

V. GIFFROY.

CHIRURGIE

Auché et Chavannaz. Infections péritonéales hépatiques d'origine opératoire (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1898, Octobre, p. 519).

— Les auteurs ont entrepris une série de recherches, au cours de laparotomies terminées par guérison, pour voir quelle était la proportion de cas dans lesquelles le chirurgien pourrait affirmer ne pas avoir introduit de germes dans la cavité péritonéale au cours des différents temps d'une intervention ayant nécessité l'ouverture large du péritoine et des manœuvres plus ou moins prolongées au sein même de sa cavité. Ces opérations ayant été faites avec toutes les précautions que dictent les conceptions les plus récentes de la chirurgie aseptique, ils arrivent aux conclusions suivantes:

Dans tous les cas, les liquides recueillis dans le péritoine à la fin de l'intervention ont cultivé et donné du staphylocoque blanc.

L'infection est bien due à l'acte opératoire lui-même, puisque, dans plusieurs cas, les liquides recueillis dès l'ouverture se sont montrés stériles.

Dans les cas de drainage, les liquides aspirés par les drains, de trois à cinq jours après l'opération, ont donné du staphylocoque à la culture.

Les cultures microbiennes n'ont été observées qu'après de larges ensemencements, la quantité de microbes contenus dans les liquides étant peu considérable.

Les cultures obtenues et injectées dans le péritoine des lapins n'ont pas amené la mort de l'animal par péritonite et n'ont pas déterminé de réaction générale.

Sans vouloir généraliser, il est probable que beaucoup plus souvent qu'on ne le pense, en dépit de toutes les précautions prises, le péritoine est infecté au cours des laparotomies, mais que cette infection est peu durable et reste fort bénigne, le péritoine possédant, on le sait, la propriété de se défendre admirablement contre les microorganismes.

A. COVON.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

A. Lessard. Relation d'un cas de monstruosité fœtale. Absence complète du cordon. Insertion du placenta dans le périnée de l'enfant (*Revue médicale de Québec*, 1898, 23 Novembre, p. 153).

— Une femme F. H..., multipare âgée de trente-huit ans, accoucha au huitième mois de sa grossesse d'une enfant du sexe féminin qui présentait les anomalies suivantes: il y avait absence absolue complétée du cordon et le placenta s'insérait sur le périnée de l'enfant. Le placenta présentait la forme ronde ordinaire, avait un diamètre de six pouces, occupait l'espace compris entre la vulve, l'anus et les racines des cuisses, espace qui était beaucoup plus grand que chez une enfant normalement constituée. L'adhérence sur tout le pourtour de la masse placentaire était intime et complète, semblable à l'insertion du cordon à l'ombilic; tout autour, la peau se relevait et constituait un prolongement d'un demi-pouce environ, allant au-devant du placenta et se soudant avec lui.

Immédiatement en dehors, les membranes de l'amnios se repliaient pour envelopper l'enfant. La surface utérine du placenta ne présentait aucune particularité.

En avant du placenta, les organes génitaux, et, en arrière, l'anus, se trouvaient à demi cachés sous le bourrelet circulaire de la masse placentaire. L'enfant était replié sur elle-même par la face dorsale, le sacrum s'appliquant sur les épaules.

Il est intéressant de signaler le cas rapporté par M. Lessard, mais il est fort regrettable que la note publiée à ce sujet ne donne pas un examen anatomique

plus complet et n'apporte aucune figure représentative de la monstruosité signalée.

P. DESFOSSES.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

E.-I. Marques. Des applications thérapeutiques du courant ondulatoire en gynécologie (*Annales d'électrobiologie et d'électrothérapie*, 1898, 15 Septembre, p. 622).

— Le courant ondulatoire possède les avantages de produire l'électrolyse grâce à sa direction polaire constante. Il peut se doser facilement. En gynécologie, il donne d'excellents résultats contre l'élément douleur, soit qu'il s'applique à la dysménorrhée, soit qu'on l'emploie contre les douleurs intermenstruelles.

L'auteur a obtenu des résultats symptomatiques équivalant à de véritables guérisons dans certains cas de ménorragie, de métrorragie, de leucorrhée, d'odème et d'excès de péri-utérins et péri-annexiels.

Il espère vulgariser une méthode thérapeutique dont le but est de fortifier et d'augmenter le domaine de la gynécologie conservatrice.

A. VIGOUROUX.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Sheridan Delépine. La tuberculose et le lait; remarques sur les dangers du lait impur (*The Lancet*, 1898, 17 Septembre, pp. 733-739).

— Après quelques considérations générales sur la contagion de la tuberculose et les voies d'introduction du bacille dans l'économie, M. Delépine considère les portes par lesquelles le bacille de la tuberculose peut quitter l'organisme, le lait en particulier. L'absorption du lait contenant ce microorganisme peut causer la tuberculose, le fait est abondamment prouvé; cette contagion est probablement beaucoup plus fréquente qu'on ne l'admet en général, elle est presque toujours très difficile à prouver.

L'auteur a examiné avec soin plus de 200 échantillons de lait, provenant de vaches considérées comme saines, de vaches tuberculeuses, de laiteries et de fermes. Les résultats de ces recherches sont fort intéressants. Le lait de vaches non tuberculeuses ne produit jamais la tuberculose; le lait d'au moins une vache sur quatre vaches tuberculeuses, altérées de tuberculose assez avancée, peut communiquer la tuberculose. Le lait provenant des fermes qui ne sont pas soumises à une surveillance constante des autorités sanitaires peut provoquer la tuberculose dans 17,6 pour 100 des cas examinés. Ce résultat est dû au mélange du lait infecté avec le lait non infecté. Sur 18 étables examinées, on trouva, dans 17, des vaches dont les pis étaient atteints de tuberculose. Dans les villes (Liverpool) où les étables sont constamment surveillées, le nombre d'échantillons de lait tuberculeux est de 5,55 pour 100. Le lait peut produire d'autres infections que la tuberculose: si on l'inocule sous la peau, une septicémie se développe dans 9 pour 100 des cas examinés. Quel que soit l'agent d'infection du lait, il peut pénétrer dans le liquide par contamination accidentelle.

Un certain nombre de mesures peuvent et doivent être prises pour supprimer le danger du lait tuberculeux: le lait doit être bouilli ou stérilisé, mais ceci est insuffisant, car il reste le danger de la crème, du beurre et du fromage fabriqués avec le lait tuberculeux. Il faut donc éviter la contamination du lait, soit par l'intermédiaire des animaux, soit par d'autres agents d'infection: les domestiques d'étables ou de crémèries ne doivent jamais être tuberculeux.

En ce qui concerne les animaux, il faut éviter la contagion et les conditions d'existence qui peuvent en favoriser le développement, et éliminer les animaux tuberculeux. Les étables doivent être saines, bien éclairées et ventilées, faciles à tenir propres; de plus, les animaux doivent être séparés les uns des autres. Lorsqu'un animal est reconnu tuberculeux, il faut procéder à la désinfection de sa stable, et, si possible, de toute l'étable. Tout animal atteint de tuberculose modérée doit être isolé et engraisé pour la boucherie; tout animal gravement tuberculeux doit être abattu sans délai. Les vaches, dont l'état de santé n'est pas connu, doivent subir une quarantaine d'observation avant d'être admises dans les étables.

Si le lait et les laitages, provenant d'animaux faiblement tuberculeux, paraissent pouvoir être utilisés avant l'engraissement des animaux, il faut les stériliser: la crème devra être chauffée quelque temps à 85°. Jamais, sous aucun prétexte, on ne devra utiliser le lait de vaches atteintes de mammité tuberculeuse. Les veaux devront être toujours alimentés avec du lait stérilisé. Les mains du vacher et les pis devront être toujours absolument propres, et les seaux à lait lavés à l'eau bouillante ou stérilisés par la vapeur. Le lait destiné au transport doit être refroidi jusqu'à 4° ou 5° centigrades (40° Fahrenheit), et maintenu à cette température jusqu'au moment de la consommation. Il serait nécessaire de surveiller l'importation du lait, du beurre, de la crème, etc., et de soumettre ces produits à une réglementation sévère. Enfin, toute infraction aux règles établies ci-dessus, constatée dans une ferme ou une laiterie, et pouvant rendre le lait dangereux, devrait être punie avec une très grande sévérité.

L. TOLLEMER.

MALFORMATIONS DUODÉNALES

DIVERTICULES PÉRI-VATÉRIENS

Par M. LETULLE, Agrégé,
Médecin de l'Hôpital Boucicaud.

Les malformations du duodénum ne sont pas communes. Sans parler des sténoses congénitales, ordinairement voisines du pylore, et dont les exemples discutés sont fort rares, il existe une variété de malformations passée sous silence par la plupart des auteurs, et dont j'ai pu recueillir récemment deux observations : les diverticules péri-vatériens.

Il s'agit de dépressions en cul-de-sac, en doigt de gant, affectant un siège constant, le voisinage immédiat de l'ampoule de Vater.

La forme de ces dépressions est variable : elles sont tantôt sacciformes, en fossette sphérique ou moins régulièrement arrondie, tantôt fusi-formes, s'enfonçant en cône ou en tronc de cône dans la profondeur des couches de l'intestin.

l'on en comptait cinq dans le second, dont quatre au-dessus et une au-dessous du méat ampullaire (fig. 1 et 2).

L'état du canal cholédoque n'offrait rien de particulier dans le premier cas, ses dimensions ne dépassant pas la moyenne normale. Dans le second cas, au contraire, nous avons pu noter, M. Nattan-Larrier (qui a bien voulu me confier la pièce) et moi, une dilatation considérable du cholédoque et des canaux biliaires extra-hépatiques, avec l'intégrité du foie. Aucune trace n'était reconnaissable d'un obstacle quelconque, actuel ou ancien, au cours de la bile; et l'on ne pouvait soupçonner l'action d'un corps étranger, tel qu'un calcul biliaire, qui aurait séjourné au niveau même du méat de l'ampoule et amené la distension secondaire des conduits excréteurs de la bile. Pour cette série de désordres anatomiques, por tant à la fois sur la muqueuse duodénale, autour de la papille et sur les gros conduits de la bile, nul doute n'est possible : il s'agit d'une malformation liée aux premiers temps du développement du bourgeon hépatico-pancréatique aux dépens de l'intestin primitif

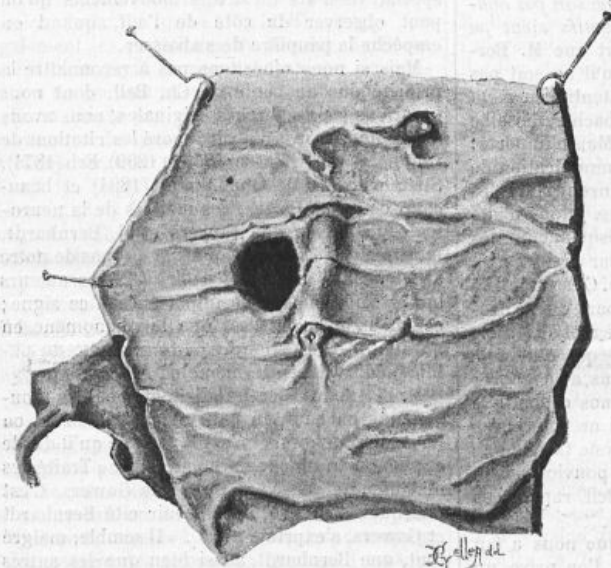


Figure 1.

Une pareille disposition structurale différencie ces diverticules des cicatrices anciennes et déprimées d'ulcère simple, dont le siège plus rapproché du pylore et la forme n'ont rien de comparable.

L'orifice ou collet du sac est large, et peut mesurer de 8 à 15 millimètres de diamètre; il est circulaire; ses bords sont nets, formés par une plicature de la muqueuse duodénale.

La cavité du diverticule est lisse, unie, libre; la muqueuse qui la tapisse paraît, quoique normale, plus mince que celle du duodénum.

La profondeur de ces cavités pariétales du canal intestinal est peu considérable : dans mes deux cas, elle atteignait au maximum 15 à 16 millimètres. La direction générale : l'axe de chacune des cavités est plus ou moins perpendiculaire à la surface de l'intestin. Toutes les cavités, par le fait même qu'elles sont annexées à l'ampoule de Vater, dont elles mettent en valeur la saillie, se dirigent vers la face latérale gauche du duodénum et semblent s'enfoncer dans la tête du pancréas; mais, autant que j'en ai pu juger par mes observations, elles sont extérieures à la glande et non intra-pancréatiques.

Leur nombre n'a rien de fixe. Une seule cavité diverticulaire existait dans l'un de mes cas et

1. Dans l'observation II, on fit sortir d'une cavité deux grains de raisin, par la pression.

(fig. 2).

L'observation correspondant à la figure 1 est tout aussi démonstrative, une fois réunis tous les éléments du problème. En premier lieu, une coupe passant transversalement par le milieu de la poche en question montre que le cholédoque longe, pendant une dizaine de millimètres, la paroi latérale gauche de la cavité, pour bientôt s'élever au-dessus et en arrière de la tête du pancréas accolée à cette même cavité diverticulaire. En outre, à l'œil nu, avant toute coupe microscopique, on reconnaissait que la paroi de la poche

est formée presque uniquement de la muqueuse duodénale amincie, les autres couches, et, en particulier, les bandes musculaires du duodénum s'arrêtant net au pourtour de l'orifice d'entrée. Le pancréas est sain au contact de l'ampoule diverticulaire, et le tissu cellulo-adipeux péri-duodénal qui la double est, de même, intact.

Le microscope confirme ces données. On voit la muqueuse duodénale, bien reconnaissable à ses glandes en tube et à ses îlots de glandes en grappe (glandes de Brunner), s'enfoncer dans la cavité diverticulaire; elle y perd, presque dès l'entrée, ses glandes en grappe et la plus grande partie de ses glandes de Lieberkühn; elle ne conserve que son chorion, richement vasculaire, et sa muscularis mucosae. Le reste de la paroi est composé d'un tissu conjonctivo-vasculaire, dépourvu de tout faisceau musculaire, car les couches musculaires du duodénum s'arrêtent brusquement à l'entrée de la cavité diverticulaire.

Un dernier détail, de cette observation, intéressant à mon avis est fourni par le reste de l'autopsie. L'œsophage présentait, en effet, à 12 centimètres environ du cardia, une fente verticale placée sur la face antérieure du conduit, longue de 15 millimètres et donnant issue dans une cavité diverticulaire profonde de 10 millimètres. Ce diverticule pariétal de l'œsophage n'avait

rien de pathologique : aucun ganglion tuberculeux ou anthracosique ne se trouvait dans les médiastins, aucune lésion quelconque ne pouvait être décelée autour ni à la surface de l'œsophage. Il est donc aisé de conclure, ici encore, à l'existence d'une malformation de l'œsophage, d'un diverticule congénital développé dans sa portion intra-thoracique.

Ces deux malformations identiques, siégeant sur le même sujet, en deux endroits différents, se confirment l'une par l'autre et entraîneraient la conviction, s'il en était besoin. D'une façon générale, en ce qui concerne l'œsophage, l'occasion d'une déformation pariétale diverticulaire s'explique moins aisément peut-être que pour le duodénum, dont la région vatérienne est appelée à subir, dès les premiers temps de la vie embryonnaire, un remaniement capital d'où doivent naître et le foie et les premières végétations des glandes pancréatiques. Aussi, les anomalies de développement du pancréas définitif et de ses deux canaux excréteurs sont-elles beaucoup plus fréquentes que les déforma-

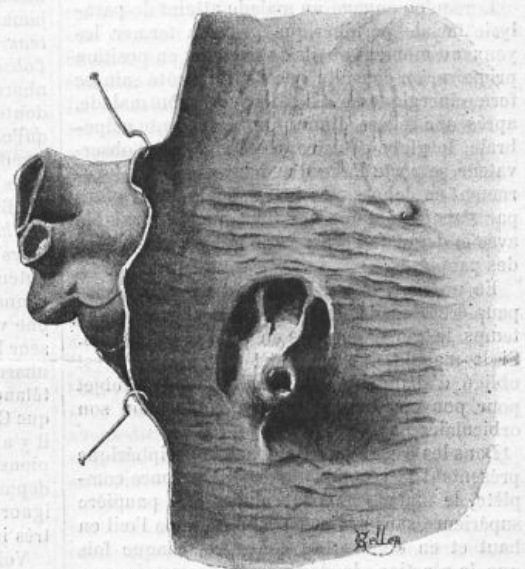


Figure 2.

tions de la paroi intestinale proprement dite. Toutes choses égales d'ailleurs, les diverticules péri-vatériens, ou du duodénum, sont comparables aux diverticules de Meckel, dont l'existence est d'une observation si fréquente dans la portion terminale de l'iléon.

SUR LE PHÉNOMÈNE DE CH. BELL

DANS

LA PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE

ET SUR SA VALEUR PRONOSTIQUE

PAR

H. BORDIER, Agrégé, H. FRENKEL, Agrégé,
Chef des travaux physiques Ex-chef des trav. ophthalm.
à la Faculté de Médecine de Lyon.

A la suite de notre publication intitulée « Sur un nouveau phénomène observé dans la paralysie faciale périphérique et sur sa valeur pronostique² », parurent un certain nombre de travaux, soit français, soit étrangers. Le fait que

1. LETULLE et N. LARRIER. — « L'ampoule de Vater », *Bulletin de la Société anatomique*, 1898.
2. H. BORDIER et H. FRENKEL. — *La Semaine Médicale*, 1897, 8 Septembre.

nous avons décrit a été reconnu par presque tous les auteurs comme parfaitement exact; son explication, seule, a soulevé des controverses. Mais, ce qui nous a engagé surtout à revenir sur un phénomène que nous avons qualifié de « nouveau », c'est la nécessité de rendre un juste hommage au savant illustre qui l'avait décrit et interprété soixante-quinze ans avant nous, de citer l'auteur qui a réclamé la priorité en faveur de Ch. Bell, non seulement pour le phénomène de la paralysie faciale¹, mais encore pour le tétanos céphalique², de reconnaître que, quelques années avant l'un de nous, un auteur italien, C. Negro³, avait décrit de la même façon et interprété de la même manière le phénomène sur lequel nous avons attiré l'attention.

Nous avons également à tenir compte des observations et critiques émises par M. Pierre Bonnier⁴, M. Campos⁵ et M. Mally⁶, dans des articles dont nous ne voulons pas méconnaître l'intérêt.

Voici, en résumé, les propositions que nous avons formulées :

Lorsqu'on 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, resté 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; le phénomène peut donc servir :

1° A éclaircir le diagnostic, puisqu'il ne se montre pas dans les cas de paralysie centrale.

2° 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° 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.

Nous aurons à préciser les points suivants concernant ces propositions : 1° jusqu'à quel degré sont-elles nouvelles et exactes; 2° l'interprétation que nous en avons donnée, et que nous relaterons plus loin, reste-t-elle valable après les critiques qu'on nous a adressées?

Et d'abord, la question de priorité. Après l'article de M. Bernhardt¹, nous n'hésitons pas à reconnaître que Ch. Bell a vu et bien interprété, soixante-quinze ans avant nous, le phénomène de la paralysie faciale. Nous avions, d'ailleurs, admis implicitement la possibilité de n'avoir pas été les premiers à voir ce phénomène, en disant : « Comme ce phénomène n'a jamais été mentionné, bien qu'il ne soit pas douteux que des observateurs attentifs aient pu l'observer... » C'est donc à tort que M. Bernhardt nous fait dire « bien qu'il ne soit pas douteux que des observateurs attentifs auraient dû l'observer » (aufmerksame Beobachter dieselbe zweifellos hätten sehen müssen). Mais n'importe: nous ne connaissons pas la communication de Ch. Bell insérée il y a soixante-quinze ans dans les *Philosophical Transactions*. Nous étions d'ailleurs en bonne compagnie, puisqu'aucun des auteurs qui ont écrit après nous sur ce sujet n'en connaissait davantage l'existence. C'est même là une véritable découverte de la part du professeur Bernhardt. Et si l'un des collègues de M. Bernhardt, M. le professeur Rose qui étudie le tétanos depuis trente à quarante ans, a pu ignorer que Ch. Bell avait décrit le tétanos céphalique il y a soixante-dix ans, nous, qui ne nous occupions du phénomène de la paralysie faciale que depuis fort peu de temps, nous pouvions bien ignorer les expériences de Ch. Bell, rapportées très incidemment.

Voici, d'ailleurs, les passages que nous a fait connaître M. Bernhardt² : « Si l'on prive un chien, par la section unilatérale des nerfs des paupières, des rameaux du nerf facial, de la faculté de fermer la paupière, l'œil n'en cesse pas pour cela de tourner en haut, chaque fois que l'animal cligne les paupières du côté sain. Bell a vu le même phénomène chez une jeune fille dont les paupières étaient soudées avec la peau du voisinage à la suite d'une brûlure; on voyait ici nettement, la surface antérieure de l'œil étant à découvert, les globes oculaires tourner en haut lors du clignotement, quand les paupières s'abaissent dans d'autres circonstances. » Et plus loin : « si nous nous approchons d'un homme dont le sommeil est troublé et dont les paupières sont mi-ouvertes, nous ne voyons pas la pupille, car la cornée, tournée en haut, est cachée par la paupière supérieure. »

Voici d'autres passages : « Observation III. Homme âgé de soixante-dix ans; paralysie faciale gauche datant de douze ans, due à un traumatisme (coup d'un taureau dans la figure); l'œil du côté paralysé est constamment ouvert; il n'y a pas de clignotements des paupières; si le malade doit fermer celles-ci avec force, il fait bien des efforts, mais sans succès; cependant, chaque fois pendant cette expérience, la cornée monte en haut, de sorte qu'elle se cache complètement derrière la paupière supérieure. »

1. M. BERNHARDT. — *Berliner klin. Wochenschrift*, 1898, n° 8.

2. CH. BELL, cité in BERNHARDT. *Philosophical Transactions of the royal Society*, 1823, 20 Mars.

« Cas 25. Paralysie faciale totale gauche datant de l'enfance. Les paupières à gauche sont complètement immobiles; si le malade essaie de cligner, l'œil demeure ouvert et la cornée monte si loin en haut qu'elle se cache derrière la paupière supérieure. »

Faisons remarquer que, dans les passages cités par M. Bernhardt, il n'est nulle part question du mouvement de l'œil en haut et en dehors, mais seulement en haut. Nous n'en estimons pas moins que le phénomène décrit par Ch. Bell est bien celui dont nous avons fait l'étude et sur la valeur pronostique duquel nous avons insisté. Car Ch. Bell a bien reconnu que « le mouvement involontaire du globe oculaire en haut, lorsque le malade essaye de fermer les paupières, a lieu par le muscle petit oblique, dont l'action coïncide avec le relâchement de la contraction du muscle releveur de la paupière supérieure, tandis qu'au contraire, dans le regard voulu en haut, le muscle droit supérieur et le même releveur de la paupière se contractent énergiquement ». Ce passage prouve que Ch. Bell se rendait bien compte de ce que ce mouvement du globe oculaire présente de spécial vis-à-vis de divers mouvements qu'on peut observer du côté de l'œil, quand on empêche la paupière de s'abaisser.

Mais si nous n'hésitons pas à reconnaître la priorité due au génie de Ch. Bell, dont nous ignorions les recherches originales, nous avons moins de remords d'avoir ignoré les citations de Romberg (1853), Hasse (1855 et 1869), Erb (1874), Strümpell (1884), Oppenheim (1894) et beaucoup d'autres. Certes, ces maîtres de la neurologie, de même que Gowers et M. Bernhardt, méritaient d'être mentionnés à propos de notre article. Mais, il faut bien dire que ces auteurs ont attribué une faible importance à ce signe; ce qui le prouve, c'est que le phénomène en question est resté ignoré de la majorité du public médical instruit, même en Allemagne.

M. Bernhardt' décrit indistinctement les mouvements en haut, en haut et en dedans, et en haut et en dehors, et c'est là tout ce qu'il dit de ce phénomène dans son remarquable « Traité des maladies nerveuses ». De même Gowers. C'est pourquoi C. Negro, après avoir cité Bernhardt et Gowers, s'exprime ainsi : « Il semble, malgré tout, que Bernhardt, aussi bien que les autres observateurs qui ont vérifié le fait, ne lui assignent pas une valeur spéciale; c'est ainsi qu'ils ne disent pas si le mouvement tournant survient indifféremment dans les cas de simple parésie, comme dans ceux de la paralysie des muscles de la face, et passent sous silence absolu le mécanisme de sa production. »

La seule étude sérieuse depuis Ch. Bell, qui soit parvenue à notre connaissance, est celle de C. Negro, qui est arrivé à des conclusions identiques aux nôtres dans sa communication à l'Académie de médecine de Turin, faite le 22 Novembre 1895 et publiée dans le Bulletin de la Polyclinique de Turin le 16 Février 1896.

Nous ne voulons pas, dans cet article, faire une étude historique; nous nous bornons à passer en revue les publications parues depuis notre travail. Or, la description et l'interprétation de C. Negro sont à tel point identiques aux nôtres que nous pourrions passer pour des plagiaires, ne fût notre ignorance absolue de sa communication. Ce qui distingue notre étude de celle de Negro, c'est la valeur pronostique que nous avons attribuée à ce signe, valeur déduite des études comparatives de la réaction de dégénérescence, qui n'avait pas été entreprise par l'auteur italien. Les conclusions de C. Negro sont les suivantes :

1° Qu'à de rares exceptions près, le phénomène décrit se trouve dans tous les cas dans

1. M. BERNHARDT. — « Die Erkrankungen der peripherischen Nerven », 1895.

1. M. BERNHARDT. — « Das Ch. Bell'sche Phänomen der peripherischer Facialislähmung », *Berliner klin. Wochenschr.*, 1898, n° 8.

2. M. BERNHARDT. — *Neurologisches Centralblatt*, 1898, n° 3.

3. C. NEGRO. — *Boll. del Policlin. gener. di Torino*, 1896, 16 Février. — « Osservazioni cliniche tendenti a dimostrare l'esistenza di fibre associative tra il nervo faciale e il nervo oculo-motore comune del medesimo lato ». *Rivista iconograf. di Torino*, 1897, 31 Décembre.

4. PIERRE BONNIER. — « Troubles oculomoteurs dans la paralysie faciale périphérique », *Gaz. hebdomad. de méd. et chir.*, 1897, 14 Novembre.

5. M. CAMPOS. — « Interprétation d'un phénomène récemment décrit dans la paralysie faciale périphérique », *Le Progrès Médical*, 1898, 12 Février.

6. M. MALLY. — « Un cas de paralysie faciale double d'origine bulbaire », *La Presse Médicale*, 1898, 27 Août.

lesquels est plus ou moins intéressée la branche orbiculo-frontale des muscles mimiques;

2° Que, de même, il fait défaut dans la paralysie isolée de la branche naso-labiale;

3° Que la rotation du bulbe oculaire du côté malade a lieu le plus souvent en haut et en dehors, plus rarement en haut et en dedans, lorsque le malade s'efforce d'abaisser la paupière, soit isolément du côté malade, soit simultanément des deux côtés;

4° Que la nouvelle position du globe oculaire, par l'effet du mouvement de rotation, dure presque sans changement jusqu'à ce que, soit par la fatigue, soit par l'effet de la volonté, la contraction du muscle orbiculaire de la paupière ne soit relâchée;

5° Qu'enfin, le globe oculaire du côté sain exécute un mouvement associé en haut et en dedans ou respectivement en haut et dehors, mouvement associé, mais non parfaitement synergique, son excursion étant moindre que celle du bulbe du côté malade.

Comme nous, C. Negro attribue le mouvement en haut et en dehors à l'action du petit oblique; comme nous, il l'explique par le passage de l'excitation volontaire sur les fibres d'association de la VII^e paire avec la III^e. Negro cite également les recherches de Mendel, de Bechterew et invoque le même mécanisme de dérivation du courant nerveux.

Enfin (mais ceci paraît être postérieur à la publication de notre travail), cet auteur donne la démonstration du rôle du petit oblique en citant les expériences inverses sur des tabétiques atteints de paralysie de la III^e paire, chez lesquels l'effort fait pour regarder en haut et en dehors aboutit à la fermeture de l'œil, le courant nerveux destiné au petit oblique paralysé se diffusant sur le rameau orbiculaire du nerf facial. Nous n'insisterons pas ici sur les déductions fort intéressantes que l'auteur a tirées des cas dans lesquels cette diffusion faisait défaut.

En somme, le travail de Negro est une confirmation des faits que nous avons décrits, ainsi que de l'interprétation que nous en avons donnée. Si Negro a publié son mémoire en Février 1896, l'un de nous (Bordier) a appelé l'attention sur le même fait en Juin de la même année dans « l'Intermédiaire de l'Association française pour l'avancement des sciences. » Quoi qu'il en soit, nous n'edmes connaissance du mémoire de C. Negro qu'après sa publication le 31 Décembre 1897.

Si nous reconnaissons sans difficulté que Charles Bell, il y a soixante-quinze ans, que C. Negro, il y a deux ans, ont décrit le phénomène qui nous avait paru nouveau, faute d'en connaître une bonne description, nous ne trouvons toutefois ni chez Ch. Bell ni chez C. Negro une indication sur la valeur pratique de ce phénomène. C. Negro fait, il est vrai, une distinction entre la simple parésie et la vraie paralysie du nerf facial par rapport à l'existence du phénomène en question, mais seulement pour indiquer que, dans les cas douteux de participation de la branche supérieure du nerf facial, l'existence de ce phénomène peut trancher le problème dans le sens affirmatif. En d'autres termes, le phénomène du globe oculaire s'observerait aussi dans les cas de simple parésie, où sa constatation aurait une valeur diagnostique.

Or, c'est précisément le contraire que nous nous sommes attachés à démontrer dans notre précédente publication. En nous appuyant sur des recherches comparatives de la marche de la réaction de dégénérescence et de la disparition de ce phénomène chez le même malade, nous avons établi la quasi-proportionnalité de la netteté de ce signe avec la gravité de la paralysie. Nous en avons déduit le diagnostic de la marche de l'amélioration. D'autre part, en comparant la netteté de ce signe avec l'existence ou la non existence de la réaction de dégénérescence

chez différents malades, nous avons pu en déduire la valeur pronostique chez un malade qu'on voit pour la première fois, en ce sens que l'existence de ce signe permet de présumer la réaction de dégénérescence chez ce malade, la non existence de ce signe, l'absence de réaction de dégénérescence.

Or, ces deux déductions pratiques font complètement défaut dans le travail de C. Negro. Par contre, une troisième déduction, le diagnostic de la paralysie, centrale ou périphérique, est la seule que cet auteur ait faite.

C'est justement dans cette différence que réside le côté nouveau de notre étude : c'est le peu d'importance de ce signe comme moyen de diagnostic de la variété centrale ou périphérique, de la paralysie faciale; c'est sa grande importance pour le diagnostic de la marche de la paralysie; c'est sa grande importance au point de vue du pronostic de la paralysie.

Qu'en dit M. Bernhardt ? M. Bernhardt a simplement dit de notre étude : « Dans cette étude, ce qu'il y a de vrai n'est pas nouveau, et ce qu'il y a de nouveau n'est pas vrai ». Nous remercions pour la franchise, mais nous ne pouvons ne pas retenir l'aveu suivant fait par M. Bernhardt : « Si donc je ne puis confirmer l'appréciation faite par les auteurs français, Bordier et Frenkel, du symptôme de Bell, quant au diagnostic de la gravité d'une paralysie faciale périphérique (car il peut exister dans les formes légères, graves et moyennes, dès que les rameaux frontaux participent à la paralysie), je dois d'autre part reconnaître qu'on peut insister avec un certain degré de raison sur la valeur pronostique de ce symptôme. J'ai également vu qu'avec l'amélioration progressive de la paralysie, spécialement des orbiculaires, la rotation en haut, lors de l'essai de fermeture active des paupières, diminue à son tour pour disparaître complètement au moment de la guérison ».

Cette constatation nous dispense de toute justification d'avoir écrit notre article. N'y aurait-il d'acquis que ce résultat, nous nous en contenterions, et nous ne discuterions pas si notre signe pronostique ou le signe de Ch. Bell, appliqué au pronostic des paralysies faciales périphériques, nous dispense de faire la recherche de la réaction de dégénérescence ou non. Dans tous les cas où nous aurons les moyens de rechercher la réaction de dégénérescence, nous considérerons comme une grave omission de ne pas faire cet examen; mais, dans tous les cas où les moyens matériels feront défaut pour pratiquer cette recherche, nous serons heureux d'avoir à notre disposition le signe de Ch. Bell.

•••

On a cherché à diminuer la valeur de ce signe, en faisant valoir que le mouvement de l'œil en haut s'observe aussi sans qu'il y ait paralysie faciale. Mais, il suffit d'analyser les conditions dans lesquelles ce signe apparaît en dehors de la paralysie faciale pour voir que, loin d'infirmen notre manière de voir, elles constituent un des meilleurs arguments en faveur de notre thèse « Chez la plupart des personnes saines, dit M. Bernhardt, dans la fermeture lente des yeux, les globes oculaires conservent leur position de repos et ce n'est que dans la fermeture très énergique des paupières que les globes se déplacent un peu en haut. Mais si l'on empêche, par une séparation vigoureuse des paupières, la fermeture de l'œil, alors le globe se dévie en haut, et, dans la plupart des cas, en haut et en dehors, beaucoup plus rarement en haut et en dedans ».

Que l'obstacle à l'innervation efficace siège dans les nerfs, le muscle ou la peau, peu importe. Nous n'avons jamais affirmé que la réaction de dégénérescence soit seule capable de créer le phénomène décrit ou phénomène de Ch. Bell. Ce qui provoque le phénomène, ce n'est

pas la réaction de dégénérescence, ce n'est pas l'interruption de conductibilité du nerf, ni l'obstacle à la périphérie dû à un blépharost, à une bride cicatricielle ou à une cause analogue, mais c'est l'intensité de l'innervation. Si cette intensité est provoquée par une des causes énumérées, la décharge nerveuse se répand sur le petit oblique et le phénomène a lieu; sinon, pas de phénomène de Bell.

Si nous insistons sur l'idée d'intensité, d'excitation volontaire comme cause du phénomène, sur la déviation en haut et en dehors comme manifestation descriptive du phénomène, ce n'est pas sans raison. Nous rappelons ici que les auteurs parlent indistinctement de la déviation en haut, de celle en haut et en dedans, de celle en haut et en dehors. Seuls Negro et Bernhardt disent que la déviation en haut et en dehors est la plus fréquente.

Lorsqu'il n'y a qu'une déviation en haut, elle est due, non à la contraction du droit supérieur, comme le disent certains auteurs, mais, soit à la contraction du petit oblique, comme l'a bien indiqué Ch. Bell, soit à la contraction du droit supérieur. Mais cette contraction, qu'elle intéresse le petit oblique ou le droit supérieur, est une contraction faible; car une déviation forte en haut ne peut résulter que d'une contraction simultanée du droit supérieur et du petit oblique. La déviation en haut habituellement observée est trop faible pour être due à l'action concomitante de ces deux muscles; elle est donc la première phase d'une contraction d'un des deux éleveurs de l'œil. Une telle contraction ne peut servir de base pour assigner au phénomène observé une valeur pratique. Il faut que l'intensité de l'excitation nerveuse soit assez forte pour produire tout son effet sur le muscle associé, le plus souvent le petit oblique. Alors, l'action du petit oblique se manifeste par la deuxième phase de son activité, qui est la déviation de l'œil porté déjà en haut, encore en dehors. C'est pour cela que, décrivant le phénomène, nous avons dit, non sans dessein : « le globe oculaire se porte d'abord en haut, et ensuite légèrement en dehors ».

Nous avons laissé de côté les cas où l'œil se porte d'abord en haut et ensuite en dedans, parce que ces cas sont plus rares. Une deuxième raison pour laquelle nous n'attachons provisoirement pas de valeur pratique à la déviation en haut et en dedans, est celle que nous ne sommes pas encore en possession de documents assez nombreux pour exclure avec certitude toute action volontaire de la part du malade dans cette déviation. Nous ignorons encore si ce mouvement dû au droit supérieur est réellement synergique avec l'innervation de l'orbiculaire, bien qu'il soit infiniment probable qu'il en soit ainsi. C'est un point qui mérite d'être éclairci.

Pour en terminer avec les critiques que nous adressées M. Bernhardt, disons que l'expression « mouvement réflexe » est celle qu'a employée Gifford en intitulant son travail : *Orbicularis pupillary reflexe*. Nous avons, au contraire, considéré notre phénomène comme un mouvement associé. Un réflexe suppose une voie centripète et une voie centrifuge, tandis que, dans le phénomène en question, il n'y a que deux mouvements centrifuges : l'un latent, l'autre manifeste. Le reproche que nous a fait M. Bernhardt de parler tantôt d'un réflexe, tantôt d'un mouvement associé, n'est donc pas mérité.

Dans l'étude que nous consacrons M. Pierre Bonnier, de même que dans celle de M. Campos, le fait lui-même n'est pas contesté, en ce qu'il a d'essentiel; ce qui a soulevé une critique, c'est l'interprétation que nous en avons donnée.

Au point de vue de sa description, M. Bonnier

1. Gifford. — *Archiv of Ophthalmol.*, 1895, Juillet.

aurait constaté que, dans la paralysie faciale complète, au moment où le malade fait un effort pour fermer les yeux, du côté malade la paupière se relève sous l'action du releveur, dont les noyaux centraux ont reçu de la corticalité l'ordre de modérer l'action du facial, en même temps que les noyaux du facial reçoivent de leur côté l'ordre de fermer l'orbiculaire, ordre qu'ils ne peuvent exécuter. M. Bernhardt n'a jamais vu la paupière se relever dans ces circonstances. Nous croyons qu'il s'agit, dans les cas auxquels fait allusion M. Bonnier, de malades qui, priés de fermer l'œil, commencent par l'ouvrir, comme nous le voyons souvent dans la clinique ophtalmologique, où les opérés de cataracte auxquels on dit de fermer l'œil ouvrent l'œil davantage et ferment la bouche.

M. Bonnier aurait vu, en outre, la déviation de l'œil au moment de la fermeture des paupières, se faire directement en dehors. Cette divergence encore de M. Bonnier avec nous n'est pas confirmée par M. Bernhardt. Ce que M. Bonnier a probablement vu, c'est un mouvement volontaire du malade. En effet, il importe de se rendre bien compte de ce fait, que tous les malades ne répondent pas par un essai de contraction du muscle orbiculaire auquel on fait appel, mais qu'un certain nombre répondent par des contractions volontaires des muscles moteurs de l'œil. Il en est de même lorsque, après avoir mis un blépharostat sous les paupières d'un malade ou d'un homme sain, on voit celui-ci rouler les yeux dans toutes les directions, après des efforts inutilement faits pour fermer les paupières.

Vient la question de l'interprétation. Ici nous pouvons nous dispenser de toute réponse, M. Campos s'étant chargé de cette tâche. M. Campos montre à M. Bonnier pourquoi c'est réellement le petit oblique qui est le siège du mouvement oculaire observé. Nous avons vu plus haut que déjà Ch. Bell avait reconnu qu'il s'agit d'un mouvement associé du petit oblique, que telle était également l'interprétation donnée par C. Negro. Pour M. Bonnier, « la véritable cause du mouvement du globe de l'œil doit être recherchée dans une irritation de l'appareil ampullaire des canaux semi-circulaires de l'oreille interne. Ce qui le prouverait, seraient certains troubles : bourdonnements, vertiges, etc. » « Mais, répond malicieusement M. Campos, si ces phénomènes accompagnent souvent la paralysie faciale, on ne saurait, croyons-nous, y voir par rapport au phénomène de Bordier et Frenkel une relation de cause à effet, pas plus que l'on ne saurait, par exemple, attribuer à la paralysie de l'orbiculaire buccal le larvage qu'on observe dans quelques cas de paralysie faciale. »

Tout en rejetant la théorie auriculaire de M. Bonnier, M. Campos rejette aussi notre théorie de décharge nerveuse. Il nous oppose l'expérience consistant à faire fixer à un sujet sain un des doigts à la hauteur de ses yeux, à la distance d'un mètre, et de lui dire de fermer ses paupières en même temps qu'on s'y oppose en soulevant la paupière supérieure, qu'on maintient à l'aide du pouce de l'autre main contre l'arcade orbitaire. On verrait alors, lorsque le sujet essaye de fermer l'œil, son globe oculaire se porter presque toujours en haut et en dehors. Or, comme bien on pense, nous avons maintes fois fait cette expérience. Ce que nous avons vu, c'est l'œil se dévier en haut; ce que nous n'avons pas vu, c'est l'œil entrer dans sa deuxième phase de déviation en dehors. Pour que cette deuxième phase survienne, il faut que la résistance à la fermeture de l'œil soit très grande, telle qu'on l'obtient avec des crochets. Si le sujet lutte alors contre l'obstacle, l'œil se dévie en haut et en dehors. Nous l'avons vu très souvent à la clinique ophtalmologique, particulièrement chez des enfants atteints d'ulcères de la cornée avec photophobie, auxquels on est obligé de mettre des

crochets. Chez les enfants qui luttent vigoureusement contre le blépharostat, l'œil se dévie régulièrement en haut et en dehors, quelquefois en haut et en dedans.

Mais est-ce là une objection contre la théorie de la décharge? Nous y avons répondu plus haut. De plus, si le fait peut être provoqué artificiellement chez une personne saine, perd-il pour cela sa valeur clinique, au point de vue du pronostic, chez des malades atteints de paralysie faciale? Nous ne le croyons pas.

Que le phénomène, que nous appellerons désormais le phénomène de Ch. Bell, ait des liens multiples avec ce qu'on voit en physiologie, cela n'est pas douteux et nous l'avons dit. « On connaît, en effet, assez d'exemples en physiologie de cette action associée, toutes les fois que l'innervation primitive rencontre un obstacle à son extériorisation. » Mais cela n'enlève rien à notre théorie de décharge qui est, d'ailleurs, aussi bien la théorie de C. Negro, et probablement de Ch. Bell.

Concluons : De tout ce que nous avons dit dans notre travail du 8 Septembre 1897, un seul mot doit être effacé; c'est le mot « nouveau ». Notre phénomène n'est pas nouveau. Il a été décrit, bien qu'incomplètement, par Ch. Bell; il se trouve comme par hasard et sans le moindre développement, dans quelques Traités de neurologie allemands. Il a été bien décrit et bien interprété par C. Negro. Mais personne avant nous ne l'a étudié scientifiquement dans ses rapports avec la gravité de la paralysie faciale, dans ses rapports avec la réaction de dégénérescence. Personne n'en a déduit son application pratique, sa valeur pronostique, dont M. Bernhardt lui-même a cru devoir admettre la portée clinique.

Si l'on efface donc le mot « nouveau » au point de vue de la description du phénomène, ce mot doit encore subsister au point de vue pronostique de la paralysie faciale.

De plus, il résulte des considérations et développements dans lesquels sont entrés successivement, et à propos de notre travail, M. Bonnier, M. Bernhardt, M. C. Negro, M. Campos, que notre description reste bonne et valable; bonne et valable aussi l'interprétation que nous en avons donnée¹.

MÉDECINE PRATIQUE

MANUEL OPÉRATEUR ET INDICATIONS DES INJECTIONS INTRA-UTÉRINES

Les injections intra-utérines sont actuellement d'un emploi très fréquent en obstétrique, et leurs indications sont nombreuses; elles constituent une véritable petite opération obstétricale, souvent hérissée de difficultés et susceptible de se compliquer d'accidents parfois sérieux.

L'irrigation intra-utérine, pour être bien faite, exige des soins minutieux, une connaissance exacte de l'état de l'utérus et du col dans le post-partum, l'habitude du toucher vaginal. L'accoucheur ne doit donc jamais confier le soin de la pratiquer à une garde inexpérimentée; il doit la faire lui-même, en suivant une technique bien réglée et en obéissant

1. La réponse qui précède, écrite en Avril 1898, a d'abord été déposée sur le bureau du Congrès français de médecine tenu à Montpellier le 12 Avril 1898. Puis, pour lui donner une plus grande publicité, nous l'avons adressée à *La Presse Médicale*, qui n'a pu la publier plus tôt. Depuis le mois d'Avril parut la réponse de M. Bonnier (*Arch. de neur.*, Avril 1898) qui très aimablement a fait remarquer que nous n'avions eu aucune prétention de nous approprier la découverte de Ch. Bell. Ensuite parurent encore des articles de M. Köster (*Munch. med. Woch.*, 1898, n° 38), de M. Mann, de M. Bernhardt (*Berl. klin. Woch.*, 1898, n° 48), refusant toute valeur pathognomonique au signe de Ch. Bell. N'ayant jamais affirmé que ce fût là un signe pathognomonique, nous pouvons aujourd'hui nous abstenir d'une polémique à ce sujet.

à des indications nettement déterminées, sinon il risque de s'exposer à des échecs ou à des accidents sérieux.

Nous allons d'abord exposer ici, aussi brièvement et aussi clairement que possible, le manuel opératoire et les indications des injections intra-utérines; puis, nous dirons quelques mots aussi des difficultés et des dangers de ces injections. Dans cet exposé, nous prendrons surtout pour guide l'excellent Traité du regretté professeur Tarnier, sur « l'asepsie et l'antisepsie en obstétrique ».

Manuel opératoire. — Tout d'abord, quelle instrumentation faut-il employer? Comme récipient pour le liquide antiseptique à injecter, on se servira d'un injecteur vaginal ordinaire, en verre ou en tôle émaillée, d'une capacité de deux litres, muni d'un tube de caoutchouc à l'extrémité duquel viendra s'adapter la sonde intra-utérine, sonde assez longue pour que le bec étant au fond de l'utérus, son talon dépasse la vulve.

Si, dans la pratique des injections vaginales ordinaires, il est recommandable de faire tenir à la main le laveur, de façon à ne pas injecter de l'air quand l'injection touche à sa fin, à plus forte raison cette précaution est-elle indispensable quand il s'agit d'injections intra-utérines. Il ne faut donc pas accrocher le laveur au mur, mais le confier à un aide; de cette manière, on pourra, en élevant plus ou moins l'injecteur, graduer la pression du liquide et en surveiller l'écoulement.

A quelle sonde intra-utérine faut-il donner la préférence? Les modèles en sont nombreux. Il y a des sondes intra-utérines à simple courant et des sondes à double courant; on en a construit en caoutchouc durci, en cellulose, en métal et en verre. Il faut rejeter d'emblée toutes les sondes qui ne sont pas en métal ou en verre; ces dernières seules sont susceptibles d'être désinfectées complètement, soit en les faisant bouillir dans une solution antiseptique, soit en les portant à l'ébullition, soit en les plongeant à l'alcool; Tarnier leur donnait la préférence, parce qu'elles sont transparentes et laissent voir ainsi la moindre malpropreté. De plus, la sonde intra-utérine doit présenter une courbure antérieure, pour bien s'adapter à la forme de l'utérus.

Voyons donc quelles sondes nous pourrions employer?

Les sondes à simple courant, creusées d'un seul canal qui sert à conduire le liquide jusque dans la cavité utérine, moins appropriées que celles à double courant, peuvent cependant être utilisées, surtout peu de temps après l'accouchement quand l'utérus est encore largement ouvert. On peut se servir ainsi — faute de mieux — pour les injections faites immédiatement après la délivrance, de la canule vaginale ordinaire, ronde, en verre; mieux vaut cependant une canule analogue, mais plus longue. Mais, il est toujours préférable d'employer des sondes spéciales. Une des plus simples est celle de Tarnier, en verre; c'est une canule plate, longue de 30 centimètres, large de 15 centimètres, à extrémité recourbée; cette extrémité présente deux yeux latéraux; elle est assez large et non pointue.

Dans les suites de couches, l'emploi des sondes à double courant, dans lesquelles on a ménagé une voie de sortie du liquide de l'injection, doit être la règle.

On peut se servir de la sonde plate de Tarnier munie d'une armature métallique. Mais, la plus employée est celle du professeur Budin: c'est une sonde en métal, plate et large, dont on aurait incurvé les bords, parcourue dans toute sa longueur par un canal qui sert de voie d'entrée pour le liquide; le retour du liquide est assuré par la disposition de la sonde, qui présente, grâce à l'incurvation des bords, une longue gouttière, sorte de tunnel (fer à cheval sur une coupe). M. Champetier de Ribes a fait construire des sondes en verre sur le modèle de la sonde de M. Budin. La sonde de M. Doléris, sonde dilatatrice, peut rendre aussi des services.

En somme, pour les injections faites immédiatement ou peu après la délivrance, on peut se servir de la canule vaginale un peu longue ou de la sonde plate de Tarnier; dans les suites de couches, il faut avoir recours à la sonde du professeur Budin ou à une sonde analogue en verre.

1. TARNIER ET POTOCKI. — De l'asepsie et de l'antisepsie en obstétrique, Paris, 1894.

Il est superflu d'ajouter qu'avant de pratiquer l'injection intra-utérine, injecteur, tube de caoutchouc, sonde doivent être soigneusement désinfectés.

Comment faut-il placer la femme? — Un accoucheur rompu à la pratique des injections intra-utérines peut laisser la femme allongée dans son lit, le bassin fortement relevé. Mais, on peut rencontrer de la sorte des difficultés sérieuses : le bassin, le lit gênent pour abaisser suffisamment le talon de la sonde, car le bec de la sonde doit être relevé fortement pour suivre la direction de l'utérus; le toucher, de plus, est moins aisé quand la femme est allongée dans son lit, et, par suite, on se rend moins facilement compte des difficultés qu'on a à vaincre pour conduire la sonde à travers le col jusque dans le corps de l'utérus.

Mieux vaut donc adopter, comme règle générale, de placer la femme dans la position obstétricale, en travers du lit, le siège au bord du matelas, les jambes et les cuisses fléchies, écartées et soutenues par des aides. On glisse sous le siège de la femme une toile caoutchoutée recouverte d'un drap, et le tout est replié en gouttière et plongera dans un seau placé au bas du lit.

Comment doit-on faire l'injection? — Avant de commencer l'injection intra-utérine, il faut — précaution indispensable — désinfecter très soigneusement les organes génitaux externes et le vagin de la malade. Il faut savonner, brosser, laver au sublimé la vulve, faire passer une injection antiseptique abondante dans le vagin, en même temps qu'on le frotte avec deux doigts. Sans cette précaution, la sonde risquerait de transporter dans la cavité utérine les germes qui pourraient se trouver dans les organes génitaux externes. C'est pour éviter la possibilité de cette contamination, que quelques auteurs, et surtout Döderlein, recommandent d'introduire directement la sonde dans le col mis à découvert par le spéculum ou des valves. Cette conduite nous paraît indiquée pour les injections utérines des suites de couches faites un temps plus ou moins long après l'accouchement; seulement spéculum et valves présentent l'inconvénient de gêner quelque peu l'abaissement du talon de la sonde.

Toutes les précautions précédentes étant prises, on fait préparer l'injection intra-utérine.

Le liquide doit avoir une température de 40° environ, sauf pour les injections hémostatiques, dont la température doit être plus élevée.

Quels antiseptiques faut-il employer? Tarnier attachait une grande importance à leur choix. C'est que la cavité utérine, après l'accouchement, présente une grande surface absorbante : les sinus sont ouverts, permettant l'absorption rapide. Aussi conseille-t-il de renoncer à l'emploi de l'acide phénique, du lysol, du phéno-salyl, du sulfate de cuivre, du perchlorure de fer, de rejeter de même le sublimé et le biiodure de mercure, pour ne conserver que deux antiseptiques : l'iode et le permanganate de potasse.

L'iode est l'agent le plus actif et le mieux toléré; le permanganate vient au second rang. On emploie l'iode d'après la formule suivante :

Iode métallique	3 grammes.
Iodure de potassium	6 —
Eau bouillie	1 litre.

Cette injection est indiquée surtout dans les infections utérines sérieuses, quand on veut obtenir une action antiseptique puissante et profonde; parfois, on peut réduire la solution au 3/2000.

Quand l'infection est moins grave, et surtout s'il reste dans l'utérus des matières organiques en voie de putréfaction, on a recours au permanganate de potasse à 1/2000 ou 1/4000.

Ces deux antiseptiques, iode et permanganate, devront donc être employés dans l'infection confirmée; mais, pour les injections utérines prophylactiques, on peut utiliser le sublimé à doses faibles (1/4000 ou 1/8000). Dans ce cas, on fera suivre l'injection au sublimé d'une injection d'eau bouillie.

Tout étant préparé pour l'injection intra-utérine, comment la pratique-t-on?

On introduit d'abord dans le vagin l'index et le médius de la main droite, qui vont à la recherche du col ou de son orifice externe. Cette recherche n'est pas toujours facile, surtout immédiatement ou peu après la délivrance : il faut se rappeler la mollesse et la flaccidité du col, sa longueur et celle du segment inférieur; souvent, il est difficile de distinguer le col des parois vaginales.

L'orifice externe trouvé, on introduit les deux doigts dans le col en les enfançant assez profondément. Tarnier conseille même d'aller jusque sur l'orifice interne, si cela est possible, orifice qui constitue un excellent point de repère. MM. Ribemont et Lepage, dans leur Manuel, conseillent d'introduire dans le col le médius, et de placer l'index dans le cul-de-sac antérieur du vagin, de façon à corriger l'antéflexion de l'utérus en pressant sur la face antérieure de l'organe. Il faut se rappeler, en effet, que très souvent l'utérus post-partum présente une antéflexion marquée, source de difficultés pour l'introduction de la sonde.

Avant d'introduire la sonde, il est, au préalable, une précaution indispensable à prendre : c'est de « purger » soigneusement la canule de l'air qu'elle contient, en faisant couler une certaine quantité de liquide jusqu'à ce qu'aucune bulle d'air ne passe plus par la canule. Pour cela, il faut bien tenir la canule le bec en l'air, car si l'on purge la sonde, celle-ci étant abaissée, les bulles d'air refluent vers le talon.

On introduit donc la sonde bien purgée d'air dans l'orifice externe, en la faisant glisser dans la gouttière formée par l'index et le médius accolés.

Dans les injections utérines faites immédiatement après la délivrance, l'utérus, d'ordinaire, est largement ouvert; la sonde traverse donc facilement le col et le segment inférieur. Il faut se rappeler, à ce propos, la longueur du canal cervico-utérin; la sonde peut avoir été introduite profondément sans avoir franchi l'anneau de Bandl, et l'on pourrait ainsi pousser l'injection dans le segment inférieur, croyant la faire dans le corps de l'utérus proprement dit.

Plus tard, dans les suites de couches, l'orifice interne, qui s'est reformé et refermé en partie, peut créer un obstacle à l'entrée de la sonde. Il faut alors imprimer, suivant le conseil de Tarnier, quelques mouvements de latéralité au bec de la sonde.

Quand la sonde a franchi l'orifice interne, ou l'anneau de Bandl (après la délivrance), elle doit s'enfoncer facilement et doucement, être en quelque sorte aspirée par l'utérus. Mais, pour cela, il faut toujours avoir soin d'abaisser fortement le talon de la sonde de façon à mettre celle-ci dans la direction de l'axe de l'utérus.

Toutes ces manœuvres doivent être exécutées sans violences : « la sonde doit entrer dans l'utérus comme un cathéter dans l'urètre » (Ribemont et Lepage). Dès qu'on sent un obstacle, il faut s'arrêter, s'orienter avec les doigts placés dans le vagin et le col, modifier la direction de la sonde; cependant, l'orifice interne une fois franchi, l'on risque peu de s'égarer.

A ce moment, on peut retirer les doigts-guides du vagin. On tiendra la canule avec la main droite, et on se servira de la main gauche devenue libre, pour réduire, grâce à une pression abdominale, l'antéflexion utérine. Avec cette même main gauche placée sur l'abdomen, on suivra la progression de la sonde dans l'utérus, et quand celle-ci sera parvenue au fond de l'utérus, la main percevra nettement le bec.

Quand la sonde sera ainsi bien introduite jusqu'au fond de la cavité utérine, on laissera couler le liquide de l'injection avec plus de force que précédemment, c'est-à-dire que pendant l'introduction de la canule à travers le vagin. Pour cela, on élèvera un peu l'injecteur. Mais, l'injection devra toujours être faite sous une faible pression, le réservoir étant tenu seulement à 30 ou 40 centimètres au-dessus du plan du lit.

Pendant toute la durée de l'injection, il faut laisser la main sur l'utérus, pour surveiller la distension de l'organe; il faut, de plus, point capital, regarder constamment si le liquide s'écoule bien au dehors des organes génitaux. Si le retour du liquide s'arrête, et si en même temps l'utérus se contracte, on suspendra l'injection en abaissant le réservoir jusqu'au plan du lit ou même au-dessous. Quelquefois les yeux de la sonde sont bouchés par un caillot; il faut alors retirer la sonde et la débarrasser du caillot.

On peut faire ainsi passer dans l'utérus deux ou plusieurs litres de liquide antiseptique. Mieux vaut, en tous cas, faire une injection abondante, pour essayer d'expulser en une fois de l'utérus tous les débris ou caillots qui y sont retenus, que de répéter trop fréquemment les injections.

Quand on emploie pour chaque injection intra-utérine 5, 40 litres ou même plus, on fait ce qu'on

appelle une *injection prolongée*. Celle-ci ne fatigue pas la malade, mais, dans ce cas, il ne faut employer que des antiseptiques peu actifs, pour éviter une intoxication.

Quelques auteurs ont recommandé, dans quelques cas particuliers, l'emploi de *l'irrigation continue* qui consiste à laisser une sonde à demeure dans l'utérus et à faire passer une grande quantité d'un liquide antiseptique faible.

Dans l'injection intra-utérine ordinaire, on laisse le liquide pénétrer sous une faible pression, et l'on cesse l'injection quand il ne reste plus que peu de liquide dans le réservoir. On retire alors la sonde doucement, en en relevant légèrement le talon.

L'injection utérine terminée, il est bon de faire une injection vaginale pour expulser les débris ou caillots qui pourraient se trouver dans le vagin; puis, on fait une toilette et un pansement vulvaires.

Difficultés des injections intra-utérines. — La pratique des injections intra-utérines est parfois hérissée de difficultés, qui, le plus souvent, tiennent à un état anatomique particulier de l'utérus et de ses orifices.

Si l'on n'est pas bien familiarisé avec le toucher vaginal dans le post-partum, on peut pousser la sonde dans le cul-de-sac vaginal au lieu de l'introduire dans le col. Il s'agit donc de bien s'orienter.

De plus, l'utérus post-partum présente souvent une antéflexion marquée : l'orifice interne (ou plutôt l'anneau de Bandl) est alors dévié en avant, et, au-dessous de cet orifice, on trouve une sorte de cavité formée par le segment inférieur, dans laquelle la canule peut s'égarer; si donc l'on pousse la canule aveuglément, on risque de perforer la paroi postérieure de l'utérus. Pour éviter ce danger, il faut aller à la recherche de l'orifice interne d'une part, et réduire l'antéflexion utérine d'autre part.

Il ne faut jamais oublier non plus d'abaisser fortement le talon de la sonde, pour bien pénétrer dans le corps utérin, au risque de déprimer fortement le périnée.

Quelquefois l'orifice interne est fortement rétracté, surtout quand de l'ergot de seigle a été administré. La sonde alors peut être arrêtée. Dans ce cas, on usera de patience, on fera une sorte de cathétérisme appuyé; parfois il faut attendre jusqu'à ce que le spasme ait cédé.

Enfin, quand on a à pratiquer une injection intra-utérine plusieurs jours après l'accouchement, celle-ci peut être rendue difficile par ce fait que le col s'est reformé et parfois refermé. En pareille occurrence, il faut imiter la conduite des gynécologues : saisir le col avec une pince de Museux, et enfoncer la sonde en même temps qu'on fixe l'utérus. A ce propos, d'ailleurs, on se rappellera l'avis du professeur Budin : quand il est difficile de franchir le col avec la sonde intra-utérine, c'est que sans doute l'injection est inutile.

Accidents observés au cours des injections intra-utérines. — Des accidents divers peuvent venir compliquer les injections intra-utérines, soit immédiatement, soit à longue échéance.

Accidents immédiats. — Tarnier classe ces accidents, cliniquement, dans les catégories suivantes : hémorragies; perforations de l'utérus; frissons et fièvre; contraction spasmodique et douloureuse de l'utérus; accidents nerveux et mort subite.

Les *hémorragies*, en général peu inquiétantes, sont dues d'ordinaire à une lésion de la muqueuse utérine par la sonde ou au détachement d'un caillot obturant un sinus.

La *perforation de l'utérus* est un accident grave, mais rare. Pour l'éviter, il faut pratiquer l'injection avec prudence et surtout se rappeler l'antéflexion utérine.

Les *frissons* et la *fièvre* s'observent assez fréquemment après l'injection intra-utérine. Il faut donc toujours avoir soin de prévenir l'entourage de la possibilité de cet incident.

La *contraction spasmodique et douloureuse de l'utérus*, peut se manifester pendant ou après l'injection utérine; parfois il existe de véritables phénomènes de péritonisme. Quand cette contraction survient, il faut suspendre l'injection.

Les *accidents nerveux*, souvent graves, sont caractérisés par un état syncopal, des convulsions, de la dyspnée, de la cyanose; parfois, on a à redouter la mort rapide ou même subite.

On a voulu mettre ces accidents sur le compte de l'inhibition ou du reflux du liquide de l'irrigation par les trompes dans le péritoine. Le regrettable professeur Tarnier pense qu'il s'agit de l'entrée dans les tissus et de là dans le torrent circulatoire du liquide injecté toxique. Parfois, il y a entrée de l'air dans les tissus, quand la canule a été mal purgée.

Accidents éloignés. — On peut observer à la suite des injections utérines antiseptiques des intoxications lentes. Il peut rester, en effet, dans l'utérus, un peu de liquide toxique (acide phénique, sublimé) qui, résorbé, produit des accidents. On a surtout observé l'intoxication par le sublimé.

Indications des injections intra-utérines. — Les indications de ces injections sont actuellement très nombreuses. On peut décrire, à ce point de vue, des injections utérines prophylactiques et des injections curatives.

Injections intra-utérines prophylactiques. — Disons immédiatement, que, pour ces injections prophylactiques, faites seulement pour prévenir une infection utérine possible, on peut employer, soit le permanganate de potasse, soit le sublimé en solution à 1/4000.

1° Les injections utérines prophylactiques sont recommandées par Schröder, Schüleïn, Tarnier, Maygrier, etc., après la délivrance normale. Ces injections assurent l'antisepsie de la cavité utérine, évacuent les caillots qui peuvent y séjourner, et provoquent les contractions utérines.

Faites d'une façon aseptique et prudente, ces injections ne peuvent être nuisibles. Elles sont utiles, en tous cas, dans les Maternités; mais, on peut s'en passer dans la clientèle de la ville, quand l'accouchement a été absolument normal et le toucher vaginal aseptique.

2° Si l'utilité des injections intra-utérines prophylactiques est contestée et contestable après les accouchements normaux, elle ne l'est plus toutes les fois qu'avant le travail ou pendant l'accouchement il s'est passé quelque chose d'anormal.

C'est ainsi que les injections utérines sont indiquées, après la délivrance : a) quand il y a eu rupture prématurée des membranes; b) quand le liquide amniotique était déjà infecté et fétide; c) quand l'accouchement a été long et s'est accompagné d'une élévation de température; d) quand le fœtus était mort et macéré; e) quand le fœtus était putréfié; f) quand il y a eu des touchers vaginaux douteux. Dans tous ces cas, l'injection doit être abondante, et elle ne doit être cessée que lorsque le liquide ressort clair et sans odeur.

3° Toutes les fois qu'on aura été obligé de faire des manœuvres dans l'utérus, il est indiqué de faire passer dans la cavité utérine un lavage antiseptique, prophylactique.

C'est ainsi que l'on fera ce lavage après le forceps, la version interne, la basiotripsie, l'embryotomie. Mais, il est une opération après laquelle l'injection intra-utérine est absolument indispensable, c'est la délivrance artificielle, où une asepsie rigoureuse des mains est si nécessaire pour ne pas ensemencher la cavité utérine! D'ailleurs, le lavage intra-utérin est encore utile, dans ces cas, pour chasser de l'utérus les caillots ou débris placentaires qui peuvent s'y trouver.

4° Dans la rétention des membranes, non compliquée d'accidents, et consécutive à un accouchement normal, les injections utérines ne sont pas indiquées; mais, si la rétention succède à un accouchement anormal (fœtus mort ou putréfié, liquide amniotique fétide, etc.), il faut injecter l'utérus pour hâter mécaniquement l'expulsion des membranes et pour empêcher l'infection. Dans ces cas, on utilisera pour les injections le permanganate, jamais le sublimé.

Injections intra-utérines curatives. — 1° L'indication la plus fréquente et la plus importante des injections intra-utérines résulte de l'infection puerpérale, de la fièvre des suites de couches. Les indications sont les mêmes pour l'avortement compliqué d'infection.

L'injection utérine doit être pratiquée toutes les fois que, dans les suites de couches, il se montre une élévation de température et que cette fièvre semble avoir un point de départ utérin. Voici, à ce sujet, la conduite de Tarnier :

« Toute femme chez laquelle il se produit une ascension de température au-dessus de 38°, surtout dans les cinq premiers jours après l'accouchement, doit être considérée comme atteinte de septicémie puerpérale, que l'ascension thermique soit ou non accompagnée de frissons, qu'elle coïncide ou non avec la fétidité des lochies. »

Or, comme l'on sait actuellement que le point de départ de l'infection puerpérale est, dans la majorité des cas, l'utérus, il faut porter l'antiseptique là où se trouvent les microbes, c'est-à-dire dans la cavité utérine. L'injection intra-utérine sera donc le traitement de la première ascension thermique dans l'infection puerpérale. Cette conduite est préconisée par Tarnier, par MM. Budin, Pinard, Bonnaire, etc. Il faut évidemment, au préalable, examiner soigneusement la femme et voir si le point de départ de la fièvre n'est pas une infection mammaire ou une infection d'origine vulvaire ou vaginale. Mais, dans le doute, pour beaucoup de nos maîtres, il est prudent de ne pas s'abstenir et d'instituer de suite le traitement utérin par des lavages.

En somme, dans toute infection puerpérale commençaute, il faut faire une injection intra-utérine, à l'iode ou au permanganate de potasse. On doit renouveler cette injection si la température ne tombe pas, si le pouls reste fréquent, si les lochies restent fétides; les injections doivent être répétées suivant les indications fournies par le thermomètre. Pourtant, il ne faut pas les répéter outre mesure : l'idéal, ce serait de débarrasser l'utérus de son contenu infectant (débris placentaires ou caillots) en une seule séance, par une injection abondante.

Les injections intra-utérines sont encore indiquées quand les lochies sont fétides, même sans notable élévation de température : la fétidité des lochies est le plus souvent, en effet, l'indice de la rétention, dans l'utérus, de débris organiques non aseptiques. Dans tous ces cas, il faut rejeter, comme antiseptique, le sublimé et l'acide phénique, et employer le permanganate ou l'iode; quand on emploie l'iode, il faut éviter les brûlures possibles par cet agent, en enduisant les parois vaginales avec de la vaseline.

Les injections utérines sont moins indiquées quand il existe une localisation inflammatoire en dehors de l'utérus : il faut éviter, en effet, de trop secouer l'utérus, dans ces cas, pour ne pas disséminer l'inflammation.

En résumé, les injections intra-utérines constituent le traitement de choix, le premier en date, de l'infection puerpérale d'origine utérine. Il faut les instituer dès qu'on observe une élévation de température au-dessus de 38°, surtout si l'on soupçonne la rétention de débris organiques dans l'utérus. Elles arrivent le plus souvent à arrêter le développement de l'infection au début. Lorsque ces injections échouent, on institue un traitement utérin plus actif : écouvillonnage ou curetage.

2° Les injections antiseptiques intra-utérines ont été employées aussi dans le traitement de la rupture de l'utérus, quand le fœtus a été expulsé par les voies naturelles.

Dans ces cas, Tarnier recommande les injections utérines; mais il faut pousser avec soin la sonde jusqu'au fond de l'utérus. L'injection doit être faite sous une faible pression répétée les injections fréquemment pour bien nettoyer et vider la cavité utérine. On peut employer les solutions faibles de sublimé.

3° Enfin, il nous faut citer les excellents effets obtenus avec les injections intra-utérines chaudes, à 48°, dans le traitement des hémorragies de la délivrance, par inertie de l'utérus.

Quand l'hémorragie est peu abondante, une injection utérine chaude peut, à elle seule, suffire à l'arrêter, en produisant la rétraction et la contraction de l'utérus. Quand l'hémorragie est grave, il faut tout d'abord vider l'utérus de tout son contenu, puis maintenir la rétraction au moyen d'injections intra-utérines chaudes renouvelées.

Pour conclure : les indications des injections intra-utérines, en obstétrique, sont multiples et importantes; aussi est-il indispensable pour tout praticien d'être absolument familiarisé avec leur technique.

A. SCHWAB,
Ancien interne des Hôpitaux.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

G. Vogel. La peau intacte est-elle perméable pour l'arsenic? (*Arch. de pharmacodynamie*, T. V, p. 217). — L'auteur conclut de ses expériences, faites sur le lapin, que :

1° L'arsenic en solution aqueuse ne traverse pas la peau des animaux à sang chaud en proportion appréciable;

2° Les empoisonnements aigus causés par cette voie doivent avoir eu une autre porte d'entrée non connue;

3° Jusqu'à nouvelle preuve on doit admettre que les solutions aqueuses ne peuvent traverser la peau à moins d'érosion ou de destruction de la substance épidermique.

A. CHASSEVANT.

MÉDECINE

Rondot. Le reflux hépato-jugulaire (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 1898, 27 Novembre, 4 et 11 Décembre). — A la suite de nombreuses recherches cliniques, l'auteur montre qu'il existe un signe clinique : le reflux hépato-jugulaire, que l'on peut considérer comme un symptôme de l'affaiblissement du myocarde de l'oreillette droite. Il vient corroborer les signes révélateurs de l'insuffisance du cœur droit et est susceptible de la mettre en évidence quand les manifestations sont à peine accusées ou restent à l'état latent. Il permet alors d'instituer une médication visant d'une manière spéciale le relèvement des fonctions du myocarde.

Pour obtenir le reflux hépato-jugulaire par la compression bimanuelle du foie, le malade étant couché, il faut se placer à sa droite. Les membres inférieures étant fléchies, on pratique la compression en soutenant et en cherchant à refouler l'hypocondre de la main gauche, et en déprimant assez vigoureusement la paroi abdominale au-dessous des fausses côtes par une pression lente et progressive d'avant en arrière et de bas en haut. En même temps, il faut s'assurer que le malade ne fait aucun effort et ne suspend pas sa respiration; s'il cherche à résister, on pratique la compression doucement, en l'engageant à respirer normalement. On voit alors s'exagérer ou apparaître le relief des jugulaires externes, relief qui se dessine plus ou moins rapidement, en remontant du creux sus-claviculaire vers la région hyoïdienne. Cette distension par reflux s'accuse parfois tout d'abord sous forme d'une saillie de grosseur variable derrière le bord supérieur de la clavicle, traduisant le gonflement du bulbe de la jugulaire.

Ce reflux se manifeste surtout du côté droit; pour rendre le phénomène plus apparent, on fait tourner légèrement la tête du côté gauche.

Ce palper bimanuel fait largement est, en général, bien supporté dans les cas où le foie est douloureux si l'on a soin d'augmenter la compression graduellement. Il est certaines causes qui le rendent irréalisable : obésité, ascite, météorisme intense.

Ce symptôme coïncide souvent avec l'augmentation subite ou rapide du bord droit de la matité du cœur, traduisant l'augmentation de l'oreillette droite et survit parfois à la disparition du reflux.

Il peut s'accompagner d'un assourdissement et d'un abaissement de tonalité du premier bruit tricuspidien. L'auscultation des veines du cou au moment de la distention n'a révélé aucun symptôme particulier.

L'accroissement congestif du foie avec ou sans sclérose en favorise l'apparition, mais il est exceptionnel quand, même avec l'insuffisance myocardique portée au plus haut degré, coïncide une stéatose prononcée.

Suivant parallèlement les variations de volume du foie, il en reste plus ou moins indépendant.

Le reflux hépato-jugulaire se montre :

1° Dans les états asystoliques d'origine cardiaque ou aortique, avec ou sans insuffisance tricuspidienne, lorsque la compensation vient à être vaincue.

Sa disparition coïncide, en général, avec celle des symptômes d'asystolie.

Son absence est de règle dans les affections bien compensées.

2° Dans certaines dilatations cardiaques;

Dans les maladies aiguës des bronches et des poumons, surtout dans la broncho-pneumonie;

Dans les maladies aiguës du tube digestif et du foie;

Dans les néphrites, où son apparition relève plutôt des accidents d'asystolie qui compliquent le cœur rénal.

3° Dans le cours des épanchements du péricarde, à condition que le liquide ne soit pas assez abondant pour comprimer l'oreillette droite; mais il disparaît lorsque le myocarde auriculaire a repris son fonctionnement normal. Ainsi s'explique la disparition du reflux quand une collection s'accumule dans cette séreuse au cours d'une asystolie.

A. COYON.

Vincent. Sur une forme particulière d'angine diphtéroïde (angine à bacilles fusiformes) (*Arch. intern. de Laryng., d'Otol., et de Rhinol.*, 1898, Vol. XI, n° 4, p. 44). — Vincent décrit une forme spéciale d'angine diphtéroïde caractérisée par un exsudat pseudo-

membraneux, s'accompagnant, parfois, de fièvre et d'adénite assez prononcée et déterminée par un bacille particulier qui peut présenter, au premier abord, à l'examen microscopique, quelque ressemblance avec celui de la diphtérie.

Dans les 14 cas observés par l'auteur, cette angine siègeant sur l'une des deux amygdales, plus rarement sur les deux, était caractérisée par une tache blanchâtre ou grisâtre reposant sur une surface érodée saignant facilement et pouvant être aisément détachée par le raclage, mais se reproduisant rapidement. Vers le troisième ou quatrième jour, la pseudo-membrane est épaisse, molle, presque caséuse à sa surface, et l'haleine est devenue fétide, les ganglions sous-maxillaires sont peu tuméfiés.

C'est surtout l'examen microscopique qui permet de poser le diagnostic de cette affection. L'examen d'une petite quantité d'exsudat pulpeux, coloré au Ziehl, fait apercevoir deux espèces microbiennes prédominantes : 1° un spirille ténu, assez difficile à colorer, et très analogue à celui qui existe normalement dans la salive et dans le tartre dentaire; 2° un bacille facilement reconnaissable à sa longueur (10 à 12 μ environ) qui, en raison de son aspect, peut être appelé « bacille fusiforme », renflé à sa partie moyenne et aminci à ses deux extrémités. C'est à ce dernier bacille que semble appartenir le plus grand rôle pathogène dans ces sortes d'angines. Il ne prend pas le Gram et l'auteur a essayé sans résultat de le cultiver dans les milieux nutritifs les plus divers.

On voit que, par sa forme caractéristique, par ses dimensions plus grandes, par sa non-coloration par la méthode de Gram et aussi par l'impossibilité de le cultiver, le bacille fusiforme diffère entièrement du bacille de la diphtérie.

L'affection dont il s'agit a toujours guéri, d'ailleurs, sans complication, à la suite d'attouchements bi-quotidiens à la teinture d'iode, combinés avec des gargarismes horiqués.

G. MARU.

CHIRURGIE

M. Gerulanos. Recherches sur le pneumothorax opératoire (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1898, Vol. XLIX, n° 4 et 5, p. 496). — Ces recherches ont été faites à l'occasion d'un cas de cancer du poumon opéré à la clinique de M. Hellerich; ce cas a présenté les particularités suivantes :

Il s'agit d'un garçon de quinze ans, entré à l'hôpital pour un carcinome de la paroi droite du thorax, qui faisait peu de saillie au dehors et avait envahi le poumon. Lorsque, après une vaste résection de la cage thoracique, on arriva sur le poumon droit, on constata que la tumeur avait complètement envahi les lobes inférieur et moyen, mais qu'elle pouvait être facilement décollée du diaphragme et du lobe supérieur; enfin que, du côté du médiastin, elle était séparée par du parenchyme pulmonaire normal par l'épaisseur d'un travers de doigt.

Malgré ces conditions éminemment défavorables, on se décida à terminer l'opération. Les gros vaisseaux ainsi que les bronches se rendant aux lobes moyen et inférieur furent pincés au niveau du hile et liés, et l'hémostase ainsi assurée, on extirpa la tumeur; comme on ne trouvait pas assez de parties molles pour fermer la brèche faite à la cage thoracique, on se contenta de tamponner la plaie avec de la gaze stérilisée. L'enfant succomba dans la soirée. A l'autopsie, on ne trouva de métastases ni dans le poumon gauche, ni dans les autres viscères.

L'auteur est parti de cette observation pour étudier les modifications qui s'établissent dans les cas de pneumothorax opératoire. Il a utilisé, pour cette étude, d'un côté les recherches expérimentales faites par divers auteurs sur le pneumothorax artificiel, de l'autre, l'étude de 38 observations qu'il a trouvées dans la littérature, observations ayant trait à l'extirpation des tumeurs de la paroi thoracique ou du poumon, avec ouverture de la plèvre.

L'étude des faits expérimentaux a permis à l'auteur de dégager les données suivantes :

1° Dans les cas de pneumothorax artificiel, lorsque l'ouverture, faite à la paroi thoracique et à la plèvre, est moins grande que la lumière de la bronche correspondante, le poumon, quoique affaissé, peut continuer à respirer, bien que dans une mesure très limitée. Dans la cavité du pneumothorax, on trouve des oscillations de pression analogues à celles du côté opposé; aussi, dans ces conditions, l'entrée de l'air ne provoque-t-elle pas de phénomènes menaçants du côté du cœur et des gros vaisseaux, et le poumon sain respire normalement et est même aidé dans sa fonction par le poumon affaissé. Si, par contre, l'orifice créé, à la paroi thoracique et à la plèvre, est plus grand que la lumière de la bronche correspondante, les modifications surviennent brusquement dans la pression intra-thoracique amènent un arrêt du cœur et de la respiration, soit par voie réflexe, soit par irritation du pneumogastrique. La pression inégale qui existe de chaque côté du médiastin trouble l'action du cœur; en second lieu, la tension du médiastin et de la dilatation du thorax gênent le fonctionnement du poumon sain, tandis que le poumon affaissé reste tout à fait inactif. Et, si l'orifice pratiqué à la plèvre dépasse certaines dimensions, les animaux

succombent infailliblement au bout de quelque temps.

Cette donnée se retrouve aussi dans l'étude des 38 observations dont l'auteur n'utilise, du reste, que 26. Sur ces 26 cas, on a noté, dans 10 cas, des troubles respiratoires graves et alarmants; dans 6 cas, ils ont été d'intensité moyenne; dans 9, ils ont fait défaut. Or, si l'on choisit les 10 cas dans lesquels les troubles ont été particulièrement graves et alarmants, on trouve que, dans tous ces cas, l'orifice créé à la plèvre était très large: 4 fois il avait les dimensions d'une tête d'adulte ou d'enfant, 6 fois les dimensions d'une paume de la main. Dans les cas où les troubles respiratoires furent légers ou ont fait défaut, la perte de substance de la plèvre était moins grande (tumeurs des dimensions d'un poing), ou bien il existait des adhérences.

Un autre facteur, qui intervient dans la gravité des troubles, est la nécessité, dans certains cas, d'intervenir en même temps sur le poumon ou le diaphragme. Sur les 10 cas avec troubles respiratoires graves, il a fallu, 4 fois, réséquer le poumon, et, 2 fois, agir sur le diaphragme envahi par la tumeur. Dans ces conditions, la nocivité dépend bien moins de l'intervention elle-même sur le poumon ou le diaphragme, que de la nécessité de laisser pendant ce temps la plèvre largement ouverte.

Un troisième facteur qu'il faut mettre en ligne de compte est fourni par la plèvre elle-même, c'est-à-dire que la gravité des troubles respiratoires varie suivant qu'on ouvre la plèvre gauche ou la plèvre droite. Chez les lapins, par exemple, dont le poumon gauche est d'un tiers moins grand que le poumon droit, le pneumothorax droit amène rapidement la mort. Ce fait se retrouve aussi chez l'homme, et c'est ainsi que, sur les 10 cas avec troubles respiratoires graves, 7 fois la résection a porté sur la plèvre droite. Dans ces cas, il faut principalement incriminer la pression à laquelle se trouvent soumis l'oreillette droite et les gros vaisseaux dont les parois minces sont peu résistantes.

Les conditions varient encore suivant que, l'opération une fois terminée, on ferme ou non la plaie. Dans le premier cas, l'air est résorbé, le poumon recommence à fonctionner assez vite; aussi on n'assiste pas à l'exagération de la dyspnée, à l'affaiblissement du cœur et, en dernier lieu, on n'a à compter qu'avec le collapsus qui n'est pas plus grand qu'après d'autres opérations étendues. Mais, si la fermeture de la plaie est impossible, comme dans le cas de l'auteur et dans un autre qu'il cite, la dyspnée n'augmente pas et le cœur, ne pouvant s'adapter aux nouvelles conditions créées brusquement, s'affaiblit et finit par s'arrêter.

Le danger des opérations intra-thoraciques réside donc dans la création d'une large brèche dans la plèvre et dans la non-occlusion prolongée de cette brèche, soit parce que l'opération se prolonge, soit parce que, l'opération une fois terminée, on n'a pas assez de parties molles pour la fermer. Ce qui est certain, c'est qu'avec un pneumothorax étendu et persistant, créé brusquement, il se constitue un ensemble de nouvelles conditions de circulation et de respiration qui sont incompatibles avec la vie.

R. ROMME.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

V. Budberg. Pansement du cordon ombilical au moyen de l'alcool (*Centralb. f. Gynäk.*, 1898, n° 47, p. 1288). — L'auteur a employé, dans 200 cas environ, l'alcool comme pansement du cordon ombilical.

L'alcool, en effet, possède des propriétés antiseptiques; il dissout, de plus, la graisse et dessèche les tissus. Voici comment on procède: après le bain du nouveau-né, on sèche soigneusement le moignon du cordon ombilical et on l'entoure avec une bandelette d'ouate hydrophile trempée dans de l'alcool. On entoure ce premier pansement d'une seconde couche d'ouate sèche. Enfin, par-dessus, on applique, comme d'habitude, une petite bande de toile. On change ce pansement une ou deux fois par jour, jusqu'à la chute du cordon. Pendant ce temps, le mieux est de ne plus donner de bain à l'enfant.

Dans ces pansements, on peut employer, soit l'alcool absolu (en cas de cordons gras), soit un alcool dilué.

Ce pansement à l'alcool ne provoque pas de douleurs et ne semble pas irriter pour la peau.

Dans tous les cas, le cordon a séché rapidement, et est tombé au bout de peu de jours.

A. SCHWAB.

Thomson. Menstruation tubaire (*Centralb. f. Gynäk.*, 1898, n° 43, p. 1227). — Se produit-il dans la trompe, tout comme dans l'utérus, un écoulement menstruel? Cette question est encore fort discutée.

On ne cite guère, dans la littérature médicale, que 3 observations probantes, dans lesquelles on ait pu saisir sur le fait une hémorragie menstruelle venant de la trompe; ce sont les cas de Hofmeier, de Terrillon, et de Landsberg. Thomson peut y ajouter deux faits nouveaux et personnels.

Dans le premier cas, il s'agit d'une fistule tubaire, consécutive à l'ouverture d'un abcès à travers la paroi abdominale. Or, à chaque époque menstruelle, on pouvait observer un écoulement sanguin se faisant par la fistule. Dès que l'hémorragie interne s'arrêtait, la sécrétion sanguine par la fistule se suspendait de même.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une grossesse tubaire extirpée par la laparotomie, et suivie d'une fistule, au

niveau de la paroi abdominale. Huit mois après l'opération, la malade vit un écoulement sanguin se faire par sa fistule, au moment de la période menstruelle. Plusieurs fois de suite, il se faisait ainsi chaque mois une hémorragie utérine et une hémorragie tubaire. Puis la fistule finit par se guérir.

Ces faits ne doivent pas nous étonner outre mesure, puisque nous savons que la muqueuse tubaire subit, pendant la période menstruelle, des modifications analogues à celles de la muqueuse utérine.

A. SCHWAB.

MALADIES DES ENFANTS

J. Comby. Tuberculose cutanée verruqueuse chez les enfants. (*Archives de médecine des enfants*, 1898, Décembre, n° 12, p. 706.) — La tuberculose verruqueuse de la peau, assez commune chez les enfants, est constituée par la présence surtout au niveau des mains, des poignets, de saillies papillomateuses comparables aux verrues et dues à une inoculation directe à la peau de matières bacillifères.

Ce tubercule anatomique contient des bacilles de Koch et peut être inoculé avec succès aux cobayes. Souvent l'enfant atteint s'inocule lui-même par des grattages et dissémine ainsi sa maladie sur divers points.

La tuberculose verruqueuse est produite par inoculation directe; l'enfant, par des excoriations cutanées, s'inocule des crachats bacillifères au niveau du sol; elle est superficielle, n'implique nullement une tare tuberculeuse viscérale chez l'enfant; elle est parfaitement curable.

De toutes les localisations de la tuberculose, c'est la plus bénigne, la moins rebelle au traitement local. D'après Comby, il suffit en général d'une ou deux séances de cautérisation (thermo ou galvanocautérisation) avec ou sans raclage préalable, pour mettre un terme à l'affection.

P. DESPOSES.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Robert Hessler. Épilepsie et érysipèle; traitement de l'épilepsie par le sérum antistreptococcique (*American Journal of Insanity*, 1898, Octobre, p. 333). — L'auteur, ayant remarqué que les crises d'épilepsie avaient cessé chez un de ses malades qui avait été atteint d'érysipèle, eut l'idée d'appliquer au mal comitial le traitement antistreptococcique. Contrairement à ce qu'affirme l'aliéniste américain, l'action heureuse de l'érysipèle et de plusieurs autres maladies infectieuses a déjà été signalée, notamment dans la thèse de Séglas; plus tard (1893), Lepine, de Lyon, constata également l'effet thérapeutique de l'érysipèle et institua le traitement de l'épilepsie par les cultures atténuées. Des observations ont été faites par de Giovanni et par Ballet quant à l'action du traitement antirabique sur l'évolution du morbus sacer.

Quoiqu'il en soit Hessler a poursuivi le traitement pendant cinq mois, injectant des quantités de toxines variant, par mois, de 17 à 27 centimètres cubes.

L'effet de cette méthode thérapeutique a été des plus manifestes, puisque les crises, qui étaient en moyenne de 45 par mois, tombèrent aux chiffres de 5 environ. Mais, après la cessation des injections, les crises reprirent petit à petit leur fréquence habituelle, pour atteindre, cinq mois plus tard, le chiffre de 53.

MAURICE DIDE.

Anglade. Sarcome angliothique de la dure-mère chez une aliénée (*Société de médecine de Toulouse*, 1898, 21 Novembre). — M. Anglade présente des pièces anatomiques concernant une malade frappée d'hémiplégie gauche complète depuis onze ans, à la suite d'un traumatisme cranien; cette hémiplégie se compliqua dans la suite de contractures des membres paralysés, d'attaques d'épilepsie généralisée et surtout de troubles mentaux consistant principalement dans une excitation maniaque intense ayant nécessité son internement. A l'autopsie, on trouva une tumeur cérébrale exactement localisée aux centres moteurs corticaux de l'hémisphère droit, du volume d'une mandarine, parfaitement enkystée et par conséquent facilement énucléable, de consistance dure, calcaire, implantée sur la dure-mère. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un sarcome très vasculaire, contenant des corps angliothiques nombreux; dans la moelle, dégénération secondaire très accusée du faisceau pyramidal croisé et de quelques fibres du faisceau direct qui lui correspond.

A. RISPAL.

OPHTHALMOLOGIE

Vieusse. Rupture de la sclérotique (*Société de médecine de Toulouse*, 1898, 21 Novembre). — M. Vieusse présente des préparations histologiques concernant un cas de rupture de la sclérotique. Il s'agit d'un malade ayant reçu un coup de poing américain sur l'œil et qui subit l'énucléation en raison des phénomènes douloureux et infectieux qui se déclarèrent. On constate une déchirure de la membrane sclérale de 1 millim. 1/2 de longueur, située au niveau de la partie inférieure et externe, à travers laquelle fait hernie la rétine décollée; il existe un épanchement sanguin intra-oculaire s'étendant jusque

dans la chambre antérieure. Au microscope on voit que l'épithélium antérieur de la cornée et la membrane de Bowman sont intacts, mais les lamelles de la cornée sont dissociées et la membrane de Descemet manque. La sclérotique s'est invaginée dans l'intérieur de l'œil et à travers la rupture sclérale, la rétine reconnaissable à la couche de grains est venue former un bouchon. Il existe deux foyers hémorragiques, l'un inférieur contenant des cellules pigmentées de la choroïde, l'autre supérieur renfermant la choroïde décollée et repliée sur elle-même. Quant au cristallin, il n'a pas été possible d'en retrouver la moindre trace.

A. RISPAL.

A. Topolavski. Le jeu des muscles oculaires dans l'excitation centrale; le centre de coordination et les voies des mouvements oculaires coordonnés (Von Gräfe's Archiv f. Ophth., 1898, Vol. XLVI, n° 4, p. 432). — L'auteur a repris, à l'instigation d'Exner, les expériences de Sherington: il a cherché à déterminer le rôle de l'antagoniste d'un muscle lorsque celui-ci subit l'influence d'une excitation centrale. La solution de cette question nécessitant, tout d'abord, l'étude des centres et des voies conductrices par lesquelles l'excitation des muscles oculaires pouvait être obtenue.

C'est surtout l'étude des rapports du muscle droit interne et du droit externe, chez le lapin, qui a été poursuivie.

Pour pouvoir se rendre compte exactement du rôle de l'excitation centrale, Topolavski a isolé les insertions tendineuses des deux muscles droit externe et droit interne en découpant deux carrés de sclérotique correspondant à ces insertions. Dans la préparation de l'expérience, il faut avoir soin de ne pas dilacerer le tissu musculaire, qui, chez le lapin, est très délicat et très frêle. On évitera, en outre, de provoquer une hémorragie trop abondante, et l'on opérera aussi vite que possible. Les deux muscles sont alors réunis à un appareil enregistreur à tambours de Marcy. Quant à l'excitation centrale, on procède de la manière suivante: le lapin étant endormi, on fait une incision médiane antéro-postérieure pour mettre à nu la face supérieure du crâne. On enlève la calotte crânienne aussi loin que possible, en mettant à nu la dure-mère, dont les vaisseaux sont liés avec soin pour éviter les hémorragies; souvent très gênantes sans cette précaution.

On procède alors à l'excitation galvanique des centres des mouvements oculaires au moyen de deux fils de cuivre, et on enregistre l'action de cette excitation sur les deux muscles droit externe et droit interne. Les mouvements provoqués par cette excitation centrale sont de caractères différents; on peut obtenir: 1° des oscillations nyctagmiques horizontales apparaissant dans les deux globes, on, dans certaines conditions particulières, dans un globe seul; 2° des mouvements coordonnés dans un sens, les deux globes se portant simultanément à droite ou à gauche; 3° de brusques déplacements vers une position forcée lorsque le courant est trop intense ou trop rapproché du noyau de l'oculo-moteur; 4° enfin, des mouvements irréguliers pouvant encore se produire lorsque l'expérience a été prolongée et qu'il y a eu lésion des voies conductrices ou trop forte excitation du noyau de l'oculo-moteur.

Lorsqu'on détermine la contraction d'un muscle droit interne ou droit externe par l'excitation du centre de coordination ou de ses voies, on voit se produire la contraction d'un des muscles et simultanément la paralysie de l'autre. Ces expériences confirment donc pleinement le fait découvert par Sherington.

Quant aux centres dont l'excitation provoque des mouvements des globes oculaires, Topolavski résume un certain nombre de ses expériences en choisissant les plus typiques. Ces expériences ont toutes été faites sur le lapin, et les conclusions de son travail ne sont, pour le moment du moins, applicables qu'à cette seule espèce animale. L'excitation des tubercules quadrijumeaux ne provoque aucun mouvement oculaire: on peut les enlever des deux côtés sans produire aucun trouble. Il en est de même des couches optiques enlevées seules ou avec les tubercules quadrijumeaux.

L'excitation des nerfs optiques seuls peut déterminer des mouvements oculaires associés; cette excitation peut porter sur le nerf optique à son entrée dans le globe oculaire, au niveau du chiasma, des bandelettes, des corps geniculés externes, des parties les plus profondes des bras, des tubercules quadrijumeaux et de la réunion de ces deux points vers la ligne médiane et dans la profondeur.

Lorsque cette voie est détruite, on ne peut plus produire de mouvement oculaire; lorsque le centre est détruit dans la profondeur, tout mouvement coordonné cesse.

Le centre siège au niveau du noyau de l'oculo-moteur commun et immédiatement au devant de lui.

V. MORAX.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Apolant. Les exanthèmes antipyriniques (Arch. f. Dermat. und Syphilis, 1898, Vol. XLVI, 3 Sept., p. 343). — Ce travail, tout à fait remarquable, est certainement ce qui a été écrit de plus complet sur les éruptions liées à l'antipyrine; il résume complètement la littérature qui existe sur ce sujet.

Les exanthèmes antipyriniques peuvent être localisés ou généralisés; entre les uns et les autres, il existe des formes de transition. Les formes éruptives sont multiples dans le type localisé ou le type généralisé; les formes éruptives (morbilliforme, scarlatiniforme) sont également reliées par des faits intermédiaires. Il est, par suite, difficile de classer les éruptions antipyriniques.

Les formes localisées sont surtout caractérisées par une idiosyncrasie locale, c'est-à-dire par la tendance à la récurrence sur un point ou plusieurs points déterminés.

Le type le plus parfait en est l'éruption érythémato-pigmentée décrite par Brocq. Elle débute dans un intervalle court après l'absorption d'antipyrine, un jour au plus, quelques minutes parfois. Rarement la plaque érythémateuse est unique; en général, on en trouve plusieurs, tout à fait symétriques. Les plaques éruptives sont étendues, peuvent atteindre 5 à 8 centimètres, rondes ou ovales, très rouges, elles s'accompagnent d'une élévation thermique locale et présentent une consistance spéciale. Troubles digestifs, brûlure, prurit, parfois amenant le grattage et des érosions.

Les lésions persistent des jours, même des semaines, leur couleur devient rouge brun sombre, elles desquament enfin.

Si le malade absorbe à nouveau de l'antipyrine, des récurrences surviennent au niveau des régions primitivement atteintes. La pigmentation consécutive devient parfois permanente et peut durer six ans (Jullière et Sibut).

Les muqueuses sont, parfois, intéressées. On observe des nodosités ou des bulles dans la bouche, des bulles sur les lèvres, les régions génitales, l'œdème de la face, du coryza, la tuméfaction des amygdales.

Dans d'autres types éruptifs, on trouve des papules qui peuvent simuler celles de la syphilis, des bulles qui se développent à la suite des lésions d'érythème ou même sans érythème antécédent (Veiel).

Rarement les éruptions localisées s'accompagnent d'hémorragie locale.

Cependant on a signalé des ecchymoses au niveau de l'œil, de l'aisselle et du dos des mains.

Parfois, on a noté des phénomènes généraux, surtout lorsque les muqueuses sont intéressées.

Apolant étudie ici la question générale de l'idiosyncrasie vis-à-vis de l'antipyrine. Elle peut rester toujours égale, augmenter avec le temps, diminuer, disparaître ou osciller.

Il existe quelques faits d'idiosyncrasie constante. Après l'absorption d'une dose déterminée d'antipyrine, les accidents seront toujours égaux dans leur mode d'apparition, leur extension; leur forme, leur intensité et leur durée.

L'idiosyncrasie constante est la règle. Elle se traduit, soit par l'augmentation d'extension, soit par l'augmentation d'intensité des lésions. En outre, le temps d'incubation peut diminuer. Enfin, des accidents égaux ou plus sérieux peuvent être déterminés par des doses de plus en plus faibles.

La disparition de l'idiosyncrasie est exceptionnelle. Mais on peut observer de grandes variations dans la sensibilité (idiosyncrasie oscillante) ou une diminution graduelle.

Apolant a fait des recherches sur la sensibilité de la peau à l'antipyrine au niveau de régions où se développe l'érythème localisé, à la suite d'absorption par voie gastrique, sensibilité locale déjà observée par Besnier. Sur les points où se forme cet érythème, l'application d'une pommade chargée d'antipyrine réveille les lésions, alors qu'elle ne provoque aucun accident en d'autres régions.

Ce fait est à rapprocher de ceux observés par Tonnel et Raisart, qui ont constaté la présence d'antipyrine dans des bulles antipyriniques. Dès lors, l'antipyrine paraît avoir une action locale qui s'exercerait sur les extrémités nerveuses des petits vaisseaux.

Les exanthèmes généralisés et disséminés n'ont ni forme ni localisation précise. L'exanthème morbilliforme est la forme la plus commune. Les exanthèmes scarlatiniformes, bulleux, hémorragiques, noueux sont beaucoup plus rares. L'éruption morbilliforme ne survient que plusieurs jours après l'absorption d'antipyrine. L'incubation est de 3 à 14 jours. Souvent elle est précédée de prurit. L'éruption prédomine sur les faces d'extension, le dos et les extrémités, et respecte, en général, le visage et la face tactile des mains et des pieds. Par exception la face est prise et même l'éruption peut y prédominer. Les lésions sont celles de la rougeole: des taches roses pâles, parfois très rouges, parfois légèrement surélevées, à bords nets ou diffus, irrégulièrement distribuées.

Si l'usage de l'antipyrine est suspendu de suite, l'éruption disparaît rapidement, en général. La desquamation consécutive est rare. Parfois, le prurit se développe et augmente à la fin.

Cette forme ne survient, d'après Apolant, qu'à la suite de l'emploi de doses élevées. Parfois, elle se développe deux, trois, quatre jours après que l'emploi de l'antipyrine a été suspendu.

Certaines variétés doivent être relevées (formes limitées aux faces d'extension de membres, à prédominance faciale, érythèmes urticaire avec prurit marqué).

L'érythème diffus peut atteindre les muqueuses: il faut, parfois, l'y rechercher en l'absence de signes subjectifs. Ou bien il existe des signes de catarrhe et le diagnostic avec la rougeole devient difficile.

Ernst a vu l'éruption disparaître malgré la reprise du médicament.

La forme morbilliforme est bénigne, mais il y a des exceptions. Elle peut s'associer à des œdèmes, à de la fièvre, surtout chez l'enfant.

Dans les érythèmes scarlatiniformes, les signes généraux peuvent être très marqués: fièvre, polygnée et dyspnée, malaises, frissons, tachycardie, myasthagmus, albuminurie, diarrhée, faiblesse extrême. On a même relevé la tuméfaction de la rate. Mais ces phénomènes appartiennent surtout au type scarlatiniforme. Parfois les phénomènes généraux suivent de très près l'absorption du médicament. Bernonitti a observé, quatre minutes après une prise de 1 gramme d'antipyrine des vomissements muqueux, et la cyanose, précédant un érythème de cette variété.

On s'est demandé si l'exanthème morbilliforme n'était pas dû à une saturation de l'organisme, puisqu'il ne s'observe qu'après l'emploi à doses élevées. Mais, ici encore, il faut mettre au premier plan la sensibilité individuelle, l'idiosyncrasie. On sait combien l'antipyrine est rapidement éliminée par l'urine; or les accidents peuvent suivre de plusieurs jours l'emploi d'une dose unique; et d'autre part, il peuvent disparaître malgré l'emploi d'une nouvelle dose.

Parfois, l'organisme semble présenter une réelle accoutumance. La sensibilité diminue, les érythèmes morbilliformes reparissent, mais deviennent moins intenses; parfois même c'est une véritable immunité.

Mais, en général, l'idiosyncrasie augmente: les éruptions nouvelles sont plus intenses et peuvent prendre le type scarlatiniforme.

On peut observer, associées ou non à l'érythème scarlatiniforme, des éruptions vésiculeuses, simulant parfois la miliaire, et des éruptions bulleuses.

Les hémorragies cutanées s'associent surtout à l'exanthème morbilliforme. Mais cette complication locale s'observe presque exclusivement chez certains malades, surtout ceux qui sont atteints de fièvre typhoïde.

M. Jakset a remarqué que l'antipyrine tend à donner aux éruptions préexistantes, par exemple, la rougeole, la scarlatine, un caractère hémorragique.

L'érythème noueux n'est qu'une variété de l'érythème morbilliforme, lié à une infiltration abondante; les nodules surviennent très rapidement, durent plusieurs jours, sinon des semaines, s'accompagnent de prurit, parfois de douleurs.

Apolant aborde ici la question du mécanisme des éruptions. L'action de l'antipyrine est-elle centrale ou périphérique? Agit-elle en nature ou grâce à un produit de transformation? Quel est le rôle et l'état du rein? Ces questions ne peuvent être résolues. Souvent les urines sont normales chez des individus qui ont cependant des éruptions graves, bien qu'on ait vu celles-ci chez des sujets atteints de néphrite antérieure.

Le terme urticaire antipyrinique doit être réservé aux cas à début aigu, avec brûlures, prurit intense, formation de pemphi qui ont une durée éphémère, sans bulles, sans hémorragie, sans pigmentation. En dehors de ces faits, il faut remarquer que, souvent, les éruptions d'antipyrine offrent une tendance marquée à l'œdème, au prurit et rappellent ainsi l'urticaire.

L'urticaire vraie est, parfois, la seule manifestation de l'intoxication. Quelquefois, elle est généralisée, s'accompagne de symptômes bruyants, d'œdème et de rougeur de la face, des bras et des avant-bras, de toux, de sueurs.

L'urticaire peut se développer trois minutes après la prise d'antipyrine.

L'œdème congestif de la peau est souvent associé aux formes précédentes. Il prédomine au visage et sur les régions de texture délicate (paupières, lèvres). Il est tantôt isolé, tantôt associé à des phénomènes identiques du côté des muqueuses (bouche, luette, larynx). On a signalé des signes de bronchite suraiguë, avec expectoration abondante.

LEREDDE.

P. Haushalter et M. Richon. Syphilis gommeuse du rein chez un enfant de neuf mois (Archives de médecine des enfants, 1898, Décembre, n° 12, p. 731).

— Un enfant de neuf mois, pâle, malin, mourut le jour même de son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on trouva, à la surface du rein gauche, vers le tiers supérieur de sa face interne, trois petites saillies, rondes, violacées, variant du volume d'un grain de chénévis à celui d'un petit pois; sur le rein droit, existait une seule saillie du volume d'une grosse lentille. Sur une coupe passant par ces saillies, on voyait, dans la substance corticale, une petite masse de consistance demi-gélatineuse tranchant par sa teinte violacée, striée de blanc, sur le fond pâle du rein.

L'examen microscopique montra que ces petites tumeurs étaient formées chacune de plusieurs nodules primitifs, constitués par des cellules rondes ou des cellules fusiformes développées surtout dans le tissu interstitiel et entourant les artérioles d'un manchon épais. En dehors des petits nodules, le parenchyme rénal était peu altéré; dans les parties saines, avoisinant les nodules, on note, cependant, un certain nombre de glomérules infiltrés de cellules rondes. Les auteurs croient pouvoir rapporter ces lésions à des gommages syphilitiques.

P. DESPOSES.

FISTULES BRONCHO-CUTANÉES SPONTANÉES

Par M. R. MESLAY, ancien interne des Hôpitaux.

L'ouverture à travers la paroi thoracique des cavernes pulmonaires tuberculeuses est rarement signalée dans la littérature médicale. Le rapport immédiat de ces cavités pathologiques avec les ramifications bronchiques fait de ces dernières un débouché naturel pour les produits de la fonte du parenchyme. On comprend mieux encore que telle soit la voie habituellement suivie, si l'on songe à la nécrose par oblitération vasculaire qui envahit la paroi bronchique, en même temps que la coalescence des produits casifiés et leur liquéfaction purulente préparent leur irruption au dehors. D'autres fois, lorsqu'il s'agit de tubercules superficiels ramollis, et quand la marche plus ou moins aiguë de l'affection ne permet pas à la plèvre de défendre sa cavité par l'établissement d'adhérences suffisamment épaisses, c'est du côté de cette cavité que s'opère la rupture; et ainsi se constitue le pneumothorax qui complique la tuberculose pulmonaire dans une proportion évaluée de 1 à 10 pour 100, suivant les auteurs.

En dehors de ces deux modes d'ouverture, les autres voies suivies par le pus tuberculeux d'origine pulmonaire restent de véritables rarités. Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas dont voici l'histoire résumée.

Le 27 Juillet 1895, entré chez notre maître, M. Vidal, à Beaujon, un malade âgé de vingt-neuf ans, amaigri, ayant de la fièvre vespérale et des sueurs nocturnes.

A part une hérédité tuberculeuse maternelle, rien n'est à noter dans l'histoire de cet homme jusqu'à l'âge de vingt-six ans, époque à laquelle il fait une chute du siège d'une voiture. Le côté gauche de la poitrine porte et le malade y ressent une violente douleur; un médecin appelé ne constate, d'ailleurs, aucune fracture. L'année suivante, sans hémoptysie, le malade se met à tousser, maigrit et est traité à l'hôpital du Havre (1892) pendant deux mois, au moyen de l'huile de foie de morue et de la créosote. Pendant toute cette période, la douleur thoracique, qui avait un instant disparu, va toujours en augmentant, sans que les médecins ne remarquent rien au niveau des espaces intercostaux. En 1893, le larynx se prend, et au début de l'année survient une hémoptysie qui dure quinze jours environ. L'état va s'aggravant en 1894, puis en 1895; d'abord hospitalisé à Bichat, le malade passe à Beaujon.

Le symptôme fonctionnel prédominant est un point de côté très douloureux, qui s'exagère par la respiration et la toux et siège au-dessus et en dedans du mamelon gauche. Là, dans le deuxième espace intercostal et au-dessus de la deuxième côte, à deux travers de doigt en dehors du bord gauche du sternum, apparaît une tuméfaction rouge foncé, faisant une saillie très nette; à la palpation, on éprouve la sensation de crépitation spéciale à l'emphysème sous-cutané. Au-dessus de la deuxième côte, la douleur provoquée par la palpation est exquise; on sent là une encoche entre deux fragments costaux mobiles l'un sur l'autre. Au moment de la toux, la saillie des deux fragments et l'encoche s'exagèrent sous le doigt; après chaque effort, l'emphysème s'accroît. L'oreille et la main perçoivent un craquement très net; l'auscultation permet de reconnaître la présence d'une large cavité sous-jacente, avec infiltration et ramollissement étendus au côté opposé.

Le malade refuse toute exploration ou intervention chirurgicale.

Le 6 Septembre, dans un accès de toux, la peau œdématiée se rompt subitement; il sort deux cuillerées à café de pus. Au moment de la visite, on aperçoit au centre de la tuméfaction, juste au-dessus de la deuxième côte, une petite ouverture de 2 à 3 millimètres de diamètre, de laquelle s'écoule une goutte de pus jaune verdâtre. Au moment de la toux, l'air sort en sifflant, et assez violemment pour éteindre une allumette placée au-devant de l'orifice. Le stylet s'enfonce à 3 centimètres; il tombe dans une cavité anfractueuse, ne donne pas

de sensation nette; une quinte de toux survient et l'exploration n'est pas prolongée.

Le 9 Septembre, l'orifice cutané s'est agrandi; les lèvres sont minces, violacées, décollées; on aperçoit l'extrémité de deux fragments costaux qui s'écartent et entre lesquels le stylet pénètre. On insiste pour que le malade se laisse traiter chirurgicalement, mais il préfère sortir de l'hôpital. Il ne rentre dans le service que le 1^{er} Octobre dans la soirée, pour y mourir pendant la nuit sans avoir été examiné à nouveau.

A l'autopsie, les dimensions de l'orifice sont celles d'une pièce de 1 franc. La peau est incisée pour permettre l'étude de la poche: celle-ci descend jusqu'à la troisième côte; elle s'élève jusqu'au premier espace intercostal et s'étale au-devant de la partie latérale gauche du sternum. Les parois sont formées par un tissu lardacé, fibreux, un peu déchiqueté, semblable aux parois d'un vieil abcès froid. L'extrémité interne de la deuxième côte est séparée du cartilage correspondant; la côte est attirée en dedans par la rétraction de la plèvre et du poumon, tandis que le cartilage attenant au sternum se trouve sur un plan un peu plus antérieur. On essaye, avec un stylet, de pénétrer dans la cavité thoracique, entre les deux fragments: c'est seulement en haut qu'on tombe dans un trajet fistuleux qui se dirige obliquement en haut et en dehors, traverse le premier espace intercostal et va aboutir à une anfractuosité pulmonaire dans laquelle l'extrémité du stylet pénètre et ballote largement.

On enlève le plastron sterno-costal; les adhérences du poumon gauche sont soigneusement décortiquées en arrière et latéralement, et l'ensemble du plastron et des organes est enlevé de façon à conserver leurs rapports. Guidé par une sonde cannelée, on fait une incision verticale du poumon en arrière, et on tombe dans une large cavité, grosse comme un œuf de poule, à parois dures, lardacées, dont l'épaisseur en plusieurs points mesure plus de 2 centimètres.

Toute la partie supérieure de ce poumon est transformée en une éponge fibreuse, trouée de cavernes dont la plus large est celle avec laquelle la fistule cutanée communique. Ce trajet fistulaire est incisé; ses parois sont dures, lardacées, taillées dans un tissu d'adhérences extrêmement épais et qui rend impossible la séparation d'avec le plastron.

Les cas de fistules broncho-cutanées se montrent de plus en plus rares, et la chose se comprend aisément, car, pour les réaliser, il faut une maladie chronique qui entraîne des adhérences épaisses et solides. A l'heure actuelle, il n'y a guère que deux maladies qui présentent une évolution susceptible de les produire: la tuberculose et l'actinomycose; encore peut-on dire que les fistules complètes communiquant d'une part avec la bronche, et d'autre part avec la peau, sont exceptionnelles.

C'est surtout chez les anciens auteurs qu'il faut rechercher des faits pareils. Cruveilhier, dans son *Atlas d'Anatomie pathologique*, cite une fistule ouverte à la partie moyenne et latérale du cou, qui communiquait avec une cavité du sommet; dans une autre observation, plus remarquable, on voit une ouverture s'établir, après formation de poches gazeuses, à la partie supérieure et antérieure de la poitrine, par laquelle le malade rejette de l'air, des mucosités bronchiques et du pus tuberculeux. Bouchut, dans son mémoire, publié en 1854 dans la *Gazette des Hôpitaux*, rapporte plusieurs observations de Faubert, Voisin, Velpeau, Forgel, Martin-Magron, Roger et Fouquier, Andral. Fauvel, en 1854, dans la *Gazette médicale*, en donne également une observation, remarquable par le nombre des orifices. La littérature médicale contemporaine reste muette à ce sujet.

La fistule, avant de devenir complète, passe par une phase où elle est ce que nous appellerions volontiers borgne interne; les adhérences d'une cavité avec la plèvre s'accompagnent de la formation d'un trajet fistuleux au travers de la séreuse épaissie, et lorsque ce trajet arrive dans le tissu cellulaire extra-thoracique, il se forme là, suivant les cas, un abcès

froid de la paroi, ou de l'emphysème sous-cutané s'il y a large communication avec l'air du poumon. Barié, à la Société médicale des Hôpitaux (1893), rapporta un exemple de cette dernière disposition. Souligoux, dans sa thèse de 1894, cite entre autres un cas d'abcès froid opéré par M. Poirier, et cet abcès n'était que l'aboutissant extérieur d'un trajet fistuleux qui, d'autre part, communiquait avec une large cavité du sommet.

A l'heure actuelle, sauf des cas exceptionnels, c'est le chirurgien qui complète la fistule en opérant l'abcès froid et en le poursuivant jusque dans ses origines intra-thoraciques.

Dans tous ces faits, le poumon a été trouvé adhérent à la paroi thoracique. Un pyo-pneumothorax total peut servir d'intermédiaire, comme le prouve le cas rapporté par M. Galliard à la Société médicale des Hôpitaux en 1895: il s'agit ici d'un tuberculeux atteint de pyo-pneumothorax droit datant de plusieurs mois et qui, un jour, présente un abcès de la région lombaire droite. L'abcès est ponctionné; puis le collodion qui obturait la petite plaie vient à sauter; l'air s'échappe alors avec du pus quand le malade tousse; la poche se remplit de gaz qui se mêle au liquide, ce que l'on constate par le palper et l'auscultation; la collection de la plèvre se vide finalement par cet orifice déclive et, à l'autopsie, on trouve une communication fistuleuse de la peau à la plèvre d'une part, et d'autre part une fistule pleuro-bronchique au niveau du poumon ratatiné et recouvert d'épaisses membranes qui le réduisent à l'état de moignon informe.

Dans tous ces cas, l'ouverture à la peau est précédée de la formation d'une poche emphysemateuse; l'orifice est, le plus souvent, unique et siège en général sur la partie antérieure et supérieure du thorax, au niveau des deuxième et troisième côtes, à leur union avec les cartilages du sternum. Dans le cas de Voisin, l'ouverture se faisait au-dessus de la clavicule, au milieu du triangle formé par le sterno-mastoidien et le scapulaire.

L'orifice peut s'élever plus haut dans le cou (cas de Cruveilhier). Toutes les régions du dos peuvent être occupées par cette ouverture: Raciborski l'a vue près de la fosse sous-épineuse; dans le cas de Galliard, elle descendait à la région lombaire, et Gravier, dans sa thèse, cite un autre fait où le pus avait fusé dans cette région grâce à un mal de Pott concomitant. Enfin, l'ouverture peut être multiple; Sausel a vu un malade porteur de huit trajets fistuleux, dans le poumon duquel le stylet pouvait être introduit jusqu'à une profondeur de 8 et 10 centimètres.

Les cas précédents sont le fait de la tuberculose; cette dernière peut être aidée dans son travail d'envahissement par propagation directe et de destruction par une maladie bien voisine au point de vue de son processus anatomo-pathologique, à savoir l'actinomycose. Snow, dans le *British Medical Journal* en rapporte un exemple. Pures, les colonies actinomycosiques amènent au même résultat (Halban, Reboul).

On trouve encore d'autres maladies qui peuvent occasionner des fistules broncho-cutanées; ce sont des raretés plus exceptionnelles. Peter cite une pleurésie purulente ouverte à la fois à la peau et dans les bronches avec persistance de la fistule; mais ne s'agissait-il pas d'une forme de pleurésie tuberculeuse? Aujourd'hui qu'on donne issue par incision au pus des pleurésies purulentes ordinaires, cette complication ne doit plus guère exister. Il en est de même des cas de kystes hydatiques, de gangrène pulmonaire et d'abcès du poumon, qu'on ne laisse pas évoluer sans intervenir. Le chirurgien fait alors, à temps, et au bon endroit, ce que la nature abandonnée à ses propres forces tendrait à effectuer.

L'établissement des fistules spontanées se fait

par envahissement des couches profondes de la peau : à titre de cas absolument exceptionnel, on peut citer le cas de Cruveilhier où un cancer de la mamelle droite récidivé donna lieu, chez une femme de la Salpêtrière, à un vaste ulcère qui empiéta sur le sternum, le détruisit, provoqua des adhérences du poumon, envahit cet organe, à tel point qu'un jour, l'air s'échappait avec bruit du fond de la plaie; et ce phénomène se reproduisait à chaque aspiration un peu forte, à chaque effort de toux. A l'autopsie, « on trouva le poumon adhérent très intimement à la paroi thoracique; l'ouverture extérieure communiquait avec une cavité anfractueuse contenue dans l'épaisseur du poumon, cavité dans laquelle s'ouvrent plusieurs tuyaux bronchiques ».

Le mécanisme est habituellement inverse : le poumon est primitivement atteint; il prend contact avec la paroi par les adhérences de la plèvre. Le processus tuberculeux envahit les tissus peu à peu, et les creuse jusqu'au tissu cellulaire extra-thoracique. Un abcès froid thoracique secondaire a lieu, avec ou sans emphysème sous-cutané, suivant que le trajet fistuleux est large ou étroit. A ce moment, on intervient généralement et le chirurgien prévient la fistule, qu'on n'observe plus qu'à titre de rareté. Si le malade ne se soumet pas à l'observation, ou refuse l'opération, la peau cède dans un effort de toux, et la communication avec l'extérieur s'établit spontanément.

La sortie de l'air et du pus broncho-pulmonaire est le signe caractéristique; l'emphysème du tissu cellulaire s'y joint, si l'orifice cutané présente un diamètre insuffisant.

Le traitement doit être avant tout prophylactique. Lorsque la collection extérieure est formée, il faut intervenir, et, en présence des abcès froids thoraciques, se rappeler que l'origine de ces derniers est très souvent profonde ainsi que Souligoux l'a démontré. Il convient de pousser l'opération jusqu'à l'origine du mal. Cet auteur rappelle, entre autres, l'histoire d'un malade opéré par M. Poirier, chez lequel l'abcès correspondait à une vaste caverne; le nettoyage de la fistule à la curette et le drainage de la poche intra-pulmonaire donnèrent les meilleurs résultats puisque, quelque temps après, le malade était complètement guéri. Il est évident qu'en pareil cas, le résultat final dépend de l'énergie et de la prudence avec lesquelles on aura su pratiquer, en temps voulu, une intervention aussi radicale que possible.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE LA LUXATION CONGÉNITALE DE LA HANCHE D'APRÈS F. LANGE¹

La réduction orthopédique de la luxation congénitale de la hanche a été imaginée par Pravaz, mais il ne sut pas fixer la tête fémorale réduite; aussi, sa méthode fut-elle abandonnée et décriée. Paci la reprit, mais, chez lui également, la fixation est insuffisante. C'est à Lorenz que revient le mérite d'avoir enrichi la chirurgie d'une méthode de réduction et de fixation efficace, bien réglée dans ses détails, acceptée et mise en pratique actuellement par les chirurgiens de tous les pays.

Cependant le succès définitif du traitement paraît loin d'être constant, du moins si l'on en juge par les faits publiés dans la littérature médicale : la luxation n'a certainement été épargnée à aucun de ceux qui ont fait un nombre de réductions plus ou moins grand. L'on a généralement cherché la cause de l'insuccès dans les conditions anatomiques défavorables : cotyle trop plat, disproportion entre les dimensions de la tête fémorale et celles du cotyle, etc.

Après avoir entendu le bruit si frappant et si démonstratif qui accompagne la rentrée de la tête fémorale dans la cavité cotyloïde, personne assurément ne met plus en doute la justesse de toutes les règles posées par Lorenz; mais personne ne s'est demandé si ses indications pour la fixation de la tête étaient aussi heureuses que celles données pour la réduction, et si cette partie essentielle de la méthode ne recélait pas quelque erreur.

Voici les points principaux de la méthode de Lorenz¹.

La réduction est obtenue par la succession de quatre temps opératoires : 1° l'extension manuelle ou mécanique; 2° l'abduction portée aussi loin que possible, ces deux premiers temps ayant pour but le relâchement musculaire et la mobilisation; 3° la flexion de la cuisse à angle droit sur le bassin, jointe à une traction vigoureuse dans cette même direction; 4° enfin l'abduction forcée, tout en maintenant, bien entendu, la flexion, jusqu'à ce que la tête fémorale ait sauté par-dessus le rebord postérieur de la cavité cotyloïde. La fixation de la cuisse dans l'abduction extrême avec hyperextension et rotation *en dehors*, est obtenue à l'aide d'un appareil plâtré dont la confection demande le plus grand soin, afin que tout déplacement de la tête fémorale devienne impossible. Enfin, la marche est une condition essentielle du traitement, puisque le poids du corps, les chocs répétés de la tête contre la paroi antérieure de la cavité cotyloïde, vont creuser une cavité capable de loger définitivement la tête réduite.

Les indications de Lorenz sont peu précises quant au rôle de la rotation pendant les manœuvres de réduction; il recommande, tantôt une légère rotation en dedans, la jambe étant étendue, tantôt une légère rotation en dehors, la jambe étant fléchie, soit enfin une attitude indifférente. Mais il est, par contre, très formel en ce qui concerne l'attitude de la fixation : le maintien de la rotation très prononcée en dehors est de rigueur, afin de permettre à la tête d'exercer une pression indispensable sur la paroi antérieure de la cavité cotyloïde. Or, c'est précisément cette rotation en dehors que Lange rend responsable de la relaxation dans la plupart des cas, et voici les raisons qu'il en donne.

Lorenz part de ce principe que les luxations congénitales sont, presque sans exception, des luxations iliaques, tandis que Lange a trouvé la tête fémorale, chez les enfants de moins de trois ans, presque toujours dans la région sous-inguinale, immédiatement au-dessus du cotyle; on l'y sent aussi bien dans l'extension que dans la flexion du fémur, et la manœuvre de Malgaigne (adduction et flexion) ne permet pas de palper la tête dans la fosse iliaque parce que la capsule articulaire est trop tendue et trop peu extensible : c'est la luxation suscotyloïdienne de Kœlliker.

Cette forme peut, exceptionnellement, se maintenir chez des enfants de neuf ou dix ans, mais, en règle générale, la capsule s'étend, les mouvements de la tête s'amplifient, on la trouve alors sous-inguinale dans l'extension et iliaque dans la flexion : c'est la luxation suscotyloïdienne et iliaque, commune chez les enfants de trois à six ans.

En l'absence de tout traitement, cette variété se transforme chez les enfants plus âgés en luxation iliaque définitive, due en partie à l'obliquité croissante du bassin, qui s'incline en avant, mais surtout à l'action des muscles qui attirent le fémur en arrière : grand fessier, partie postérieure des moyen et petit fessiers, piriforme, obturateurs et la plupart des adducteurs; ces mêmes muscles sont la cause de l'antéversion du col fémoral.

La réduction et la fixation par la tension de la capsule. — Les parties molles s'adaptent à la position de la tête, les adducteurs sont raccourcis; les obturateurs, les pyramidaux par contre se trouvent allongés; mais, c'est la capsule surtout qui subit des modifications et c'est de l'état de la capsule que dépendent les manœuvres à employer dans chaque variété de luxation.

On ne peut obtenir une fixation stable qu'en utilisant la tension capsulaire, c'est-à-dire en se servant des faisceaux qui permettent, à l'état de tension, le contact immédiat de la tête et du cotyle.

Ainsi, par exemple, s'il s'agit d'une luxation suscotyloïdienne, telle que celle de la figure 1, le liga-

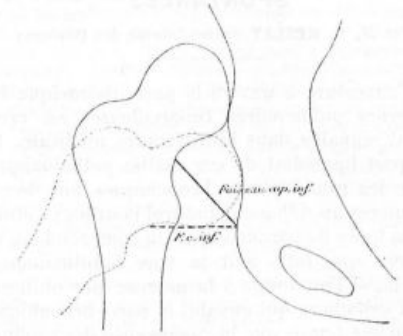


Figure 1.

ment inférieur est de longueur normale et il suffit d'abaisser le fémur un peu et de le placer dans l'abduction modérée, pour que la tête se trouve dans le cotyle et le ligament tendu; au contraire, quand la tête est très élevée, le ligament inférieur se trouve tellement allongé que l'abduction extrême ne peut le tendre (fig. 2). (Les figures sont schématisées d'après des photographies Röntgen.)

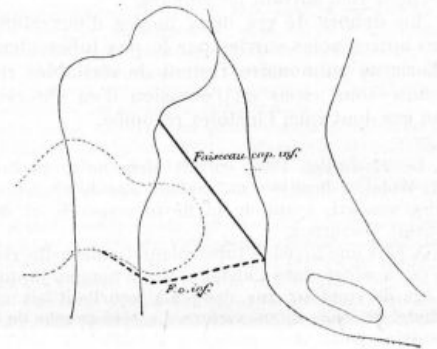


Figure 2.

Pour plus de clarté, Lange divise le cotyle et sa capsule en 4 segments (fig. 3) qu'il désigne sous les noms de supérieur, antérieur, inférieur et postérieur. Les recherches sur le vivant et le cadavre lui ont appris les faits suivants :

1° Luxation suscotyloïdienne. — Dans cette luxation, le ligament supérieur et le ligament antérieur sont toujours très allongés, tandis que l'inférieur est normal et le postérieur peut être raccourci : c'est le contraire de ce qu'en pense Lorenz). Ces deux derniers sont les plus utilisables pour la réduction et pour la fixation; pour être tendus, ils demandent l'abduction et la rotation en dedans.

La réduction se fera de la manière suivante : dans un premier temps, on commence par l'extension faite dans la flexion légère (160°) avec adduction légère (150°), ceci pour éliminer la résistance des parties molles raccourcies; la tête est ainsi rapprochée du cotyle, en face duquel on l'amène dans un deuxième temps, en faisant de l'extension, de l'abduction et de la rotation en dedans simultanément.

On reconnaît que la réduction est faite quand on sent la tête encore un peu en dedans de l'artère fémorale. Dans cette forme de luxation, la réduction n'est accompagnée d'aucun bruit, car le bord supérieur du cotyle n'est pas saillant; si l'on tient à entendre ce bruit, on peut transformer la luxation suscotyloïdienne en luxation iliaque, et la réduire ensuite par le procédé Lorenz; la tête sautera bruyamment le rebord postérieur du cotyle.

La fixation se fera dans l'abduction et la rotation

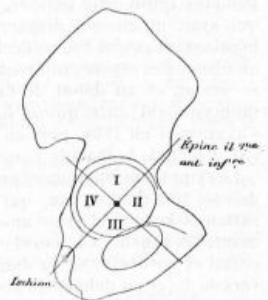


Figure 3.

1. F. LANGE. — « Die Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung ». *Munch. med. Woch.*, nos 15 et 16, p. 451 et 491.

1. LORENZ. — « Ueber die unblutig chirurgische Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung, von Ad. Lorenz. » *Sammlung klin. Vorträge, beg. v. Volkmann*, nos 151 et 152, p. 184.

en dedans du membre étendu, à l'aide d'un plâtre difficile à bien appliquer.

2° *Luxation suscotyloïdienne et iliaque.* — Les ligaments antérieur et supérieur sont encore plus allongés que dans la variété précédente, le ligament inférieur est également distendu, le postérieur est le moins allongé des quatre et c'est celui qui s'est montré jusqu'à présent le plus utilisable dans les cas opérés par Lange.

Pour la réduction, dans un premier temps, les articulations du genou et de la hanche sont fléchies, le membre est placé dans l'adduction et fortement tiré dans cette direction afin de rapprocher la tête du cotyle; dans un deuxième temps, on fait simultanément l'extension, l'abduction extrême et la rotation en dedans jusqu'à la limite extrême. Il faut répéter cette manœuvre jusqu'à production du bruit de réduction, quelquefois un quart d'heure de suite.

On peut, dans cette luxation, arriver à la réduction par le procédé de Lorenz, c'est certain; mais, il n'en est pas de même de la fixation: la rotation en dehors est ici absolument contraire au but.

Lange a fait des photographies Röntgen de presque tous les enfants chez lesquels il a pratiqué la réduction dans la rotation extrême en dedans et en dehors. La rotation en dedans place la tête en face du cotyle, le col dans un plan frontal (fig. 4);

la rotation en dehors place, dans les cas caractéristiques, le grand trochanter en face du cotyle et la tête latéralement, au-dessous de l'épine iliaque antérieure et supérieure (fig. 5). On ne peut, à moins d'opération, donner une meilleure preuve du fait que la capsule antérieure est distendue, non rétractée; comme l'admet Lorenz, elle se trouve enroulée autour de la tête.

Si la fixation d'après Lorenz a réussi dans un certain nombre de cas, ainsi que Lange l'a vu chez quelques-uns de ses opérés, cela tient à des conditions anatomiques exceptionnelles, sur lesquelles on ne doit pas compter: profondeur normale du cotyle, rétraction des parties molles empêchant la rotation exagérée en dehors de se produire.

Au lieu de cela, Lange cherche à fixer la tête par la rotation en dedans, combinée avec l'abduction du fémur étendu. Quand la tête est ainsi fixée par la tension des deux ligaments, l'inférieur et le postérieur, l'abduction n'a pas besoin d'être poussée aussi loin; il suffit d'aller à 44°, 45°, de sorte que les enfants arrivent à marcher beaucoup plus facilement.

Jusqu'à présent, Lange n'a pas vu de cas où la capsule postérieure se trouvât dans un état de distension la rendant inutilisable. Dans ce cas, possible après tout, il ne faudrait compter que sur le ligament inférieur et il faudrait porter l'abduction aussi loin que possible, jusqu'à 100° même. Quant à la rotation, elle sera telle qu'on puisse encore sentir la tête en avant dans la région sous-inguinale, au niveau du cotyle.

3° *Luxation iliaque.* — Si la théorie de la luxation par attitude intra-utérine forcée est exacte, il est admissible que la luxation puisse être iliaque primitivement, c'est-à-dire que la tête se trouve dès la première année dans la fosse iliaque, mais Lange n'a pas rencontré cette forme. Dans une luxation iliaque primitive, il faut s'attendre à trouver la capsule postérieure très allongée, la capsule antérieure peu ou point, les capsules supérieure et

inférieure modérément distendues. La capsule postérieure n'est vraisemblablement pas utilisable pour la réduction et pour la fixation. La manœuvre à employer, autant pour réduire que pour fixer la tête, serait la rotation en dehors, c'est-à-dire la manœuvre de de Paës et de Lorenz, aussi l'appareil de Mikulicz.

Mais, la majorité des luxations iliaques est d'origine plus tardive; elles se forment aux dépens des luxations suscotyloïdiennes iliaques, et Lange doute qu'elles soient réductibles d'une façon complète, car, depuis un an et demi, la réduction ne lui a jamais réussi dans les cas de véritable luxation iliaque. C'est en effet depuis ce laps de temps qu'il recherche constamment la position de la tête du fémur, non seulement dans la flexion mais dans l'extension du membre. Évidemment, chez les enfants plus âgés, la capsule rétractée est trop rigide pour permettre une extension par la méthode non sanglante. C'est à ces cas que s'applique la description de Lorenz, qui ne répond nullement au groupe des luxations sus-cotyloïdiennes et sus-cotyloïdiennes iliaque. On ne peut plus dans les cas de luxations iliaques considérer des régions antérieure, postérieure, supérieure et inférieures de la capsule; on ne peut plus distinguer avec Lorenz que deux parties, un sac qui recouvre le cotyle et une calotte qui embrasse la tête, séparées l'une de l'autre par un rétrécissement en sablier.

Ces formes de la luxation sont justiciables de l'opération sanglante chez des sujets âgés de dix et même de quinze ans, lorsque la luxation est unilatérale; la luxation bilatérale appartient aux bandages, à la gymnastique, etc., et l'on obtient par ces moyens bien appliqués une amélioration de la démarche qui fait presque disparaître la boiterie.

On réussit parfois, par la méthode non sanglante, sinon à réduire la luxation iliaque vraie, du moins à amener un changement favorable de sa position. La tension de la capsule n'est pas utilisable dans ce but, car la capsule est trop longue; mais, on peut se servir des muscles rétractés, tels que le tenseur du fascia lata et le droit antérieur, pour amener la tête depuis le milieu de la fosse iliaque où elle se tient d'ordinaire, jusque dans le voisinage de l'épine iliaque antérieure. La manœuvre de Paci, répétée un certain nombre de fois, peut conduire au but. La tête sera maintenue en place par l'abduction, l'extension et la rotation en dehors fixées par un appareil plâtré.

Lange a employé ce procédé quatre fois dans les luxations congénitales, et deux fois pour des luxations pathologiques. La présence d'une portion de la capsule interposée entre le bassin et le fémur ne paraît pas empêcher le bon résultat; il est probable que la capsule ainsi comprimée pendant des mois s'atrophie, se nécrose, en permettant ensuite le contact des os et la formation d'une nouvelle cavité articulaire. Trois cas opérés de cette manière prouvent que l'on obtient ainsi le même résultat que par l'« opération de la pseudarthrose » de Hoffa, avec section de la capsule et résection de la tête.

La formation d'une articulation solide. — Lorsque Lorenz publia son travail, il croyait une fixation de six mois suffisante; il a reconnu depuis que c'était une erreur, et actuellement il laisse en place l'appareil fixateur pendant dix à douze mois.

Les photographies Röntgen nous ont appris que les parties osseuses ne subissent pas de changement appréciable dans l'espace de quelques mois, et il faudrait attendre non pas une, mais plusieurs années, pour voir se former autour de la tête une véritable cavité cotyloïde osseuse avec sourcil rendant la luxation en haut impossible; mais le fait est que les parties molles suffisent pour le maintien de la tête fémorale.

Lange considère que l'effet recherché par la fixation dans l'appareil plâtré, est de produire la rétraction de la capsule distendue, des muscles pyriforme et obturateurs externe et interne. Les tissus fibreux se rétractent fort lentement; c'est pourquoi Lange fait des injections de sérum après la réduction, afin de provoquer une inflammation aseptique avec rétraction consécutive. On réussit à maintenir la tête à l'endroit du cotyle durant des années, grâce à la rétraction des parties molles; il finit alors par se former à la longue une véritable cavité osseuse, soit par creusement, soit par adjonction d'os autour de la tête.

La fixation dans l'appareil plâtré ne doit pas dépasser six mois, afin de ne pas affaiblir les muscles; si l'articulation est encore trop faible, on appliquera des appareils amovibles, qui permettront en même temps l'emploi de la gymnastique.

Les résultats définitifs. — Pour juger des résultats, les chirurgiens ont apporté des photographies Röntgen, ou bien ils ont fait marcher leurs opérés devant les membres des Congrès. Ces deux épreuves sont insuffisantes.

La photographie n'est pas probante, parce qu'elle est prise sur l'enfant couché et, dans cette position, il suffit d'une légère extension ou d'un peu de rotation en dedans pour amener la tête au niveau du cotyle, ce qui est facile chez les enfants traités et qui ont des relaxations. Il faudrait photographier l'enfant debout, ce qui est difficile ou impraticable, ou bien repousser la tête le plus haut possible sur l'enfant couché, ce que l'on ne fait sûrement jamais.

La présentation des enfants dans les Congrès n'a pas beaucoup plus de valeur. L'amélioration de la marche jusqu'à la disparition de la claudication a été obtenue déjà avant l'ère de la réduction non sanglante, par des bandages plâtrés ou autres; parfois on voit aussi marcher des enfants qui n'ont pas été bien soignés, tant qu'ils ne sont pas fatigués. Lorsque le membre étendu et écarté a été fixé par un plâtre durant des mois, l'articulation devient plus solide par rétraction des parties molles quand même la tête ne serait pas en face du cotyle, et la démarche se trouve ainsi bien corrigée. D'un autre côté, on voit aussi des enfants qui possèdent une articulation néoformée solide et qui ont une démarche bien normale, se mettre à se dandiner comme s'ils n'avaient pas été traités, lorsqu'ils se trouvent fatigués. La cause en est dans la faiblesse des muscles fessiers; leurs points d'insertions restent anormalement rapprochés à cause de la brièveté du col fémoral dans les luxations congénitales, et l'enfant fatigué marche pour cette raison comme s'il avait une coxa vara. Le massage, la gymnastique rationnelle peuvent venir à bout de cette insuffisance fonctionnelle et sont le complément indispensable du traitement de la luxation congénitale de la hanche.

M. NAGOTTE-WILBOUCHEVITCH,
Ancien interne des Hôpitaux.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Kanthack et Durham. Sur la mouche tsé-tsé. (*Hygienische Rundschau*, 1898, n° 24, p. 118). — On sait que, dans l'Afrique australe, les troupeaux sont décimés à la suite des piqûres d'une mouche désignée sous le nom de tsé-tsé, de magara, suivant les localités.

Bruce démontra récemment que l'agent pathogène était un hématozoaire, qui fut rapproché sinon identifié avec le trypanosoma déjà décrit comme agent d'une affection analogue connue dans les Indes sous le nom de maladie de Surrah. Déjà Rouget avait trouvé, chez le cheval, un parasite analogue.

Des expériences nouvelles ont pu être poursuivies par Kanthack, Durham et Blandford au laboratoire de pathologie de Cambridge, grâce à un chien infecté pendant son séjour en Afrique à la suite des piqûres du tsé-tsé.

De tous les mammifères injectés, chien, chat, lapin, chevaux, ânes, aucun ne se montra réfractaire: la mort arrivait du septième jour à la huitième semaine. Les cobayes avaient paru présenter une certaine immunité, mais il ne s'agit que d'une résistance plus grande.

Les oiseaux, au contraire, paraissent réfractaires: les pigeons injectés résistent complètement et on ne put retrouver le parasite dans leur sang.

Le mode d'infection fut varié: le sang de l'animal infecté était soit injecté sous la peau, soit déposé sur une plaie superficielle, soit introduit par l'estomac. Très souvent du sang qui, d'après l'examen microscopique, paraissait indemne, suffisait pour déterminer l'infection, preuve qu'il suffit d'un petit nombre de parasites pour agir efficacement.

Au lieu de sang, on pouvait utiliser, avec la même chance d'infection, les extraits de glandes lymphatiques, de testicules, de rate, etc., voire l'humeur aqueuse ou des transsudats d'œdème.

Le sang infectueux conserve son pouvoir chauffé à 46°, mais il le perd rapidement si on porte la température à 50°.

Quant à l'infection par la voie gastrique, elle est douteuse: beaucoup d'animaux, rats et chats, nourris avec des viandes infectées résistent; les cas de mort

peuvent être attribués à des infections directes, blessures, érosions des sujets en expérience. Une chienne infectée put nourrir ses petits (le trypanosoma ne passe pas de la mère au fœtus) sans leur communiquer sa maladie, et d'autres recherches confirmatives ont montré que le parasite ne passe pas dans le lait.

Comme symptômes, la perte de poids est constante, surtout chez les grosses espèces; elle pourrait atteindre au moment de la mort de 20 à 50 pour 100 (toutefois, le chiffre de 50 pour 100 nous paraît improbable).

La température s'élève aussitôt que les parasites apparaissent dans le sang : elle peut atteindre 41°,5 chez le cheval, 41° chez le lapin, 40° chez le chien pour s'abaisser au-dessous de la normale quelque temps avant la mort. On constate très souvent de l'œdème sous-cutané, principalement du côté des organes génitaux et du larynx. En même temps, il existe une sécrétion abondante des narines et des glandes palpébrales, et cette sécrétion renferme souvent de nombreux hématozoaires, elle est éminemment contagieuse.

Le sang des animaux infectés, chauffé à 50°, est désormais inactif; même injecté en grande quantité, il ne produit aucun trouble spécifique. Il n'y a donc pas lieu d'admettre, jusqu'à preuve du contraire, que le parasite sécrète une toxine spéciale qui s'accumulerait dans le sang ni dans les autres excréta, ceux-ci n'ayant également aucune spécificité.

Tous les procédés d'immunisation ont échoué : sérum chauffé, bile, antitoxine diphtérique, streptococcique, etc.

P. LANGLOIS.

MÉDECINE

A. Pulawski. Cancer de l'estomac développé sur un ulcère rond (*Gazeta lekarska*, 1898, n° 35, p. 905). — Le cas relaté par l'auteur se rapporte à une femme âgée de cinquante ans, malade depuis environ deux ans.

Elle se plaignait de vives douleurs siégeant au niveau de l'épigastre, et apparaissant une ou deux heures après l'ingestion des aliments. Des vomissements acido-biliaires accompagnant les accès douloureux, paraissaient produire un soulagement temporaire. Il n'y avait pas d'anorexie, mais la malade mangeait fort peu, par crainte des douleurs, aussi était-elle amaigrie et très affaiblie, mais cela n'allait, toutefois, pas jusqu'à la cachexie.

Il y a un an qu'elle s'était aperçue de mouvements péristaltiques au niveau de la paroi abdominale. Jamais d'hématémèse. Pas de maladie antérieure.

Cette femme se plaignait aussi de frissons. Sa température oscillait entre 38°-39°, et les accès très douloureux s'accompagnaient aussi d'une élévation de température.

La coloration des téguments et des muqueuses était pour ainsi dire normale.

Le ventre, souple, faisait une légère saillie au niveau de l'ombilic. A la palpation on y distinguait une tumeur mal limitée, immobile, à surface inégale, adhérente à la paroi abdominale et très douloureuse. D'ailleurs, la région épigastrique tout entière était le siège de la même sensibilité douloureuse.

A la percussion matité dans la partie inférieure du ventre, tandis qu'une légère ondulation était perceptible à la palpation.

Pas de modifications du côté des organes génitaux. Une ponction exploratrice, pratiquée dans le flanc gauche, montra la présence d'un liquide louche, de coloration jaunâtre, renfermant des éléments purulents.

L'estomac, exploré à jeun, à l'aide d'une sonde, contenait environ un demi-litre d'un liquide louche, tenant en suspension des débris alimentaires d'une odeur acide et renfermant des sarcines et des ferments.

Une heure et demie après le repas d'épreuve (un verre de thé et un petit pain), voici quels furent les résultats de l'exploration : acidité du suc gastrique un peu faible (24), traces appréciables d'acide chlorhydrique libre (trois fois sur six essais), absence complète d'acide lactique, présence certaine des peptones.

Après le repas, on constatait du gargouillement au niveau de l'ombilic et de l'hypocondre gauche. De temps à autre se montrait une saillie tendue, mal limitée, en même temps que se propageait une onde péristaltique. En expérimentant avec l'acide carbonique, cette saillie gauche descendait presque jusqu'à la symphyse pubienne.

On retrouva les mêmes limites, mais plus nettes encore, quand on remplit l'estomac avec de l'eau, et qu'on percuta l'abdomen dans la station verticale.

Une ponction démontra l'existence d'un épanchement péritonéal, ce qui expliquait bien les douleurs abdominales et la température.

Celle-ci, d'ailleurs, ne tarda pas à s'atténuer, elle disparut au bout de quinze jours, de même que l'ascite.

La malade fut mise au régime lacté et soumise aux lavages répétés de l'estomac. Les vomissements de même que la douleur s'amendèrent.

Le diagnostic, de dilatation d'estomac, avec rétrécissement du pylore dû à un ulcère rond, étant le plus probable, on proposa une laparotomie.

L'ouverture du ventre permit de constater les faits suivants : la partie prépylorique de l'estomac adhérait au colon transverse et la paroi abdominale, au niveau de l'ombilic. La paroi postérieure de la portion prépylorique était occupée par une tumeur du volume du

poing, à fond dur et lisse, à bords également indurés, surélevés, à contours réguliers. Vers la partie inférieure, dans la région du ligament gastro-colique, cette tumeur formait un épaississement qui adhérait à la paroi abdominale. Les deux courbures de l'estomac étaient peu atteintes, la paroi antérieure était complètement libre.

La portion gauche de l'estomac, dilatable et très extensible, descendait très bas.

On fit une gastro-entérostomie.

L'examen d'une portion excisée de la tumeur révéla un adéno-carcinome.

Etat post-opératoire satisfaisant : la plaie guérit par première intention; les douleurs s'amendèrent, les vomissements cessèrent complètement, l'état général devint meilleur. La malade quitta l'hôpital deux mois après l'opération.

Elle y revint un mois plus tard, se plaignant de nouveau de douleurs dans le ventre, mais sans vomissements.

Le suc gastrique était peu acide (20-23), pas d'acide chlorhydrique libre; mais il y avait de l'acide lactique.

La température monta à plusieurs reprises. La cicatrice se mit à suppurer, puis, de la cavité péritonéale, sortit un liquide louche renfermant des éléments purulents.

La mort survint un an après l'opération, trois ans après le début de la maladie.

A l'autopsie on trouva un peu de liquide dans la plèvre et le péricarde; emphyème et œdème pulmonaire; endocardite mitrale; granulations cancéreuses secondaires sur la face supérieure du diaphragme du côté droit; néphrite interstitielle. Le colon transverse, l'estomac dans sa portion pylorique, adhéraient à la paroi abdominale. Entre les adhérences, il y avait un peu de pus.

Dans la partie pylorique de l'estomac, on trouva une tumeur du volume du poing, à bords élevés, gélatineux, à fond lisse, infiltrés par places. Le néoplasme atteignait la valvule pylorique qui était très rétrécie.

L'examen anatomo-pathologique fut incapable de démontrer si la tumeur s'était développée sur la cicatrice d'un ulcère, attendu que l'infiltration cancéreuse paraissait avoir envahi l'ulcère sans en laisser des traces; mais son existence ne paraît pas douteuse, étant donné l'aspect clinique et la marche de la maladie.

D. MAJERCZAK.

W. Janowski. Un cas d'inflammation primitive suppurée bilatérale des capsules surrénales (*Gazeta lekarska*, 1898, n° 44, p. 354). — Il s'agit d'une femme de vingt-cinq ans, de complexion délicate, enceinte de sept mois.

Dans son enfance, elle avait eu la variole, la fièvre typhoïde et la diphtérie.

Brusquement, cette femme fut prise de violents frissons, qui se répétèrent pendant plusieurs jours; en même temps apparurent des douleurs lombaires extrêmement intenses, siégeant à droite, et s'irradiant dans la moitié correspondante du thorax, ainsi que dans le membre supérieur du même côté. Pendant trois semaines il y eut de l'anorexie et des vomissements répétés; la malade affirme avoir constaté la présence de caillots sanguins dans les matières vomies.

A l'examen, on constata les symptômes suivants :

Teinte subictérique du tégument externe, léger œdème du tronc, de la région lombaire droite et de la partie postéro-inférieure droite de la cage thoracique.

Le moindre atouchement de la région ordmatique provoque de vives douleurs. Affaiblissement du murmure vésiculaire à la base du poumon droit, dont la limite inférieure, en avant, se trouve au-dessous de la 4^e côte; pouls petit, à 120; matité du cœur normale; le premier bruit est très sensiblement sourd à tous les orifices; ventre un peu ballonné; le foie et la rate sont normaux.

L'urine offre une coloration brun foncé, mais ne renferme ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires. Des ponctions exploratrices du poumon et du rein droit restent négatives.

Croyant avoir affaire à une néphrite suppurée, l'auteur s'adressa à M. Krajewski, qui se chargea d'intervenir chirurgicalement.

On fit une large incision, mais il fut très difficile de trouver la collection présumée. La partie supérieure du rein droit, entre la capsule adipeuse et fibreuse, donna issue à 100 centimètres cubes de pus fétide.

Néanmoins, malgré cette intervention, la température demeura stationnaire (39°,8), et cela pendant les vingt-quatre heures qui suivirent l'opération; à ce moment, la malade fit une fausse couche. Mort une heure après.

L'autopsie, faite par M. Brewski, démontra l'existence de modifications siégeant exclusivement dans les capsules surrénales.

Les deux capsules étaient transformées en foyers purulents enkystés, renfermant des débris sphacéliques.

Le rein gauche et sa capsule étaient demeurés intacts.

Du côté droit, la paroi du kyste purulent adhérait à la surface inférieure du foie sur une étendue de 2 centimètres environ, sans que, toutefois, le processus inflammatoire eût envahi le tissu hépatique.

Cependant le processus inflammatoire s'était propagé vers le rein, dont il avait attaqué le tissu, entre les capsules adipeuse et fibreuse, sans toucher à cette dernière.

L'inflammation diminuait d'intensité de haut en bas,

de sorte que le tissu de la moitié inférieure du rein était resté normal. Mais l'abcès développé aux dépens de la capsule surrénale ne présentait, dans sa partie inférieure, aucune trace d'orifice pathologique ou accidentel, si bien que le foyer purulent, qui avait envahi la surface antérieure du rein droit dans sa moitié supérieure, était séparé de la collection suppurée de la capsule surrénale droite par une membrane continue de un demi-millimètre d'épaisseur, infiltrée de pus sur ses deux faces.

Les deux reins ne présentaient aucune lésion pathologique appréciable. Rien d'anormal dans les autres organes.

L'examen bactériologique du pus n'a pas été fait.

L'autopsie ayant pas révélé l'origine de ce foyer, force est donc d'admettre que cette suppuration était primitive.

L'état du cœur, les douleurs thoraciques et la coloration anormale de l'urine trouvent leur explication dans l'abolition des fonctions des capsules surrénales.

D. MAJERCZAK.

W. Mecrkowski. Un cas de tétanos chez le nouveau-né, traité par le sérum antitétanique (*Gazeta lekarska*, 1898, n° 34, p. 877). — Il s'agit d'un enfant âgé de sept jours, faiblement constitué, né de parents inconnus.

Cet enfant, assez bien portant la veille, où il n'avait eu que quelques selles verdâtres, cessa brusquement de têter dans la nuit, subitement pris de constriction des maxillaires.

A l'examen : yeux clos, pupilles non dilatées, opisthotonos complet; raideur des extrémités, qui sont fléchies au niveau des grandes articulations; cependant les mouvements passifs sont possibles; pas de contracture proprement dite de ces extrémités au moment des crises. Les muscles abdominaux sont dans un état de tension extrême au moment des accès, qui sont, d'ailleurs, assez fréquents (2-4 par demi-heure). Dans les intervalles des attaques, toute raideur abdominale disparaît.

L'ombilic, non cicatrisé, est couvert d'une croûte sous laquelle suinte une petite quantité de pus. Les réflexes sont exagérés. L'excitabilité musculaire et la sensibilité ne sont pas augmentées.

Le pouls est à 128, la température à 36°,4 (à 4 heures de l'après-midi).

Le sang contient 6.120.000 globules rouges pour 9.430 leucocytes.

L'examen bactériologique du pus ne révéla que la présence de diplocoques et de bacilles non caractéristiques. Il fut également impossible de déceler la présence du bacille de Nicolaïer dans la sécrétion ombilicale.

L'inoculation du pus à un cobaye donna un résultat négatif.

Une injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique de l'Institut Pasteur, faite douze heures après le début de l'accès de tétanos, ne fut suivie d'aucun résultat appréciable.

Le lendemain, la raideur de la nuque avait augmenté, la cyanose de la face et des extrémités fit son apparition, en même temps que se produisait pendant, l'accès, une salivation profuse. L'enfant mourut le surlendemain. A l'autopsie, on ne trouva aucune modification appréciable, pas plus dans le système nerveux que dans les autres appareils.

La moelle, examinée par le procédé de Nissl, présentait des lésions dans la structure des cellules motrices, lésions consistant dans le gonflement, l'hypertrophie et le fractionnement des corpuscules de Nissl.

Le résultat de cet examen anatomique serait donc en faveur de l'hypothèse qu'il s'agit là des lésions caractéristiques du tétanos.

D. MAJERCZAK.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

A. Rispal. Sarcome angiolithique de la dure-mère (*Société de médecine de Toulouse*, 1898, 21 Novembre).

— M. Rispal présente des pièces anatomiques provenant d'une femme âgée de cinquante-trois ans, atteinte depuis dix-sept ans de cécité, d'anomie, d'agoussie et de torpeur intellectuelle avec somnolence continue. On avait constaté pendant un certain temps une polydyspie et une polyurie considérables; jamais de céphalée, de vomissements, d'attaques convulsives ou de paralysie.

A l'autopsie, grosse tumeur du volume d'une orange, de consistance très dure, située au niveau de la partie antérieure de la base du cerveau, au-dessous des lobes frontaux. Le néoplasme occupait tout l'étage antérieur de la base du crâne, envahissant des prolongements en avant dans les sinus frontaux, en bas dans les fosses nasales à travers la lame criblée de l'éthmoïde détruite; il adhérait très intimement à la dure-mère et aux parties osseuses de la base du crâne. Par sa face supérieure, il s'était creusé une loge à la partie inférieure des deux lobes frontaux refoulés de bas en haut; les nerfs olfactifs étaient seulement aplatis, le chiasma des nerfs optiques complètement détruits; il existait une zone de ramollissement dans les lobes frontaux au voisinage de la tumeur. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un sarcome angiolithique développé aux dépens de la dure-mère.

RISPAL (de Toulouse).

PNEUMONIE FRANCHE A RECHUTE

Par A. CHAUFFARD, Agrégé
Médecin de l'Hôpital Cochin.

Nos connaissances sur le pneumocoque ne datent guère de plus de quinze ans et, pourtant, de quelle vive lumière ce que nous savons de la biologie normale et pathologique de ce microbe a déjà éclairé notre conception de sa localisation morbide la plus commune, la pneumonie!

Fibrinogène et pyrétogène, le pneumocoque est un micro-organisme à action violente, mais rapide et éphémère; au bout d'un temps limité et relativement court, toujours le même, pourrait-on dire, il cesse de végéter, il cesse de se reproduire. Si l'on transporte sur le terrain de la clinique ces faits d'observation bactériologique, on comprendra pourquoi la pneumonie présente une lésion si fibrineuse, pourquoi elle est une maladie si fébrile, à évolution brève et cyclique. C'est là une vérité aujourd'hui courante; nous en sommes tous profondément imbus.

Mais, le cycle de la pneumonie franche n'est pas toujours parfait, et il suffit d'observer un certain nombre de malades pour voir des cas se prolonger au delà de la durée habituelle de la maladie, pour en voir d'autres tourner court, plusieurs jours avant l'époque ordinaire de la défervescence; exceptionnellement, et l'observation qui fait le thème de cet entretien en est un exemple des plus nets, la pneumonie peut présenter de véritables rechutes, tout comme les autres maladies infectieuses.

Le cas de notre malade, par sa rareté, est déjà intéressant au point de vue clinique; il l'est surtout par les considérations de physiologie pathologique qu'on en peut faire découler.

Prenons d'abord le fait simplifié, brut, en lui-même, tel que l'aurait vu Grisolle il y a une quarantaine d'années.

..

Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans, d'aspect blême, blafard, sans antécédents personnels autres qu'un ictère infectieux bénin en 1888, mais fortement imprégné d'éthylisme, donnant dès l'abord l'impression d'un mauvais terrain organique.

Le samedi 19 Novembre 1898, il travaille toute la journée à son métier de coiffeur, de sept heures du matin à onze heures du soir. Le dimanche 20, il se remet à l'ouvrage dès sept heures du matin, et, vers onze heures, ayant très chaud, mourant de soif, il prend un verre de vin qui le glace; il ressent, presque aussitôt après, des frissons dans le dos, mais il continue néanmoins son travail. Au dîner, il mange très peu, et est pris, en se couchant, d'un grand frisson. Dans la nuit, il a des vomissements, et ne dort pas.

Ainsi, en pleine santé, sans antécédent thoracique, voilà cet homme surpris par une pneumonie. C'est un début absolument classique.

Le 21 Novembre, il commence à ressentir, vers cinq heures du matin, un violent point de côté à la partie inférieure de l'aisselle droite; il se plaint d'une dyspnée intense, et est obligé de garder le lit. Il reste couché le 22 Novembre, et entre le lendemain, 23, à l'Hôpital Cochin, salle Woillez.

Nous l'examinons le 24. Il est au quatrième jour de sa maladie, que nous n'hésitons pas à diagnostiquer: pneumonie congestive de la base du poumon droit. Nous disons pneumonie congestive, parce que, localement, on ne percevait, à l'auscultation, que des râles crépitants,

sans souffle tubaire, et parce que, d'autre part, les crachats rappelaient ceux de la congestion pulmonaire: abondants, chargés de mucine et de fibrine, rosés et visqueux, plus fluides et plus aérés que ceux de la pneumonie franche fibrineuse classique.

L'urine est épaisse, trouble, sanglante, chargée d'albumine. Sa densité est de 1024; le taux de l'albumine, par litre, de 15 grammes. Par le repos, cette urine laisse déposer un sédiment que l'on porte sous le microscope, et qui apparaît riche en cylindres hématiques et épithéliaux. La réaction de Gmelin, pratiquée avec l'acide nitrique monohydraté, révèle la présence d'une petite quantité de biliverdine; en outre, la recherche de l'urobilin est positive, par le procédé de l'alcool amylique et du chlorure de zinc.

En plus de son foyer d'hépatisation pulmonaire, notre malade avait donc une néphrite aiguë des plus caractérisées.

En raison de l'adynamie qui tendait à s'établir, nous réservons notre pronostic, et nous instituons une médication énergique: bains froids, caféine, champagne, café alcoolisé, etc.

Le lendemain, cinquième jour, on ne note pas de modifications des signes thoraciques, mais on doit cesser la baignade froide, qui était mal supportée et n'amenait pas une réaction thermique suffisante, pour la remplacer par des applications de drap mouillé. D'autre part, la nuit a été très mauvaise: le malade a été pris, inopinément, à l'occasion d'une tentative de balnéation, d'un délire violent qui a nécessité l'emploi de la camisole de force, et n'a cessé que le matin, agitation qui traduit vraisemblablement la réaction de l'éthylisme privé de son excitant habituel, l'alcool. Sous l'influence de quatre injections, d'un milligramme chacune, de sulfate de strychnine, le calme se rétablit. On continue la strychnine les jours suivants, et l'état se maintient à peu près stationnaire.

Le huitième jour, les signes pulmonaires se modifient et deviennent plus nets: en plus des râles fins de la base du poumon droit, on perçoit un souffle tubaire inspiratoire à la partie tout inférieure du poumon.

Le neuvième jour, après avoir été en proie de nouveau à une agitation telle qu'on dut l'attacher, excitation due uniquement cette fois à l'action de la caféine prescrite la veille, le malade fait sa défervescence. La crise se produit d'un seul jet, en douze heures, et amène un certain soulagement.

Jusque-là, l'urine avait conservé son caractère hématique, ses doses élevées d'albumine et ses traces d'urobilin.

Tout s'amende les jours suivants. Le malade reste pâle, faible, asthénique, mais il semble désormais hors de danger. Des râles sous-crépitaux s'entendent dans tout le tiers inférieur du poumon droit; le souffle tubaire est moins fort, masqué par les râles de retour; il semble bien qu'à la défervescence clinique succède, plus lentement, comme c'est la règle, la résolution anatomique; d'autant plus que le bocal d'urines se remplit, que l'albumine baisse à 60 centigrammes par litre, et qu'on assiste à une véritable crise urinaire, syndrome de si bon aloi habituellement.

Après cinq jours d'apyrexie complète, alors que la maladie semblait terminée, la scène change brusquement, et la température remonte tout d'un coup à 40°. Sans frisson, sans point de côté, le malade se trouve de nouveau très abattu, dyspnéique, sans expectoration, sans signes fonctionnels mettant sur la voie d'un diagnostic de détermination extra-pulmonaire de la maladie, du côté du cœur, des articulations, comme on eût pu s'y attendre. Après enquête absolument négative, force est de se rabattre sur l'hypothèse d'un foyer pneumonique rallumé, d'une rechute, *in situ* ou par propagation directe, de la pneumonie première. Localement,

on entendait bien, de nouveau, une crépitation fine, très lointaine, très obscure, devenant nette dans les efforts de toux, mais le doute était légitime, et c'est seulement le lendemain que, devant l'extension du foyer crépitant, on pouvait se prononcer pour une rechute de pneumonie lobaire.

Pendant qu'au poumon les signes se caractérisaient et ne permettaient plus de mettre en doute l'existence d'un nouveau foyer, l'attention était attirée du côté du cœur par des hoquets pénibles et fréquents, et par la constatation d'un bruit anormal en imposant pour un frottement de péricardite sèche, et qui relevait, ainsi que le montra l'autopsie, d'une tout autre localisation du germe infectieux.

Les jours suivants, la pneumonie gagne le lobe moyen et s'étend jusqu'à la partie inférieure du lobe supérieur du poumon droit. Dans la région de la fosse sous-épineuse, on entend un souffle tubaire très superficiel, encadré par une zone de râles crépitants. Puis le bruit de souffle gagne l'aisselle, pendant que toute la partie inférieure du poumon continue de crépiter. L'hépatisation suit une marche progressivement ascendante.

Cependant, le malade s'affaiblit. La langue devient de plus en plus sèche; le hoquet persiste; la diarrhée vient contribuer à épuiser les forces; l'albuminurie a reparu, moins abondante mais tout aussi tenace que lors de la première poussée. Malgré cela, la lutte se maintient égale. Après des fluctuations organiques, la défervescence semble proche, car on est arrivé à la fin du septénaire, et déjà le bloc pneumonique semble se liquéfier; des râles de retour se devinent. D'autre part, le sang est très couenneux; ce caractère est fourni par le simple aspect des caillots de ventouses scarifiées, et par l'examen microscopique d'une goutte de sang dans la cellule à rigole: le réticulum fibrineux est très net au bout de quatre à cinq minutes. Tout cela est de bon augure, quand, le vingt-et-unième jour de la maladie, le septième jour de la rechute, dans la matinée le malade est pris de trois attaques convulsives, à intervalles rapprochés; il meurt rapidement, en quelques heures, dans le coma.

..

Voilà, rapportée dans ses grandes lignes, l'histoire de notre malade. Je crois que l'interprétation de ce cas, au point de vue clinique, ne prête pas à discussion: il s'agit bien d'une pneumonie franche lobaire à rechute. Je dis rechute, bien que ces deux expressions, pneumonie et rechute, soient rarement associées, et je vous demande la permission d'insister sur la valeur de ce mot. On doit distinguer la *rechute*, où « la pneumonie reparait pendant la convalescence, à une époque où celle-ci n'est pas encore achevée » (Grisolle), de la *recrudescence*, que nous observons communément, dans laquelle une aggravation des phénomènes généraux est corrélatrice d'une accentuation des accidents locaux, et de la *récidive*, bien décrite et très fréquente dans la pneumonie, survenant à échéance plus ou moins éloignée.

Ici, c'est quelques jours seulement après la terminaison de l'évolution fébrile, mais quelques jours d'apyrexie complète et de guérison apparente, qu'est survenue brusquement la nouvelle maladie, semblable en tous points à la première. Or, c'est un fait presque général en matière d'infections aiguës cycliques que cette possibilité de la rechute.

Rappelez-vous la fièvre typhoïde, qui rechute si fréquemment, surtout en certains épidémies; nous en avons eu plusieurs exemples cette année, et, en ce moment même, vous pouvez en voir dans nos salles. Rappelez-vous l'érysipèle, qui est également une maladie cyclique; et même la

1. HOPITAL COCHIN. Service de M. Chauffard. — Conférence du samedi, recueillie et rédigée par M. V. Griffon, interne du service.

scarlatine, la rougeole, dont on a décrit des formes à rechute. J'ai rapporté, pour ma part, l'histoire d'une épidémie rubéolique familiale où, pour sept personnes malades, on nota treize évolutions éruptives. La variole, cependant, fait exception à la règle : elle peut récidiver (Brouardel), mais ne rechute pas. Il est vraisemblable que l'immunisation variolique, si elle n'est pas toujours définitive, est pourtant déjà assez forte au moment où la maladie se termine, pour que toute rechute soit, de ce fait, irréalisable.

Mais, si les rechutes sont toujours possibles dans les maladies infectieuses, leur degré de fréquence est sujet à de grandes variations, et la différence est notable, à ce point de vue, entre la fièvre typhoïde, par exemple, et les affections à rechutes très rares. Eh bien, dans cette échelle des maladies à rechutes, la pneumonie occupe un des degrés les plus inférieurs, à telle enseigne qu'il n'en est pas question dans les ouvrages écrits en ces dernières années.

La pneumonie à rechute avait pourtant été vue, et on la trouve décrite dans un livre d'observation pure, dans le *Traité de Grisolle* ¹. « De toutes les maladies aiguës, dit-il, la pneumonie est une de celles dans lesquelles les rechutes ont lieu le plus rarement; je ne les ai observées, en effet, que sur un vingt-huitième des malades, proportion peu forte, si on la compare à celle qu'on trouve pour les fièvres intermittentes, les érysipèles, les coliques de plomb, les fièvres typhoïdes même. » Singulier assemblage, et qui témoigne de la pénurie d'idées générales à l'époque de Grisolle, que cette énumération de la colique de plomb au milieu de maladies infectieuses. Sans compter que cette proportion de 1 sur 28 me paraît énorme : nous voyons annuellement plus de cinquante pneumonies; or, c'est la première fois que je constate la rechute.

Grisolle semble incriminer, comme plus sujettes aux rechutes, les pneumonies du sommet; Briquet, dit-il, est du même avis. Dans le cas de notre malade, la lésion occupe un siège différent.

Nous nous rencontrons avec Grisolle lorsqu'il avance que les rechutes ont lieu, en apparence, d'une manière spontanée. Nous ne différons pas, non plus, quand il traite de l'époque d'apparition de la rechute, laquelle surviendrait du treizième au seizième jour de la maladie. Ici, c'est le quinzième jour que la fièvre a reparu. « Chez un individu, dit-il, il y eut trois rechutes successives, et la troisième arriva vers le vingt-septième jour à partir du début des premiers accidents. »

Quant à la gravité moindre, à la durée plus courte qu'il déduit des cas qu'il a analysés, tout ce que nous pouvons dire, c'est que la rechute a été, dans notre cas, au moins aussi grave que la première pneumonie. Cependant, nous ne mettons pas la terminaison funeste sur le compte de la rechute elle-même; nous verrons tout à l'heure ce qui a occasionné la mort.

Maintenant que nous connaissons les principaux faits cliniques de l'observation de notre malade, analysons le cas d'un peu plus près.

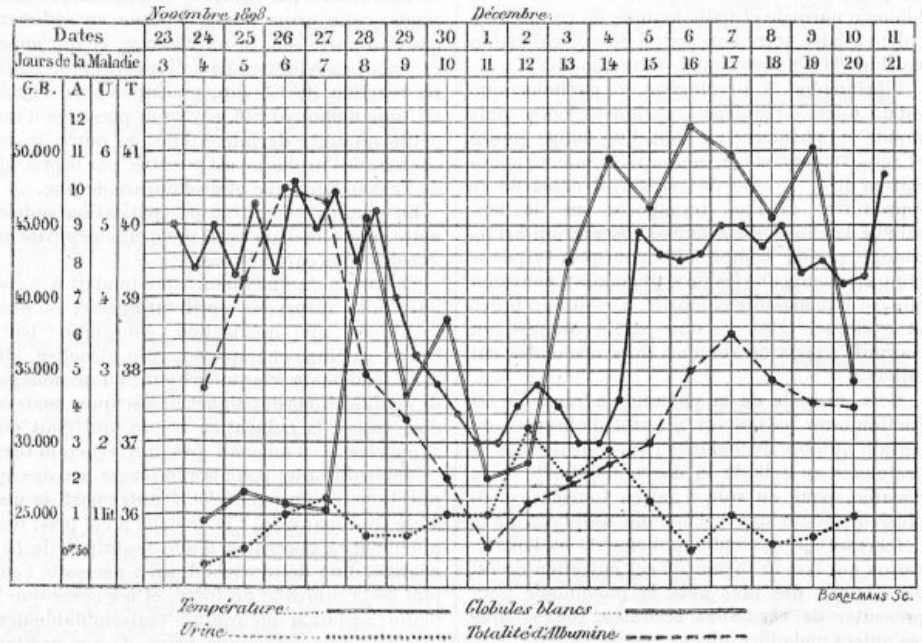
Il nous apparaîtra de suite que, dans la rechute, ce n'est pas la lésion pulmonaire seule qui a recommencé, mais que tout l'ensemble du processus morbide a marché de pair. Il suffit de se reporter au tracé ci-joint, représentant les courbes des principaux éléments cliniques, pour saisir le parallélisme des différentes réactions pathologiques.

Un premier point plein d'intérêt nous est révélé par le graphique urinaire. Notre malade était atteint d'une néphrite pneumonique typique, telle que l'ont décrite Caussade, Rendu; l'urine,

trouble comme du bouillon épais, à reflets rosés, avait tous les caractères de l'urine dans la néphrite aiguë hémorragique. L'albumine passait en quantité considérable, et, fait absolument net, la courbe de la quantité quotidienne d'albumine a suivi de très près la courbe de la température. Quant le malade est entré salle Woillez,

lence faible présentent un chiffre de globules blancs qui, de 6.500, atteint 11.300; et guérissent; tandis que ceux qui reçoivent un virus très actif succombent, et leur chiffre leucocytaire, de 7.000, descend à 6.000, 4.000 et 3.000.

Des faits analogues ont été vus en clinique. Baginsky ⁴ a montré que, chez le pneumonique,



l'albuminurie était considérable, comme l'indiquaient les chiffres reproduits sur le graphique; lors de la défervescence, le taux descend rapidement, passe par 3 grammes, 2 grammes, et tombe à 50 centigrammes; il remonte légèrement et atteint 2 grammes pendant la période apyrétique; puis, quand se déclare la rechute, il saute à 5 et 6 grammes. Cette concordance était d'autant plus frappante que la période intercalaire était marquée par une polyurie manifeste, par une véritable *crise urinaire*, dont la courbe entrecroise le tracé thermométrique.

Il serait instructif de pouvoir pénétrer le mécanisme de cette néphrite, dont l'évolution a suivi de si près celle de l'hépatisation pulmonaire et la marche de la température. Est-ce le pneumocoque qui est venu irriter directement le parenchyme rénal, ou ne s'agit-il pas plutôt d'une néphrite toxique par élimination des produits solubles sécrétés par le microbe au niveau du poumon? La preuve manque, mais la seconde hypothèse me paraît plus acceptable : d'une part, on n'a pu déceler de pneumocoques sur les coupes du rein, tandis que le poumon en fourmille; et, d'autre part, le parallélisme des courbes thermique et albuminurique est en faveur d'une pathogénie commune aux deux processus, lesquels sont fonction de toxémie pneumococcique.

Nous avons établi, en outre, une courbe de leucocytose. Dès le premier jour, les globules blancs du malade ont été numérés, et la recherche en a été répétée quotidiennement. Cette pratique nous était dictée par deux ordres de connaissances, les unes expérimentales, les autres cliniques; nous savions que l'hyperleucocytose, dans la pneumonie, variait selon les allures de la maladie, et que son évaluation pouvait fournir des conclusions pronostiques.

Expérimentalement, Tchistowitch ¹ a vu, dès 1891, que l'infection pneumococcique amène, chez le lapin, une leucocytose proportionnelle au degré d'atténuation des cultures injectées : les lapins qui subissent une inoculation à viru-

la leucocytose commence au début de la maladie, présente son maximum vers la fin de la période d'état, et fait une chute brusque après la crise.

Dufloq ² a fait la même constatation, mais sans numérer les globules.

Stiénon ³ a également observé l'hyperleucocytose pendant la fièvre, ainsi que la chute progressive.

Enfin, tout récemment, Motta Coco ⁴ est arrivé à des conclusions analogues à celles de Tchistowitch.

Eh bien ! quel a été le résultat de la numération des leucocytes pendant tout le cours de la maladie? Regardez le tableau des différentes courbes; voyez celle des leucocytes monter à 35.000, à 40.000, au lieu de 8.000, chiffre normal par millimètre cube. Le huitième jour, à la veille de la défervescence, le chiffre atteint 45.000, puis descend progressivement, reste stationnaire entre 25.000 et 30.000 pendant l'apyrexie, pour acquiescer, lors de la rechute, des proportions insolites, 52.000, et tomber, enfin, à 34.000 la veille de la mort.

Ce processus si général, dont nous devons la découverte primordiale à M. Metchnikoff, est un moyen de défense que l'organisme oppose aux agents envahissants; il est un indice de guérison ou de tentative de guérison (Besredka ⁵). Il semble qu'un degré élevé de leucocytose comporte, jusqu'à un certain point, un espoir de guérison, et que la leucoprognose, suivant l'expression de Dufloq, mérite d'entrer en ligne de compte dans le pronostic de la pneumonie.

A première vue, notre cas semble en contra-

1. BAGINSKY. — « La leucocytose dans la pneumonie » (*Przeglad lekarski*, 1893).

2. DUFLOQ. — Leçons sur les bactéries pathogènes, 1897, p. 149.

3. STIENON. — « Recherches sur la leucocytose dans la pneumonie aiguë ». *Journal méd. de Bruxelles*, T. IV, fasc. 4.

4. MOTTA COCO. — « Contributo allo studio della iperleucocitosi e leucocitolisi nell' infezione diplococcica sperimentale ». *Riforma medica*, 1898, 3, 4, 5, 6 et 7 Octobre.

5. BESREDKA. — « L'état actuel de la question de la leucocytose ». *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1897, p. 726.

1. GRISOLLE. — *Traité de la Pneumonie*, 1864, p. 442, 2^e édit.

1. TCHISTOWITCH. — « Etude sur la pneumonie fibrineuse » *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891, p. 490.

diction avec la règle dont nous venons de parler, puisque, malgré une leucocytose intense, la défense a été insuffisante, et le malade a succombé. Mais, je vous ai déjà dit que la cause de la mort était ici toute spéciale, et je préciserai mon affirmation dans un instant.

Pour être absolument complet, notre tableau aurait dû enregistrer encore la courbe de virulence et de nombre des pneumocoques; mais ce sont là des données qui nous échappent. L'analyse bactériologique de ce cas de pneumonie, pratiquée par mon interne M. Griffon, a pourtant donné des résultats intéressants que je vais vous énumérer.

Je n'insiste pas sur la présence du pneumocoque virulent dans les crachats (mise en évidence par l'inoculation à la souris et la constatation du microbe à l'autopsie de l'animal), ainsi que dans la gorge, comme l'a montré la culture en sérum de lapin. Je passe sur le résultat négatif fourni par la culture du sang du malade, pris à la veine du bras, le premier jour de la rechute; nous nous attendions, ce jour-là, à une exode du microbe, peut-être à une généralisation dans le torrent circulatoire; mais la stérilité de la culture ne nous surprit nullement, car nous savons que la présence dans le sang peut n'être que passagère, et que la recherche, négative ce jour-là, eût pu être positive la veille ou le lendemain.

Plus instructive devait être la recherche du pouvoir agglutinatif du sérum, dont nous avons tenté d'établir la courbe. Vous savez que MM. Bezançon et Griffon ont montré qu'il suffit de cultiver le pneumocoque dans le sérum d'un malade atteint de pneumonie, pour mettre en évidence la propriété agglutinative; celle-ci se manifeste soit à l'œil nu, comme vous en avez vu maints exemples cette année dans le service, soit seulement au microscope sous forme d'amas ou de très longues chaînettes. Or, la synthèse des résultats obtenus dans le cas actuel montre que, d'une façon générale, le sérum a peu agglutiné. Le phénomène est devenu sensible vers la fin de la première pneumonie pour avoir son maximum pendant la période d'apyrexie, tout en restant faible, c'est-à-dire uniquement microscopique; et même, les derniers jours de la vie, il a totalement disparu. Or, si l'on ne peut encore formuler de conclusion absolue, il semble bien cependant que les agglutinations pneumococciques fortes soient l'apanage des cas qui se terminent par la guérison.

Un autre point resterait à établir. Pourquoi cet homme a-t-il fait une rechute? Est-ce une question de virulence du germe? Est-ce une affaire de terrain? Il serait intéressant de le savoir, mais la question me paraît d'autant plus difficile à résoudre que la distinction est artificielle, et qu'il s'agit là d'un rapport entre deux termes instables, dont l'un peut varier sans que le résultat final soit changé, à condition que l'autre suive et évolue proportionnellement.

Rentrons maintenant sur le terrain des faits objectifs, et arrivons aux constatations anatomiques.

Comment allions-nous trouver ce poumon, deux fois touché à si court intervalle par le processus d'hépatation? Voici le protocole de l'autopsie.

À l'ouverture du thorax, le poumon droit apparaît exempt d'adhérences pleurales au niveau du bord antérieur et du sommet; les deux feuillets, pariétal et viscéral, sont mollement adhésifs dans tout le reste de l'organe.

Le parenchyme ne crépite à la pression des doigts qu'à la partie antérieure du sommet et dans la zone qui longe le bord antérieur; le reste est devenu imperméable à l'air.

La portion tout inférieure du poumon (pre-

mier foyer d'hépatation) est ratatinée, comme atelectasiée; elle est tapissée à sa surface de quelques fausses membranes fibrineuses épaissies. Symphyse interlobaire complète.

Le bloc hépatisé occupe toute la portion postéro-externe du poumon, dans les trois quarts inférieurs du lobe supérieur et la moitié supérieure du lobe inférieur. À la coupe, les lobes présentent un aspect différent: la surface de section est grenue, jaunâtre ou plutôt décolorée, dans le lobe supérieur; elle est rouge, non grenue, dans la partie inférieure du lobe inférieur; la partie supérieure du lobe inférieur offre un aspect intermédiaire.

Il ne s'agit pas, pour le lobe supérieur, d'hépatation grise, mais de pneumonie arrivée au stade de résolution, à l'hépatation jaune: ni la pression, ni le grattage ne donnent de pus; il n'y en a que dans les petites bronches. Les cloisons interlobulaires sont très apparentes. Un fragment de parenchyme plonge lourdement au fond de l'eau.

Quant au lobe inférieur, son aspect est tout autre, du moins dans sa moitié inférieure, siège vraisemblable du premier foyer pneumonique. La résolution y est déjà très avancée; l'aspect grenu a disparu, la consistance est redevenue presque normale; un fragment, prélevé à ce niveau et jeté dans un vase rempli d'eau, reste d'abord entre deux eaux, et ne gagne que lentement le fond.

D'après ces caractères anatomiques, nous pouvons dire que la pneumonie du lobe inférieur était presque guérie, que l'autre, celle du lobe supérieur, s'acheminait vers la résolution, et que, si notre malade avait pu survivre quelques jours, il aurait fait sa défervescence, tout comme la première fois. Nous en avons la preuve au microscope: ce qu'on voit dans les alvéoles, ce ne sont pas des globules de pus dégénérés et nécrosés, mais des leucocytes bien vivants, dans les mailles d'un réseau fibrineux des plus apparents.

Quant aux autres organes, le poumon gauche est dilaté par l'emphysème compensateur.

Les ganglions trachéo-bronchiques ont conservé leur volume normal à gauche, tandis qu'à droite ils ont acquis un développement considérable. L'un d'eux, sous la bronche qui conduit au poumon hépatisé, est tellement hypertrophié qu'il atteint le volume d'un œuf. La culture du suc ganglionnaire décèle le pneumocoque. Ce sont ces ganglions qui agissaient directement sur le pneumogastrique et causaient à eux seuls ce hoquet répété que nous avons signalé dans notre observation. Nous n'avons pas trouvé, en effet, les lésions de péricardite sèche que nous nous attendions un peu à rencontrer; le bruit anormal de la région de la base du cœur était engendré, très probablement, par une petite ulcération lenticulaire d'endocardite récente que présente, sur sa face ventriculaire, l'une des sigmoïdes aortiques.

Les reins sont augmentés de volume, pèsent l'un 300 grammes, l'autre 270 grammes; ils sont lisses, mous, décolorés, et se décortiquent aisément; les étoiles de Verheyen sont très apparentes. À la coupe, l'organe est pâle; la substance corticale est tuméfiée, blanche, rayée de stries vasculaires. Au microscope, les lésions de néphrite ne sont peut-être pas aussi accentuées qu'on aurait pu le croire: on note bien de la dilatation vasculaire, de la nécrose épithéliale se caractérisant par la perte de la réaction colorante des cellules et leur réunion en blocs réfringents, mais le processus de régénération est évident; si bien que cette néphrite parenchymateuse, diffuse ou plutôt globale, aurait pu, avec le temps, se réparer.

La rate est grosse, molle, diffluente, comme dans toute infection de ce genre.

Le foie est hypertrophié, pèse 2.260 grammes. Il est pâle, avec des placards plus décolorés; il

est mou, gras, présente, en un mot, l'aspect d'un foie infectieux, et pourtant, au microscope, il apparaît relativement peu touché. La vésicule-biliaire contient un liquide filant, incolore et stérile.

Reste la lésion qui a entraîné la mort: la méningite. Elle est demeurée latente, pour ainsi dire, puisqu'elle ne s'est révélée que par les trois crises convulsives terminales. D'ailleurs, son début a dû précéder de peu la mort, car le cerveau ne présentait pas à sa surface les exsudats abondants, concrets, de la méningite pneumococcique ordinaire; il était seulement baigné dans une sérosité louche, riche en leucocytes et en pneumocoques, plus trouble au niveau de la partie supérieure de la moelle, dans le canal rachidien, où on la trouva collectée après l'ablation de l'encéphale. L'ensemencement en sérum de lapin a permis d'affirmer que le pneumocoque existait dans ce pus; la culture sur gélose a montré qu'il était le seul agent pathogène. Sa virulence a été éprouvée par l'inoculation à la souris, avec résultat positif.

En somme, ce malade est mort terrassé par sa localisation méningée, alors qu'il allait l'emporter sur sa détermination pulmonaire.

Vous connaissez maintenant toute son histoire; laissez-moi en déduire quelques conclusions générales.

Si la pneumonie récidive souvent, elle peut aussi, quoique beaucoup plus rarement, présenter des rechutes; notre cas en est un exemple des plus démonstratifs. C'est là une notion dont on doit tenir compte dans le pronostic général de la pneumonie.

En second lieu, on ne doit pas cesser de séparer, par la pensée, la lésion pneumonique proprement dite des localisations diverses extra-pulmonaires que peut présenter l'infection pneumococcique. Celles-ci peuvent tuer le malade, pendant que la première est en train de se réparer; notre pneumonique est mort, pourrait-on dire, guéri de sa pneumonie. Pendant que le foyer hépatisé continue de crépiter et de donner les gros symptômes, il peut se faire une septicémie ou simplement des décharges successives de quelques unités microbiennes, et alors, au hasard des émigrations ou à la faveur d'une cause d'appel, se produisent des localisations secondaires, bénignes ou graves, suivant leur siège, et, en particulier, fatales, si l'arrêt microbien se fait au niveau du cerveau.

Ce cas nous enseigne encore la complexité de la maladie en apparence la plus simple. Il est évident qu'une pneumonie survenant chez un adulte vigoureux, sans tare pathologique antérieure, comporte une issue rassurante; mais, même dans ce cas favorable, que d'éventualités possibles! que d'incertitudes cliniques! et, par conséquent, combien il est indispensable de dissocier en quelque sorte le pronostic, d'apprécier à part ce qu'il en sera de la détermination pulmonaire, en faisant des réserves au sujet de l'apparition, toujours possible, d'une complication moins inoffensive!

Enfin, par-dessus tout, apparaît l'enchaînement, dans leur multiplicité, des différents actes morbides. Si, d'une part, tout l'organisme participe à la lutte contre l'agent infectieux, il faut compter, d'autre part, avec les résistances organiques locales, dont l'importance est considérable au point de vue pronostique. « Il y a une pathologie cellulaire », a dit Virchow. Rien n'est plus vrai. Mais, à cette notion bien connue il faut aujourd'hui en opposer une autre, dont nous sommes redevables à la bactériologie et à la pathologie expérimentale: c'est qu'il y a aussi une « défense cellulaire ».

ÉTUDE SUR LES LUXATIONS DU SCAPHOÏDE ET DU SEMI-LUNAIRE

Par M. POTEL

Chef de clinique chirurgicale à la Faculté
de médecine de Lille.

« Les luxations isolées des os du carpe, dit Nélaton¹, sont exceptionnelles; on ne sait rien de leur mécanisme. »

Nous avons eu la bonne fortune d'observer à quelques jours d'intervalle deux exemples intéressants de ce genre de luxation : un cas de luxation du semi-lunaire, dans le service hospitalier de M. le professeur Folet, et un cas de luxation du scaphoïde et du semi-lunaire dans la clientèle privée de M. le professeur Dubar. Nous avons, à ce propos, cherché à élucider la pathogénie et le mécanisme de ces luxations.

Il nous a semblé que ce mécanisme était en somme assez simple et que l'anatomie en donnait facilement la clef. Mais nous reviendrons tout à loisir sur ce sujet; voyons d'abord les faits cliniques.

Luxations isolées du semi-lunaire. — Stimson² rapporte dans son Traité neuf cas de luxation du semi-lunaire. Ces cas appartiennent à Flower et Hulke, Mougeot, Erichsen, Taaffe, Chisolm, Gross, Buchanan et Albertin. Depuis lors, quelques cas nouveaux ont été publiés.

On doit diviser ces faits en deux catégories suivant que la luxation se fait en avant ou en arrière³.

Luxations du semi-lunaire en avant. — Malgaigne⁴ rapporte un cas de Mougeot de Bruyères. Un charpentier tomba d'une hauteur de 30 pieds sur la paume de la main. Il offrit à la face palmaire du poignet une plaie d'un demi pouce de longueur par laquelle s'était échappé le semi-lunaire, l'os n'était plus retenu que par une petite bande ligamenteuse que l'on sectionna; la plaie se ferma sans accident. Deux mois après, les mouvements s'exécutaient dans tous les sens, sans grande douleur.

Holmes⁵ a vu un cas semblable, mais la lésion était bilatérale. Cette luxation était consécutive à une chute sur les mains d'une grande hauteur. Les os étaient complètement chassés hors de leur siège, à travers une plaie de la face antérieure du poignet; l'un d'eux tenait encore par un lambeau ligamenteux.

Chisolm⁶ cite le cas d'un homme de vingt ans, tombé sur la main étendue. Luxation en avant du semi-lunaire. Au bout de trois semaines, la tumeur osseuse, non réductible, empêchant la flexion du poignet, l'auteur fit la résection qui fut très laborieuse.

Buchanan⁷ rapporte le cas d'un homme de vingt-huit ans, tombé d'une hauteur de 20 pieds sur la main droite portée en avant. On constate une plaie déchiquetée à la partie inférieure de l'avant-bras. Sous la plaie se trouve le semi-lunaire encore retenu par des ligaments. Fracture de l'apophyse styloïde du radius. Suppuration. Abcès de l'aisselle. Le carpe se dénuda. Amputation de l'avant bras, dissection de la main. Il n'y avait pas d'autre désordre trau-

matique du carpe; les os étaient en leur position normale, mais les cartilages articulaires étaient complètement érodés.

Gamgee¹ cite le fait suivant. Homme de cinquante-deux ans. Accident datant de quatre mois. En travaillant dans une mine, il avait le bras appuyé sur une poutre, quand un wagonnet vint heurter violemment sa main gauche, mettant le poignet en extrême hyperextension. Immédiatement après l'accident, il y eut de l'impotence et du gonflement du poignet. Quand il entra à l'hôpital, on constata ceci : l'extension est normale, mais la flexion impossible; en avant du carpe, on trouve une tumeur dure, sous la peau, sur la ligne médiane; on diagnostique un os luxé. La réduction est impossible. L'auteur fit la résection de l'os, c'était le semi-lunaire. Résultat excellent. Récupération de tous les mouvements du poignet.

Cameron² rapporte qu'un homme de trente-deux ans fait une chute d'un lieu élevé sur la main droite. Fracture de l'extrémité inférieure du radius droit; on voyait un petit os en avant de l'avant-bras, sous la peau, à un pouce au dessus de la ligne de flexion du poignet. Le médus et l'annulaire sont fortement fléchis, par suite de la distension des tendons fléchisseurs. L'extension est pénible. Il y a de la compression du nerf médian. Ablation, guérison complète.

Flower et Hulke, Gross, Albertin, Hodges³ ont publié des cas analogues.

Voyons maintenant l'observation due à M. le professeur Folet⁴.

OBSERVATION. — D..., dix-neuf ans, mécanicien, entre le 25 Octobre 1897 à l'hôpital Saint-Sauveur, service de M. le professeur Folet.

Il y a six mois, le malade reçut un violent coup de bielle sur le bras; la paume de la main alla heurter fortement contre un volant. Il ressentit alors une vive douleur dans le poignet et l'avant-bras. On crut à une fracture du radius. Il y eut du gonflement, on mit des compresses d'alcool camphré, mais les mouvements du poignet restèrent limités. Puis, des troubles trophiques apparurent du côté de la peau (glossy skin) et du côté des muscles (atrophie des éminences thénar et hypo-thénar).

Le malade suivit un traitement dans le service d'électrothérapie. C'est là qu'on s'aperçut qu'il avait une saillie osseuse anormale à la partie antéro-inférieure de l'avant-bras. On lui conseilla l'ablation.

Le malade présente, en effet, sous la peau, en avant et au-dessus de l'articulation radio-carpienne une tumeur osseuse à contours mous, grosse comme une noisette, qui paraît être un os carpien luxé. A son niveau la peau est assez mobile; cependant, dans la flexion, elle semble attirée par un tractus fibreux. La pression n'est pas douloureuse. La flexion est très limitée et ne dépasse guère une vingtaine de degrés.

L'opération fut pratiquée sous chloroforme. Une incision verticale de la peau permit d'arriver facilement sur l'os proéminent. Après dénudation, cet os fut chargé sur un détache-adhérences et extirpé. C'était le semi-lunaire, comme il fut facile de s'en rendre compte.

Les fils furent enlevés le huitième jour. Le malade quitta l'hôpital le 4 Novembre; les mouvements du poignet étaient à peu près normaux. Le malade n'a plus été revu depuis.

Luxations du semi-lunaire en arrière. Ces luxations sont plus rares, et cela s'explique. Comme nous le verrons plus loin, pour qu'elles se produisent, il faut une chute sur la face dorsale de la main; or, dans la chute, il se

fait inconsciemment un mouvement de protection des mains en avant et il en résulte que, dans la grande majorité des cas, le choc porte sur la face palmaire. On n'en connaît guère que deux cas.

Erichsen¹ rapporte l'histoire d'un malade tombé d'une grande hauteur, la main droite sous lui. On sentait une petite tumeur dure sur la face dorsale. Cette tumeur disparaissait par l'extension de la main et se réduisait; mais, la luxation se reproduisait dès qu'on fléchissait la main un peu fortement.

Taaffe² vit un gymnasiarque tombé de 20 pieds. Dans sa chute, le dos de la main avait heurté violemment le plancher. Luxation du semi-lunaire en haut et à la face dorsale. Pas de fracture. Taaffe put faire la réduction immédiate au moyen de l'extension, suivie d'une forte pression sur l'os luxé.

Luxations du scaphoïde. — Les luxations isolées du scaphoïde sont beaucoup plus rares. Nous en verrons la raison quand nous étudierons le mécanisme de ces luxations.

Astley Cooper³ rapporte dans son ouvrage deux cas de luxation en arrière :

1° Obs. CXX. — Femme, soixante ans, chute dans laquelle le dos de la main porta sur le sol. Fracture oblique de l'extrémité inférieure du radius. Le fragment radial est porté en arrière du carpe avec le scaphoïde.

2° Obs. CXXII. — Homme, vingt-deux ans, plaie complexe du poignet produite par un diable à cardeur de laine. Le scaphoïde est luxé en arrière. Résection de l'os. Résultat final excellent.

Morris⁴, Nancrede⁵ ont publié des cas de luxation isolée du scaphoïde.

Luxations du scaphoïde et du semi-lunaire. Forgeu⁶, chez un soldat qui s'était suicidé en se précipitant du haut d'un cinquième parisien, trouva une lésion intéressante du poignet gauche. Au travers d'une petite plaie cutanée, l'os semi-lunaire faisait hernie, complètement basculé sur lui-même.

La dissection de la pièce montra que le scaphoïde avait été partiellement fracturé; la partie inférieure était encore articulée avec le trapèze et le trapézoïde; sa portion convexe répondant à l'articulation radiale était détachée, expulsée du massif carpien et bombait sous la peau au-devant du poignet. L'extrémité inférieure radiale fut minutieusement explorée. Il est impossible d'y découvrir aucun arrachement osseux, aucun trait de brisure, aucun évasement épiphysaire.

Voici l'observation que nous a communiquée M. le professeur Dubar.

OBSERVATION⁷. — Louis D..., dix-sept ans, fait une chute de bicyclette le 15 Septembre 1897. Dans un tournant de route, il est projeté en bas de sa machine et va buter les deux mains en avant sur une pile de pont de chemin de fer. Immédiatement, l'impotence des mains fut complète.

Le diagnostic ne fut point porté à cette époque. On conseilla l'immobilisation, des compresses d'eau-

1. DUPLAY ET RECLUS. — Traité de Chirurgie, T. III, p. 486.

2. STIMSON. — A treatise on dislocations, Philadelphie, 1888.

3. Nous reportons plus loin les cas de luxations combinées du scaphoïde et du semi-lunaire.

4. MALGAIGNE. — Traité des luxations et des fractures, p. 718.

5. HOLMES. — System of Surgery, T. II, p. 585.

6. CHISOLM. — « Case of simple luxation of the semi-lunar bone. » *Baltimore med. Journal*, 1871, p. 269. *The Lancet*, 1871, II, p. 665.

7. BUCHANAN. — « Case of compound dislocation of the carpus. » *British med. Journal*, 1869, I, p. 398.

1. GAMGEE. — « A case of forward dislocation of the semi-lunar bone. » *The Lancet*, 1895, II, p. 30.

2. CAMERON. — « Complete forward dislocation of the semi-lunar bone. » *The Lancet*, 1884, I, p. 885.

3. HODGES. — « Compound dislocation of the semi-lunar bone of the carpus. » *Boston Med. and Surg. Journal*, 1866, p. 261.

4. Observation due à l'obligeance de M. Lambert, chef de clinique chirurgicale à l'hôpital Saint-Sauveur.

1. ERICHSEN. — Science and art of surgery, T. I, p. 665.

2. TAAFE. — « Dislocation of the semi lunar bone of the carpus. » *British med. Journ.*, 1869, T. I, p. 398.

3. ASTLEY COOPER. — Œuvres, p. 435.

4. MORRIS. — *New York Med. Record*, 1883, p. 376.

5. NANCREDE. — « A case of subluxation of the scaphoid bone. » *Proc. Philadel. C. M. Soc.*, 1880-81, III, p. 7.

6. FORGEU. — « Observation d'une variété rare de luxation carpienne. » *Gaz. heb. des S. Méd. de Montpellier*, 1887, T. I.

7. Nous remercions vivement notre maître, M. le professeur Dubar, d'avoir bien voulu nous communiquer cette observation recueillie dans sa clientèle privée.

de-vie camphrée, puis du massage. L'état resta à peu près stationnaire.

Quand le malade vint consulter M. Dubar, son état était le suivant :

Bras gauche. La main est froide, légèrement cyanosée. En avant de l'extrémité inférieure du radius, on aperçoit une tumeur osseuse, grosse comme une noix, constituée nettement par deux portions que l'on peut délimiter. La peau n'est point adhérente. La tumeur est difficile à mouvoir, mais ne fait pas corps avec le radius. Les éminences thénar et hypothenar sont atrophiées. Il y a un aplatissement du talon de la main.

L'arcade osseuse de la première rangée du carpe semble incomplète : on peut pincer latéralement, de chaque côté de la main, les parties molles sur une largeur de 1 centimètre, sans rencontrer de portion osseuse. Les mouvements sont extrêmement limités. La supination complète est impossible. Le bras reste en demi-pronation. Les mouvements de flexion et d'extension sont également limités. L'ensemble de ces mouvements ne dépasse pas un angle de 30°.

Pas de douleur spontanée. Il n'existe qu'un peu de douleur provoquée par la pression au niveau du pli radio-palmaire.

Bras droit. Il n'y a pas de luxation d'os du carpe, mais il existe comme une sorte de tassement de tout le carpe. Le pli radio-palmaire est peu net. La main se continue avec l'avant-bras, sans délimitation marquée, surtout à la face dorsale.

A la face palmaire, les fléchisseurs font une forte saillie, au niveau de l'interligne radio-carpien. Les éminences thénar et hypothenar sont atrophiées. La pronation et la supination sont à peu près normales, mais la flexion et l'extension sont presque impossibles. La limite des mouvements ne dépasse pas un angle de 45°.

M. le professeur Dubar posa le diagnostic de luxation du semi-lunaire et d'un autre os du carpe.

La radiographie fut faite par M. le professeur agrégé Deroide. Nous en donnons ci-contre une reproduction. On voit sur cette figure (fig. 1) la luxation complète du scaphoïde et du semi-lunaire de la main gauche.

Pour remédier à l'impotence de la main, M. Dubar proposa une intervention, qui fut acceptée.

Opération le 26 Mars 1898. — Chloroforme, incision de 6 centimètres parallèle au tendon du grand palmaire. On arrive sur le semi-lunaire, très adhérent et très difficile à extirper. Mais les difficultés aug-

mentent considérablement dès qu'il s'agit d'enlever le scaphoïde; ce n'est que par morcellement qu'on arrive à extraire cet os, soudé pour ainsi dire au

radius. Cependant, M. Dubar arrive à débarrasser complètement la gaine radio-palmaire.

Drainage. Sutures de la peau. Pansement iodé-formé. Immobilisation dans une gouttière. Les suites opératoires furent normales. Il n'y eut pas d'élévation de température. Les fils furent enlevés au bout de dix jours. Pas de suppuration ni de désunion.

Les mouvements furent commencés une quinzaine de jours après l'intervention. Leur amplitude augmenta de plus en plus.

Le malade a été revu au mois de Mai. Les mouvements actifs et passifs de flexion et d'extension se font très bien, sans provoquer de douleur. Il persiste un peu de maladresse et une légère limitation du mouvement de flexion, mais le résultat est excellent et s'améliorera certainement encore par la suite.

ETIOLOGIE. MÉCANISME. —

Les luxations du scaphoïde et du semi-lunaire n'ont guère été jusqu'ici rencontrées que chez des hommes, et dans l'âge adulte. Ce qui n'a rien d'étonnant, les hommes adultes étant, de par leurs professions, plus exposés aux divers traumatismes que les femmes.

Les luxations par choc direct sont rares et, d'ailleurs, peu intéressantes au point de vue du mécanisme. Nous ne connaissons guère que le cas de Astley Cooper. Ces luxations s'accom-

plissent de délabrements complexes du poignet.

Les luxations par choc indirect nous retiendront davantage. Notons d'abord qu'il faut un traumatisme violent pour produire la luxation, soit une chute d'un lieu élevé, soit une projection en avant par chute de bicyclette (Dubar), soit un violent coup sur la main, l'avant-bras étant fixé (Gangée), ou inversement, un coup sur le coude, la main étant fixée (Folet).

Comment se produisent ces luxations? De la lecture des observations, il résulte cette conclusion : chute sur la paume de la main, luxation en avant; chute sur la face dorsale, luxation en arrière.

Cette proposition, qui se vérifie toujours en clinique, s'explique aisément, nous dirions

même presque mathématiquement, par l'anatomie.

Rappelons d'abord quelques rapports topo-

graphiques intéressants du scaphoïde et du semi-lunaire,

La figure 2 donne les rapports normaux des

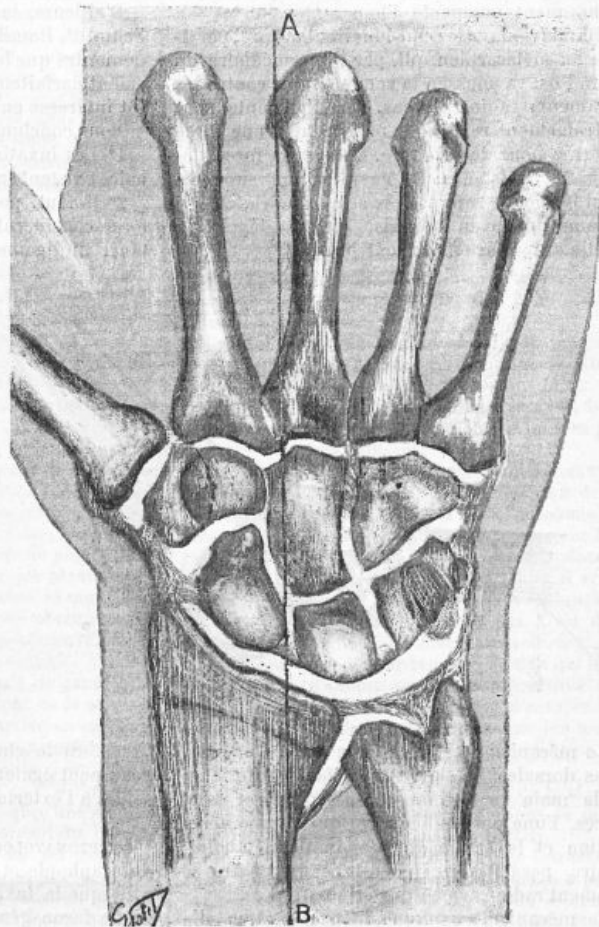


Figure 2.

Cette figure diffère quelque peu de celles que l'on trouvera dans les traités classiques. Elle est la copie exacte d'une épreuve radiographique. — La ligne AB est la ligne suivant laquelle passent les coupes des figures 3 et 4.

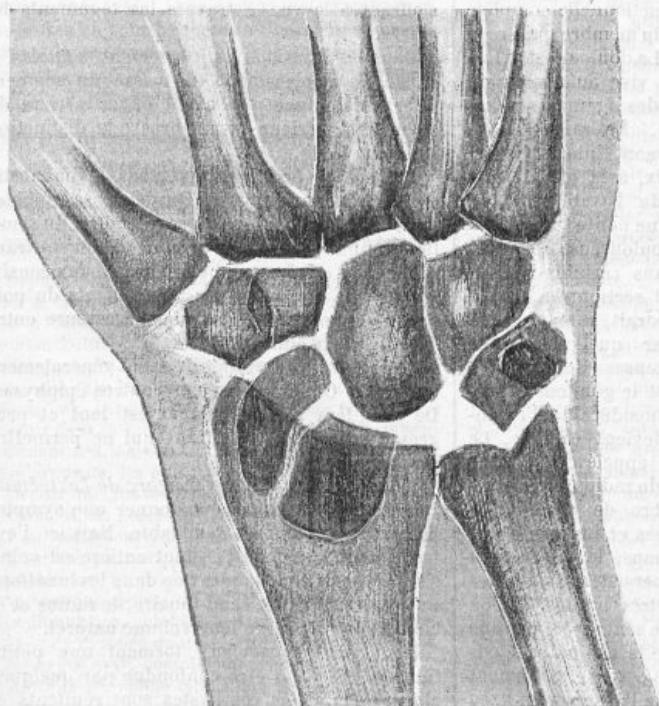


Figure 1.

mentent considérablement dès qu'il s'agit d'enlever le scaphoïde; ce n'est que par morcellement qu'on arrive à extraire cet os, soudé pour ainsi dire au

os du poignet. On voit que le troisième métacarpien avec le grand os forme une sorte de coin qui, sous l'influence d'une pression dirigée de bas en haut agit sur le semi-lunaire et sur la portion supérieure et interne du scaphoïde. Les deux os peuvent être atteints, mais la figure montre que le semi-lunaire est le plus exposé et, en fait, les luxations du semi-lunaire sont beaucoup plus fréquentes.

Le scaphoïde échappe plus facilement, mais s'il participe au traumatisme, deux cas peuvent se présenter : ou bien l'os est entraîné tout entier avec le semi-lunaire (Dubar), ou bien l'extrémité supérieure sur laquelle porte seule l'action du grand os, se rompt et se luxe, pendant que l'extrémité inférieure reste en rapport avec le trapèze et le trapézoïde (Forgue).

Examinons maintenant un poignet en coupe sagittale suivant une ligne AB, passant entre le scaphoïde et le semi-lunaire.

Si l'on place la main en légère hyperextension, on voit que déjà dans cette position, qui ne dépasse pas les limites normales, les ligaments radio-carpiens sont tendus, et que le semi-lunaire fait saillie à la face palmaire de près d'un tiers de son volume.

Si nous fléchissons le poignet, nous voyons les mêmes phénomènes se passer à la face dorsale du carpe.

1. Notons un fait qui a peut-être son importance. D'après Poirier, il existerait constamment, au niveau du semi-lunaire, et en avant, un orifice à travers lequel la synoviale fait hernie.

Nous renvoyons pour plus amples détails de l'anatomie

Ceci dit, supposons une force F, agissant obliquement sur le métacarpien (fig. 3). Cette force peut se décomposer en deux : l'une, f' , qui agit perpendiculairement au métacarpien, et par conséquent augmente l'hyperextension et fait saillir davantage le semi-lunaire; l'autre f , parallèle au métacarpien qui, par l'intermédiaire du grand os, va pousser le semi-lunaire contre les ligaments radio-carpiens. Ces ligaments sont extrêmement résistants, aussi faut-il une force énorme pour les rompre. Mais, si la force dépasse la résistance, le ligament qui supporte seul le choc se rompt, et le semi-lunaire, chassé comme un noyau de cerise, vient se loger à la partie antérieure de l'avant-bras.

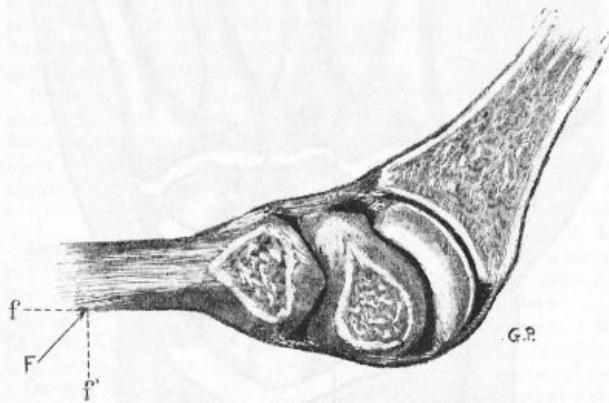


Figure 3.

Le mécanisme est identique pour les luxations dorsales. Le choc sur la face postérieure de la main se décompose également en deux forces, l'une perpendiculaire, qui augmente la flexion et la saillie dorsale du demi-lunaire, l'autre, parallèle, qui pousse cet os contre le ligament radio-carpien postérieur (fig. 4).

Ce mécanisme explique la constatation clinique que nous formulons plus haut.

Cette théorie, admise déjà par Forgue, et qui paraît, en somme, assez simple, se trouve cependant en opposition avec la doctrine classique.

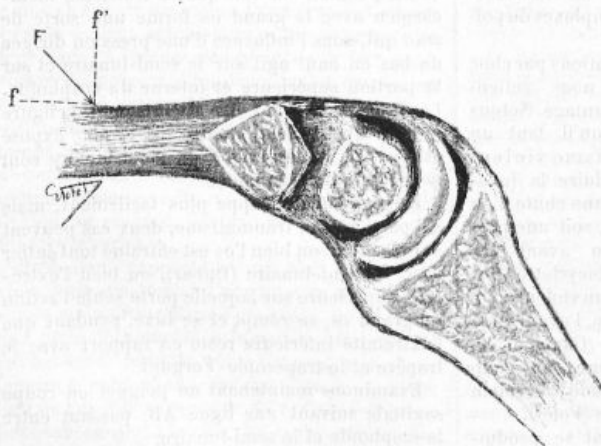


Figure 4.

On admet généralement, surtout depuis les travaux de Lecomte, que, dans le renversement dorsal du poignet, le ligament radio-carpien arrache l'épiphysse, mais ne se rompt pas. Cette

et de la physiologie du poignet aux ouvrages suivants : DESTOR et BRIOT. — « Anatomie et physiologie du poignet par la radioscopie et la radiographie. » *Province médicale*, 1898, pp. 97 et 109.

CUNÉO ET VEAU. — *La Presse Médicale*, 1897, 15 Décembre.

COUSIN. — *Thèse*, Lyon, 1897.

LECOMTE. — « Fractures de l'extrémité inférieure du radius. » *Arch. gén. de méd.*, 1860-61, Vol. XVI et XVII.

opinion, vraie dans la majorité des cas, ne l'est pas toujours. L'observation de Forgue, où l'on put disséquer la pièce, suffit à montrer ce que cette doctrine a de trop absolu.

D'ailleurs, les recherches expérimentales de Schmitt¹, Hamilton et surtout Honigschmied² ont démontré que les ligaments radio-carpiens pouvaient parfaitement se rompre sans que le radius fût intéressé en aucune façon.

Nous concluons donc en disant :

1° Les luxations du scaphoïde et du semi-lunaire existent sans lésions des os de l'avant-bras.

2° Il faut, pour produire ces luxations, une force considérable, étant donné la grande résistance du ligament radio-carpien.

3° Cette force agit de la façon suivante : elle se décompose en deux forces. L'une, perpendiculaire à l'axe du membre, augmente la flexion ou l'hyperextension; le semi-lunaire perd ses rapports avec le radius, fait saillie au dehors et tend le ligament radio-carpien. A ce moment intervient l'autre force, parallèle à l'axe du membre, qui, par l'intermédiaire du troisième métacarpien et du grand os, agit comme une tige et pousse violemment le semi-lunaire, soutenu seulement par le ligament radio-carpien. Si ce ligament se rompt, la luxation est constituée. Si le choc est extrêmement violent, la peau peut également céder; le semi-lunaire fait saillie à l'extérieur.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les signes des luxations du scaphoïde et du semi-lunaire diffèrent suivant que la luxation est récente ou ancienne. D'une façon générale, l'histoire des malades se résume ainsi.

Un homme tombe d'une grande hauteur ou se trouve violemment projeté sur les mains. Immédiatement après, il éprouve une impotence fonctionnelle complète du côté du membre qui a reçu le choc. La douleur est extrêmement vive au niveau du carpe et des ligaments radio-carpiens. Le radius et le cubitus sont intacts; mais, entre eux, à la partie inférieure de l'avant-bras, on trouve une petite tumeur osseuse, douloureuse à la pression. Dans certains cas, la peau est sectionnée, et l'os luxé apparaît, retenu seulement par quelques fibres ligamenteuses (Holmes).

Bientôt le gonflement apparaît, considérable; l'exploration devient difficile. Le médecin appelé croit à une fracture du radius, enveloppe le membre de compresses résolutives et immobilise.

Au bout de quelque temps, le gonflement disparaît, mais l'impotence persiste. Les mouvements du poignet restent très limités. Si l'on essaie de forcer un peu, on se sent arrêté par une petite tumeur siégeant entre le radius et le cubitus, tumeur de consistance osseuse, nettement indépendante des deux os de l'avant-bras, fixée profondément, mais n'adhérant pas à la peau.

1. SCHMITT. — *Thèse*, Paris, 1878.

2. HONIGSCHMIED. — « Leichenexperimente über die Zerreissungen der Bänder im Handgelenk. » *Deutsch. Zeitsch. f. Chir.*, Vol. X, n° 5 et 6.

Les éminences thénar et hypothénar sont un peu aplaties et paraissent atrophiées. Les mouvements de pronation et de supination n'ont plus leur étendue normale, les mouvements de flexion et d'extension sont extrêmement limités et parfois douloureux. Dans certains cas, la flexion des doigts (dans les luxations en avant) ne se fait qu'en partie. Le malade ne peut plus fermer le poing.

Puis, les troubles nerveux apparaissent (névrite du médian, etc.) La peau prend cet aspect particulier connu sous le nom de « glossy skin ». Les ongles se déforment, de petites ulcérations lisses apparaissent à l'extrémité des doigts.

Telle est la marche générale de cet accident. De nombreuses variantes peuvent, d'ailleurs, être ajoutées à ce schéma.

Nous avons vu déjà que la violence du traumatisme pouvait être telle que le semi-lunaire, chassé de sa loge, rompait non seulement le ligament radio-carpien, mais encore la peau et faisait saillie au dehors. Ces luxations compliquées sont très graves; elles peuvent s'accompagner d'accidents infectieux qui nécessitent l'amputation (Buchanan).

Plus rarement (Erichsen), la luxation se réduit facilement, mais se reproduit à chaque mouvement de flexion ou d'hyperextension (suivant la variété de luxation).

DIAGNOSTIC. — Les affections avec lesquelles peuvent être confondues les luxations du scaphoïde et du semi-lunaire varient suivant que l'on se trouve en présence d'une luxation récente ou d'une luxation ancienne.

1° Aussitôt après l'accident, l'impotence, le gonflement du membre peuvent faire croire à une fracture des os de l'avant-bras. Mais, si l'on suit de haut en bas et latéralement le radius et le cubitus, on voit que la pression n'y éveille pas de douleur. On ne trouve ni la déformation caractéristique du radius, ni la mobilité anormale, ni la crépitation du côté du cubitus. Par contre, on note une vive douleur au niveau du carpe et entre les deux os de l'avant-bras. Dans un certain nombre de cas, le diagnostic est, d'ailleurs, des plus aisés, le semi-lunaire s'offrant à la vue à travers les téguments déchirés.

Dans les luxations radio-carpiennes totales, il existe un déplacement en masse du segment inférieur (poignet) en avant ou en arrière du segment supérieur (avant-bras); la distinction est donc facile.

2° Dans les luxations anciennes, le diagnostic est parfois plus délicat. On devra se rappeler que, dans les luxations du scaphoïde et du semi-lunaire, on trouve une origine nettement traumatique, et que les symptômes principaux consistent en une limitation des mouvements du poignet et la présence d'une tumeur osseuse entre le radius et le cubitus.

Les exostoses épiphysaires sont généralement multiples. On en trouve sur d'autres épiphyses. De plus, leur développement est lent et progressif, caractère important qui ne permettra point la confusion.

Le cal succédant à une fracture de l'extrémité inférieure du radius peut donner une symptomatologie à peu près semblable. Mais ici, l'extrémité inférieure de l'os tout entière est volumineuse, empâtée, tandis que dans les luxations du scaphoïde et du semi-lunaire, le radius et le cubitus ont conservé leur volume naturel.

Les kystes synoviaux forment une petite tumeur qui a pu être confondue par quelques chirurgiens. Mais ces kystes sont rénitents et n'ont point la consistance osseuse du semi-lunaire; ils siègent plutôt sur le carpe qu'au niveau du radius; de plus, ils ne limitent pas les mouvements du poignet comme les os du carpe luxés.

Dans les cas douteux, la radiographie rendra

de réels services, tant au point de vue du diagnostic qu'au point de vue de l'intervention chirurgicale.

Le diagnostic établi, on devra rechercher les complications, nerveuses (lésions du médian, etc.), tendineuses (rupture des gaines et des tendons), osseuses (arrachement du radius, tassement des os du carpe), infectieuses (gangrène, infection, septicémie), etc.

Ce n'est qu'à ce moment que l'on pourra porter le pronostic et proposer un traitement efficace.

PRONOSTIC. — Le pronostic des luxations simples du scaphoïde et du semi-lunaire n'est pas essentiellement grave. Mais, le fonctionnement ultérieur du poignet est sérieusement compromis. Si par une intervention immédiate on n'a pu réussir à faire réintégrer sa loge normale à l'os luxé, il n'y a guère qu'une intervention chirurgicale qui puisse rendre à l'articulation radio-carpienne les mouvements perdus.

Le pronostic est beaucoup plus sombre pour les luxations compliquées avec déchirure des ligaments et ouverture de l'articulation, ce qui n'a rien d'étonnant, vu la gravité des plaies articulaires non aseptisées. Dans un cas semblable, Buchanan dut faire l'amputation de l'avant-bras.

TRAITEMENT. — 1° De suite, après l'accident, s'il n'y a pas de plaie cutanée, on peut tenter la réduction par extension et pression sur l'os luxé. Taaffe fut assez heureux pour réduire ainsi une luxation dorsale du semi-lunaire.

Si l'os chassé de sa loge a non seulement rompu les ligaments, mais encore déchiré les aponévroses et la peau, on devra réséquer l'os qui fait saillie dans la plaie et faire une désinfection aussi minutieuse que possible.

2° Dans les luxations anciennes, un seul traitement s'impose, c'est l'ablation du ou des os luxés. Cette intervention a donné d'excellents résultats aux chirurgiens qui l'ont tentée: Cameron, Chisolm, Dubar, Folet, Gamgee, etc.

Cette intervention est souvent assez pénible, le scaphoïde ou le semi-lunaire adhérent profondément; mais, avec une asepsie rigoureuse, les suites en sont bénignes et les malades récupèrent les mouvements de leur poignet, surtout si on les soumet à un massage méthodique et suffisamment prolongé.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT MÉCANIQUE DE L'ANASARQUE

Depuis longtemps déjà, on avait conseillé d'évacuer le liquide qui infiltre le corps dans l'anasarque à l'aide de moyens mécaniques, c'est-à-dire de mouchetures faites à la peau. Malgré les inconvénients, malgré les dangers même de cette intervention, elle est toujours restée plus ou moins en usage, et, depuis quelques années, elle tend à revenir dans la pratique courante; avec elle, le soulagement des malades est tel que les médecins les plus prudents, les plus timorés, y ont recours.

Depuis quelque temps, on en reparle, et, tout dernièrement, M. Lemoine (de Lille) a attiré l'attention, sur ce traitement à propos d'un homme entré dans son service pour une néphrite à frigore avec œdème considérable. On lui fit des mouchetures aux deux membres inférieurs, et, le lendemain, on constata une diminution notable de l'œdème et des phénomènes de dyspnée qu'il présentait. Huit jours après, l'anasarque avait complètement disparu.

Presque en même temps que M. Lemoine, M. A. Borgherini (de Padoue) abordait la même question et, pour montrer ce que le traitement chirurgical de l'anasarque peut fournir dans certains cas, relatait l'observation suivante.

Un homme de trente-cinq ans, atteint d'une insuffisance aortique, entre à l'hôpital avec un œdème des membres inférieurs remontant jusqu'à l'ombi-

lic; il avait, en outre, de l'ascite, un érysipèle gangréneux des jambes consécutif à l'application intempéste de vésicatoires, une tuméfaction du foie, un œdème des poumons, de la fièvre. On essaya toute la gamme des diurétiques, et ceux-ci ne donnant aucun résultat, on fit aux mollets quatre incisions de la peau, deux de chaque côté et on pansa les plaies. En trois jours, l'œdème disparut, la fièvre tomba, la diurèse augmenta et, quelques jours après, le malade pouvait quitter son lit.

J'ai tenu à citer ces deux observations fort démonstratives, avant de passer à l'étude de divers procédés et des indications du traitement mécanique des œdèmes, d'après les travaux des deux auteurs que je viens de citer.

..

On peut diviser en deux groupes les divers procédés que comporte le traitement mécanique des œdèmes: dans l'un, qui comprend les mouchetures et les incisions, la plaie par laquelle s'écoule la sérosité reste béante; dans le second, l'écoulement du liquide est obtenu au moyen de ponctions avec des trocarts de calibre variable qu'on laisse sous la peau après les y avoir enfoncés.

Les mouchetures constituent le procédé le plus simple et le plus commode. Après désinfection soignée du champ opératoire (membres inférieurs et organes génitaux), on pratique avec une aiguille ou une lancette à grain de blé ou d'avoine, préalablement stérilisée et flambée, une série de piqûres sur les membres inférieurs, vingt à trente piqûres largement espacées sur chaque membre, et quelques-unes sur les organes génitaux. Pour obtenir l'effet désiré, il faut avoir soin de faire pénétrer la pointe de l'instrument jusqu'au tissu sous-cutané.

Les piqûres une fois faites, il s'agit de garantir le malade contre l'écoulement incessant de la sérosité à travers les petites plaies. On y arrive en enveloppant les membres avec une toile imperméable. On peut aussi, quand les conditions le permettent, avoir recours au procédé indiqué par Wilkens, et qui consiste à placer sur chaque piqûre une éponge stérilisée; à mesure qu'elles se gorgent du liquide qui suinte, on les exprime et on les replace; ce changement doit se faire toutes les deux ou trois heures pendant la première journée, et plus rarement les jours suivants. Il va de soi que les éponges peuvent être remplacées avantageusement par du coton hydrophile.

Dans l'un ou l'autre cas, il faut avoir soin, afin de faciliter l'écoulement du liquide, d'asseoir les malades dans leur lit ou de les y tenir à demi-couchés. On peut encore utiliser un moyen indiqué par Ewart. Avant de faire des mouchetures, il laisse les malades couchés pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, sur un plan incliné qu'il réalise très simplement en faisant relever la tête du lit de 15 centimètres environ. Le liquide hydro-pique, obéissant aux lois de la pesanteur, quitte la face et le tronc et s'accumule au niveau des membres inférieurs pour s'écouler ensuite avec la plus grande facilité à travers les orifices des piqûres.

Les incisions, préconisées déjà par Traube, et conseillées récemment par Gerhardt, se pratiquent de la façon suivante.

Après désinfection très soignée du champ opératoire, on fait sur chaque membre quatre incisions, deux au mollet et une à chaque malléole; ces incisions doivent arriver jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané et mesurer 2 à 3 centimètres chacune. Les incisions une fois faites, on les recouvre de gaze stérilisée et on enveloppe les membres avec du coton hydrophile aseptique, par dessus lequel on met une toile imperméable, disposée de façon à laisser au talon un espace pour l'écoulement du liquide, et le tout est maintenu en place par une bande circulaire. Le malade garde la position demi-couchée, les pieds sur une banquette placée dans un seau. Le pansement est changé toutes les vingt-quatre heures, chaque fois avec toutes les précautions aseptiques de rigueur.

Les procédés du second groupe consistent à introduire sous la peau de petits trocarts métalliques munis d'un long tube de caoutchouc par lequel s'écoule la sérosité et qui aboutit à un vase placé hors du lit.

Qu'on emploie les tubes de Southey, ou le trocart de Michaël, le trocart de l'aspirateur Potain employé par Ewald, ou le trocart-lancette de Curschmann, on a toujours à compter avec un inconvénient, celui de laisser, pendant quelque temps, un

corps étranger sous la peau, dont la vitalité est considérablement diminuée. Il a perdu, il est vrai, beaucoup de son importance depuis que ces opérations se pratiquent aseptiquement, d'autant plus qu'il est compensé par la possibilité d'éviter le contact incessant de la sérosité avec les membres opérés. C'est ainsi que, tout dernièrement, M. Fürbringer a publié six cas d'anasarque dans lesquels la sérosité a été drainée, sans le moindre inconvénient, au moyen de tubes en caoutchouc conduits sur un trocart et laissés sous la peau après l'extraction de celui-ci.

Tels sont les divers moyens dont nous disposons pour le traitement mécanique ou chirurgical des œdèmes ou de l'anasarque d'origine cardio-vasculaire ou rénale. Nous plaçant au point de vue de la pratique courante, nous n'envisagerons ici que les mouchetures et les incisions, qui se trouvent à la portée de tout médecin. Quels sont leurs indications?

Il va de soi, comme le dit fort bien M. Lemoine, que, quand on est en présence d'un malade atteint d'anasarque, que ce malade soit brightique ou cardiaque, il est nécessaire et prudent d'essayer, avant toute intervention, une médication qui lui sera parfois utile et même suffisante.

Les diurétiques de toutes sortes sont recommandés en pareille circonstance, et il est bon de les employer, mais encore faut-il que l'économie les accepte. Or, chez les vieux cardiaques à cœur fatigué ou chez les néphrétiques œdémateux dont le cœur n'est plus à la hauteur de sa tâche, il arrive quelquefois, et même souvent, que les toniques du cœur et les diurétiques n'agissent pas. C'est dans ces cas, qu'au moyen d'une intervention chirurgicale, il faut à tout prix donner issue au liquide qui infiltre les tissus, d'autant que l'œdème constitue à la longue des lésions qui sont capables d'exercer une véritable action nocive, qu'il comprime les tissus, entrave la circulation de la lymphe et gêne les échanges intra-organiques.

L'effet thérapeutique de l'évacuation de la sérosité au moyen de mouchetures ou d'incisions se manifeste dans ces cas par deux ordres de faits.

Tout d'abord, cette évacuation facilite le travail du cœur défaillant. Aussi, dès que le malade a perdu par ses incisions 2 ou 3 litres de liquide — et cette quantité est ordinairement de 4 à 5 litres et plus encore dans les premières vingt-quatre heures — la circulation périphérique se trouvant débarrassée, le cœur récupère son énergie et se relève; et, non seulement il se relève, mais encore il commence à répondre aux cardio-toniques et aux diurétiques auxquels il était insensible auparavant. Et ce rétablissement de l'action du cœur se manifeste alors, même sans le secours d'une médication cardiaque ou diurétique, par une augmentation de la diurèse et la disparition, non seulement des œdèmes périphériques, mais encore des exsudats pleuraux ou péritonéaux.

Le rétablissement des fonctions rénales et cardiaques, qu'on obtient par la soustraction mécanique de la sérosité qui infiltre les tissus, exerce encore une autre action sur l'économie. Comme, dans ces cas d'anasarque, il existe une insuffisance rénale, la dépuraction de l'organisme et l'élimination des déchets et poisons organiques se faisant mal, ceux-ci restent dans l'économie et non seulement dans le sang, mais encore dans le liquide transsudé. L'évacuation de ce liquide et la nouvelle énergie qu'elle imprime au cœur aboutissent donc toutes les deux à désintoxiquer l'économie.

A ce double point de vue, le traitement chirurgical de l'anasarque, dans les cas où la médication interne échoue, n'est plus qu'une simple intervention symptomatique, destinée à faire disparaître un obstacle mécanique de la circulation et à relever de cette façon les fonctions du cœur, et, secondairement, celles du rein.

Si l'on envisage que cette intervention débarrasse rapidement l'organisme d'une quantité de substances dont l'élimination ne pouvait plus se faire par les reins, et qui, par leur présence, aggravaient encore l'état précaire du cœur, si l'on considère ensuite que cette intervention rend, en même temps, le cœur de nouveau accessible à une médication appropriée, on conviendra que le traitement chirurgical de l'anasarque, en rétablissant temporairement le fonctionnement normal de l'organisme, mérite peut-être le nom de traitement radical.

R. ROMM.

Préparateur à la Faculté.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Slawyk et Manicatis. Recherches sur la variabilité des espèces des bacilles diphtériques. (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, 1898, Vol. XXIX, n° 2, p. 181). — Sur 42 bacilles diphtériques isolés de divers processus diphtériques, les auteurs ont trouvé 38 bacilles diphtériques vrais et 4 bacilles pseudo-diphtériques.

Les 38 bacilles diphtériques vrais ont donné des cultures morphologiquement identiques sur le sérum, l'agar glycérolé, la gélatine et la pomme de terre. Par contre, sur agar, les caractères morphologiques des cultures ont varié. Aucune de ces cultures ni celles des bacilles pseudo-diphtériques ne congulaient le lait. Sur bouillon, les cultures troublent d'abord le liquide et l'acidifient; plus tard, le bouillon s'éclaircit et prend une réaction alcaline.

Les 38 cultures étaient toutes virulentes, mais, dans aucun cas, l'inoculation, à des animaux, de bouillon de culture et de sérum antidiphtérique n'a provoqué de symptômes morbides, ni amené la mort.

L'examen microscopique montra, comme caractère commun à toutes les cultures, la disposition parallèle ou une tendance à la disposition parallèle des bacilles diphtériques vrais et des bacilles pseudo-diphtériques. Toutes les cultures prenaient le Gram; par la méthode de coloration d'Ernst-Neisser, on n'arriva pas à différencier nettement les bacilles diphtériques des bacilles pseudo-diphtériques.

R. ROMME.

Bosquier. Bactériologie des ostéomyélites chroniques (*Journal des sciences médicales de Lille*, 1898, Novembre, p. 458). — L'auteur relate le cas d'une ostéomyélite prolongée, chez une malade de quarante-six ans, entrée dans le service de M. Duret pour un abcès siégeant à la face antéro-interne de la jambe droite.

À l'âge de sept ans, elle eut une ostéomyélite aiguë du tibia droit, qui se termina par une ankylose de l'articulation tibio-tarsienne. Jusqu'à l'âge de quatre ans, la malade reprit sa vie ordinaire, se plaignant seulement de souffrir de douleurs vives à la suite d'un travail pénible; parfois, elle vit se former de petits abcès. Il y a quatre ans survint une série d'abcès plus importants, en même temps que le pus s'éliminait en poussière grasse.

Il y a un mois est apparu un abcès à la partie antéro-interne de la jambe droite; à ce niveau la peau est lisse, tendue, vernissée; la jambe est chaude.

On note, à la partie inférieure du tibia, des cicatrices déprimées adhérentes à l'os. Il existe une atrophie musculaire marquée.

L'état général est bon. Pas de fièvre.

Quelques jours après l'entrée de la malade, goujage de la moitié inférieure du tibia: les lésions sont celles d'une ostéite condensante avec petits foyers purulents disséminés, gros comme des pois, parsemés dans l'épaisseur de la malléole, tous isolés les uns des autres et entourés chacun d'une coque osseuse très dense. Raclage et nettoyage de ces cavités. Suites opératoires bonnes.

Le pus provenant d'une des cavités osseuses, recueilli aseptiquement, a montré, sur les préparations et dans les cultures, du staphylocoque blanc à l'état de pureté. Les inoculations pratiquées, même avec une assez grande quantité de bouillon, tant au point de vue de la reproduction de l'ostéomyélite que pour déterminer le pouvoir virulent pyogène, n'ont provoqué ni effet local ni effet général.

En résumé, malgré l'âge de la maladie, le pus provenant d'un foyer fermé contenait encore du staphylocoque à l'état de pureté; le microbe pathogène avait conservé sa vitalité; enfin, il s'est montré sans virulence, notamment sans pouvoir pyogène.

Ces données bactériologiques se rapprochent de celles fournies par la clinique: ostéomyélite se prolongeant pendant trente-neuf ans, encore mal éteinte et caractérisée par un processus remarquable d'ostéite condensante avec petits abcès disséminés et enclavés. Il semble que le tissu osseux emprisonne ainsi l'agent morbide et l'empêche d'exercer des ravages étendus. Ainsi, un sujet peut toujours craindre une récidive locale ou même une généralisation, car un microbe, momentanément sans virulence, peut la récupérer même longtemps après (cas rapporté par Netter). Il suffit pour cela qu'il soit encore vivant, et, à ce dernier point de vue, le cas rapporté prouve que l'agent pathogène peut se reproduire et rester vivant pendant au moins trente-neuf ans.

A. COYON.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

R. Verbrugge. Toxicité des mononitriles gras et aromatiques, et action antitoxique de l'hyposulfite de soude vis-à-vis de ces mononitriles (*Arch. de pharmacodynamie*, 1898, vol. V, p. 161). — Dans ce travail, l'auteur cherche à déterminer la dose toxique de chacun des nitriles qu'il étudie, et à établir le degré de l'action antitoxique de l'hyposulfite de soude vis-à-vis de ces nitriles.

Il a expérimenté sur la grenouille et le lapin. Les di-

vers nitriles ont été administrés en injection hypodermique à la région dosale.

La toxicité des différents nitriles est la suivante :

	Pour la grenouille.	Pour le lapin.
Acélonitrile	9.1	0.130
Propionitrile	8.0	0.065
Butyronitrile	3.1	0.010
Isobutyronitrile	5.0	0.009
Isovaléronitrile	4.0	0.045
Isocapronitrile	1.6	0.030
Lactonitrile	0.3	0.005
Acide cyanacétique	2.0	2.0
Cyanacétate d'éthyle	4.0	1.50
Benzonitrile	1.7	0.200
Benzylitrile	1.5	0.050
Tolunitrile (ortho-)	1.0	0.050
Amygdalonitrile	0.6	0.006
Naphtonitrile α	"	71
Naphtonitrile β	"	71

Ces chiffres sont donnés en grammes par kilogramme d'animal.

La toxicité des nitriles normaux de la série grasse augmente avec leur poids moléculaire.

La toxicité des deux butyronitriles est sensiblement la même chez le lapin. L'isobutyronitrile est moins toxique que le butyronitrile normal chez la grenouille.

La toxicité des nitriles *iso* augmente chez la grenouille; elle diminue au contraire chez le lapin.

L'introduction d'un groupe OH dans un groupe CH² du propionitrile pour donner le lactonitrile augmente la toxicité, pour la grenouille, de vingt-six fois, et seulement de treize fois pour le lapin.

La toxicité de l'acide cyanacétique est la même chez la grenouille que chez le lapin.

On doit remarquer que le syndrome que provoque ce composé diffère de celui des autres nitriles. L'éther éthylique de cet acide acétylacétique est moins toxique chez la grenouille; il est au contraire plus toxique chez le lapin.

L'introduction d'un OH dans le benzylitrile pour donner l'amygdalonitrile élève la toxicité.

La toxicité moléculaire de l'amygdalonitrile est 1,6 plus considérable que celle de l'acide cyanhydrique. Chez la grenouille, l'intoxication apparaît rapidement avec en premier lieu des symptômes respiratoires. La respiration se ralentit, devient irrégulière et s'abolit, même pour une dose non mortelle. Les troubles neuro-musculaires apparaissent au bout d'un temps variable: période d'excitations, mouvements incoordonnés, suivis de paralysie.

Chez le lapin, l'intoxication se manifeste rapidement. La respiration est polypnéique; cette polypnée est souvent très caractéristique, elle est suivie de dyspnée, laquelle croît jusqu'à la mort. La paralysie s'installe au bout d'un temps plus ou moins long, en même temps que les autres symptômes de dépression nerveuse.

Le pouvoir antitoxique de l'hyposulfite de soude est nul chez la grenouille, car le sulfocyanure formé est aussi toxique que le nitrile lui-même.

Chez le lapin, le pouvoir antitoxique de l'hyposulfite vis-à-vis des mononitriles de la série grasse est très manifeste. Il est d'autant plus marqué, en général, que le nitrile est plus toxique.

Le pouvoir antitoxique de l'hyposulfite vis-à-vis du lactonitrile est de même ordre que celui qui possède cette même substance vis-à-vis du cyanure de potassium.

Le pouvoir antitoxique de l'hyposulfite de soude vis-à-vis de l'amygdalonitrile est certain, mais dépasse à peine la dose mortelle.

La toxicité moléculaire de ce nitrile est plus considérable que celle du cyanure de potassium.

En général, plus un nitrile agit rapidement, moins le pouvoir antitoxique de l'hyposulfite de soude est marqué.

A. CHASSEVANT.

MÉDECINE

A. Krokiewicz. Absence d'acide chlorhydrique libre dans un cas d'ulcères multiples de l'estomac (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1898, 1^{er} Décembre, n° 48, p. 1101). — Il s'agit, dans cette observation, d'une femme de quarante ans, entrée à l'hôpital pour des troubles gastriques datant de dix-huit mois. Les troubles ont débuté par des vomissements, de la diarrhée, des douleurs dans l'hypocondre droit. Plus tard la malade éprouvait surtout des nausées, une aversion pour les aliments, des douleurs et des renvois après chaque repas.

À l'examen de cette femme, qui se trouvait dans un état manifeste de cachexie, on constata l'existence d'une résistance dans la région pylorique et d'un œdème au niveau des malléoles. Le suc gastrique, pris à jeun, avait une réaction neutre et ne contenait pas d'acide chlorhydrique libre. Du côté des poumons, il existait des signes de tuberculose commençante. Dans ces conditions, on s'arrêta au diagnostic de cancer de l'estomac avec tuberculose des poumons.

La malade ayant succombé trois semaines plus tard à une hématoméose, on trouva, sur la muqueuse, une trentaine d'ulcérations rondes typiques, de dimensions variables; les poumons étaient parsemés de tubercules et l'intestin couvert d'ulcérations tuberculeuses.

C'est la seconde fois que l'auteur trouve une anachlorhydrie dans l'ulcère de l'estomac. Dans le cas qu'il avait

observé un an auparavant, il trouva à l'autopsie trois ulcères ronds de l'estomac: un au niveau du cardia, le second sur la petite courbure, le troisième dans la région du pylore.

R. ROMME.

CHIRURGIE

M. Heller. Recherches sur le torticolis musculaire congénital. (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1898, Vol. XLIX, n° 2 et 3, p. 204). — L'auteur a cherché à reproduire, chez les lapins, les lésions du torticolis musculaire, c'est-à-dire la dégénérescence fibreuse des sternomastoïdiens, en traumatisant le muscle de divers façons, en y injectant du sang (hématome) ou des cultures virulentes de staphylocoques. Ces expériences ont donné à l'auteur les résultats suivants :

1° Ni la rupture simple du muscle, ni les incisions multiples, ni l'écrasement, ni la production artificielle d'un hématome ne provoquent, chez le lapin du moins, les lésions qu'on rencontre constamment dans le torticolis musculaire congénital;

2° Le rapprochement artificiel et durable des points d'insertion d'un muscle produit le raccourcissement, mais non la dégénérescence fibreuse;

3° Le raccourcissement et la dégénérescence fibreuse peuvent être obtenus en provoquant une myosite intense, le plus souvent au moyen d'une infection bactérienne.

R. ROMME.

Döbbelin. Traitement des fractures récentes de la rotule. (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1898, Vol. XLIX, n° 4 et 5, p. 461). — L'auteur communique, dans son travail, 9 cas de fractures de la rotule, traités par la suture au catgut ou à la soie.

L'âge de ces malades, dont 8 hommes et 1 femme, était compris entre vingt-sept et soixante et un ans. Les suites opératoires furent simples dans tous les cas. Les premiers essais de marche ont eu lieu au bout de six semaines, en moyenne, après l'opération.

Les résultats fonctionnels ont été, dans tous les cas, très satisfaisants. L'examen radiographique a permis de constater que, chez 7 opérés, il s'était formé un cal osseux; chez 1, les fragments sont réunis par un pont osseux très mince; il n'existe pourtant pas de mobilité entre eux; enfin, dans le dernier cas, où il s'agissait d'une fracture multiple, la réunion se fit par du tissu fibreux, mais une récente radiographie, faite un an après la première, a permis de constater un commencement d'ossification.

R. ROMME.

Jaboulay. La hanche bote et son ostéo-arthrite (*Lyon médical*, 1898, 11 Décembre, p. 469). — La hanche bote, qui porte généralement le nom impropre de coxa vara, n'est autre qu'une déformation du fémur, qui consiste dans la diminution d'inclinaison et de déclinaison du col.

Il en existe deux espèces: une congénitale, malformation de l'extrémité supérieure du fémur; l'autre acquise, qui n'apparaît qu'à l'adolescence, à l'âge de la tarsalgie.

Pour comprendre la nature, les caractères et l'évolution de la hanche bote, il faut la comparer au pied plat. Le pied plat congénital résulte d'une disposition spéciale de l'astragale et du calcaneum l'un par rapport à l'autre. Si beaucoup de pieds plats congénitaux n'occasionnent pas d'inconvénients, ce sont eux cependant qui fournissent les tarsalgies et les accidents douloureux; il faut que les relations astragalo-calcaneennes congénitales se soient modifiées sous l'influence de la croissance et de la charge, en retentissant sur les articulations intermédiaires. Dès lors, une véritable ostéo-arthrite s'installe, qui peut aboutir à l'ankylose et à la soudure de l'astragale du scaphoïde et du calcaneum.

Il n'en va pas autrement pour la hanche. L'extrémité supérieure d'un fémur peut être congénitalement atteinte d'un excès d'inclinaison et de déclinaison du col par rapport à l'autre fémur. Avec l'âge et la croissance, cette inégalité de constitution des deux fémurs crée des modifications de la statique; des tiraillements en résultent dans la hanche, les points d'appui habituels entre la tête fémorale et la cavité cotyloïde se modifient, l'altération et la disparition du tissu cartilagineux se font sur des points habituels à ce revêtement; en des points dépourvus habituellement de ce tissu, il s'en produit; l'arthrite s'installe. Il en résulte une diminution des mouvements qui se passent dans l'articulation, des douleurs locales et irradiées, de l'atrophie musculaire, de l'impotence fonctionnelle.

On conçoit combien cette variété de hanche bote acquise intéresse le chirurgien. Parfois, elle peut atteindre les deux articulations.

Il ne faut pas la confondre avec les déformations du fémur qui relèvent du rachitisme, de l'ostéomyélite, du traumatisme, de la tuberculose, de l'arthrite sèche.

On se trouve en présence d'une ostéo-arthrite spéciale, de nature indéterminée, qui ressemble à l'arthrite du pied plat valgus douloureux et qui exige comme elle le repos et l'immobilisation.

A. COYON.

GANGRÈNE DE LA MAIN PAR EMBOLIE

AU COURS D'UNE PLEURÉSIE PUTRIDE

Par C. GIRAudeau

Médecin de l'Hôpital Tenon.

Je désire appeler votre attention sur un accident heureusement très rare au cours de la pleurésie avec épanchement, mais dont nous avons eu, il y a quelque temps, un exemple dans nos salles. Je veux parler des embolies périphériques, et, en particulier, de la gangrène des membres, qui peuvent survenir chez les pleurétiques.

Le 25 Juin dernier entra dans le service un menuisier de quarante-deux ans, en proie à une dyspnée violente. Tout son corps présentait une coloration violacée et donnait à la main une sensation de refroidissement comparable à celle que l'on rencontre chez les asthmatiques. La parole était haletante, saccadée, et les réponses les plus brèves faites à nos questions, augmentaient tellement la gêne respiratoire qu'il nous fut impossible, ce jour-là, d'obtenir des renseignements détaillés sur la marche de l'affection. Il fallut donc nous contenter, pour l'instant, des seuls résultats que l'examen des signes physiques pouvait nous donner.

En découvrant la poitrine de cet homme, on voyait battre la pointe du cœur dans le cinquième espace intercostal droit, à deux ou trois travers de doigt en dehors du sternum. Les pulsations de cet organe étaient presque imperceptibles, elles dépassaient certainement 160 par minute, et étaient très superficielles. En appliquant l'oreille sur la poitrine, on s'apercevait qu'elles étaient irrégulières et qu'il était impossible de distinguer l'un de l'autre le grand et le petit silence.

Indépendamment de cet affolement cardiaque, la simple inspection de la poitrine permettait de constater une voussure très prononcée, occupant tout le côté gauche de la poitrine, et appréciable surtout lorsqu'on faisait asseoir le malade; dans cette position, on notait aussi très nettement le déplacement à droite de l'extrémité inférieure du sternum. Les espaces intercostaux gauches avaient acquis leur maximum d'amplitude, et leur direction, ainsi que celle des côtes, se rapprochait de l'horizontale. Du haut en bas, il existait une matité complète, avec perte d'élasticité au doigt, souffle tubaire intense, bronchophonie, pectoriloquie aphone, disparition de l'espace de Traube; en un mot, on rencontrait tous les signes d'un épanchement pleural abondant. À droite, au contraire, la sonorité était normale et le murmure vésiculaire s'entendait très nettement dans toute l'étendue du poulmon. Une ponction pratiquée à l'aide d'un appareil Potain, donna issue à du pus séreux, jaune verdâtre, mal lié, exhalant une odeur fétide. Après avoir retiré un peu plus d'un litre de ce liquide, l'aiguille fut enlevée, bien que l'examen de la poitrine indiquât la présence dans la plèvre d'un épanchement encore considérable, car la pointe du cœur s'était à peine rapprochée de quelques centimètres du bord droit du sternum, et la dyspnée, ainsi que la fréquence des pulsations cardiaques, ne s'étaient pas modifiées.

Indépendamment de la pleurésie dont ce malade était atteint, il présentait, au niveau du membre supérieur droit, des troubles tout à fait insolites en pareille circonstance.

Depuis l'extrémité des doigts jusqu'au pli du coude, la peau avait une teinte livide, cadavérique, entremêlée par places de taches violacées, et donnait à la main qui la touchait une sensation de froid très prononcée. Il était impossible au malade de soulever son membre, ni même de remuer les doigts, et tout le segment intéressé était le siège de douleurs très vives

dont le malade se plaignait presque autant que de son oppression. Tandis qu'à gauche les pulsations radiales étaient facilement perceptibles et reflétaient le trouble profond apporté au fonctionnement du cœur, à droite il était impossible de les sentir. Il en était de même de celles de l'artère cubitale. Au pli du coude, il était impossible de sentir le moindre battement artériel, et ce n'est qu'à quelques centimètres au-dessus, au niveau de l'artère brachiale, qu'ils reparaissaient avec des caractères comparables à ceux du côté opposé.

De toute évidence, il y avait là menace de gangrène, dont la cause ou plutôt la relation avec la pleurésie de cet homme n'était pas facile à démêler tout d'abord.

Ma première impression fut qu'il s'agissait peut-être d'une compression ganglionnaire ou autre; et j'en arrivais à me demander si cet épanchement pleural et cette stase sanguine n'étaient pas l'un et l'autre l'effet de quelque néoplasme intra-thoracique. Mais, je ne m'arrêtai pas longtemps à cette opinion, d'abord parce qu'au niveau du bras droit ou de l'aisselle, il n'existait aucune trace de tumeur quelconque, que nulle part il n'y avait d'œdème, comme c'est la règle en pareil cas; ensuite, parce que la disparition brusque des battements artériels en un point bien net montrait qu'il y avait à cet endroit, c'est à dire dans la lumière même du vaisseau, un obstacle au cours du sang. Étions-nous en présence d'une thrombose? Avions-nous, au contraire, affaire à une embolie? C'est ce que seul un interrogatoire prolongé du malade, impossible ce jour-là, était capable d'éclaircir.

Le lendemain matin, la situation était à peu près la même que la veille; la ponction n'avait pour ainsi dire diminué en rien la dyspnée et la cyanose; le pouls était toujours d'une fréquence extrême; la température dépassait 39°. D'autre part l'impotence fonctionnelle du bras droit était toujours complète et le malade avait, la nuit précédente, éprouvé des douleurs intolérables au niveau des parties menacées de gangrène.

En présence de l'asphyxie imminente et de la nature du liquide contenu dans la plèvre, je priai mon collègue et ami Chaput d'examiner le malade et, d'un commun accord, il fut convenu qu'on pratiquerait sans plus tarder l'opération de l'empyème.

Une grande incision un peu oblique en haut et en arrière, dont le milieu correspondait au prolongement de l'angle de l'omoplate, fut faite au niveau du huitième espace intercostal gauche. L'ouverture de la plèvre donna issue à des gaz fétides et à deux litres environ de pus verdâtre, séreux, mal lié, contenant de gros flocons fibrineux. La cavité pleurale fut ensuite lavée à l'eau bouillie tiède; puis, deux gros drains du volume du pouce, longs de 6 à 8 centimètres, furent introduits dans la plèvre et recouverts d'un large pansement à la gaze aseptique. Ce dernier fut renouvelé par la suite régulièrement tous les jours; mais, on ne pratiqua plus de lavage de la plèvre. La suppuration d'abord très abondante, diminua peu à peu et au bout de trois mois la cicatrisation était complète.

Aussitôt après l'évacuation du liquide pleural, le malade s'était senti soulagé, la dyspnée avait diminué, le cœur avait repris sa place habituelle, mais le pouls était resté très fréquent pendant quelque temps encore. Peu à peu cependant la fièvre était tombée, l'appétit avait reparu et les forces étaient revenues.

Pendant que l'évolution de la maladie pleurale se faisait ainsi que nous venons de le dire, du côté du bras on nota, pendant les premiers jours, la persistance des symptômes que nous avons décrits plus haut. Puis, au bout d'une semaine environ, l'extrémité terminale de l'index ainsi que celle du pouce et du médius droit

prirent la teinte noire et la dureté de la gangrène sèche. Au niveau de l'index, elle s'étendit rapidement jusqu'au milieu de la deuxième phalange. Une quatrième plaque, enfin, de la grandeur d'une pièce d'un franc, était apparue sur la peau qui recouvre la tabatière anatomique. L'anesthésie cutanée était complète, non seulement à la surface des zones que nous venons d'indiquer, mais sur toute la main et sur la majeure partie de l'avant-bras. Malgré l'enveloppement du membre dans une couche épaisse d'ouate, il était impossible de le réchauffer et de lui faire perdre la teinte livide qui nous avait frappé dès le début. Nous nous attendions donc à voir le sphacèle gagner de proche en proche, mais il n'en fut rien. La momification des points envahis se fit lentement, insensiblement, et, en définitive, le malade perdit seulement les deux dernières phalanges de l'index, ainsi que la pulpe des deux doigts voisins. Quant à la plaque qui avoisinait le poignet, elle ne dépassa pas l'épaisseur de la peau. Le teint livide de la main fit insensiblement place à une coloration cyanique qui existe encore aujourd'hui, six mois après le début des accidents. On constata en outre de ce côté, pendant plusieurs mois, un abaissement de température de deux à trois degrés comparativement à celle du dos de la main gauche. Cette différence entre la température des deux mains finit cependant par disparaître, et aujourd'hui il n'en existe plus trace; mais l'extrémité des doigts de la main droite est effilée, et la peau qui les recouvre, collée pour ainsi dire sur les parties profondes, ne se laisse pas plisser aussi facilement qu'à gauche. La sensibilité cutanée est encore légèrement moindre du côté malade. Quant aux pulsations artérielles, elles ont reparu en partie au pli du coude; on les retrouve même au niveau du poignet, surtout sur le trajet de la radiale, mais elles sont encore très faibles.

J'arrive maintenant à la partie la plus intéressante peut-être de l'histoire de ce malade: je veux parler de ses antécédents morbides et des conditions au milieu desquelles sont apparus les accidents, un peu disparates en apparence, présentés par cet homme. De leur étude découlera le lien qui les relie les uns aux autres.

Au mois d'Avril 1898, il était entré une première fois dans le service, courbaturé, fébricitant, présentant les manifestations laryngotrachéales d'une grippe de moyenne intensité. Au bout d'une semaine, il nous avait quitté, guéri en apparence de cette indisposition légère.

Il avait depuis cette époque repris son métier de menuisier, passant toutes ses journées debout devant son établi et exécutant parfois des travaux réellement durs. Depuis trois à quatre semaines cependant, il se sentait moins vigoureux que d'habitude, il était court d'haleine, ne pouvait plus monter les escaliers aussi facilement que par le passé, mais n'en continuait pas moins à travailler toute la journée. Il en fut ainsi jusqu'au 22 Juin, c'est-à-dire trois jours avant son entrée à l'hôpital. Ce jour-là, à trois heures de l'après-midi, il était à l'atelier causant avec son patron, lorsqu'il fut pris brusquement d'un accès de suffocation tel, qu'il tomba par terre ayant la sensation d'une mort imminente. Il ne perdit cependant pas connaissance, mais il était incapable de prononcer un seul mot, tellement la gêne de la respiration était intense. On le transporta chez lui sur un brancard; c'est alors qu'il s'aperçut de l'impossibilité dans laquelle il se trouvait de remuer la main et l'avant-bras droit, en même temps que ces parties du corps étaient le siège d'une douleur violente et continue.

Dans les heures qui suivirent, la suffocation et les palpitations persistèrent presque aussi intenses qu'au moment de la chute et lorsqu'on le transporta à l'hôpital trois jours après le

début apparent de sa maladie, son état semblaient désespéré.

Nous disons *début apparent*, car il est impossible d'admettre que les trois litres de pus contenus dans la plèvre de cet homme, lors de son entrée dans le service, se soient formés dans un aussi court laps de temps. Il est bien plus vraisemblable que cette suppuration s'était effectuée lentement, progressivement, et que c'était à sa présence dans la plèvre qu'il fallait attribuer la brièveté de la respiration pendant les semaines précédentes. C'était donc, sur un organisme déjà malade, chez un sujet atteint d'une pleurésie purulente à grand épanchement, qu'était venue se greffer toute une série d'accidents exceptionnels en pareille circonstance et dont il nous reste à déterminer la nature.

La soudaineté de l'accès de suffocation, sa violence, ainsi que celle des palpitations, rappellent absolument les troubles auxquels donnent lieu les embolies cardiaques. Nous croyons que c'est bien à une complication de cet ordre qu'il faut attribuer tout l'ensemble des symptômes graves qui, pendant quelques jours, ont failli entraîner la mort de ce malade, car nous ne voyons pas comment les expliquer autrement. Voici, d'ailleurs, l'interprétation qui nous semble la plus rationnelle en ce cas.

Chez cet homme, atteint de pleurésie abondante, dont un poumon, par conséquent, était complètement comprimé et ne fonctionnait plus, il a dû se former dans une veine pulmonaire de ce côté quelque lésion inflammatoire qui, en dernier lieu, a amené la production d'un caillot oblitérateur. Puis, sous l'influence d'un effort, d'une quinte de toux, etc., ce caillot s'est désagrégé et a donné naissance à une embolie du cœur gauche. Un fragment s'y est arrêté, amenant instantanément les troubles graves de la respiration et de la circulation que nous avons signalés, tandis qu'un autre fragment a été lancé dans le système aortique, et, après s'être engagé dans le tronc brachio-céphalique, est venu s'arrêter au pli du coude au niveau de la bifurcation de l'artère brachiale, d'où les accidents d'ischémie artérielle et de gangrène observés au niveau du membre supérieur droit.

Nous pensons qu'il s'agit ici d'une embolie cardiaque à point de départ pulmonaire, plutôt que d'une thrombose cardiaque primitive (les deux ont été signalées chez les pleurétiques), à cause du début subit et non progressif des accidents, comme c'est le cas lorsque les caillots se forment primitivement dans le cœur gauche. Nous croyons en outre, qu'un fragment de cette embolie a dû rester engagé soit dans l'oreillette, soit dans le ventricule, à cause des palpitations et de l'affolement du cœur que nous avons constatés chez cet homme trois jours après le début apparent de sa maladie. Ces troubles de la circulation sont, en effet, impossibles à expliquer par le fait seul du déplacement du cœur dû au liquide pleurétique. En pareil cas, ou bien la fréquence du pouls n'est pas accrue, ou bien, si elle l'est, c'est dans des limites beaucoup moindres; mais jamais le refoulement seul du cœur, le long du bord droit du sternum, ne produit l'affolement de cet organe. Lorsque, au cours d'une pleurésie, cette véritable asystolie aiguë se produit, il faut en chercher ailleurs la cause, c'est-à-dire soit dans le poumon non comprimé, soit dans le cœur lui-même.

Vous aurez, l'occasion d'observer très rarement des accidents comparables à ceux présentés par notre malade, car la thrombose et l'embolie cardiaque, chez les pleurétiques, bien que signalées dans tous vos traités de pathologie, sont exceptionnelles. Celles qui prennent naissance dans le cœur droit donnent naissance à des embolies pulmonaires le plus souvent mortelles.

Un certain nombre de cas de mort subite ou rapide, au cours de la pleurésie, ne reconnaissent pas d'autre mécanisme.

« Si, au contraire, le caillot se forme dans les grosses veines pulmonaires ou dans le cœur gauche, il détermine une embolie, le plus souvent cérébrale, avec toutes ses conséquences : l'apoplexie, l'hémiplégie, l'aphasie, etc. »¹ Eichhorst² s'exprime à peu près dans les mêmes termes : « D'après le siège des thromboses cardiaques (dans les pleurésies), les embolies peuvent passer du cœur droit dans l'artère pulmonaire et ses branches, ou bien elles partent des veines pulmonaires et du cœur gauche, et arrivent au cerveau. »

Parmi les observations de cette dernière variété qui ont été publiées, je vous citerai :

1° Un cas rapporté très brièvement par M. Potain à la Société anatomique en 1861 et dans lequel il est fait mention d'une hémiplégie survenue au cours d'une pleurésie aiguë et suivie de mort au bout de vingt-quatre heures. À l'autopsie, on constata l'existence d'un petit caillot fibrineux décoloré, siégeant au point de division de l'artère cérébrale antérieure et correspondant comme aspect à des caillots fibrineux anciens logés dans le cœur gauche.

2° Une observation de M. Vallin, 1869, ayant trait à un homme qui, au cours d'une pleurésie tuberculeuse gauche avec épanchement abondant, fut pris d'hémiplégie droite. Le malade mourut au bout de plusieurs mois. Il existait, chez cet homme, un vaste foyer de ramollissement cérébral. Ni dans le cœur, ni dans les veines pulmonaires, on ne trouva trace de caillots fibrineux. À ce propos, je vous ferai remarquer que l'absence de ces derniers ne présente ici rien d'étonnant, étant donné le long espace de temps écoulé entre l'apparition de la paralysie et la date de la mort. Mais ce qui prouve bien qu'il s'agissait d'une embolie, c'est que, quelques jours après l'attaque apoplectique, apparut à la plante du pied droit, au sommet de la voûte, c'est-à-dire en un point non exposé à des compressions, une escarre cutanée qui n'était pas encore éliminée au moment de la mort et qui était, évidemment, due à une oblitération artérielle périphérique contemporaine de l'embolie cérébrale.

3° Dans le même ordre d'idées, je vous citerai une observation recueillie en 1875 par M. de Valicourt dans le service du professeur Laveran. Dans ce cas, il s'agit d'un homme qui, dans le cours d'une pleurésie fut pris d'hémiplégie droite et en même temps d'hématurie accompagnée de douleurs lombaires vives, symptomatiques d'un infarctus rénal, alors que les jours précédents cet homme ne présentait aucune altération des urines. Le malade sortit de l'hôpital avec son hémiplégie. En l'absence d'autopsie, la soudaineté et l'apparition simultanée des lésions cérébrale et rénale viennent démontrer leur nature embolique.

4° Dans une observation publiée par Robinson, en 1839, la mort survint six semaines après le début d'une hémiplégie gauche au cours d'une pleurésie purulente abondante gauche. L'état du cœur et des veines pulmonaires n'est pas noté dans cette observation, mais il y est dit qu'au niveau du corps strié droit il existait un foyer de ramollissement supprimé. Or, si à l'époque où ce cas a été recueilli, le lien existant entre la suppuration du foyer encéphalique et celle de la cavité pleurale, échappait au médecin, il n'en est plus de même aujourd'hui, car la théorie des embolies infectées et infectantes donne facilement la clef de ce phénomène pathologique.

5° Je pourrais vous citer un cinquième fait dû à Duroziez, ayant trait à une pleurésie droite abondante accompagnée de vomique. La mort fut ici précédée de quelques jours par une

hémiplégie droite; mais l'autopsie ne fut pas faite et rien dans l'histoire du malade ne permet d'affirmer l'origine embolique de cette paralysie.

Je n'ai d'ailleurs pas l'intention de vous faire l'historique complet des hémiplégies au cours des pleurésies, mais bien de vous montrer que certaines d'entre elles reconnaissent pour origine des caillots partis du cœur gauche ou des veines pulmonaires, ce qui nous importait pour la compréhension des accidents présentés par notre malade. Si les embolies cérébrales chez les pleurétiques sont plus fréquentes que celles des viscères ou des membres, cela tient, d'une façon générale, à la disposition anatomique des artères et à ce que les caillots intravasculaires formés chez ces malades n'échappent pas à la loi commune des embolies.

Ainsi, dans les cinq observations que nous venons de résumer, il n'est question que deux fois d'embolies périphériques; une fois, en même temps qu'une hémiplégie il s'est produit un infarctus rénal, et chez un autre malade également on a noté l'apparition d'une gangrène de la plante du pied.

Le cas de notre malade est donc d'autant plus intéressant que chez lui l'embolie de l'artère brachiale s'est effectuée indépendamment de toute manifestation cérébrale de même nature, ce qui est très rare.

La comparaison des observations que j'ai pu réunir y compris la mienne, et sauf le cas de M. Potain, dans lequel il n'est fait mention ni de la quantité ni de la nature de l'épanchement, m'a montré que les embolies parties du cœur gauche ou des veines pulmonaires¹ chez les pleurétiques apparaissent presque toujours chez des sujets atteints d'épanchements abondants, c'est-à-dire de deux à trois litres environ. Il est probable que la *compression* à laquelle est soumis le poumon et par conséquent les veines intra-pulmonaires, favorise la stagnation du sang et par suite facilite la coagulation.

À ce facteur il faut en ajouter un autre, qui n'a fait défaut dans aucune des observations réunies par nous, nous voulons parler de la *purulence* de l'exsudat. Déjà signalé par de Valicourt à une époque où la microbiologie n'existait pour ainsi dire pas, ce fait n'a rien qui doive nous surprendre aujourd'hui. Cela prouve simplement ou que l'infection pleurale primitive s'est propagée ultérieurement à quelques lobules pulmonaires et a infecté les veines qui en partent, ou bien que dans le cas d'épanchement pleural consécutif à une infection pulmonaire (ce qui avait eu lieu chez notre malade) il était resté dans le poumon quelque colonie microbienne encore virulente qui avait donné naissance à une petite phlébite radiaire et, de proche en proche, avait envahi une branche veineuse volumineuse.

En terminant, je désire attirer votre attention sur la nature des microorganismes que nous avons rencontrés dans cet exsudat. Ils étaient exclusivement représentés par des *tétragènes* en grande quantité. L'existence de ces microorganismes, sans être habituelle dans les liquides pleurétiques, n'y est cependant pas absolument exceptionnelle, puisque Netter l'a rencontrée une fois sur 20 cas de pleurésie putride qu'il a eu l'occasion d'examiner au point de vue bactériologique. Tout récemment encore, M. Carrière² en a rapporté une observation intéressante avec généralisation à toute l'économie.

Mais, est-ce bien aux tétragènes seuls qu'il

1. C'est à dessein que nous disons embolies parties du cœur gauche ou des veines pulmonaires, car notre collègue Talamon aurait observé un cas de mort subite par thrombose de l'artère pulmonaire chez un sujet atteint non pas de pleurésie avec épanchement abondant, mais de symphyse pleurale; c'est là cependant, croyons-nous, un fait exceptionnel.

2. CARRIÈRE. — *La Presse Médicale*, 1898, 26 Octobre.

1. DIEULAFOY. — Manuel de pathol. interne, 10^e édition, T. I, p. 398.

2. EICHHORST. — Path. int., T. I, p. 496.

faut attribuer la putridité du liquide dans ces cas? Nous n'oserions l'affirmer. Ce microbe, en effet, joue habituellement le rôle d'un comparse, il s'associe volontiers à d'autres microorganismes dont il modifie peut-être la vitalité et la virulence sans pour cela être pathogène par lui-même. Aussi, en l'absence de recherches ayant porté sur les microbes anaérobies, qui eux donnent facilement naissance à des liquides et à des gaz putrides, en l'absence également d'autopsie, nous n'acceptons qu'avec réserves, dans notre cas, les résultats fournis par l'examen direct du pus, les cultures et l'expérimentation, bien que ces moyens d'étude aient abouti tous trois au même résultat, à savoir: la constatation du tétragène seul dans le liquide pleurétique.

MÉDECINE PRATIQUE

RECHERCHE DU BACILLE TUBERCULEUX DANS LES CRACHATS

Dans le numéro du 7 Décembre de *La Presse Médicale*, M. Griffon, préparateur du laboratoire de bactériologie de la Faculté, insiste très justement sur l'importance de la constatation du bacille de Koch dans les crachats, soit pour confirmer une hypothèse de bacillose probable, soit pour éclairer un diagnostic précaire.

Tout récemment encore, je n'ai pu, chez un malade d'une quarantaine d'années, porter le diagnostic de bacillose qu'après examen des crachats, car rien à l'auscultation, etc., ne permettait ce diagnostic, et l'on n'était incité à songer à la tuberculose que d'après les symptômes suivants: toux rare avec peu d'expectoration, fièvre légère le soir, quelques sueurs la nuit et faiblesse générale.

Je suis convaincu, de par l'expérience, que 90 fois sur 100, nos procédés d'exploration du poulmon permettent d'établir un diagnostic précoce, le plus important au point de vue de la thérapeutique, qui perd beaucoup de son efficacité quand elle intervient seulement au moment où des bacilles sont expectorés avec les crachats; néanmoins, dans quelques rares circonstances, j'ai vu le microscope être seul maître de la question. Dans ces cas, l'examen des crachats prend une importance capitale, mais, à mon sens, cet examen n'est pas aussi facile que le veut bien affirmer mon distingué confrère, M. Griffon.

Sans vouloir faire de cette opération un treizième travail d'Hercule, sans prétendre qu'il faut être bactériologiste éminent, histologiste expert pour arriver à déceler la présence du bacille de Koch dans un crachat, je crois qu'il ne suffit point d'un microscope, d'une lame, de deux lamelles et de deux solutions, l'une colorante et l'autre décolorante.

Et d'abord, les objectifs n° 7, 8 ou 9 sont-ils suffisants? Oui, pour M. Griffon, oui pour un œil exercé, mais assurément non pour un médecin praticien qui n'a avec le microscope que des relations frustes et rares. En maintes circonstances, j'ai vu commettre des erreurs dans les deux sens, à savoir: qu'on prenait pour des bacilles des éléments quelconques colorés par la fuchsine, ou qu'au contraire on méconnaissait des bacilles isolés colorés par la même fuchsine.

Plusieurs centaines de fois, j'ai montré à mes élèves, soit à l'École de Lyon, soit à celle du Val-de-Grâce, à rechercher les bacilles de la tuberculose; le plus souvent, je les ai vus hésitants, troublés, n'osant se prononcer avec les objectifs à sec, c'est-à-dire à grossissement relativement faible, alors qu'ils devenaient beaucoup plus affirmatifs avec l'objectif à immersion, qui permet de voir non pas seulement un trait rouge plus ou moins net, mais bien le bacille tel que l'a décrit si longuement et si minutieusement Strauss dans son admirable livre sur « *La tuberculose et son bacille* » ou Wurtz dans son excellent précis de Bactériologie clinique.

Quand le cas est épineux, la difficulté est plus insurmontable encore, car alors les bacilles sont peu nombreux; on en trouve trois ou quatre dans toute une préparation, et l'hésitation devient encore plus légitime. Dans les urines, par exemple, il n'est pas rare de ne trouver qu'un groupe de bacilles dans une plaque, même après avoir centrifugé.

Mais encore, en pratique, quand un médecin de village veut fabriquer la liqueur de Ziehl, combien de fois la manquera-t-il s'il n'a pas la précaution d'ajouter très lentement la solution phéniquée et seulement après dissolution parfaite de la fuchsine dans l'alcool. Rarement on trouve cette précaution signalée dans les livres où est brutalement inscrite la formule sèche du liquide de Ziehl; cette omission existe même dans le si précieux traité de Bulles, Lee et Henneguy (1^{re} édition, p. 157).

Et la façon de pêcher dans le crachoir une « parcelle puriforme, compacte » qu'on recommande tant et à si juste titre, est-elle toujours si facile et croit-on que le maniement des aiguilles à dissocier soit si répandu?

Et l'écrasement du crachat entre les deux lamelles, qui se brisent si facilement, aux dépens des doigts, qui s'imprègnent de l'exsudat! Pour ma part, je préfère de beaucoup l'emploi de la lame, moins fragile et d'une superficie plus étendue, sur laquelle on étale le crachat au moyen d'une baguette de verre stérilisée à la flamme et passée légèrement sur la lame.

Et l'épaisseur du crachat sur la préparation; et la rapidité trop grande avec laquelle on sèche et on fixe, d'où des crevasses, des boursouffures de la substance albuminoïde.

On oublie trop vite les difficultés de ses débuts; c'est là un grand et trop fréquent défaut à reprocher aux auteurs de beaucoup d'excellents livres, dans lesquels on oublie trop que l'on s'adresse à des gens qui veulent apprendre et non à des initiés.

Et le temps pendant lequel il faut laisser la solution décolorante en contact avec le crachat à examiner! M. Griffon conseille de tremper la lamelle dans l'acide nitrique tant que persiste une teinte rouge après lavage à l'eau. C'est là un procédé un peu approximatif, et, en l'employant, fréquemment on doit risquer de trop décolorer; d'autre part, si l'acide nitrique n'agit pas assez longtemps, on peut laisser colorés des bacilles autres que ceux de Koch.

L'emploi de l'huile d'aniline chlorhydriquée, inventée par Kuhn et préconisée par Letulle et par Borrel, me paraît avoir résolu la question de la décoloration d'une façon avantageuse puisque, quelque soit le temps de contact, cette huile chlorhydriquée ne décoloré pas le bacille de Koch teint par la solution de Ziehl. Pour la coloration du fond, quelques gouttes de solution alcoolique de bleu de méthylène dans l'eau suffisent largement.

En résumé, l'article de M. Griffon est parfait, mais écrit par un homme habile, pour lequel un microscope, deux lamelles etc., suffisent largement.

On a ainsi raisonné en Chirurgie: avec un bistouri et de l'antiseptisme, combien se sont crus chirurgiens. Cette maxime simpliste a mené quelques heureux au succès, mais, combien d'autres ont été conduits aux échecs éclatants et ailleurs!

Que l'on excuse la longueur de cette note, mais, en vérité, il n'y a que les médecins pour se déprécier et laisser croire qu'une opération, en somme assez délicate, ne présente aucune difficulté d'exécution.

CATRIN,

Agrégé libre du Val-de-Grâce.

TRAITEMENT DE LA MALADIE DE BASEDOW PAR L'OVARINE

Le goitre exophtalmique est, comme on sait, une maladie redoutable, susceptible d'entraîner la mort dans un grand nombre de cas. Il y a, actuellement, deux moyens principaux de lutter contre cette dangereuse maladie:

1° La résection du sympathique cervical, que les communications récentes de MM. Gérard Marchant, Jonnesco et Schwartz à la Société de chirurgie semblent devoir faire entrer dans la pratique chirurgicale;

2° L'administration d'extrait de corps thyroïde ou de thyroïdine, que Voisin a conseillée un des premiers si je ne me trompe, que Marie et Eulemburg ont ensuite prescrite, et dont les observations récentes d'Odilon Martin, de Weiler et du professeur Mossé semblent établir l'utilité dans certains cas.

Malheureusement, ces deux modes de traitement sont loin d'être infaillibles et leur emploi peut parfois amener des accidents. La thyroïdine peut dans certaines circonstances, en effet, produire une exagération des symptômes de la maladie, et on a vu, d'un autre côté, la résection du sympathique

déterminer une aggravation de l'affection et hâter le dénouement fatal, comme le prouve une observation récente de Témoin (de Bourges).

Dans ces conditions, il nous a paru utile de publier un cas de guérison de maladie de Basedow obtenue au moyen de l'ovarine.

Il s'agit d'une femme de cinquante ans, chez laquelle les symptômes de l'affection se sont manifestés au moment précis de la ménopause; c'est sur cette coïncidence que je m'étais basé pour conseiller la médication ovarienne. Chez cette malade, il n'y avait, à vrai dire, que peu d'exophtalmie, mais, en revanche, on notait chez elle une tachycardie extrême, accompagnée de tremblement, d'agitation nerveuse intenses, d'hypertrophie du corps thyroïde, de diarrhée, de vomissements et d'un amaigrissement très prononcé. L'opération de Jonnesco avait été repoussée par la famille et la thyroïdine n'avait donné qu'une amélioration insignifiante et tout à fait momentanée, comme d'ailleurs quelques autres médications qui avaient été employées antérieurement. L'administration de l'ovarine aux doses que l'on prescrit ordinairement dans le traitement des accidents de la ménopause amena, au contraire, presque immédiatement, une amélioration considérable et bientôt une guérison qui semble devoir être définitive.

Ce fait m'a paru intéressant à signaler, car si on applique constamment aujourd'hui l'ovarine au traitement des troubles de la ménopause naturelle ou artificielle et de la chloro-anémie, je ne crois pas qu'on ait cherché jusqu'à présent à administrer cette substance pour conjurer les accidents de la maladie de Basedow.

M. DELAUNAY,

Professeur de physiologie
à l'École de médecine de Poitiers.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Ameline. Énergie, entropie, pensée (Thèse, Paris, 1898). — Non seulement introduire en psychologie les données résultant de l'expérience, mais aussi remplacer les notions plus ou moins empreintes de métaphysique, actuellement encore employées dans l'étude des phénomènes mentaux, tant normaux que pathologiques ou accidentels, tel est le but que l'auteur s'est proposé d'atteindre dans cet essai de psycho-physique basée sur la thermodynamique.

En effet, cette partie de la physique expérimentale enseignée d'abord que, si l'énergie potentielle se transforme en énergie actuelle, la somme de ces deux sortes d'énergie reste constante (principe de l'équivalence: Joule, Mayer, Helmholtz); ensuite, que l'énergie potentielle ou utilisable diminue au profit de l'énergie actuelle, plus stable ou moins utilisable (étant déjà utilisée) que la première; c'est là le principe de la dégradation ou de la dissipation de l'énergie (Sadi-Carnot, Clausius, William Thomson).

Or, transformer l'énergie potentielle d'un système en énergie actuelle, cela s'appelle augmenter l'entropie, la stabilité du système considéré.

Enfin, quand le maximum d'entropie est acquis, toutes les formes de l'énergie disponible sont à l'état d'énergie calorifique. La chaleur apparaît ainsi, dans les phénomènes physiques, avec tous les caractères d'une sorte de produit d'exercition.

Or, MM. Richet, Laborde, Chauveau, et leurs élèves, ont montré que, pour le muscle, conformément à l'opinion de Liebig et contrairement à celle de J. R. Mayer, il en est de même: il y a excretion de chaleur, c'est-à-dire, augmentation de l'entropie. On arrive à une conclusion semblable au sujet du système nerveux en combinant les recherches de MM. d'Arsonval, Lippmann, de Boeck, Mathias Duval, etc., avec la théorie du neurone. Mais, c'est surtout les recherches de psycho-physique qui ont une grande importance dans l'étude de cette difficile question. La mesure des temps de réaction avait servi, pour Schiff, Herzen, etc., de base à une interprétation vraiment scientifique des phénomènes psychiques, à montrer que la pensée n'était, au fond, que le résultat des transformations de l'énergie.

Il restait, cependant, à vérifier que la dissipation de l'énergie se produisait pendant le fonctionnement cérébral. C'est en donnant une toute nouvelle interprétation des faits connus sous le nom de loi de Weber-Fechner que l'auteur, dans la troisième partie de son ouvrage, est arrivé à mettre ce point délicat pleinement en lumière.

Ainsi, également, on peut voir la preuve de l'assertion émise dans la deuxième partie de la thèse, à savoir: que l'espace et le temps ne doivent pas être considérés comme les seules conditions de la pensée, mais qu'on doit, dorénavant, les remplacer respectivement par les notions absolument expérimentales d'énergie et d'entropie.

Le dernier chapitre est consacré à l'exposé sommaire d'une théorie nouvelle, de nature uniquement et véritablement psychophysique, des rapports de la dégénérescence et du génie, en tenant compte du plus ou moins grand accroissement de l'entropie qui peut accompagner les phénomènes mentaux dans l'un ou l'autre cas.

J. BAROZZI.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Carlier. Diarrhée et infection urinaire (*L'Echo médicale du Nord*, 1898, Octobre, p. 519). — L'auteur rapporte les observations de plusieurs malades, et montre la relation intime qui existe entre les états infectieux de l'intestin et le développement de troubles urinaires graves dont on ne saurait expliquer autrement l'apparition.

Chez un malade, une cystite grave apparut au cours d'une diarrhée abondante, douloureuse, dysentérique, survenue en pleine santé. On ne notait rien dans les antécédents du malade.

Cette cystite, très douloureuse, s'accompagnant d'hémorragies, dura une dizaine de jours, puis les symptômes s'amendèrent, et, au bout de trois semaines, le malade était guéri.

Sept ans auparavant, cet homme avait déjà eu une entérite, qui n'avait duré que peu de temps, et à la suite de laquelle était survenue une cystite peu intense, dont il avait très bien guéri après un mois de traitement interne.

Or, on sait que la dysenterie crée des ulcérations du gros intestin et en particulier du rectum, ce qui met la paroi rectale dans un état d'infériorité réelle. Dans ce cas, la paroi recto-vésicale est une barrière insuffisante pour s'opposer à la pénétration des colonies microbiennes de l'intestin à travers les diverses couches de tissus qui séparent le rectum de la vessie. L'auteur, dans ce cas, croit à la contamination directe de la vessie par infiltration des microbes à travers la paroi recto-vésicale. Les expériences de E. Raymond, en 1893, plaident en faveur de cette hypothèse.

Chez un autre malade, l'auteur a observé un cas de bactériurie répondant à la description de Krogus. Dans ce cas, il semble, qu'au cours de la diarrhée survenue chez ce malade, les microbes, absorbés à la surface de l'intestin et portés jusqu'aux reins par la circulation générale, ont provoqué une bactériurie d'autant plus grave que les reins et la vessie du malade étaient, depuis quelque temps, dans un état d'infériorité manifeste. Il avait, quatre mois auparavant, en Avril, subi la taille hypogastrique pour calcul vésical. L'opération avait parfaitement réussi et le malade complètement rétabli, était, en Août, à Contrexéville, dans un état excellent lorsqu'apparut la diarrhée, point de départ de l'infection.

L'examen bactériologique ne put être fait dans ces cas, mais ces observations semblent suffisantes pour établir d'une façon indéniable que certaines infections urinaires ne reconnaissent pas d'autre origine qu'un état infectieux de l'intestin.

A. COYON.

BACTÉRIOLOGIE

H. Heinersdorff. Sur la présence de bacilles semblables au bacille diphtérique dans le sac conjonctival humain, et, spécialement, de la conjonctive normale; contribution au diagnostic précoce de la diphtérie (*Von Gräfe's Archiv für Ophthalm.*, 1898, Vol. XLVI, n° 1, p. 1). — La présence constante sur la conjonctive, et, d'une manière générale, sur toutes les muqueuses de bacilles présentant avec le bacille diphtérique certaines analogies et groupés sous le nom de bacilles pseudo-diphtériques, est une source de difficultés constantes pour le bactériologiste appelé à décider si l'affection est ou non de nature diphtérique.

En effet, l'inoculation au cobaye, qui demeure jusqu'à présent le seul caractère différentiel absolu, demande, on le sait, un délai de quelques jours, et il serait, le plus souvent, très fâcheux d'attendre le résultat de l'épreuve pour recourir au traitement sérothérapique.

On s'est donc efforcé de rechercher dans les caractères morphologiques du bacille diphtérique et des bacilles pseudo-diphtériques un élément de différenciation certain et rapide.

Dans ces derniers temps, Neisser a cru trouver, dans l'application de la méthode de coloration d'Ernst, un procédé facile de différenciation du bacille diphtérique et du bacille pseudo-diphtérique. C'est à l'application de cette méthode de diagnostic bactérioscopique (méthode de Ernst-Neisser) aux bacilles pseudo-diphtériques de la conjonctive qu'est consacré le mémoire de Heinersdorff.

Voici quelle est la technique indiquée par Neisser :

1° On prépare une solution de 1 gramme de bleu de méthylène (Grübler) dans 20 centimètres cubes d'alcool à 90 pour 100. On ajoute 950 centimètres cubes d'eau distillée et 50 centimètres cubes d'acide acétique glacé ;

2° On prépare ensuite une deuxième solution contenant 2 grammes de brun de Bismarck dans un litre d'eau distillée bouillante et filtrée ;

3° On fait un ensemencement sur sérum de boeuf coagulé à 100°, que l'on place à l'étuve dont la température doit osciller entre 34° et 35°, et ne doit pas dépasser 36°. On fait alors un frottis d'une colonie. La culture ne

doit pas avoir moins de neuf heures de séjour à l'étuve; elle ne doit pas non plus y avoir séjourné plus de vingt à vingt-quatre heures ;

4° La préparation est colorée, pendant une à trois secondes, avec le bleu de méthylène acétique (solution I), lavée à l'eau pure, colorée avec le brun de Bismarck, (solution II) pendant deux à cinq secondes, puis lavée à l'eau, séchée et examinée sur le microscope.

Dans ces conditions le bacille diphtérique se présente sous forme de bâtonnets colorés en jaune, bleu pâle et renfermant deux ou plusieurs granulations de coloration bleue. Les bacilles pseudo-diphtériques, par contre, ne présentent pas de granulations et offrent une coloration jaune brunâtre uniforme.

Heinersdorff a fait, par ce procédé, de nombreux examens du bacille pseudo-diphtérique connu sous le nom de bacille du xérosis ou de bacille en masse, et il conclut que l'application de la méthode de Ernst-Neisser n'est pas absolue dans ses indications : d'une part, les bacilles diphtériques vrais n'ont pas toujours présenté la réaction colorante typique après huit-douze heures ; d'autre part, le bacille du xérosis n'a jamais présenté de granulations lorsque la culture n'avait pas plus de vingt-quatre heures ; mais, quelquefois, après vingt-quatre heures on peut voir la coloration de granulations se produire. D'ailleurs, lorsque le bacille diphtérique ou le bacille du xérosis ont été, pendant quelque temps, cultivés sur milieux artificiels, les réactions colorantes peuvent subir des modifications.

Heinersdorff conseille de pratiquer l'examen des cultures après seize heures de séjour à l'étuve et de faire l'injection de sérum antidiphtérique chaque fois que le bacille cultivé présente des granulations bleues.

V. MORAX.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

G. Boeri et G. Giuranna. L'action protectrice du poumon (*La Riforma medica*, 1898, 2 et 3 Décembre). — Le parenchyme pulmonaire est-il capable de protéger l'organisme contre les infections et les intoxications ? Les auteurs veulent bien rappeler que j'ai été le premier à poser la question et que j'ai résolu par l'affirmative. J'ai montré notamment que le sulfate de strychnine est partiellement neutralisé par son passage à travers le poumon.

La méthode expérimentale, pour mettre ce fait en évidence, consiste à injecter comparativement la substance toxique par une veine périphérique et par le bout central de la carotide, au moyen d'une sonde poussée jusqu'à l'origine de l'aorte.

En employant le même procédé, les auteurs sont également parvenus à mettre en évidence l'action du poumon sur la strychnine et sur différentes substances toxiques.

Leurs recherches, poursuivies avec une précision parfaite, ont porté sur des chiens. En représentant par 1 la dose mortelle quand le poison est déposé au niveau de l'aorte, on trouve les chiffres suivants, quand il est introduit par une veine périphérique : l'acide propionique, 1,18 ; morphine, 1,27 ; acétone, 1,44 ; strychnine, 1,52 ; acide butyrique, 1,60 ; acide oxalique, 1,76 ; acide acétique, 1,96 ; acide formique, 2,02 ; acide lactique, 2,48 ; bicarbonate d'ammoniaque, 2,53 ; hydrogène sulfuré, 2,62 ; acide éthyldiacétique, 3,07.

Pour expliquer l'action du poumon, on peut faire trois hypothèses : ou bien le poison reste en partie dans le réseau capillaire du poumon, ce qui n'est pas admissible ; ou bien une partie s'évapore, ce qui est absolument certain quand il s'agit de substances volatiles, comme l'hydrogène sulfuré et l'acide éthyldiacétique ; ou bien il se produit une transformation chimique qui diminue la toxicité de la substance, probablement une oxydation. Cette dernière hypothèse est fort plausible : elle explique l'action protectrice du poumon sur les substances facilement oxydables, comme les acides gras, l'acétone, l'acide oxalique.

H. ROGER.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Thomas et Lartail. Cholestéatome; abcès cérébral; ponctions infraoculaires; mort subite le cinquante-cinquième jour (*Rev. hebdom. de laryngol., otol. et de rhinol.*, 1898, n° 9, p. 24). — L'observation se rapporte à un jeune homme de dix-sept ans, opéré par les auteurs de deux tumeurs cholestéatomateuses, chacune de la grosseur d'une noisette, et logées, l'une dans la paroi supérieure de l'aditus, l'autre dans la cavité de Schrapnell.

Le diagnostic d'abcès cérébral fut fait au cours du traitement et maintenu malgré l'absence de confirmation nécropsique. En dépit de plusieurs curettages successifs pratiqués après l'opération, Thomas et Lartail ayant vu apparaître des phénomènes de compression (vomissements, céphalalgie, etc.), incisèrent en croix la dure-mère dans toute l'étendue de la brèche osseuse : aucun liquide, le cerveau paraît normal.

Quelques jours après, seulement, trépanation du

lobe occipital suivie d'une accalmie de courte durée, à la suite de laquelle des phénomènes méningitiques ne tardent pas à se montrer (hoquets après les repas, etc.). La substance cérébrale fait hernie dans la plaie opératoire. Pendant ce temps, le malade avait conservé toute son intelligence ; mais il mourut tout d'un coup foudroyé, un mois et demi après la première intervention.

MM. Thomas et Lartail, se basant sur le manque absolu de signes du côté des membres, sur les symptômes de compression du pneumogastrique et la mort foudroyante due très probablement à une inondation bulbaire, pensent que le siège de cet abcès était à la base du cerveau et vraisemblablement dans le lobe occipital.

G. MAUC.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

F. Bruschi. De la ponction lombaire dans l'hydrocéphalie chronique et la méningite séreuse (*Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1898, Vol. XXXVI, n° 1 et 2, p. 85). — Les sept observations, que publie l'auteur et qui ont été prises dans le service de M. Goldscheider (de Berlin), sont destinées à montrer que, dans certains cas où la vie se trouve menacée par une augmentation de la pression intra-crânienne, la ponction lombaire fait disparaître le danger momentané et permet même, parfois, d'obtenir la guérison de la maladie, dont dépendait l'accroissement de la pression intra-cérébrale. Chacune de ces observations présentent quelques particularités, il est indiqué de les résumer séparément.

Observation I. — Homme de quarante-huit ans, alcoolique, entre à l'hôpital pour de la raideur de la nuque avec vertiges, céphalalgie et douleurs cervicales ; tous ces symptômes sont survenus depuis quinze jours. A l'examen ophtalmoscopique : stase des deux papilles. Exagération des réflexes. Ponction lombaire et extraction de 60 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien clair. Dès le lendemain, disparition de tous les symptômes, qui reviennent au bout de quinze jours et disparaissent à la suite d'une nouvelle ponction.

Une troisième ponction lombaire est jugée nécessaire trois mois plus tard ; les symptômes ne se reproduisent plus et le malade garde une santé parfaite depuis deux ans et demi.

On avait d'abord pensé à une hydrocéphalie symptomatique d'une tumeur cérébrale. La guérison survenue après la troisième ponction lombaire, et qui ne s'est pas démentie depuis deux ans et demi, a fait renoncer à ce diagnostic. Peut-être s'agit-il là d'une manifestation alcoolique ?

Observation II. — Homme de vingt-neuf ans ; sujet à des accidents convulsifs, survenant par accès et accompagnés d'un état comateux.

Depuis quatre ans, amaurose par atrophie des nerfs optiques ; les accès convulsifs étant devenus, depuis quelque temps, particulièrement plus fréquents, on fait une ponction lombaire ; le malade a été revu au bout d'un an, les accès ne se sont pas reproduits.

Le diagnostic est resté dans ce cas en suspens. Il n'était certainement pas syphilitique ni épileptique ; l'état stationnaire depuis cinq ans, et l'amélioration survenue après la ponction lombaire, vont contre l'idée d'une tumeur du cerveau.

Observation III. — Homme de quarante-cinq ans, ancien syphilitique. Depuis quelque temps, céphalalgie et douleurs dans la nuque, et accès convulsifs avec perte de connaissance et élévation de la température. Tous ces symptômes disparaissent chaque fois après la ponction lombaire. En tout, cinq ponctions. Par le traitement anti-syphilitique ; guérison qui persiste depuis dix ans.

Il s'agissait là d'une hydrocéphalie chronique d'origine syphilitique, avec poussées aiguës. La ponction lombaire à chaque fois paré un danger immédiat, résultant de l'accroissement de la pression intra-crânienne, et permit de conduire jusqu'au bout le traitement anti-syphilitique.

Observation IV. — Homme de vingt-neuf ans, est pris brusquement de syncope et ne reprend connaissance qu'au bout de quelques heures. Depuis lors, céphalalgie, douleurs dans la nuque, quelques vomissements.

Rien du côté de l'œil. Pas de syphilis ni d'alcoolisme. Disparition de tous les accidents après une ponction lombaire.

Diagnostic : méningite séreuse chronique.

Observation V. — Homme de cinquante-deux ans, est pris brusquement de syncope ; ensuite céphalalgie et démarche titubante. La ponction lombaire améliore seulement tous ces symptômes, et, au bout de quatre semaines, otite moyenne avec mastoïdite, somnolence et vertige. Amélioration après la ponction lombaire.

Il s'agissait là d'une méningite séreuse subaiguë, venue compliquer une otite moyenne, peut-être avec abcès latent du cerveau.

Observations VI et VII. — Deux cas de méningite séreuse aiguë, chez un homme de trente-huit ans et une fille de vingt ans, guéris par la ponction lombaire.

D'après l'auteur, toutes ces observations montrent que la ponction lombaire constitue une intervention thérapeutique précieuse dans tous les cas où la pression intra-crânienne est accrue, et, plus spécialement, dans l'hydrocéphalie chronique de l'adulte et dans la méningite séreuse.

R. ROMME.

INSUFFISANCE NASALE HYSTÉRIQUE

Par Marcel LERMOYER

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

L'insuffisance nasale est à l'ordre du jour. Le nez sert à deux fins. Sa fonction olfactive, connue d'ancienne date, n'est, pour l'homme, qu'un luxe de la vie. Sa fonction respiratoire est, au contraire, une des premières nécessités de l'existence. Ce dernier rôle prime l'autre; il n'y a pas bien longtemps qu'on s'en doute.

Respirer exclusivement par la bouche engendre une iliade de maux, mais ceux-ci, lents en leur évolution, échappent aux observateurs de surface. De ce chef, nombre de malades conduisent indéfiniment aux stations thermales des bronchites tenaces, des laryngites rebelles aux pulvérisateurs les plus perfectionnés. Bien curieux à analyser doit être l'état d'âme du praticien qui, depuis des années, accumule tous les papiers d'Arménie, toutes les poudres d'Abyssinie contre un asthme obstiné, quand un beau jour son client lui revient guéri, comme à miracle, apportant maintenant dans un flacon les polypes muqueux qu'il portait auparavant dans son nez!

Or, si très communs sont les gens qui ont le nez bouché, très rares, en revanche, sont ceux qui en ont conscience et s'en plaignent. La raison de cette indifférence est toute simple. Souvent les imperméabilités nasales de l'âge adulte datent de l'enfance : ce sont des cloisons déviées, des choanes atrésiées, conséquences de végétations adénoïdes du jeune âge dont une prudente direction médicale a interdit le traitement. L'organisme s'est peu à peu accoutumé à ce nez trop étroit. Même les polypes muqueux à croissance lente bénéficient de cette tolérance. C'est ainsi que les rhinologistes ont le plus souvent fort à faire pour convaincre les malades que leur nez est bouché et qu'il est utile de le désobstruer. En un mot, la lésion existe alors sans le symptôme.

L'inverse, c'est-à-dire le symptôme sans la lésion, s'observe aussi, quoique plus rarement. De temps à autre vient nous voir un malade paradoxal, qui se plaint de ne pouvoir pas respirer à travers son nez dont la rhinoscopie fait constater la réelle perméabilité. Ce malade est, tantôt un ozéneux guéri, dont les voies nasales spacieuses sont tapissées d'une muqueuse atrophiée, tantôt un névropathe.

On constate tantôt de la sécheresse, tantôt de l'hypoesthésie de la pituitaire, ce qui donne la clef de cette énigme. Le patient ne sent pas le frôlement de l'air glisser sur ses cornets peu sensibles, et inconsciemment il en conclut que l'air ne passe pas dans ses fosses nasales, puisqu'il ne l'y sent pas circuler. De même, un tabétique qui a l'urètre anesthésique, ne se sent pas pisser. Et de là à admettre que le nez est obstrué, il n'y a qu'un pas, généralement franchi. Une telle dyspnée nasale est donc purement imaginaire, et rien n'est plus simple de le constater. On peut, aussi longtemps qu'on veut, maintenir la bouche fermée avec la main sans provoquer aucun trouble dyspnéique; d'ailleurs, la bouche demeure généralement close chez ces malades.

Voilà donc une insuffisance nasale purement subjective, une illusion respiratoire, par interprétation vicieuse inconsciente d'un état anormal de la muqueuse nasale. En réalité, le nez est anatomiquement perméable, et, comme tel, il remplit bien ses fonctions.

Tous ces faits sont connus, décrits : aussi bien je n'y veux pas insister. Il n'y a d'ailleurs là rien qui ne s'explique aisément. Objective et réelle, subjective et fautive : tels semblent être

les deux seuls modes que puisse affecter l'insuffisance nasale.

Il m'a été donné récemment d'en observer un troisième type, si rare apparemment, que je n'en ai pu trouver mention antérieure, et si étrange qu'il n'éveilla tout d'abord que mon incrédulité. Voici l'espèce : *fosses nasales absolument libres, et cependant tellement imperméables à l'air, que la bouche seule étant maintenue close, l'asphyxie se produit par apnée absolue.* En un mot, un organe tout à fait normal, mais incapable de fonctionner.

La jeune fille qui fait l'objet de cette observation, vint me consulter, en Juin 1898, à l'hôpital Saint-Antoine, parce que jamais, depuis son enfance, elle n'avait pu respirer par son nez : jour et nuit elle tenait la bouche ouverte. De là résultaient les conséquences ordinaires de l'insuffisance nasale : sécheresse de la gorge, enrrouement, amygdalites fréquentes, bourdonnements, diminution de l'ouïe, etc. La rhinoscopie montra que cette obstruction était réelle et produite par un vice de conformation des cornets inférieurs qui, trop saillants, venaient s'écraser contre la cloison nasale. La résection de la tête de ces cornets était tout indiquée; elle se fit aisément avec le turbinotome de Laurens. La guérison opératoire fut rapide.

Deux mois plus tard, la malade revint : l'opération nasale n'avait produit aucun résultat. L'impossibilité de respirer par le nez, de reniffler, de se moucher, persistait au même point. Cependant, cette fois, la rhinoscopie fit constater la perméabilité absolue des deux fosses nasales et du pharynx nasal. Comme la pituitaire était presque insensible au contact du stylet, je pensai me trouver en présence d'un cas de dyspnée imaginaire nasale qui s'était substituée à la dyspnée réelle antérieure, et supposai que, si la malade persistait à tenir sa bouche ouverte, c'était par difficulté de se défaire d'une habitude vicieuse, datant de l'enfance. Bientôt, je dus abandonner cette hypothèse simpliste; car, ayant maintenu pendant quelques instants la bouche fermée de force, je vis la face se cyanoser, les yeux s'injecter, les ailes du nez se dilater; insistant, j'arrivai presque jusqu'à produire l'asphyxie, avec visage vultueux, mouvements désordonnés des bras; puis, dès que fut levé l'obstacle buccal, la malade fit par la bouche de grandes inspirations précipitées pour calmer sa soif d'air. Il n'y avait donc qu'à s'incliner devant ce fait étrange d'un nez tout à fait perméable et cependant tellement incapable de servir à la respiration, que l'occlusion de la bouche seule suffisait à produire l'apnée complète.

Restait à expliquer ce fait.

Je supposai que, pendant les tentatives de respiration nasale, il se produisait un spasme fonctionnel du voile du palais, lequel, en se relevant, fermait momentanément l'isthme nasopharyngien : phénomène analogue au syndrome laryngé, connu sous le nom de « spasme fonctionnel inspiratoire de la glotte », dans lequel un larynx sain réclame la trachéotomie parce que, à chaque essai d'inspiration, les cordes vocales s'accroissent par une inversion spasmodique de leurs mouvements normaux.

Rien n'était plus simple que de vérifier cette hypothèse : il suffisait de rétracter fortement le voile du palais en avant à l'aide du releveur du voile de Mahu, introduit par le nez, et de le maintenir ainsi écarté de la paroi postérieure du pharynx, rendant toute occlusion nasopharyngienne momentanément impossible. Cela fut fait, sans résultats; dans ces conditions nouvelles, l'occlusion buccale seule suffisait, comme précédemment, à provoquer l'apnée. L'hypothèse d'un spasme fonctionnel respiratoire du voile était donc à rejeter.

Toutes les causes locales d'insuffisance nasale ayant été ainsi successivement écartées, il res-

taut à interpréter cette absolue impossibilité de respirer à travers un nez libre, comme un trouble d'ordre exclusivement psychique. Et ceci m'amena à soupçonner l'hystérie; et ce fut aussi l'avis de M. de Massary, qui, avec sa compétence spéciale, voulut bien examiner la malade à ce point de vue.

Ainsi, chez cette jeune fille, indemne de tout antécédent nerveux héréditaire ou personnel, fut reconnue l'existence d'une hystérie latente, des mieux caractérisées : a) par une anesthésie complète à tous les modes de sensibilité et généralisée à presque toute la surface du corps et des muqueuses; b) par un rétrécissement concentrique extrême des deux champs visuels, avec conservation de la contraction normale des pupilles à la lumière; c) par une perte absolue du goût; d) par une perte également complète de l'odorat; e) par la disparition totale de la perception crânienne des sons, la perception aérienne demeurant assez bonne. Cependant, la malade ne semble pas présenter de points hystérogènes, n'a jamais eu d'attaque convulsive. Elle est gaie, active; n'était la dyspnée nasale dont elle se plaint, rien n'attirerait l'attention sur la névrose dont elle est atteinte.

Pouvons-nous maintenant admettre le diagnostic d'insuffisance nasale fonctionnelle de nature psychique? Cette constatation de l'hystérie nous y autorise. Et d'ailleurs, voici encore deux expériences qui appuient cette hypothèse :

1^{re} expérience : Quand on ferme la bouche de la malade en maintenant la main à plat sur ses lèvres, on remarque que tout effort respiratoire cesse au même instant. La cage thoracique s'immobilise. Si on lui commande alors de faire des mouvements respiratoires, on voit les épaules se soulever; mais, ce ne sont là que des mouvements d'élévation des bras, sans aucune valeur respiratoire et qui se passent uniquement dans le deltoïde. C'est donc cette immobilisation du thorax, et non pas la fermeture de la bouche, qui est la cause immédiate de l'apnée.

2^e expérience : Vient-on ensuite à simuler l'occlusion de la bouche, en appuyant sur les lèvres la main dont, à l'insu de la malade, les doigts restent légèrement écartés pour laisser passer l'air, on voit immédiatement, sous l'influence de cette pseudo-occlusion buccale, la cage thoracique s'immobiliser et le phénomène d'apnée apparaître. Et l'on arrive ainsi à provoquer une cyanose intense, bien que la bouche et le nez demeurent perméables à l'air.

D'ailleurs, une dernière remarque confirme notre diagnostic. Dans le jour, la malade tient constamment la bouche entr'ouverte, même quand elle ne se sent pas surveillée. La nuit, elle dort la bouche close, sans ronflement, sans agitation, sans, en un mot, manifester pendant son sommeil le moindre signe d'insuffisance nasale.

Ce fait d'une hystérique incapable d'utiliser, pour respirer, ses fosses nasales tout à fait libres, peut être classé parmi les *abouliés motrices systématisées permanentes*. Ici, l'aboulie est en quelque sorte mono-symptomatique, limitée à une seule fonction, la respiration nasale. Cette malade a dû oublier comment elle doit s'y prendre pour respirer par son nez : fait curieux, attendu que la respiration nasale exige exactement les mêmes actes musculaires, et moins énergiques, que la respiration buccale. Or, dans ce dernier cas, elle met normalement en jeu son thorax, qu'elle cesse de savoir faire mouvoir, au contraire, dès qu'elle essaie de respirer par son nez.

On nous enseigne que les abouliés motrices frappent surtout les actes volontaires, intentionnels. Jamais, dit Janet, les mouvements physiologiques, tels que respiration, digestion, etc., n'ont été modifiés, même dans les cas d'affaiblissement général de la volonté. La raison ordi-

nairement admise de cette exception, c'est que ce sont là des actes musculaires anciens, déjà exécutés autrefois, et dont la mise en train se fait par une sorte d'automatisme physiologique ne nécessitant pas l'intervention consciente de la volonté.

Généralement l'aboulie motrice frappe les actes nouveaux ou nouvellement appris, exigeant une synthèse musculaire qui, pour être correctement exécutée, a besoin d'une certaine attention. Respirer par le nez n'est pas un acte de ce genre, du moins dans les conditions usuelles.

Cependant, il est facile de montrer que cette malade ne déroge pas à la règle classique. Depuis un grand nombre d'années, par suite d'une malformation des cornets inférieurs, le nez de notre sujet était réellement obstrué: la malade, parce que réellement elle ne le pouvait pas, ne savait pas se servir de son nez pour respirer. Intervient un acte chirurgical qui rend aux fosses nasales leur perméabilité. C'est alors, à vrai dire, comme un nouvel organe respiratoire qui vient de lui être donné; il y a création d'une fonction physiologique nouvelle, peut-être jamais sue, en tous cas oubliée de notre malade, et dont elle doit apprendre à se servir.

Cet apprentissage, qui nécessite l'emploi rationnel d'un nez nouvellement débarrassé, est une nécessité qui s'impose journellement aux adénoïdiens opérés. Souvent il arrive qu'après l'ablation de végétations adénoïdes, les enfants, ayant contracté la mauvaise habitude de respirer par la bouche, ne peuvent plus la perdre: il faut que leurs parents leur fassent faire des exercices raisonnés de respiration nasale, en maintenant la bouche close de force; un véritable entraînement est nécessaire pour que le nez s'accoutume à son nouveau rôle.

Une même chose a eu lieu, chez notre malade, avec cette différence que l'hystérie a rendu impossible la mise en train de la nouvelle fonction inspiratoire nasale, qui d'ordinaire n'est que difficile. Pour elle, respirer par le nez est actuellement un acte nouveau, inconnu, exigeant une synergie d'actes musculaires intentionnellement voulus et dont l'exécution inaccoutumée réclame une attention et une volonté soutenues. De cet effort, elle est incapable. Et son aboulie se localise sur cet acte, suivant la règle qui veut que la volonté des hystériques se trouve principalement impuissante vis-à-vis des actions musculaires où se rencontre quelque nouveauté de mouvement.

Ainsi peut-on expliquer ce paradoxe nasal, au premier abord si étrange.

LES ANGINES

A BACILLES DE FRIEDLÄNDER

Par Charles NICOLLE et A. HEBERT
(de Rouen).

De même que le bacille diphtérique, le streptocoque, le pneumocoque, le staphylocoque et quelques autres microbes pathogènes, le bacille de Friedländer est capable de créer des fausses membranes et de donner lieu, en particulier, à la production d'angines pseudo-membraneuses.

Ce n'est pas la première fois que nous attirons l'attention sur cette variété d'angines. Dans un mémoire paru dans les *Annales de l'Institut Pasteur*¹ et dans la thèse inaugurale de l'un de nous², nous en avons déjà publié quelques observations et, nous appuyant sur elles, tenté d'en esquisser le tableau clinique. Ce que nous

n'avions fait alors que d'une manière incomplète et forcément incertaine, nous pouvons le faire avec plus de compétence et plus de sûreté aujourd'hui que nous avons pu recueillir un certain nombre d'observations nouvelles, soit personnelles, soit relevées dans des travaux récents.

Le bacille de Friedländer n'est pas un hôte banal de la gorge. M. Netter qui, il y a déjà longtemps, avait recherché sa présence dans la salive par l'inoculation de celle-ci aux animaux, ne l'avait trouvé que chez trois personnes sur 105 examinées par lui; et chez deux d'entre elles, il ne l'avait point retrouvé à un nouvel examen pratiqué peu de temps après le premier³.

Pour notre part, sur près de 2,500 examens de fausses membranes que nous avons pratiqués depuis le mois de Novembre 1894, nous ne l'avons rencontré que dans 15 cas.

Deux fois, il était associé au bacille diphtérique; treize fois il existait à l'état de pureté ou associé à des microorganismes saphrophytes de la salive. Dans tous les cas, il se trouvait sur nos tubes de diagnostic en abondance extrême, et jouait à coup sûr le rôle prépondérant dans la production des fausses membranes. L'analogie clinique de nos observations ne nous permet point d'avoir le moindre doute à cet égard.

Nous n'avons pu recueillir de renseignements que sur 14 cas⁴; dans l'un d'eux, le bacille de Friedländer était associé au bacille diphtérique et le tableau clinique était par là même très particulier. Nos observations personnelles d'angines à bacille de Friedländer véritables, sont donc au nombre de dix, dont cinq anciennes et cinq nouvelles.

Nous devons nos remerciements à nos confrères, MM. Delabost, Gargam, Halipré et de Welling (de Rouen), Choiseau (de Londinières) et à notre ami M. Gascard, qui nous ont permis d'examiner nous-mêmes un certain nombre de ces malades ou nous ont aimablement communiqué leur observation clinique.

A ces dix cas personnels, nous pouvons en joindre neuf autres, relevés par nous dans la littérature médicale: un cas de Max Stooss, déjà cité dans nos publications antérieures⁵, une observation de M. Léon⁶, trois cas signalés par M. Sevestre⁷, sur lesquels nous n'avons point malheureusement trouvé de détails, trois cas de M. Pakes⁸, enfin une observation remarquablement intéressante de M. Nicolas, de Lyon⁹, et attribuée tout d'abord par son auteur à un autre microbe que celui de Friedländer. M. Pakes a, de même que nous, constaté l'association du bacille diphtérique et du bacille de Friedländer dans deux cas.

Etude clinique.

Formes cliniques. Symptômes. — Dans notre article des *Annales de l'Institut Pasteur*, nous avons avancé que les angines à bacilles de Friedländer pouvaient revêtir deux formes, l'une chronique qui nous semblait assez nette,

l'autre subaiguë ou aiguë, qui nous le paraissait moins; et nous rangions quatre de nos observations dans la première catégorie, une autre, à laquelle nous joignons l'observation déjà publiée par Max Stooss, dans la seconde.

Cette division nous paraît aujourd'hui un peu arbitraire. Nous pensons qu'entre les cas les plus aigus et les cas les plus longs (la durée de l'angine peut, nous le verrons, varier de quelques jours à plusieurs mois) il existe tous les intermédiaires. Nous n'avions point, d'ailleurs, dans nos travaux antérieurs, observé encore par nous-mêmes, de cas franchement aigus.

Néanmoins, pour la facilité de la description, nous conserverons la division en deux classes, et nous dirons que les angines à bacilles de Friedländer peuvent revêtir deux formes: une forme aiguë et une forme subaiguë ou chronique.

Forme chronique ou subaiguë. — La forme chronique ou subaiguë est de beaucoup la plus fréquente. Elle est assez caractérisée pour constituer, dans la majorité des cas, un type clinique particulier. Sur un total de 19 observations d'angines à bacilles de Friedländer, observées ou recueillies par nous, 15 appartiennent à cette forme.

D'une manière générale, on peut dire que le début des angines à bacilles de Friedländer, dans cette forme, échappe habituellement au médecin. C'est par hasard, le plus souvent, qu'on découvre la présence des fausses membranes, et il est presque toujours impossible au malade interrogé de fixer une date au début de sa maladie. Dans des cas rares cependant, on peut noter pendant les premiers jours, quelques symptômes généraux, ce sont: une fièvre légère, un peu de malaise général et de perte d'appétit, de la dysphagie. La durée de ces symptômes est, dans tous les cas, des plus courtes.

A la période d'état, l'affection est caractérisée uniquement ou presque uniquement par des symptômes locaux. Il n'y a jamais de signes généraux, et, comme symptômes fonctionnels, tout au plus une faible sensation de gêne pharyngée.

Notre description de la maladie se bornera donc à décrire l'état local de la gorge.

L'aspect est un peu variable suivant les cas; il est cependant, le plus souvent, conforme à la première description que nous avons donnée de l'angine dans notre article des *Annales de l'Institut Pasteur* et que nous rappelons ici. « Sur les amygdales ordinairement, quelquefois aussi sur les piliers et sur la paroi pharyngée, se voient de petits points blanc nacré ou jaunâtre, mamelonnés, de 1 à 5 millimètres de large. Leur bord est net; leur nombre variable; il est rare qu'ils forment par leur union, une fausse membrane d'une étendue un peu importante. Ces petits points sont très adhérents à la muqueuse; lorsqu'on tente de les enlever, on ne parvient généralement qu'à en détacher les parties superficielles; il faut employer la curette pour les avoir entièrement. La muqueuse sous-jacente est vilieuse, saignante. Les fausses membranes détachées se reproduisent avec une certaine rapidité; elles ne se désagrègent nullement dans l'eau; le terme de fausses membranes peut donc leur être légitimement appliqué ».

Cet aspect est celui que l'on remarque dans les cas ordinaires; il donne l'impression d'une variété d'angine un peu particulière, intermédiaire comme apparence clinique entre la pharyngomycose leptobrixique ou l'amygdalite folliculaire, affections dans lesquelles on note la présence d'un exsudat concret et non de fausses membranes, et les angines pseudo-membraneuses véritables. Mais, il est des cas dans lesquels le tableau clinique se rapproche davantage de l'une ou l'autre de ces affections. C'est ainsi, d'après nos observations, que, dans certains cas, la ressemblance est presque absolue avec la

1. NETTER. — *Société de Biologie*, 1887, 24 Décembre.
2. — Nous avons étudié d'une façon complète, au point de vue bactériologique, les divers échantillons de bacilles de Friedländer isolés de ces angines. Le résultat de nos recherches a été communiqué par nous à la Société de Biologie dans la séance du 6 Octobre 1898.
3. MAX STOOSS. — *Annales suisses des sciences médicales*, 1895, série III, livre I.
4. LÉON. — *Thèse*, Paris, 1897.
5. SEVESTRE. — *Société médicale des Hôpitaux*, 1897, 19 Février.
6. W. C. C. PAKES. — « The bacillus of Friedländer in pharyngitis and tonsillitis ». *The Medical Journal*, 1897.
7. J. NICOLAS. — « Sur la coexistence d'une angine pseudo-membraneuse atypique et d'un microbe nouveau ». *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, 1898, Janvier.

1. CH. NICOLLE ET A. HEBERT. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1897, p. 67.

2. A. HEBERT. — *Thèse*, Paris, 1896.

pharyngomycose ou même l'amygdalite folliculaire tandis que, dans d'autres cas, les fausses membranes ont une telle extension qu'il semble que l'on ait affaire à une angine pseudo-membraneuse des mieux caractérisées. Il n'y a jamais d'engorgement ganglionnaire.

Ce qui caractérise l'angine à bacilles de Friedländer, en dehors de l'absence de tout signe général ou fonctionnel, c'est sa *bénignité* et sa *ténacité*. Dans la grande majorité des cas que nous avons observés ou recueillis, la durée des fausses membranes, quand le malade a pu être suivi, a dépassé trois mois. Il semble que six ou sept mois constituent la règle; une durée plus longue encore paraît possible. Par contre, des formes plus courtes ont été observées, elles correspondent à des cas subaigus intermédiaires entre la forme chronique proprement dite et la forme aiguë.

Forme aiguë. — Quatre observations seulement ont pu en être recueillies; deux nous sont personnelles. Dans ces quatre cas, le tableau clinique a été presque identique.

Le début, dans cette forme, est franchement aigu, caractérisé par des symptômes généraux d'intensité médiocre: une fièvre qui ne dépasse guère 38° ou 38° 5, de l'abattement, de la courbature, de l'anorexie, une dysphagie toujours assez marquée.

À la période d'état, l'angine se caractérise localement par des fausses membranes toujours remarquablement tenues, très faciles à détacher et ayant peu de tendance à se reproduire; leur durée est d'ailleurs courte, deux à trois jours tout au plus. Ces fausses membranes sont généralement peu étendues, elles se limitent ordinairement aux amygdales qu'elles recouvrent comme d'un voile translucide, elles peuvent cependant gagner les piliers et même le voile du palais. Leur apparition peut être quelquefois précédée d'une rougeur et d'un œdème assez considérable de la luette, des piliers et des amygdales. Dans la moitié des cas, les ganglions sous-maxillaires étaient légèrement engorgés.

La dysphagie a la même durée que les fausses membranes.

En général, au bout de deux à trois jours tout au plus, l'affection tourne court; les symptômes généraux n'ont fait que s'amender depuis le début; la gorge se nettoie rapidement et tout est terminé en quelques heures. L'angine a duré généralement de cinq à sept jours. L'observation de Max Stooss, où elle a persisté onze jours, peut être regardée comme un cas de transition entre la forme aiguë véritable et la forme subaiguë ou chronique.

Diagnostic clinique. — On comprend aisément que le diagnostic clinique d'une affection aussi rare que l'angine à bacilles de Friedländer ne soit guère aisé. Il a été porté néanmoins dans deux cas à notre connaissance, et, de fait, il nous paraît possible, du moins dans certains cas chroniques. La longue persistance des fausses membranes, leur adhérence aux parties profondes, coïncidant avec l'absence de tout symptôme général ou fonctionnel (sauf au début quelquefois), devront toujours y faire penser. Le diagnostic bactériologique donnera seul évidemment une certitude. Il nous paraît impossible, à l'heure actuelle, qu'on puisse reconnaître autrement les angines à bacilles de Friedländer du type aigu.

Dans sa forme chronique, seule intéressante par conséquent au point de vue du diagnostic clinique, l'angine à bacille de Friedländer sera plus souvent méconnue que confondue. Nous avons vu, dans la plupart des cas observés ou recueillis par nous, le diagnostic se poser entre elle et les angines à fausses membranes autres, diphtériques ou non. Il n'existe cependant guère d'analogie entre ces affections. Mais la présence d'une fausse membrane alarme toujours à juste

titre le médecin, même en l'absence de symptômes généraux.

Parmi les affections chroniques de la gorge, deux seulement nous paraissent pouvoir être confondues avec les angines à bacilles de Friedländer, ce sont les amygdalites folliculaires et l'affection décrite sous le nom de pharyngomycose leptothrixique¹.

Nous avons dit plus haut quelle similitude clinique existait dans certains cas entre l'angine à bacille de Friedländer et elles. La confusion avec l'amygdalite folliculaire sera rare cependant. Cette affection est absolument localisée aux amygdales; jamais on ne remarque de fausse membrane véritable; les cryptes de la glande contiennent seulement une substance caséuse facile à écraser sous le doigt que la pression en fait sortir; cet exsudat est souvent fétide. Ce sont là des caractères que nous n'avons point trouvés même dans celles de nos observations où l'aspect de la gorge rappelait le plus complètement celui de l'amygdalite folliculaire. Il ne serait pas impossible, d'ailleurs, que cette affection dont l'origine microbienne évidente n'est point encore bien élucidée, ne puisse être due à l'action de plusieurs espèces parasitaires; le bacille de Friedländer serait peut-être alors, dans certains cas, l'agent pathogène de l'amygdalite folliculaire.

La pharyngomycose leptothrixique est une affection mal connue au point de vue clinique, comme au point de vue étiologique. Cliniquement, elle ressemble beaucoup aux angines à bacilles de Friedländer chroniques ou subaiguës dans leur type habituel, et il nous paraît impossible dans ces cas de les en distinguer; bactériologiquement, elle serait due au développement du *leptothrix buccalis*. Ce microbe étant un hôte normal de la bouche, et sa présence étant de règle dans toutes les fausses membranes, quelle qu'en soit la cause, il est difficile d'admettre comme prouvé qu'il est l'agent spécifique de cette affection. D'ailleurs, l'étude bactériologique de la pharyngomycose n'a été faite jusqu'ici que d'une façon très incomplète: on s'est borné simplement à faire des examens de frottis et jamais il n'a été fait de cultures. Nous pensons, pour notre part, que, si des ensemencements sur sérum coagulé étaient pratiqués, un certain nombre des cas de pharyngomycose tout au moins rentreraient dans la classe des angines à bacilles de Friedländer. Il y a là, en tout cas, un point intéressant, que de nouvelles recherches ne peuvent manquer d'éclaircir².

Diagnostic bactériologique. — L'examen bactériologique, avons-nous dit, peut seul donner un diagnostic certain. On peut, si on en a l'occasion, pratiquer l'examen direct des fausses membranes. Nous l'avons fait, pour notre part, dans tous les cas où cette recherche a été possible.

Pour cela, on emploiera successivement une méthode de coloration simple et la méthode de Gram. On reconnaîtra, dans l'immense majorité des cas, le bacille de Friedländer à ses caractères morphologiques, sa capsule, sa non coloration par la méthode de Gram. Mais, il arrive souvent que ce microbe n'est point en nombre prédominant dans le frottis; d'autres microorganismes d'importance secondaire ou nulle, des cocci divers, des leptothrix surtout, peuvent être, par contre, très abondants. Il sera donc toujours utile de faire un ensemencement.

1. COLLIN. — Thèse, Paris, 1893.

2. MM. Meunier et Bertherand viennent de publier dans les *Archives de Médecine des enfants* (n° d'Octobre 1898), sous le nom d'« Angine diphtéroïde à leptothrix » une observation intéressante qui se rapporte à cette variété d'angines. Voir le résumé de cette publication dans la *Presse Médicale*, 1898, n° 103, 17 Décembre, page 352.

En pratique, nous recommandons d'avoir recours d'emblée à ce procédé et de négliger l'examen direct. Le meilleur milieu de culture pour le diagnostic rapide est le sérum coagulé. On fera donc purement et simplement un ensemencement sur ce milieu, aujourd'hui d'un emploi courant pour le diagnostic de la diphtérie. En quinze à vingt heures on obtiendra, s'il s'agit d'une angine à bacilles de Friedländer, des colonies assez grosses, arrondies, grisâtres, visqueuses, faciles à reconnaître à l'œil nu, et qu'un examen microscopique montrera constituées par le bacille de Friedländer. Généralement, il ne pousse sur sérum, en dehors de ce microorganisme, que de rares colonies de cocci, colonies qu'on rencontre d'une manière constante dans toutes les angines. Nous y avons trouvé dans quelque cas le pneumocoque, l'oidium albicans et divers microbes saprophytes de la salive, toujours en faible abondance.

Nous avons pratiqué, dans deux cas, après inclusion dans la paraffine, des coupes de fausses membranes. Nous nous sommes rendus compte de la disposition des éléments divers dont elle est composée.

Superficiellement, on trouve, disposés sans ordre, des débris cellulaires (épithélium ou globules blancs), de la fibrine en grains, des bacilles de Friedländer et des paquets de leptothrix; plus profondément, la fibrine est disposée sous la forme d'amas d'où partent des filaments anastomosés déterminant par leur union la formation de petites loges que remplissent des bacilles de Friedländer. La muqueuse, congestionnée, se montre en dessous.

Angines à bacilles diphtériques et de Friedländer associés. — Nous n'avons noté, pour notre part, que deux cas d'association de ces deux microorganismes et l'un d'eux n'a pu être suivi.

Dans le seul cas étudié, l'angine a été des plus bénignes, sans symptômes généraux pour ainsi dire. L'apparition des fausses membranes a été précédée par un œdème considérable de la luette et des amygdales. Les fausses membranes sont restées limitées à ces organes, sans tendance à l'extension; la malade, il est vrai, a été traitée par le sérum dès le début de l'affection. Les fausses membranes ont mis plusieurs jours à disparaître et ne l'ont fait que lentement.

On ne peut tirer aucune conclusion générale d'une observation isolée; nous nous contenterons de noter simplement deux points qui ont été remarqués dans notre cas et qui concordent avec ce que nous savons des angines à bacilles de Friedländer purs; la bénignité extrême de l'angine et la persistance des fausses membranes.

M. Pakes a cité également deux observations d'angine mixte à bacilles diphtériques et de Friedländer associés; mais, il n'a pu suivre les malades dont il parle et les renseignements cliniques qu'il a recueillis sont nuls.

Observations.

Forme chronique ou subaiguë.

OBSERVATIONS I, II, III, IV, V. — Ces observations ayant été publiées par nous dans nos mémoires antérieurs (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1897; *Thèse d'Hébert*, 1896), nous jugeons inutile de les relater à nouveau ici et nous renvoyons le lecteur à ces mêmes publications.

OBSERVATION VI (inédite). — Nous devons la connaissance de ce cas à notre ami M. Gascard.

Garçon de treize ans et demi, sujet aux angines; amélioré et non guéri par une cautérisation au thermocautère pratiquée à l'âge de sept ans. Le 21 Mars 1897 au matin, sensation de corps étranger dans la gorge; à l'examen de celle-ci, on se rend déjà compte de la présence de deux points blancs de chaque côté sur les piliers. Le lendemain, extension au pharynx et à la luette; jus de citron. Le

surlendemain, même état; diagnostic bactériologique: bacilles de Friedländer.

Le 25 Mars, l'enfant est vu par l'un de nous. Il ne présente plus qu'une fausse membrane sur l'amygdale gauche; elle est d'un blanc mat, assez étendue, très adhérente. Il faut, pour l'enlever, se servir d'une pince; il est très difficile de la dissocier. Pas de fétidité de l'haleine, pas de symptômes généraux; simple sensation de gêne locale. Un frottis de la fausse membrane montre la présence de bacilles de Friedländer très nombreux, de leptothrix; autres bactéries rares. Second ensemencement sur tubes de sérum: bacilles de Friedländer, rares streptocoques.

A partir de ce jour, amélioration progressive; en Avril, guérison apparente. Rechute en Juin; nous n'avons pas eu depuis, de nouvelles du malade.

OBSERVATION VII (inédite) due à l'obligeance de M. Choiseau (de Londinières) et résumée. — Fillette de treize ans, facies adénoïdien, a eu, à l'âge de sept ans, une angine diphthérique. Au mois d'Octobre 1896, l'attention est à nouveau attirée du côté de la gorge, l'enfant accusant une légère gêne locale. On constate alors une hypertrophie notable des deux amygdales qui se montrent couvertes d'un grand nombre de points jaunâtres, difficiles à enlever, situés au niveau des cryptes. Pas de signes généraux. Diagnostic bactériologique: bacilles de Friedländer et streptocoques à chaînes très longues.

L'enfant, mise en pension, est perdue momentanément de vue par M. Choiseau. Elle eut, en Mai 1898, une angine de quinze jours de durée environ sans signes généraux, sans douleurs, qui fut traitée par le médecin de la pension. Renvoyée dans sa famille à la suite de cette indisposition, elle est revue par M. Choiseau, le 20 Juin. Même état local que la première fois; pour enlever les points jaunes des amygdales, il faut avoir recours à la spatule; la muqueuse sous-jacente paraît saine. Les grains s'écrasent assez facilement, ils ne sont point fétides. L'ensemencement sur tubes de sérum, pratiqué le même jour, donne lieu au développement de colonies de quatre espèces microbiennes: bacilles de Friedländer, muguet, coccus, bacille indéterminé prenant le Gram.

Le 22 Août, même état; un nouvel ensemencement pratiqué sur sérum donne les quatre mêmes espèces microbiennes qu'en Juin.

OBSERVATION VIII (inédite) due à l'obligeance de M. Halipré. — Homme adulte, souffrant habituellement d'une amygdalite chronique, vient consulter parce qu'il a noté depuis trois semaines l'apparition de deux symptômes nouveaux: une ulcération amygdalienne et de la fétidité de l'haleine.

Examen pratiqué le 25 Mars 1897. Ulcération du diamètre d'une pièce de 50 centimes creusée comme à l'emporte-pièce à la partie inférieure de l'amygdale gauche. La gorge est rouge; de nombreux points jaunâtres du volume d'une tête d'épingle se voient sur les deux amygdales et sur les piliers. Dents saines; fétidité de l'haleine; pas de symptômes généraux ou fonctionnels. Diagnostic bactériologique: bacilles de Friedländer, rares cocci; gargarismes au salol. Le malade est revu le 31 Mars, l'ulcération est presque guérie; les points jaunes persistent. Le 2 Avril, un second ensemencement permet de constater la persistance du bacille de Friedländer.

Il paraît légitime de penser que le malade de M. Halipré était atteint d'une angine chronique à bacilles de Friedländer restée inaperçue jusqu'au jour où le développement d'une ulcération amygdalienne de cause indéterminée vint attirer l'attention du côté de la gorge.

OBSERVATION IX, publiée par M. J. Nicolas, dans les *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique* (1898, Janvier, page 75), sous le titre suivant: « Sur la coexistence d'une angine pseudo-membraneuse atypique et d'un microbe nouveau. » — Nous résumons cette observation:

Etudiant en médecine, vingt-six ans, sujet à des angines à répétition tous les hivers, peu de signes locaux et généraux; la durée de chaque angine est de deux à trois jours. Le 10 Novembre, le malade ressent les symptômes d'un mal de gorge qu'il juge tout d'abord identique à ses angines antérieures: dysphagie légère, sensation de corps étranger au fond de la gorge, à peine un peu de céphalée et un léger mouvement fébrile. Au bout de trois à quatre jours, les symptômes ne cédant pas comme d'habitude, le malade regarde lui-même sa gorge et cons-

tate que ses amygdales sont hypertrophiées, recouvertes par places de dépôts pulvulaires et présentent une rougeur vernissée dans les points découverts. La dysphagie est alors assez vive, l'anorexie persiste, l'énergie fait défaut, mais la température est normale. Un traitement fut institué; il consista dans l'emploi du chlorate de potasse. Sous l'influence du médicament, les symptômes morbides semblent disparaître. Mais, tout à coup, à la suite d'un déplacement minime, une rechute se déclare le 29 Novembre.

La dysphagie reparait extrêmement vive, les ganglions sous-maxillaires sont engorgés. Aucun symptôme général, cependant. Les amygdales sont tuméfiées, couvertes de fausses membranes d'un blanc nacré qui empiètent sur les piliers.

On porte le diagnostic de *diphthérie* et ce malade est admis dans un chalet d'isolement.

Rapidement, les symptômes fonctionnels cèdent, mais les fausses membranes ne disparaissent pas d'abord, malgré l'emploi de traitements divers. Une injection de sérum antidiphthérique est même pratiquée le 15 Décembre sans succès. Le 19 Décembre, le malade sort de l'hôpital ayant toujours des fausses membranes; celles-ci semblent se localiser sur les piliers.

Même état en Janvier; on administre le traitement antisyphilitique, quoiqu'il n'y ait pas d'antécédents chez le malade, sans aucun succès. Même état en Mars; une stomatite mercurielle, résultat du traitement, se déclare, et, de suite, les fausses membranes s'étendent à nouveau.

A partir de ce moment, le chlorate de potasse est seul employé comme traitement. En Avril, l'état local s'améliore manifestement. Le 28 Mai, les fausses membranes ont disparu.

Des ensemencements sur sérum coagulé furent pratiqués à plusieurs reprises les 1^{er}, 4, 13, 18 Décembre, 7 Mars et 28 Mai; jamais la présence du bacille diphthérique ne fut constatée; on reconnut, par contre, le développement, sur les tubes de diagnostic, d'un microorganisme toujours le même qui fut également trouvé dans les fausses membranes examinées par frottis. M. Nicolas pensa que ce microorganisme était un microbe spécial; il en décrit avec soin tous les caractères; ce microbe n'est autre que le bacille de Friedländer.

Un dernier ensemencement, pratiqué le 25 Juin, un mois après la disparition des fausses membranes, donna encore des colonies du même microbe.

OBSERVATION X, publiée par M. Pakes (observation III de son mémoire). — Homme de trente ans, atteint d'un mal de gorge depuis peu de jours. Vu à la consultation externe du Guy's Hospital. Rougeur de la gorge, amygdales rouges et gonflées; petit exsudat pâle sur les amygdales. Aucun autre signe fonctionnel qu'une douleur de gorge. L'ensemencement sur sérum coagulé donne des colonies pures de bacille de Friedländer. Le lendemain, même état de la gorge, même résultat de l'ensemencement de l'exsudat.

OBSERVATION XI, publiée par M. Pakes (observation IV de son mémoire). — Homme de vingt ans, atteint de mal de gorge depuis une semaine environ. La gorge est rouge (deux ou trois points sur les amygdales, au niveau des cryptes).

Pas de signes fonctionnels ou généraux. L'ensemencement sur sérum coagulé donne des colonies de bacille de Friedländer et de staphylocoque doré. Deux jours après, le malade a été revu; l'état de la gorge est le même, le résultat de l'ensemencement sur tube de sérum coagulé identique.

OBSERVATION XII, publiée par M. Pakes (observation V de cet auteur). — Fillette de six ans, atteinte de mal de gorge. Amygdales rouges et tuméfiées, avec quelques points blancs. L'ensemencement sur sérum coagulé donne une culture pure de bacilles de Friedländer.

OBSERVATIONS XIII, XIV, XV. — Sous ce titre, nous classons les trois observations auxquelles M. Sevestre a fait allusion dans sa communication orale à la Société médicale des hôpitaux et sur lesquelles nous ne possédons comme données que ce qu'en a dit cet auteur. Ce furent des cas bénins, de plusieurs semaines ou un mois de durée. Si courte que soit cette définition de M. Sevestre, elle est presque suffisante pour le diagnostic, la bénignité et la chronicité étant les deux caractères des angines à bacilles de Friedländer dans leur forme classique.

Forme aiguë.

OBSERVATION XVI (inédite), due à l'obligeance de M. de Welling. — Femme de trente ans, jouissant habituellement d'une bonne santé, n'ayant aucune susceptibilité du côté de la gorge et des bronches; après une longue course, le 28 Mai 1897, par un temps froid, éprouve une légère sensation de gêne à la déglutition et un peu de douleur des parties latérales du cou.

Le 31 Mai, inappétence, langue saburrale, frissons, bouffées de chaleur, abattement; sensibilité augmentée sur les parties latérales du cou et à la déglutition qui devient douloureuse. Température le soir: 38°. Le lendemain, 1^{er} Juin, le gonflement du cou est plus prononcé que la veille, surtout à droite; l'amygdale de ce côté est recouverte d'une fausse membrane très ténue, la paroi postérieure du pharynx présente une sécrétion verdâtre très abondante. Température le matin: 37°,5; le soir: 38°,3. Un ensemencement pratiqué ce jour sur tubes de sérum coagulé, donne lieu, au bout de vingt-quatre heures, au développement de colonies pures de bacille de Friedländer.

Le 2 Juin, la gorge est moins rouge; il n'y a plus de fausses membranes, la sensibilité à la déglutition est presque entièrement disparue. Néanmoins, le malade éprouve un grand malaise général. Température le matin: 38°,3, le soir: 39°,2.

Le 3 Juin, amélioration manifeste des symptômes locaux et généraux. Température le matin: 37°,5; le soir: 37°,6. Le lendemain, tout est rentré dans l'ordre.

OBSERVATION XVII (inédite). — Femme de cinquante ans, entre dans le service de M. Nicolle, à l'Hôtel-Dieu de Rouen, le 27 Août 1898. La malade n'est pas sujette aux maux de gorge, les fosses nasales paraissent saines; elle se plaint souvent de douleurs d'oreille.

L'affection pour laquelle elle entre a débuté, le 26, par un mal de gorge assez violent, un malaise général, de la dysphagie.

Le 27 au soir, la température atteint 39°,2. Le 28 elle est de 38°,9 le matin et de 38°,5 le soir. La malade se plaint d'une courbature générale, de frissons, d'une dysphagie pénible. L'anorexie est complète. La langue est couverte d'un enduit saburral; les amygdales sont tuméfiées et recouvertes d'un voile blanc très tenu. La luette est grosse, rouge et oedématisée. Pas de ganglions sous-maxillaires.

Un ensemencement pratiqué ce jour sur tubes de sérum coagulé, donne lieu au bout de vingt heures au développement d'une culture pure de bacilles de Friedländer.

Le 29, la température est redevenue normale; il n'y a plus de symptômes généraux; la dysphagie a presque totalement disparu; le fond de la gorge est encore rouge, mais les fausses membranes ont disparu.

Le 30, la guérison est complète. Un second ensemencement pratiqué le 31 est demeuré stérile. Le traitement a consisté uniquement en lavages antiseptiques.

OBSERVATION XVIII, publié par M. Léon, dans sa thèse. — Femme de vingt-six ans, domestique, entrée le 26 Septembre 1898 à l'hôpital de la Charité, salle Andral, lit 42, pour un mal de gorge remontant à deux jours. Le début a été brusque, caractérisé par une douleur locale violente, de la dysphagie ou de la toux.

Le 26 Septembre, la malade est examinée. La gorge est un peu rouge; il existe sur l'amygdale droite une petite fausse membrane grisâtre, peu adhérente. On sent à l'exploration du cou, deux petits ganglions sous-maxillaires, légèrement douloureux, mobiles. La langue est saburrale; anorexie; constipation. Température: 38°,8; Pouls: 86. Traitement: eau de Sedlitz, attouchements à la glycérine créosotée.

Les jours suivants, l'état local et les quelques signes généraux s'améliorent. La température n'atteint pas 38°; les fausses membranes disparaissent et ne se reproduisent pas.

Le 29 Septembre, la malade est complètement guérie.

Le diagnostic bactériologique pratiqué par l'ensemencement sur tubes de sérum coagulé a donné des colonies abondantes de bacille de Friedländer et quelques colonies de staphylocoques.

OBSERVATION XIX de Max Stoops, publiée par cet auteur dans les *Annales suisses des sciences médi-*

cales et résumée par nous dans nos articles précédents auxquels, nous renvoyons à ce propos le lecteur.

Angines à bacilles diphthériques et de Friedländer associés.

OBSERVATION XX, publiée par nous antérieurement dans notre article des *Annales de l'Institut Pasteur*. Nous l'avons à nouveau résumée dans le texte de cet article.

OBSERVATIONS XXI et XXII, publiées par M. Pakes, dans son mémoire. (Observations I et II de ce travail). — Ces observations sont d'un laconisme extrême : enfants présentant sur les deux amygdales de petits points jaunes confluents. L'ensemencement sur sérum donne des colonies de bacilles diphthériques et de Friedländer. Les malades sont envoyés de suite dans un hôpital d'isolement et n'ont pas été revus.

TUBERCULES ET CAVERNES BILIAIRES

RÉPONSE A M. SERGENT

Par M. D. JACOBSON (de Bucharest)
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Dans un article paru le 31 Août dans la *Presse Médicale*, M. Sergent me fait l'honneur de consacrer plus de sept colonnes de ce journal à la critique de ma thèse. Cet article ne contenant aucun fait nouveau et les idées de M. Sergent se trouvant tout au long discutées dans mon travail, je me serais certainement abstenu d'écrire ces lignes si, dans l'article en question, ma pensée n'avait été à plusieurs reprises altérée ou du moins mal interprétée.

Mes recherches ayant abouti à des conclusions totalement opposées à celles de M. Sergent, il était tout naturel que je combatte cet auteur, et je l'ai fait sans parti pris.

Je comprends cependant que le fait de voir ébranler l'œuvre consciencieuse à laquelle il s'était consacré, ait mis M. Sergent en mauvaise humeur; mais, ce n'est pas une raison pour me faire dire des choses que je n'ai jamais dites. Aussi, ai-je uniquement pour but de relever les inexactitudes de l'article paru dans la *Presse Médicale*, n'ayant aucunement l'intention d'engager une polémique.

M. Sergent écrit : « Je pourrais suivre M. Jacobson, de page en page, tout le long de son mémoire et relever ainsi, de ligne en ligne, les objections qu'il me présente ou les erreurs manifestes de sa compréhension de mes recherches. » Il renonce à ce procédé « trop long et fastidieux », et je le regrette; car j'eusse été heureux que M. Sergent me signalât les erreurs que j'ai commises, d'autant plus que, je l'avoue, j'ai eu, plus d'une fois, beaucoup de mal à saisir sa pensée. Ce procédé « long et fastidieux » eût aussi permis à mon contradicteur de répondre à toutes les objections que j'ai faites à sa théorie et non pas seulement à quelques-unes.

I. — M. Sergent m'accuse de croire « que j'ai été le premier à attirer l'attention sur la généralisation des lésions tuberculeuses dans les cas de tuberculose des voies biliaires ». Ce reproche m'étonne, attendu que j'ai transcrit (p. 71), tout un passage de la propre thèse de M. Sergent (p. 27) où cette généralisation était notée.

J'ajoute, il est vrai, que « l'auteur paraît considérer cette constatation comme accessoire », et il me semble difficile que M. Sergent prétende le contraire, alors que la constance des lésions tuberculeuses est à peine indiquée par lui et qu'il ne lui fait jouer aucun rôle dans l'hypothèse pathogénique qu'il défend. Cette critique me paraît d'autant plus étrange que, dans une lettre personnelle qu'il m'avait adressée, M. Sergent me l'avait déjà faite et que je lui avais immédiatement indiqué en quelle place de ma thèse il se trouvait citée.

II. — S'attaquant ensuite directement à l'opinion que j'ai défendue, M. Sergent me fait observer que je n'ai étudié que des foies d'enfant (ce qui est écrit sur la couverture de ma thèse et dans mes conclusions, p. 187). Or, dit-il, les enfants, à l'instar des petits animaux, généralisent avec une extrême fréquence leurs tubercules (ce que personne ne conteste), et « ce caractère de généralisation plus ou moins totalisée est insuffisant pour affirmer l'apport du bacille par la voie artérielle ». D'après M. Sergent, tout mon travail reposerait sur ce postulat.

Or, cela est inexact : y a, dans mon travail, deux ordres de conclusions :

1° « Le tubercule biliaire n'est qu'un tubercule caséux vulgaire qui, dans son évolution, a englobé et ulcéré un canal biliaire. » Toute la première moitié de ma thèse a pour objet de démontrer (après Kotlar), par des faits personnels, cette proposition. Ici, le « postulat » n'a rien à faire.

2° Mes autres conclusions ont trait à la pathogénie. Elles s'appuient, en effet, sur l'hypothèse que dit M. Sergent. Mais je n'ai jamais prétendu avoir démontré que l'infection, dans la tuberculose des voies biliaires, se faisait invariablement par l'artère hépatique; j'ai opposé simplement à l'hypothèse de M. Sergent une autre hypothèse qui m'a paru mieux expliquer les faits. J'ai, en effet, admis comme démontré le mécanisme hématogène habituel des tuberculoses infantiles; or, si cela n'est pas démontré, je crois que c'est au moins l'opinion de la très grande majorité des pédiatres.

III. — Pour ce qui est de l'appréciation de l'âge des tubercules, que M. Sergent déclare impossible, je crois, au contraire, qu'elle est souvent possible. Lorsque, chez un enfant mort de granulé, on trouve des tubercules caséux dans le médiastin et le poumon, personne ne soutiendra que les granulations milières des organes sont contemporaines avec les ganglions caséifiés. De même, lorsque les viscères contiennent à la fois de gros tubercules crus et des tubercules milières, il est évident que les premiers sont antérieurs en âge; et si les tubercules crus sont tous sensiblement de même aspect, de mêmes dimensions, je crois qu'on est autorisé à dire que, vraisemblablement, ils sont contemporains.

Passons à l'histologie. J'ai écrit que, dans les examens que j'avais faits, je n'ai rencontré qu'exceptionnellement la thrombose de la veine, signalée par M. Sergent, lésion qui constitue l'un des piliers de sa théorie. Cette dénégation opposée aux constatations de M. Sergent l'étonne... Cependant, je n'y puis rien. Nos observations étant contradictoires, le mieux est de nous en remettre au jugement de ceux que l'étude de la tuberculose biliaire tentera après nous.

Mais M. Sergent a découvert la cause de nos divergences : j'ai sans doute manqué de patience et j'ai accordé une valeur incertaine à la méthode des coupes en série.

Or, le lecteur jugera de la justesse de ce reproche s'il veut bien lire (p. 58) ce que j'ai écrit : « Nous avons nous-même coupé en série un grand nombre de cavernes... Sans contester nullement la valeur des coupes en série dans le cas particulier, il nous semble qu'on aurait tort de se fier uniquement à ce procédé d'étude, etc... ». J'explique plus loin pourquoi, en étudiant « de très nombreuses coupes d'un même cas ou de cas analogues », on a des renseignements plus complets sur le mode évolutif du tubercule biliaire; c'est là un deuxième procédé de contrôle... Je tiens de plus à faire observer que ma remarque ne s'applique qu'à l'étude de l'évolution du tubercule biliaire. Quant à la thrombose veineuse, je l'ai recherchée un grand nombre de fois sur des coupes rigoureusement sérieuses, et, je le répète, le plus souvent, je n'ai pas rencontré cette lésion.

IV. — Parlant des expériences de M. Sergent en vue d'étudier la conservation de la virulence du bacille de Koch dans la bile, j'ai écrit (p. 79) : « Ces expériences sont sans doute fort intéressantes, mais nous avouons ne pas bien comprendre ce qu'elles viennent faire ici. » Cette critique a eu le don d'exaspérer M. Sergent, qui veut bien m'expliquer qu'il était « absolument indispensable de connaître tout d'abord comment le bacille se comporte dans la bile, si un séjour prolongé dans ce milieu modifiait ou non ses caractères ordinaires; voilà pourquoi, ajoute-t-il, ces expériences trouvaient naturellement leur place dans mon travail, alors qu'on peut s'étonner, au contraire, de les retrouver résumées dans

le mémoire de M. Jacobson, où elles n'ont, en effet, rien à faire ».

Je crois que, ici aussi, le sens de ma critique a échappé à M. Sergent. Peut-être aussi que, froissé par la réflexion que je rapporte plus haut, il a oublié de lire ce qui suit : « La question est de savoir si la bile exerce une action quelconque sur le bacille tuberculeux. Or, dans les expériences précédentes, on ne sait même pas si les spécimens de bile injectée contenaient des bacilles. »

Je persiste à croire que, pour étudier « la conservation de la virulence du bacille de Koch dans la bile », chapitre dont je n'ai jamais songé à contester l'utilité, il faudrait mettre de la bile en contact avec une culture de tuberculose ou un produit contenant manifestement des bacilles et rechercher ensuite de temps à autre la virulence de ces bacilles. Or, M. Sergent ne sait même pas si les biles qu'il injecte contiennent ou non des bacilles. Un résultat positif, obtenu dans ces conditions, prouvera évidemment que la bile n'a pas détruit la virulence des bacilles, mais un résultat négatif peut être dû, soit à ce que cette bile injectée est dépourvue de bacilles, soit à ce que cette même bile a détruit la virulence des bacilles, sans que l'expérimentateur puisse savoir à laquelle de ces deux causes il doit attribuer l'insuccès de son expérience. Les expériences en question peuvent donc « servir de contrôle aux examens histologiques des foies des animaux inoculés en vue de résoudre la question pathogénique » (Sergent) mais n'ont aucune valeur quant à la solution de la question : conservation de la virulence du bacille de Koch dans la bile.

Pour ce qui est de la place de ces expériences dans ma thèse, elle est amplement justifiée par le fait que, voulant mettre au point la question de la tuberculose biliaire, je devais résumer tout ce qui avait été écrit là-dessus.

Il y aurait d'ailleurs un certain nombre d'autres critiques à adresser à cette série d'expériences. On pourrait se demander, par exemple, pourquoi M. Sergent, critiquant l'expérience de Brissaud et Toupet, n'a pas tenté de la reproduire dans les mêmes conditions, au lieu de lui opposer une expérience absolument différente; pourquoi M. Sergent a stérilisé sa bile à l'autoclave, au risque d'altérer ses qualités culturales, quand il était si simple de la recueillir aseptiquement. Mais je m'arrête, car, n'ayant fait aucune expérience, il paraît que je n'ai pas le droit de critiquer celles de M. Sergent.

VI. — M. Sergent m'accuse de me contredire lorsque j'écris : 1° que ses expériences ne prouvent rien; et, plus loin : 2° que « la tuberculisation par la veine porte est possible; les faits expérimentaux le démontrent ».

Encore une fois, ma pensée a été rapportée inexactement (seulement en ce qui concerne la deuxième proposition). Je crois, en effet, qu'on ne peut tirer aucune conclusion des expériences de M. Sergent; je crois que l'hypothèse qu'il soutient est inadmissible, et je base cette conviction sur des arguments que le lecteur pourra retrouver dans ma thèse et que M. Sergent a d'ailleurs oublié de discuter dans son article.

Quant à la deuxième proposition, elle se rapporte uniquement à la tuberculose du foie en général et non à la tuberculose des voies biliaires. En effet, dans les expériences de M. Sergent, aussi bien que dans celles de Gilbert et Lion, où des bacilles avaient été injectés dans la veine porte ou dans ses branches, le foie était tuberculisé; mais, dans aucune de ces expériences, il n'y avait de tubercules biliaires : c'est donc là un fait qui plaide plutôt contre l'hypothèse de M. Sergent.

D'ailleurs, je ne considère même pas comme impossible qu'une infection venue par la veine porte puisse donner lieu à une tuberculose biliaire, la seule condition indispensable pour déterminer cette forme, étant, selon moi, la formation de tubercules caséux. Je soutiens seulement que, si ce mode d'infection est possible, il doit être exceptionnel; que, dans les faits observés par moi chez l'enfant, il est vraisemblable que l'infection ne s'est pas faite par cette voie, et que, dans aucune des expériences faites jusqu'ici, on n'a obtenu de tuberculose biliaire par injection de bacilles dans la veine porte.

VII. — Pour ce qui est du début du tubercule biliaire dans la gaine même de l'espace porte, je demande que M. Sergent me montre où je l'ai nié. J'ai seulement écrit que, dans cette gaine glissonienne, le siège des tubercules était indifférent. M. Sergent

écrit que dans son cas de forme miliaire aiguë de la tuberculose confluent des voies biliaires, « il était impossible de méconnaître ou de nier le siège *périlobulaire* des tubercules... « à l'œil nu ». Je crois qu'à l'œil nu on ne peut dire qu'une seule chose, c'est qu'un tubercule s'est mis en communication avec un canal biliaire. J'ai constaté à mon tour que, dans ces formes miliaires, les tubercules sont développés dans la gaine de Glisson, mais que les tubercules *périlobulaires* (je m'explique p. 46 sur ce mot) y sont, comme dans les autres formes, exceptionnels.

VIII. — Comme M. Sergent, je crois que dans toute théorie il y a une part d'hypothèse; je soutiens seulement que le postulat anatomo-pathologique sur lequel je m'appuie est admis aujourd'hui par la grande majorité des auteurs. M. Sergent m'oppose sa théorie fondée, dit-il, sur des faits empruntés à l'anatomie pathologique et à la pathologie expérimentale. Or, les faits anatomo-pathologiques, je les conteste, et quant aux faits expérimentaux démonstratifs, je demande à M. Sergent de bien vouloir m'indiquer en quel endroit de sa thèse je pourrai les lire.

J'ai énuméré dans mon travail les nombreuses objections qu'on peut faire à la théorie de M. Sergent et les faits anatomo-pathologiques et expérimentaux qui plaident en faveur de la théorie artérielle; mais M. Sergent a oublié de discuter tout cela.

IX. — Pour terminer, M. Sergent a la bonté de mettre les histologistes en garde contre les erreurs de technique et rappelle que, dans les cavernes coupées *complètement*, l'espace porte ne manque jamais. Mais où donc ai-je nié qu'il y a toujours un espace porte à côté des cavernes?

* *

En somme, dans l'article qu'il m'a fait l'honneur de me consacrer, M. Sergent ne fournit aucun fait nouveau à l'appui de ses idées, aucune objection inédite à la théorie que je défends. Je n'ai donc pas eu à lui répondre sur le fond, la discussion des diverses hypothèses se trouvant exposée tout au long dans mon travail; j'ai voulu seulement corriger les erreurs d'interprétation de l'article de la *Presse médicale*.

Si M. Sergent, dans sa critique, avait suivi ma thèse pas à pas, comme j'ai fait pour la sienne et comme je fais aujourd'hui pour son article, il ne m'aurait pas attribué des opinions qui ne sont pas miennes et n'aurait pas oublié de discuter mes arguments.

En terminant, je m'adresse à M. Sergent et lui demande de bien vouloir m'accorder :

1° Que j'ai reconnu moi-même (première ligne de l'introduction) que je n'apportais *aucune idée nouvelle* dans le débat;

2° Que j'ai écrit moi-même (introduction p. 6) que je n'avais fait aucune expérience;

3° Que j'ai cité Kotlar chaque fois que j'ai adopté ses idées.

Si M. Sergent avait pris la peine de lire ma thèse avec attention (comme j'ai lu la sienne), il aurait sans doute pu constater l'aveu de ces infirmités de mon travail, et, en ne les faisant pas remarquer à chaque ligne, il aurait certainement raccourci son article de moitié, puisque, cet article, il l'aurait voulu très court.

Si je n'ai pas apporté d'idées nouvelles, c'est que, je le reconnais volontiers, je manque totalement d'imagination... Ma bonne foi me fait un devoir d'avouer que c'est un reproche que ne mérite certainement pas M. Sergent.

MÉDECINE PRATIQUE

RECHERCHE DE LA PERMÉABILITÉ RÉNALE PAR LE BLEU DE MÉTHYLÈNE

De temps immémorial, on a comparé le rein à un filtre qui sépare du sang les matériaux de déchet constituant l'urine. Aujourd'hui, depuis les expériences de Gréhan, on tend à admettre que la fonc-

tion des cellules des tubes urinaires est plus complexe, qu'il y a, non pas simple « excrétion », mais véritable « sécrétion » urinaire.

Quoi qu'il en soit de ces conceptions théoriques, et sans vouloir pénétrer le mécanisme intime de sa fonction, le rein, si l'on en juge par les résultats de ses actes, se conduit comme un véritable filtre. C'est ainsi que Rayer avait déjà constaté que certaines substances, tels les principes odorants de l'asperge, passent moins facilement dans les urines, lorsque les reins sont malades. On connaît aussi les accidents par rétention qui surviennent chez les malades atteints de néphrite après l'absorption de certains médicaments tels que la morphine, l'acide salicylique, le sulfate de quinine, l'antipyrine, etc.

Se basant sur ces différentes constatations, divers expérimentateurs se sont essayés à mesurer la perméabilité rénale, en étudiant le passage dans les urines de certaines substances médicamenteuses. Dans cet ordre d'idées, Lépine, Bard et Boinet, Noé ont utilisé l'iode de potassium. Cette substance permet une analyse très fine, mais minutieuse. Le véritable procédé *pratique*, à la portée de tout praticien, est celui du bleu de méthylène, qu'ont préconisé Achard et Castaigne. Facile à manier, non douloureux, il n'empêche aucune médication concomitante.

Manuel opératoire.

La solution. — Le bleu doit être dissout dans l'eau, sans addition d'aucune substance destinée à favoriser la dissolution :

Bleu de méthylène 1 gramme.
Eau 20 —

Avec la solution ainsi dosée, une seringue de Pravaz, de 1 centimètre cube, renferme la dose convenable pour l'épreuve, soit 0,05 centigrammes.

Précautions à prendre pour la préparation de la solution. — Il faut d'abord *vérifier le bleu*. Certaines substances colorantes ont, en effet, toutes les apparences du bleu de méthylène et n'en sont pourtant pas; elles ne colorent pas les urines en bleu, d'où la nécessité d'examiner au spectroscope une solution très diluée de bleu; on observe une bande d'absorption noire dans le rouge; en solution moins diluée, il apparaît une deuxième raie dans l'orangé.

Il faut ensuite *stériliser la solution*. Cette stérilisation doit se faire à l'autoclave. A défaut de cet appareil, utiliser une bouteille bouillie, de l'eau bouillie, un bouchon bouilli. Le bleu est versé dans l'eau stérile. Cette précaution est nécessaire, car si l'on faisait bouillir la solution une fois préparée, on en modifierait le titre.

Technique de l'injection. — Après nettoyage soigné de la peau, l'injection est faite avec une seringue de Pravaz stérile, à la dose de 1 centimètre cube du liquide, c'est-à-dire 5 centigrammes de bleu de méthylène. L'aiguille doit être enfoncée jusque dans l'épaisseur des muscles, car si l'on se contentait de pénétrer dans le tissu cellulaire sous-cutané, il survivrait à l'injection de petites nodosités sous-dermiques.

Au cours de ces manipulations, l'opérateur se bleuit fatalement les doigts. On enlève très facilement la matière colorante en frottant les taches avec la pulpe d'un citron, ou encore en imprégnant les mains d'une solution de permanganate de potasse qu'on décolore ensuite avec une solution de bisulfite de soude.

L'injection de bleu de méthylène n'est pas douloureuse. Elle ne produit pas d'abcès, à moins de malpropreté de la part de l'opérateur.

Réculte des urines. — Le malade doit vider sa vessie au moment même où l'on vient de pratiquer l'injection de bleu. On le fait ensuite uriner dans des verres séparés; tous les quarts d'heure, pendant la première heure; toutes les demi-heures jusqu'à la troisième; puis, toutes les deux heures. Pendant la nuit, il pourra suffire de ne recueillir l'urine que toutes les quatre ou cinq heures. On continue ainsi pendant plusieurs jours, tant que le malade urine bleu.

Il est nécessaire de marquer sur le pied de chaque verre l'heure de l'émission, sinon on s'expose à des confusions.

1. Il serait bon que les pharmaciens préparent à l'avance des solutions de ce genre. Ces solutions devraient être distribuées en quantités assez petites pour que tout flacon débouché ne servit qu'une fois.

Il est bon de faire le relevé de ces expériences tous les jours, et non à la fin de l'épreuve; on se trompe, en effet, très facilement de date sur une semblable quantité de verres, et, de plus, les colorations de l'urine s'altèrent rapidement. Au bout de quelques heures, en effet, les urines, surtout celles qui sont alcalines primitivement ou secondairement, se décolorent ou ne présentent que quelques nuages bleuâtres. Il est vrai qu'il est facile de régénérer la couleur en agitant vivement à l'air libre, avec une baguette de verre, les urines ainsi décolores.

Le bleu est capable de s'éliminer, sans qu'on sache exactement pourquoi, sous forme d'un composé incolore qui, par suite, échappe au premier examen et qu'on nomme *chromogène*. On régénère facilement le bleu en faisant bouillir l'urine dans un tube à essai, après avoir ajouté une goutte d'acide acétique.

Toutes ces précautions prises, il est possible d'obtenir des résultats très exacts, en notant : 1° le moment d'apparition du bleu; 2° le degré de coloration des divers verres, de manière à tracer approximativement une « courbe d'élimination du bleu »; 3° les intermittences d'élimination, s'il y en a; 4° la durée de l'élimination.

Renseignements fournis par l'épreuve du bleu de méthylène.

Chez le *sujet sain*, le bleu fait son apparition dans l'urine au bout d'une demi-heure. Mais, la coloration en est d'abord faible, plutôt verdâtre. Elle se fonce de plus en plus, pour atteindre son maximum d'intensité vers la troisième ou quatrième heure. Elle reste à ce niveau pendant quelques heures, puis décroît progressivement. La disparition complète s'effectue en quarante heures environ.

Chaque fois que ce cycle éliminatoire sera troublé d'une manière appréciable, on pourra affirmer que la perméabilité rénale est défectueuse, ce qui est synonyme de lésion du rein.

L'*intermittence* dans l'élimination du bleu paraît révéler non pas tant une lésion rénale que l'insuffisance hépatique, ainsi que l'a montré M. Chauffard. On l'observe dans les icères infectieux.

L'*élimination dissociée* (retard d'apparition du bleu, apparition du chromogène à l'époque normale) semble indiquer le plus faible degré de l'imperméabilité rénale. C'est donc elle qu'on s'attendra à trouver quand on suspectera l'état du rein d'un malade, d'un tuberculeux, par exemple, d'un typhique, etc.

Chez un cardiaque, l'élimination du bleu, même pendant l'asthénie, se fait à peu près normalement. Si l'on observe l'élimination dissociée, on pourra affirmer presque sûrement qu'il y a des lésions rénales surajoutées et non de la simple congestion.

Le *retard dans l'apparition du bleu* est peut-être le meilleur signe de l'imperméabilité rénale. On le trouve surtout dans la néphrite interstitielle, chez les vieillards à petit rein contracté. Le retard peut être de trois ou quatre heures, ou même davantage.

La *prolongation de la période d'élimination* s'observe aussi fréquemment; et, dans ce cas, il est difficile de constater un maximum d'intensité. La répartition de la substance colorante se faisant sur plusieurs jours (huit et davantage), on comprend que la teinte soit trop faible pour permettre d'apprécier des maxima. Cette prolongation de l'élimination s'observe aussi dans les néphrites atrophiques. D'ailleurs, retard et prolongation vont presque toujours de pair.

Enfin, l'*apparition rapide et l'élimination raccourcie* seraient aussi des signes de lésion rénale, d'après Bard et Boinet. Pour ces auteurs, cette dualité, opposable à la précédente, signifierait néphrite parenchymateuse. Dans la néphrite interstitielle, disent-ils, le filtre est bouché; au contraire, dans la néphrite parenchymateuse, le filtre est troué.

G. MILIAN,
Interne lauréat des Hôpitaux de Paris.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

P. Hilbert. Exagération de la production des toxines en cas de symbiose du bacille diphtérique et du streptocoque (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectiouskrankh.*, 1898, Vol. XXIX, n° 2, p. 157). — Ces recherches ont été faites avec cinq espèces de bacilles

diphthériques et six espèces de streptocoques, dont on ensemençait toujours la même quantité sur du bouillon de veau, préparé toujours de la même façon, et additionné de teinture de tournesol. L'examen de la toxicité et du degré de l'acidité des cultures ont montré qu'en cas de symbiose avec le streptocoque, la toxine formée par le bacille diphthérique apparaît plus vite, en plus grande quantité que dans les cultures où le bacille diphthérique a été ensemençé seul.

Pour expliquer ce phénomène, trois hypothèses peuvent être formulées : 1° les bacilles diphthériques prolifèrent plus énergiquement quand ils poussent au milieu des streptocoques ; 2° sous l'influence du développement des streptocoques, le milieu de culture subit des modifications qui favorisent la production de la toxine par le bacille diphthérique ; 3° la virulence des bacilles diphthériques s'accroît en cas de symbiose avec les streptocoques.

Pour ce qui est de la première hypothèse, elle a été démontrée par l'auteur dans un travail antérieur ; mais ses conclusions, basées sur la numération des bacilles, ont été contestées par M. Dungenon ; en second lieu, M. Blumenthal a trouvé que l'augmentation du nombre de bacilles diphthériques ne marche pas toujours de pair avec une production plus abondante de toxine. L'hypothèse en question reste donc discutable.

Quant à la seconde, formulée par M. Smith, il est certain que les bacilles diphthériques se développent rapidement et en grand nombre sur les anciennes cultures streptococciques filtrées ; mais l'acidification du milieu que produit une culture streptococcique n'est pas favorable à la production de la toxine diphthérique ; on peut donc admettre que ce ne sont pas les modifications du milieu de culture par les streptocoques qui favorisent la production de la toxine diphthérique.

Reste la troisième hypothèse, soutenue, en premier lieu, par MM. Roux et Yersin, et que confirment les expériences de l'auteur.

R. ROMME.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

P. Masoin. Contribution à l'étude des substances méthémoglobinisantes (*Arch. de pharmacodynamie*, 1898, Vol. V, p. 307). — Le but de ce travail est de déterminer la dose mortelle pour un certain nombre de substances toxiques qui manifestent leur activité toxique par destruction globulaire et formation de méthémoglobine. Ces déterminations ont été faites sur la grenouille et sur le lapin.

L'auteur a étudié successivement le nitrate de soude l'aniline, le chlorate de soude, l'acétanilide. Toutes ces substances déterminent l'apparition de méthémoglobine dans le sang.

Les sels alcalins, et, notamment, le carbonate de soude, exercent une action préventive vis-à-vis de l'intoxication par ces substances ; l'action des sels alcalins est, à la fois, une action antitoxique générale, en même temps qu'une action antiméthémoglobinisante ; cette action antitoxique est liée à la propriété basique des sels en question. L'action inhibitive de ces sels alcalins semble devoir être utile dans le traitement des empoisonnements par les substances méthémoglobinisantes.

A. CHASSEVANT.

Lemaire. Influence de la fièvre sur la production de la substance anti-infectieuse chez le chien vacciné contre le colibacille (*Arch. de pharmacodynamie*, 1898, Vol. V, p. 225). — L'auteur s'est proposé de déterminer le pouvoir anti-infectieux du sérum de chiens immunisés contre le colibacille virulent et d'établir l'influence de l'hyperthermie sur la production de cette antitoxine. Il immunisait ses chiens avec des cultures mortes de bacilles très virulents, par la méthode des inoculations successives.

Un premier lot a été immunisé par la méthode générale, un second lot a reçu une dose d'antipyrine suffisante pour éviter toute pyrexie. La température, prise avec soin, n'a pas dépassé 39°.

Un troisième lot a été traité par des applications de glace pour empêcher la fièvre de se produire. Le chien attaché, avait un thermomètre dans le rectum ; sitôt que la température s'élevait, on appliquait une vessie de glace qui amenait un abaissement de température.

Les chiens qui reçoivent de l'antipyrine et ceux qui sont maintenus à la température normale par simple soustraction de calorique acquièrent l'état d'immunité comme ceux qui ont subi la pyrexie.

Les substances immunisantes se développent aussi bien chez les chiens maintenus afebriles par l'antipyrine ou au moyen de la glace que chez ceux qui ont eu de la fièvre.

Il semble que la fièvre n'est pas nécessaire à la formation des substances anti-infectieuses.

Les expériences de Lemaire semblent établir que la fièvre, loin d'être utile pour l'organisme, lui est nuisible. L'antipyrine ou les applications de glace augmentent la résistance des animaux à la toxine du colibacille.

A. CHASSEVANT.

L. Bouchacourt. De l'endodiascopie (*Archives d'électricité médicale*, 1898, 15 Novembre, p. 469). — Cette méthode d'exploration est caractérisée par l'introduction de l'ampoule de Crookes dans les cavités natu-

relles. Cette méthode, considérée il y a peu de temps comme pleine de promesses lointaines, semble entrer aujourd'hui dans le domaine pratique, grâce aux savantes recherches et aux procédés ingénieux de l'auteur et de M. Rémond.

La source électrique employée tout d'abord était la machine Carré, unipolaire, donnant une tension électrique très élevée, mais une intensité manifestement insuffisante ; il fallait rendre utilisable la bobine d'induction généralement employée dans toutes les installations radiographiques.

Le problème était difficile, mais il a été heureusement résolu par M. Rémond, qui a d'abord mis au sol les deux pôles secondaires, et qui, pour éviter la réaction sur le primaire, a eu l'idée de mettre également le primaire au sol. De cette façon, avec le régulateur de résistance de M. Rémond, tous les appareils d'induction peuvent être employés en endodiascopie.

Les producteurs de rayons ont été aussi modifiés, ce qui était indispensable, car la détérioration des tubes était trop rapide.

Le bon fonctionnement de l'ampoule-sonde a été obtenu en rétablissant la zone positive qui entoure l'ampoule dans toute sa partie non cathodique, grâce à un anneau métallique relié à l'anode et s'arrêtant au plan de la cathode. L'ampoule, montée dans une gaine isolante convenable, est introduite dans la sonde métallique à fenêtre en cellulose constituant l'enveloppe extérieure.

Dans un avenir prochain, il sera certainement possible d'utiliser ce nouveau mode d'exploration dans la chirurgie de la tête et de l'abdomen, et, peut-être même en obstétrique.

A. VIGOUROUX.

MÉDECINE

A. Sokolowski. Sarcome du médiastin (*Deut. med. Wochenschr.*, 1898, 4^e Décembre, n° 48, p. 763). — Cette observation se rapporte à un homme de cinquante-deux ans, ancien syphilitique, entré à l'hôpital pour une dyspnée habituelle, d'une intensité croissante, datant d'un an, et qui n'avait pas été améliorée par le traitement syphilitique que le malade avait suivi.

Le diagnostic de tumeur du médiastin s'appuyait sur les symptômes suivants : 1° matité au niveau de la moitié droite du thorax et surtout accentuée dans la région sternale ; 2° adénopathie sous-claviculaire à droite ; 3° rétrécissement de la pupille droite ; 4° dilatation des veines du thorax et de l'abdomen. Un seul symptôme faisait douter de l'exactitude de ce diagnostic : on avait fait une ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz dont l'aiguille avait été enfoncée entre la 3^e et la 4^e côte, et on avait retiré un liquide franchement purulent.

Le malade succomba au bout de deux mois, et l'autopsie montra l'existence d'un lympho-sarcome du poulmon droit, qui s'était développé au niveau du hile et avait envahi le médiastin. Il existait, en outre, dans le poulmon envahi une série de cavernes formées par des bronches oblitérées par le néoplasme, cavernes qu'étaient remplies de pus. C'est de là que provenait donc le liquide purulent retiré par la ponction exploratrice. L'auteur en conclut que celle-ci ne constitue pas toujours un moyen diagnostique sûr dans les cas difficiles.

R. ROMME.

Chauffard. Diagnostic de la goutte et du rhumatisme articulaire aigu (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1898, Vol. LXIX, 10 Novembre, p. 809). — A propos de trois cas de goutte articulaire aiguë, que le hasard a réunis dans son service, M. Chauffard étudie, dans une de ses cliniques de l'hôpital Cochin, les éléments du diagnostic différentiel des formes articulaires aiguës de la goutte et du rhumatisme.

Ce diagnostic est important à établir, malgré son caractère un peu artificiel ; il est d'autant plus délicat à poser, qu'entre les deux maladies, il y a toute une série de points de contact, d'analogies symptomatiques : polyarthrites aiguës, douloureuses, fluxionnaires, fébriles, variables, mobiles, récidivantes.

Il faut donc se livrer à une enquête minutieuse et complète. Et d'abord, au point de vue étiologique, il y a des différences entre le rhumatisant et le gouteux. Le premier est plus juvénile que le second, bien qu'il y ait parfois des exceptions, et que la goutte héréditaire puisse frapper des enfants.

En second lieu, le rôle de l'hérédité est capital en la circonstance : le gouteux est soumis à l'hérédité similaire ou à l'hérédité de maladies équivalentes ; ses antécédents sont presque toujours entachés d'états pathologiques qui rentrent dans le groupe des affections par ralentissement de la nutrition.

Le refroidissement joue le même rôle, qu'il s'agisse de goutte ou de rhumatisme ; le surmenage articulaire se rencontre dans le rhumatisme, le traumatisme direct dans la goutte.

La comparaison de ces conditions étiologiques permet déjà de présumer la nature de l'affection ; la manière dont débute le mal confirme les présomptions premières. L'invasion du rhumatisme est souvent progressive, avec localisation angineuse, avec prédilection première pour les articulations du cou-de-pied et des genoux, avec tendance à la symétrie. La grande attaque de goutte a, au

contraire, un début aigu, sans prodromes, au milieu de la nuit, et la douleur devient rapidement cruelle. Cette brutalité du début, tout à fait spéciale à la goutte, est presque pathognomonique.

Presque toujours aussi la localisation initiale se fait au gros orteil ; peu de gouteux échappent à cette règle ; mais ce n'est pas toujours la seule jointure prise ; aussi faut-il tenir compte, non seulement de la localisation, mais des caractères spéciaux de la fluxion.

Or, il y a une quantité de nuances qu'il faut savoir reconnaître : la sensibilité de la fluxion gouteuse a une acuité qui dépasse de beaucoup celle du rhumatisme ; le gouteux ne supporte pas le contact des draps et redoute les explorations. L'asègne insistait sur une manœuvre qui peut aider au diagnostic : dans un cas de rhumatisme, on peut imprimer à la jointure des mouvements passifs, à la condition que le malade ne se contracte pas. On n'y arrive jamais chez le gouteux.

La douleur de la fluxion gouteuse est moins continue, plus paroxysmique ; le malade souffre à certains moments seulement ; il a des détetes. D'autre part, il cherche un soulagement dans les changements de position, il a des inquiétudes musculaires, il cherche sans cesse une attitude nouvelle ; tandis que le rhumatisant ne demande que l'immobilité.

Au point de vue purement objectif, la coloration de la fluxion gouteuse est d'un rouge violacé, d'un rouge pivoine, disait Trousseau ; celle de l'arthrite rhumatismale est plus rosée, avec réaction sudorale non seulement locale mais générale.

Le mode d'évolution fournit aussi des renseignements. L'arthrite de la goutte est plus profonde et survit à la fluxion, se manifestant souvent par des craquements articulaires, du gonflement, des tophi périarticulaires. Il se fait souvent des fluxions abarticulaires : onyx, hygromas, tophus de l'oreille.

La jointure du rhumatisant récupère, au contraire, la plus souvent son intégrité.

L'état général est plus touché dans le rhumatisme : le malade maigrit, s'anémie, se déglobulise.

Le mode de terminaison diffère dans les deux cas : à la fin de la goutte, on note une fine desquamation locale, la peau a l'aspect pelure d'oignon et elle est le siège de vives démangeaisons. Le pied reste tendre, délicat, le malade a la sensation de marcher sur des pointes d'aiguilles.

Différentes aussi sont les réactions viscérales : le cœur, si souvent touché par le rhumatisme, est respecté par la goutte, de sorte qu'on peut presque éliminer le rhumatisme, si l'on trouve un cœur sain chez un sujet qui a souffert de plusieurs grosses atteintes articulaires.

S'il ne devient pas cardiaque, le gouteux est exposé, par contre, à finir par la sclérose rénale.

Le diagnostic devient très difficile s'il s'agit de formes frustes ou atypiques. Il reste alors la réaction thérapeutique, qui peut éclaircir certains cas dans lesquels l'action spécifique du colchique est très nette.

V. GUIFFOX.

CHIRURGIE

J. Lévai. Mal perforant plantaire (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1898, Vol. XLIX, n° 6, p. 558). — L'auteur communique, dans ce travail, 8 observations de mal perforant plantaire chez des individus obligés par leur métier (journaliers, menuisiers, etc.) à se tenir longtemps debout. Dans tous ces cas, le début du mal était marqué par la formation d'une callosité dure sous la plante du pied, au niveau de la tête du premier métatarsien ; aussi en l'absence de toute autre cause, ces malades n'étaient ni syphilitiques, ni tuberculeux ni lépreux, l'auteur attribue-t-il à la compression mécanique de cette région par la chaussure et par le poids du corps, un rôle important dans la production de cette maladie.

Chez quatre de ces sujets, l'auteur pratiqua la désarticulation du gros orteil, et l'examen histologique des pièces montra, dans les quatre cas, l'existence d'une artérite à tendances oblitérantes. Aussi Lévai considère-t-il le mal perforant plantaire comme une gangrène locale produite par artérite oblitérante et oblitération des artérioles du pied.

R. ROMME.

K.-A. Walter. Décollement traumatique du tégument de tout un membre (*Böln. Gaz. Botk.*, 1898, n° 48, p. 1931). — Il s'agit, dans ce singulier cas, d'un jeune homme de seize ans, dont la main gauche avait été prise dans un engrenage. A l'hôpital, après examen, on trouva, en outre des phénomènes de choc traumatique grave, les lésions cutanées suivantes :

A l'extrémité inférieure de l'avant-bras existait une plaie cutanée circulaire, de la largeur de la paume de la main, et, au niveau de la lèvre supérieure de cette plaie la peau était décollée et rétractée. Deux autres plaies, plus profondes, se dirigeaient l'une vers le milieu de la main, l'autre le long du bord cubital de l'avant-bras, vers le coude, sur une longueur de 7 centimètres. L'ensemble de ces plaies donnait au membre l'aspect qu'il présente au premier temps de l'amputation de l'avant-bras, lorsque le lambeau est taillé. De plus, sur toute la longueur du membre, c'est-à-dire du poignet à l'aisselle, le tégument était complètement décollé et séparé de l'aponévrose sous-jacente par les caillots sanguins, et il était remonté vers le haut.

Malgré ces désordres, il fut assez facile de remettre la peau à sa place en la faisant glisser vers le poignet, après nettoyage de la plaie et élimination des caillots, on affronta les bords correspondants et on les sutura.

La nutrition de la peau au niveau du bras se rétablit assez vite et le décollement disparut; il n'en fut pas de même pour l'avant-bras, dont la peau subit la momification sèche et se détacha au bout de six semaines. Pour y remédier, on pratiqua des greffes dermo-épidermiques de Thiersch; lorsque toute la surface dénudée fut bien détergée et couverte de bourgeons, on couvrit en une séance, à l'aide de lambeaux pris sur les cuisses du malade, tout l'avant-bras dénudé. Les résultats furent très satisfaisants, presque tous ces lambeaux ayant parfaitement pris. Il resta cependant une certaine raideur du coude et du poignet, contre laquelle le massage fut très longtemps impuissant, ainsi que de l'œdème au niveau du poignet.

S. BROÏNO.

S. Herzog. Du traitement de la syncope pendant les narcozes (*Vratch*, 1898, n° 44 et 45, 31 Octobre et 7 Novembre, pp. 1283 et 1309). — Les conclusions de l'auteur sont basées principalement sur les expériences qu'il a faites sur des chiens anesthésiés par le chloroforme. Ces conclusions sont les suivantes :

1° Dans la forme cardiaque de la syncope par anesthésie chloroformique, l'insufflation directe d'air dans les poumons n'est pas indiquée, car les résultats sont à peu près nuls, contrairement à ce qui s'observe dans la syncope respiratoire : ici, en effet, ce mode de traitement est très efficace;

2° Le résultat est le même, que l'insufflation soit faite après trachéotomie ou bien par une sonde introduite dans la trachée (intubation). Cependant, ce dernier procédé est préférable, car il demande moins de temps, ne comporte pas de production de plaie; en outre, d'après les expériences de l'auteur, le tube introduit dans la trachée agit comme un corps étranger, irrite le nerf laryngé supérieur et excite ainsi le centre respiratoire, ce qui contribue encore à renforcer l'action de l'insufflation.

S. BROÏNO.

Bauby et Sorel. Epilepsie jacksonienne traitée par la craniectomie (*Société de médecine de Toulouse*, 1898, 21 Novembre). — MM. Bauby et Sorel montrent un malade, atteint depuis plus de vingt-cinq ans d'attaques d'épilepsie jacksonienne débutant par des convulsions du membre inférieur droit et gagnant ensuite le membre supérieur et la face du même côté. On se décida à intervenir en raison d'un véritable état de mal épileptique compliqué d'hémiplegie droite, tandis que les convulsions cessaient du côté paralysé pour atteindre les membres du côté gauche. La craniectomie pratiquée par le procédé de Doyen ne permit de découvrir aucune lésion; les crises convulsives durèrent encore vingt-quatre heures après l'opération, puis disparurent pendant trois mois; l'hémiplegie droite diminua lentement. Une petite complication intéressante consista dans la production d'un mal perforant plantaire et de quelques escarres au niveau des orteils du pied droit; les auteurs se demandent si ces troubles trophiques ne seraient pas sous la dépendance des lésions subies par la substance grise de l'hémisphère gauche pendant l'opération.

A. RISPAL.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

E. Salles. Étude sur les bassins rachitiques transversalement rétrécis (*Thèse*, Paris, 1898). — L'auteur étudie une nouvelle variété de bassins rachitiques dont la première observation, parue le 11 Avril 1896, est due à M. Maygrier.

Depuis cette époque, l'attention ayant été attirée sur ce sujet, l'auteur a pu réunir douze observations, dont une de bassin sec.

Ces bassins rachitiques ont pour caractère essentiel d'être rétrécis suivant leurs diamètres transverses, au lieu du rétrécissement antéro-postérieur, qui constitue la forme la plus commune. Ce rétrécissement transversal peut porter sur toute la hauteur de la filière pelvienne ou se localiser à l'un des étages seulement. Dans le premier cas, la forme du bassin est celle du bassin de Robert, mais il n'y a pas de synostose des symphyses sacro-iliaques; dans le second cas, le bassin sera semblable au bassin cyphotique, mais sans cyphose; il aura la forme d'un entonnoir aplati transversalement et à petite ouverture dirigée en bas.

L'auteur divise ces bassins en deux variétés, suivant que le promontoire est ou n'est pas accessible. Dans la variété la plus fréquente, le bassin est généralement rétréci, mais il y a prédominance du rétrécissement sur les diamètres transverses.

L'auteur met en garde contre la confusion facile avec le bassin généralement rétréci rachitique. Dans la variété la plus rare, le bassin est rétréci transversalement, mais les diamètres antéro-postérieurs sont normaux.

Ces rétrécissements transversaux seraient dus à la localisation sur les parois latérales du bassin, et, en particulier, des vertèbres sacrées, d'un rachitisme sévère de la première enfance. L'arrêt de développement consécutif à ce rachitisme local déterminerait la forme particulière du rétrécissement.

Le diagnostic repose sur la constatation de la petitesse de la taille et surtout de sa rectitude, qui donne à la femme un aspect de garçon, sur la diminution de l'axe transversal du losange de Michælis, qui se rapproche de la forme allongée qu'il a chez l'homme. Mais c'est surtout par le toucher et la pelvométrie interne, pratiquées avec grand soin, que le diagnostic peut être établi. Un signe négatif important consiste dans l'intégrité des symphyses sacro-iliaques qui ne sont pas ankylosées. Les ailerons peuvent être atrophiés. Les lignes innominées sont redressées, ce qui détermine, au niveau de la symphyse pubienne, la formation d'un angle rétro-pubien plus aigu que normalement.

L'excavation et le détroit inférieur sont également rétrécis; enfin, le promontoire est ou n'est pas accessible. S'il n'est pas accessible, c'est là un caractère négatif de grande valeur pour diagnostiquer la forme pure du bassin rachitique transversalement rétréci; s'il est accessible, on aura affaire à la variété qui se rapproche du bassin généralement rétréci. Le diagnostic devient plus difficile.

Par le toucher mensurateur, on cherchera la valeur du promonto-pubien minimum; à l'aide du céphalomètre de Budin, ou suivant le procédé indiqué par l'auteur, on mesurera la transverse utile. Dans le cas de bassin rétréci transversalement, le rapport obstétrical normal 10,5/12 (et non 11/13,5 qui n'est que le rapport anatomique) est changé; les deux diamètres sont diminués, mais le promonto-pubien minimum l'est beaucoup moins que le transverse utile.

Le mécanisme de l'accouchement diffère dans les deux variétés.

Dans le type pur, la rotation peut être précoce dès le début de l'engagement; la tête peut même s'engager primitivement en position directe. Dans l'autre cas, la tête s'engage en oblique et la rotation ne s'effectue qu'à la partie inférieure de l'excavation.

Le pronostic est sombre le plus souvent. Si l'on est consulté à temps, il faut provoquer l'accouchement prématuré.

A. SCHWAB.

S. Kouzmine. Procédé simplifié de pansement du cordon ombilical (*Vratch*, 1898, 7 Novembre, n° 45, p. 1305). — Voici en quoi il consiste: On applique sur le cordon, à un centimètre de l'anneau ombilical, un anneau en caoutchouc de 9 millimètres de diamètre, et dont la paroi a 3 millimètres d'épaisseur.

Cet anneau exerce sur le cordon une constriction suffisamment énergique pour empêcher toute hémorragie. On applique ensuite sur le moignon trois ou quatre tours de bande plâtrée qui, en séchant, forment une sorte de plastron imperméable permettant de faire tous les jours la toilette complète de l'enfant sans changer le pansement.

La chute du cordon se fait vers le quatrième jour, par momification sèche.

L'auteur a déjà appliqué ce procédé dans 42 cas.

S. BROÏNO.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Colombini. Premières recherches sur la toxicité urinaire dans quelques dermatoses (*Istituto dermatologico della regia università di Siena*, Milan, 1898). — En dehors de quelques recherches contradictoires sur la toxicité des urines chez les lépreux, aucune étude n'a été faite à ce sujet chez les malades atteints d'affections cutanées, quelque importance qu'il y ait, à un point de vue général, à rechercher comment sont modifiées les urines lorsque les fonctions de la peau sont supprimées.

M. Colombini a étudié cette toxicité dans l'eczéma aigu, l'eczéma chronique et dans un cas d'ichtyose.

Quelques expériences préliminaires, faites au moyen d'urines normales, lui ont donné des chiffres différents de ceux de M. Bouchard. Au lieu du chiffre moyen de toxicité 45, donné par cet auteur, M. Colombini a trouvé 65, chiffre voisin de celui de MM. Mairet et Bosc, c'est-à-dire que pour tuer un kilogramme de lapin il faut 65 centimètres cubes d'urine.

Dans quatre cas d'eczéma aigu, l'hypotoxicité s'est montrée constante et même très marquée. Elle est en moyenne de 136, c'est-à-dire plus du double du chiffre normal. M. Colombini admet par suite que, dans l'eczéma aigu, la peau élimine des substances toxiques qui filent habituellement par les reins. Ce fait expliquerait le danger de la suppression brusque des eczéma aigus, lorsque l'état des viscères n'est pas tout à fait normal.

L'auteur admet que l'eczéma peut être dû à l'action de substances toxiques sur la peau. L'eczéma aigu guéri, la toxicité urinaire redevient normale.

Ce fait n'est pas constant et a manqué dans un cas de M. Colombini, où l'hypotoxicité s'accrut après guérison. Il faut admettre alors que l'élimination supplémentaire ne se fait ni par les reins, ni par la peau, mais par une autre voie.

Dans deux cas d'eczéma chronique papulo-squameux et dans un cas d'ichtyose, la toxicité urinaire était augmentée. Dans ces conditions, les substances toxiques, normalement éliminées par la peau, le sont alors par les reins. Les urines peuvent tuer un kilogramme de lapin à la dose de 33, 26, 22 centimètres cubes.

Après la guérison dans l'eczéma, le traitement local dans l'ichtyose, la toxicité redevient normale.

Tous ces faits démontrent l'importance de la voie d'élimination cutanée.

On peut, du reste, se demander si, dans les cas où il y a hypertoxicité urinaire, celle-ci est due non à des substances normalement éliminées par la peau, mais à des substances anormales, qui sont susceptibles d'irriter les téguments. Mais, on ne peut expliquer ainsi le retour de la toxicité à l'état normal, dans les cas d'ichtyose lorsque, à la suite du traitement cutané, les fonctions de la peau sont rétablies.

L'auteur termine son mémoire par les conclusions suivantes :

1° La toxicité des urines des malades atteints d'eczéma rubrum est toujours diminuée (plus du double);

2° L'injection donne lieu, chez l'animal, à des phénomènes de dépression générale (sommolence, coma, convulsions légères, paralysie des extrémités, myosis, incontinence d'urine, hypothermie légère);

3° En général, après guérison de l'eczéma, la toxicité urinaire redevient normale;

4° L'hypotoxicité rénale est due à une élimination supplémentaire par la peau; d'où les tristes effets que peut amener la brusque suppression d'un eczéma;

5° L'eczéma aigu peut être dû à l'irritation de la peau par les substances toxiques non éliminées par l'urine;

6° La toxicité urinaire peut être accrue dans des maladies où le fonctionnement de la peau est supprimé;

7° L'urine, dans ces cas, produit des spasmes diffus ou localisés, des phénomènes convulsifs intenses et généraux, de l'exophtalmie et du myosis, une légère hypothermie;

8° Cette toxicité redevient normale quand les fonctions cutanées sont rétablies;

9° Tous ces faits prouvent l'importance de la peau comme voie d'élimination de certains corps de l'organisme, et l'intérêt qu'il y a à maintenir cette voie perméable.

P. LEBEDDE.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

M. A. Tripiër. Les indications thérapeutiques dans les obstructions des conduits lacrymaux (*Bulletin officiel de la Société française d'électrothérapie*, 1898, Octobre, p. 254). — Déjà, en 1874, M. Tripiër avait cherché à attaquer les obstructions des conduits lacrymaux par la chimicaustie voltaïque; il voulait remplacer l'incision de Bowman et obtenir ainsi le libre passage de sondes d'un calibre beaucoup plus fort.

A cette époque, on attribuait à l'obstruction des conduits lacrymaux la production des dacryocystites; on sait aujourd'hui que c'est dans les fosses nasales que la cause dominante de ces affections doit être cherchée. Il pratiquait alors la faradisation naso-oculaire: une électrode, placée au niveau du sac, et l'excitateur nasal consistant en une tringle métallique légèrement courbée et recouverte de peau de daim introduite dans le nez. Ce procédé a comme contre-indication le retentissement douloureux qu'il provoque dans les dents. De même que la faradisation bioculaire, ce procédé donne des résultats variables.

La voltaïsation négative des fosses nasales est excellente dans les cas où le larmolement coïncide avec l'existence de végétations nasales polypeuses, qu'on attaque par la chimie caustique.

Comme médication du larmolement simple, le soufflé produit par une machine statique donne des succès et permet de pratiquer le cathétérisme d'une façon plus facile et plus durable. Pour les pulvérisations nasales, l'auteur préconise une solution d'iode de potassium, additionnée de teinture de digitale; pour la toilette des yeux, l'eau salée de préférence à l'eau boriquée. Enfin, il ne faut pas oublier le régime réclamé par la constitution strumeuse ou arthritique des patients.

A. VIGOUROUX.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Richard Thorn Thorne. La vaccination en Angleterre (*Sanitary Record*, 1898, Décembre, p. 655). — Le rapport annuel du chef de la section médicale du « Local Government Board », sur la vaccination, présente cette année un intérêt exceptionnel.

La nouvelle loi sur la vaccination permet, en effet, aux pères de famille, de ne plus présenter leurs enfants au médecin vaccinateur en alléguant simplement un motif de conscience (The conscience clause). M. Thorn Thorne signale déjà la résistance rencontrée, avant la promulgation de la loi nouvelle, dans certains districts sanitaires, notamment à Leicester, où 76 pour 100 des enfants n'ont pas été vaccinés. On pourrait objecter que cette ville n'a cependant pas eu un seul décès de variole en 1897, alors que Londres a eu 16 décès sur 105 malades, mais il ne faut pas oublier que Leicester avait été décimé un an auparavant et qu'il s'était produit une sélection ou une immunisation dans sa population.

P. LANGLOIS.

LA LEVURE DE BIÈRE DANS LA FURONCULOSE

Par L. BROCCQ
Médecin de l'Hôpital Broca.

Historique de la question. — Vers la fin de 1894, un de nos malades, atteint de furonculose rebelle, et que nous ne parvenions pas à guérir de son affection, nous apprit un jour qu'il prenait depuis deux semaines de la levure de bière, qu'il n'avait plus, depuis lors, de furoncles nouveaux, que les furoncles en activité au moment où il avait commencé cette médication, avaient guéri avec une inconcevable rapidité.

Nous avouons sincèrement que nous accueillîmes tout d'abord avec un scepticisme complet une pareille assertion, car nous n'avions jamais entendu parler de la levure de bière comme d'un agent thérapeutique; et cependant, nous aurions dû le connaître.

En effet, Follin, dans son *Traité de chirurgie*, M. Gingolet, dans son *Traité rationnel de l'affection furonculose* (Paris, 1885, p. 44), citent une lettre de M. Mosse parue dans la *Lancet* (1852, T. II, p. 113) et où ce praticien déclare qu'il a traité pendant plusieurs années avec succès les furoncles par de la levure de bière donnée à la dose de trois cuillerées à café par jour (pour un adulte), délayée dans un peu d'eau.

Mais, il faut bien reconnaître que la communication du médecin anglais, communication courte, sans détails, sans observations précises, ne frappa nullement l'esprit des médecins de cette époque et qu'elle passa à peu près complètement inaperçue. Il faut aller jusqu'en juillet 1894, pour trouver une autre publication sur ce sujet.

A cette date parut, dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, page 476, article 13964, une lettre de M. A. Debouzy, de Wignehies (Nord), qui constitue un document des plus remarquables au point de vue thérapeutique. Notre confrère y déclare tout d'abord que la levure de bière est employée depuis longtemps par les habitants de son pays contre la furonculose: c'est un remède populaire. Étant lui-même prédisposé à cette affection, il a expérimenté sur lui ce remède de bonne femme, et il a été étonné de la rapidité et de la constance de son action; les seuls inconvénients qu'il présente sont de déterminer parfois la fermentation stomacale et de nombreuses éructations d'acide carbonique, plus rarement de la diarrhée. Il donne la levure à la dose quotidienne de deux à trois cuillerées à soupe, délayées dans un verre de bière et prises pendant les repas.

Malgré la grande publicité du journal des Lucas-Championnière, malgré l'invitation que M. Debouzy adressait aux praticiens d'expérimenter une méthode aussi simple, cette curieuse médication est encore ignorée de la plupart des médecins.

Nous devons noter, cependant, une communication fort intéressante sur le même sujet faite par M. Gobert, en juillet 1895, à la Société anatomique de Lille et publiée par le *Journal des sciences médicales de Lille*; on y trouve quatre observations de malades atteints de furonculose, traités et guéris par la levure de bière.

Enfin, M. de Backer, dans son livre sur les *Ferments thérapeutiques* (1896), relate, à la page 521 et suivantes, les deux derniers travaux dont nous venons de parler, et publie lui-même trois observations de furonculose, dans lesquelles il a employé avec un succès complet 20 grammes de levure pure mélangée avec son poids de miel blanc, délayée dans un verre de bière à chaque principal repas.

C'est, comme nous l'avons dit au début de cet article, vers la fin de 1894 qu'un de nos malades nous fit connaître cette curieuse méthode. Il avait voyagé dans le département du Nord; il y avait vu des personnes que la levure de bière avait guéries de furonculose, et il avait immédiatement employé ce procédé. Malgré notre incrédulité primitive, nous avons, depuis lors, prescrit la levure de bière à un grand nombre de sujets atteints d'antrax ou de furonculose, et cela avec un succès presque constant.

Cependant, malgré les publications que nous venons d'analyser, malgré une note sur l'action de la levure de bière dans les éruptions staphylococciques que nous avons insérée dans une de nos conférences cliniques sur l'acné, nous avons le profond regret de voir que cette méthode, si facile dans son application et, d'après nous, si merveilleuse dans ses résultats, reste encore complètement ignorée de la grande masse du public médical.

Cet article est destiné à la faire connaître et à la vulgariser.

..

Etude clinique. — Pour prouver la grande efficacité de la levure de bière, nous allons publier d'abord quelques-unes des observations que nous avons recueillies, en commençant par raconter les péripéties les plus saillantes, à cet égard, de notre propre histoire.

I. — Depuis 1892, j'ai, tous les quatre ou cinq mois, un ou deux antrax de moyen volume. Ces manifestations morbides ont remplacé de très fréquents accès d'asthme, dont j'ai souffert depuis l'âge de dix-huit ans. De 1891 à 1894, ces antrax atteignaient le volume moyen d'un œuf de poule, parfois celui d'un œuf de pigeon, même celui d'un œuf de dinde; ils s'accompagnaient d'inflammation périphérique assez intense, de lymphangites, d'adénites, d'œdème des régions voisines, de fièvre et de maux généraux; ils se compliquaient, parfois, de petits abcès du volume moyen d'un œuf de pigeon.

En 1894-1895, exaspéré et fatigué de la répétition incessante de ces accidents, j'essayai d'abord de me traiter pendant les crises par l'extrait de semences de colchique; j'ai même fait paraître sur cette médication une petite note qui a été insérée en février 1895, p. 88, dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*.

Mais le colchique me donnait d'assez fortes douleurs stomacales et ne me paraissait pas agir avec autant de rapidité que le faisait la levure de bière chez quelques-uns de mes clients. Je me décidai donc, vers la fin de 1895, à prendre de la levure contre mes antrax, et, depuis lors, je n'en ai plus eu un seul qui ait évolué complètement. Depuis que j'emploie la levure, voici d'ordinaire ce qui se passe à chacune de mes crises.

Le jeudi 5 Janvier, je ressens un malaise général, un peu de fièvre, et j'éprouve tout d'un coup à la région sus-hyoïdienne la sensibilité profonde, si spéciale, que tous les habitués de l'antrax connaissent comme étant le premier signe pathognomonique du développement de l'affection. Le vendredi matin 6 Janvier, je sens au toucher qu'il y a déjà une sorte d'induration intra-cutanée de la grosseur d'un pois; j'éprouve des douleurs irradiées dans le cou et un fort malaise général. A n'en pas douter, d'après ma longue expérience de huit années, j'ai un début d'antrax.

Le samedi 7, je commence à prendre de la levure de bière: j'en absorbe une cuillerée à café avant mon principal déjeuner, une autre cuillerée à café avant mon dîner. L'induration douloureuse avait beaucoup augmenté: elle avait à ce moment le volume d'une petite noisette et commence à être fort gênante.

Le dimanche 8, elle s'est encore développée

et elle atteint les dimensions d'une très grosse noisette à limites assez précises, mais sans acuminations centrales visibles, ce qui, pour un habitué tel que moi des furoncles et des antrax, indique bien qu'il se prépare un véritable antrax et non un simple furoncle. Je prends trois cuillerées à café de levure, une à chaque repas.

Le lundi 9, je constate qu'il y a encore une légère augmentation de volume de l'infiltration qui constitue aujourd'hui une véritable tumeur des plus visibles avec rougeur des téguments; mais, fait des plus remarquables, elle est devenue presque complètement indolente spontanément et même à une pression légère. Par oubli, je ne prends aujourd'hui que deux cuillerées à café de levure.

Le mardi matin 10, l'état paraît être stationnaire; le soir cependant il semble que l'infiltration des téguments a un peu diminué de volume; trois cuillerées à café de levure.

Le mercredi 11, l'empatement périphérique a disparu presque complètement, le noyau central lui-même a notablement diminué de volume. Trois cuillerées à café de levure.

Le jeudi 12, le noyau n'a plus que le volume d'une toute petite cerise, et je peux lever la tête, la renverser même en arrière sans en éprouver d'autre gêne qu'une légère sensation de tension au niveau du point malade. Trois cuillerées à café de levure.

Les vendredis 13, samedi 14, dimanche 15, continuation de la diminution graduelle du noyau, qui n'a plus le dimanche que les dimensions d'un très gros pois; il est assez dur, complètement indolent, même au toucher, et ne cause plus la moindre gêne fonctionnelle. Le col de chemise que je porte droit et que j'ai été obligé de casser et d'ouvrir largement pendant les premiers jours frotte sur le noyau sans me causer de sensation désagréable. Je continue toujours à prendre trois cuillerées à café par jour de levure.

Ce noyau induré va encore persister pendant trois ou quatre semaines et, pendant ce laps de temps, si je cesse la levure pendant quelques jours, le noyau aura de la tendance à redevenir douloureux et à se tuméfier de nouveau.

Telle est, chez moi, l'évolution typique d'un antrax traité, dès le début de son apparition, par la levure de bière à l'intérieur, sans la moindre application locale, sans pulvérisations, sans lotions antiseptiques, sans topiques, sans emplâtres.

La petite induration, qui est notée dans l'observation comme persistant encore au onzième jour de l'affection, au neuvième jour de l'administration de la levure, persiste donc d'ordinaire chez moi pendant fort longtemps, parfois pendant quatre, cinq, six semaines même, peut-être pendant le laps de temps qu'aurait mis l'antrax à évoluer, s'il avait parcouru sans entrave ses phases de suppuration, d'ulcération et de cicatrisation normales.

Donc, la levure seule, en dehors de toute médication locale, suffit, chez moi, pour empêcher toute suppuration et pour enrayer complètement l'évolution du furoncle ou de l'antrax.

Je dois ajouter que, parfois, pendant que je prends de la levure, je sens que de petits points rouges acuminés, sortes de débuts de furoncles, se forment çà et là au cou ou à la nuque; mais ils n'évoluent jamais, ne s'indurent jamais, et ne sont jamais douloureux.

Dans les premiers temps de mes recherches personnelles sur l'action de la levure de bière, j'ai pris ce médicament alors que j'étais en pleine évolution d'antrax. J'ai observé dans ces circonstances sur moi-même avec la plus grande netteté les faits suivants:

1° Le troisième jour de l'administration de la levure, les douleurs diminuaient rapidement pour disparaître à peu près complètement vers le quatrième jour; 2° le quatrième ou le cin-

quième jour, les phénomènes inflammatoires périphériques, les lymphangites quand il en existait, l'œdème, disparaissaient avec une rapidité réellement surprenante; 3° la suppuration diminuait notablement vers le cinquième jour, et l'anthrax, quoique étant en plein développement au moment où la levure avait été commencée, semblait tourner court dans son évolution.

Il est presque inutile de dire que j'ai conseillé ce médicament, depuis quatre ans que je le connais, à beaucoup de malades. Presque tous, au moins neuf sur dix, en ont retiré d'excellents effets. Pour préciser, je vais encore résumer quatre observations des plus probantes; avec la mienne, cela fera cinq cas indiscutables: ce sera suffisant pour étayer cette courte note. Mais, j'ai déjà certainement traité plus de cinquante malades par ce procédé, tant en ville qu'à l'hôpital.

II. — Malade, actuellement âgé de cinquante-huit ans, habitant la province, mon client depuis près de quatorze ans.

Depuis l'âge de vingt ans, c'est-à-dire depuis trente-cinq ans, en 1896, il était atteint d'une furonculose des plus rebelles qui lui criblait de clous, parfois même d'anthrax, tout le dos, les parties latérales du tronc, les membres inférieurs, le cou et la partie supérieure des bras. Ayant tout essayé inutilement, il ne faisait plus rien que des lavages antiseptiques à l'alcool camphré et des applications d'emplâtre rouge d'E. Vidal sur les furoncles, quand je lui conseillai d'essayer la levure de bière.

Dès lors, tout changea de face. Au bout de huit jours, il vint me revoir complètement transformé: la peau se nettoyait à vue d'œil. Au bout de quinze jours, pour la première fois depuis trente-cinq ans, il n'avait plus un seul furoncle. Il prit de la levure pendant un mois, puis il la cessa. Trois semaines plus tard survinrent deux nouveaux furoncles; le malade reprit immédiatement la levure: les furoncles, au bout de trois jours, cessèrent d'augmenter, puis ils se résorbèrent graduellement. Peu après apparurent encore quelques furoncles, alors qu'il prenait de la levure; mais, ces furoncles restèrent à l'état de vestige et n'évoluèrent pas.

Depuis lors, ce malade est resté totalement indemne de clous, d'anthrax, et même, ce qui est encore plus remarquable, de boutons d'acné que, depuis sa jeunesse, il avait constamment eus sur les épaules. Il est vrai que, dans sa perpétuelle crainte de les voir se reproduire, il prend un mois sur deux de la levure de bière. Il la supporte admirablement, et il prétend que sa santé générale n'a jamais été meilleure que depuis qu'il en fait usage.

Devenu un convaincu de l'efficacité de cette levure, il en a propagé l'usage dans sa ville natale, et il m'a cité plusieurs cas de furonculose et d'anthrax qui ont été guéris par ce procédé.

III. — Femme âgée d'environ quarante-cinq ans, très obèse, atteinte depuis six mois d'une furonculose intense, caractérisée par des éruptions successives et incessantes de furoncles petits, moyens et volumineux, presque anthracoides, siégeant sur tout le tronc et sur les membres inférieurs. Des pulvérisations phéniquées, des pansements antiseptiques avaient déterminé des éruptions eczématiformes assez douloureuses. La malade avait été fort bien soignée par tous les procédés classiques. Je me bornai à lui prescrire trois cuillerées à café par jour de levure de bière fraîche, des lotions émollientes boriquées, de la pommade à l'oxyde de zinc sur les plaques de lymphangite et d'eczéma, de l'emplâtre à l'oxyde de zinc sur les furoncles, qui étaient bien au nombre d'au moins une douzaine lorsque je la vis pour la première fois. Au bout de quinze jours, la malade revint me consulter. Elle n'avait plus un seul furoncle, tous ceux qui étaient en activité

avaient disparu, et il ne s'en était pas reproduit de nouveaux. L'amélioration s'était fait sentir chez elle dès le quatrième jour de l'administration de la levure; au huitième jour, tous les furoncles en activité avaient avorté.

Je conseillai à cette femme de continuer la levure pendant une semaine encore, d'en reprendre à la moindre alerte, et, dans ce cas, de revenir me montrer l'état des téguments. Il y a environ un an que je ne l'ai plus revue.

IV. — Homme de cinquante-cinq ans, un de mes anciens clients, sujet comme moi à avoir, tous les quatre ou cinq mois, un anthrax de petit ou de moyen volume, à la figure ou au cou; ni sucre, ni albumine dans les urines, comme, d'ailleurs, les malades précédents. Avant d'être soumis à l'action de la levure de bière, les anthrax étaient fort douloureux, de la grosseur moyenne d'un œuf de pigeon, parfois d'un petit œuf de poule; ils suppuraient abondamment, s'accompagnaient d'un œdème périphérique assez étendu, et duraient de quatre à six semaines.

Ce malade, qui a de la gravelle, et qui redoute sans cesse des complications rénales, ne prend la levure qu'avec beaucoup de répugnance; il attend toujours ma prescription formelle pour en faire usage, aussi ne la commence-t-il qu'au quatrième, cinquième, sixième jour de l'anthrax, qui est déjà nettement formé, parfois même suppuré, quand il se décide à m'obéir. En quarante-huit heures, trois jours au maximum, les douleurs disparaissent, l'œdème périphérique diminue; le quatrième jour, l'anthrax commence à s'affaïsser, la suppuration devient moins abondante; entre le sixième et le huitième jour, elle cesse complètement de se produire, la cicatrisation se fait, l'œdème a totalement disparu; mais il persiste un noyau induré plus ou moins volumineux, qui met fort longtemps, souvent plusieurs semaines pour se résorber.

V. — Jeune fille de dix-huit ans, que je soigne depuis plusieurs années pour des séborrhéides psoriasiformes des aisselles. Depuis plusieurs mois elle a, en ces régions, des abcès tubéreux qui récidivent sans cesse. Je lui ai prescrit enfin, de guerre lasse, de la levure de bière, en Mai 1898, et j'ai eu la satisfaction, au bout de dix jours, de constater que les deux abcès qui étaient ouverts étaient complètement fermés, que trois nouveaux noyaux enflammés n'avaient pas évolué, qu'ils s'étaient résorbés, et qu'il n'y avait pas de nouveaux foyers. Je lui ai fait continuer la levure pendant quinze jours, et j'ai su depuis, par sa mère, qu'il n'y avait pas eu de récidives.

Je pourrais multiplier les observations. J'ai neuf autres clients habituels qui font, de temps en temps, usage de la levure de bière, avec succès, pour de la furonculose. Mais je l'ai prescrite à un bien plus grand nombre de clients de passage que je n'ai pas suffisamment observés pour pouvoir les prendre comme exemples, et que je sais cependant avoir été soulagés.

Je la prescris assez fréquemment à ma consultation à l'hôpital et souvent avec succès.

Mode d'emploi de la levure de bière. — L'emploi d'ordinaire la levure de bière fraîche. Les brasseurs de Paris me la livrent sous l'aspect d'une sorte de crème marron clair, assez semblable à de la crème de chocolat un peu pâle. Dès qu'on la laisse au repos dans un vase, elle se divise d'ordinaire en trois couches: au fond du vase se trouve une partie assez épaisse, molle, d'une couleur café au lait un peu foncé; au-dessus se voit une couche de liquide marron assez foncé; enfin la couche supérieure, de beaucoup la plus épaisse, est formée d'une sorte de crème assez résistante, café au lait foncé, et qui fermente avec beaucoup d'activité. Pour m'en servir, je mélange, tout d'abord, avec soin, les trois couches et je prends une cuillerée à café

bien pleine de ce mélange que je délaie dans un verre à bordeaux d'eau ordinaire ou d'eau minérale alcaline. Je donne cette dose trois fois par jour au commencement de chaque repas. Le goût n'en est pas trop mauvais, mais il faut que la levure soit bien fraîche; dès que son goût change, dès qu'elle devient un peu aigre, je crois qu'il faut s'en procurer de nouvelle. En somme, quand on ne peut, il faut en avoir de fraîche tous les jours en été, tous les deux jours en hiver, quand il ne fait pas froid; on peut à la rigueur ne la changer que tous les trois jours lorsque la température est très basse.

Quand on ne peut se procurer la levure de bière dont nous venons de parler, on peut, à la rigueur, la remplacer, par de la levure de pâtisseries ou de boulanger: c'est une substance solide, ayant la consistance du fromage de Roquefort, d'un blanc un peu jaunâtre, et dont on prend gros comme une noisette délayée dans un peu d'eau à chaque repas, ou, comme le fait M. de Backer, mélangée à parties égales de miel blanc. Il m'a semblé que la levure de bière était mieux supportée par l'estomac, et avait des effets thérapeutiques plus actifs.

Les médecins du Nord, M. Debouzy en particulier, donnent la levure à des doses beaucoup plus fortes: ils en donnent jusqu'à deux ou trois cuillerées à soupe par jour, et ils la délaient dans de la bière.

Il est évident que, pour cette substance comme pour la plupart des médicaments, il doit y avoir de grandes différences suivant les sujets au point de vue de son mode d'action, de son efficacité et de sa tolérance. Tel doit avoir besoin d'une dose relativement minime pour en ressentir les effets thérapeutiques; tel autre devra au contraire en prendre des quantités considérables pour en retirer quelque utilité. On sera donc, parfois, obligé de doubler ou de tripler les doses que nous employons d'ordinaire.

Mais, en outre, et c'est là le point vraiment délicat de cette médication, il semble que toutes les levures ne soient pas comparables entre elles au point de vue de leur efficacité. Nous réclamons à cet égard des recherches nouvelles pour préciser cette si importante question. Il serait utile que la pharmacie pût donner un produit constant dans ses effets et toujours d'excellente qualité.

Je crois qu'il faut la prendre aux repas délayée dans un peu d'eau ou dans un peu de bière. La dose varie de 3 à 9 cuillerées à café par jour suivant la tolérance du sujet et les nécessités de la maladie.

Inconvénients de la médication. — M. Debouzy a fort bien précisé les quelques inconvénients que peut avoir la levure. Parfois, elle provoque des pesanteurs d'estomac, des aigreurs, des renvois acides qui se succèdent chez certaines personnes avec une rapidité et une abondance des plus désagréables. Elle peut aussi donner de la diarrhée, mais ce dernier accident est des plus rares: quand elle agit sur les intestins, le sujet a une ou deux garde-robes par jour, un peu plus faciles qu'en temps normal; souvent même il n'en obtient pas cet effet utile. En somme, pour peu que les malades soient persévérants et dociles, il est de règle que cette substance, quand elle est fraîche, soit bien tolérée.

Effets de la levure de bière dans la furonculose et sur les anthrax. — Les effets sur la furonculose nous ont semblé être réellement remarquables chez certaines personnes. La plupart des sujets qui sont atteints de cette affection voient d'ordinaire leurs accidents disparaître, ou, tout au moins, s'amender fortement, quand ils font usage de la levure.

Quand un anthrax de petit volume est déjà en pleine évolution au moment où l'on prend la levure, voici ce que l'on observe dans la grande majorité des cas : au bout de deux ou trois jours, il devient insensible ; du troisième au quatrième jour, l'œdème périphérique commence à diminuer et il en est de même de la lymphangite quand elle existe ; du quatrième au cinquième jour, l'anthrax s'arrête dans son évolution : il n'augmente plus, il commence même à rétrocéder ; la suppuration diminue et cesse complètement dès le septième ou le huitième jour ; à cette date, l'anthrax se cicatrise, mais il persiste souvent des indurations assez volumineuses qui peuvent ne disparaître qu'avec beaucoup de lenteur, parfois après plusieurs semaines. Chez moi, elles durent à peu près le même laps de temps que les anthrax laissés à leur évolution naturelle. (Voir les observations précédentes.)

La guérison est, d'ordinaire, plus rapide s'il s'agit d'un simple furoncle ; elle est parfois, pas toujours, plus lente s'il s'agit d'un anthrax de volume moyen. Je n'ai jamais encore soigné par ce procédé d'anthrax très volumineux et à complications menaçantes.

Quand on cesse trop tôt la levure, l'anthrax peut avoir des vellétés de récurrence, aussi est-il prudent de continuer le médicament tant qu'il y a le moindre symptôme inflammatoire au niveau de l'induration consécutive, et même tant que l'induration est d'un volume notable, à moins que la levure ne finisse par fatiguer le tube digestif des sujets.

Quand il s'agit d'une furonculose rebelle et à foyers multiples, çà et là disséminés, l'action de la levure se fait également sentir du troisième au dixième jour, suivant les cas. Comme l'a fort bien remarqué M. Debouzy, il peut encore survenir quelques furoncles pendant que le malade prend la levure, mais ces furoncles, à peine perceptibles, n'évoluent pour ainsi dire jamais.

Il semble donc que la levure de bière ait pour effet :

1° Quand on l'administre alors qu'un furoncle ou qu'un anthrax a déjà paru, d'en empêcher le développement, la suppuration, les complications, (œdèmes, lymphangites, abcès) de le réduire à un petit noyau induré ; mais, en réalité, du moins dans beaucoup de cas, elle ne le supprime pas totalement, cependant, elle peut en abrégé considérablement la durée chez certains sujets.

2° Elle semble prévenir et empêcher, dans une mesure très notable, la production de furoncles nouveaux, et elle arrive ainsi à guérir certaines furonculoses rebelles.

En somme, dans ces affections, elle semble avoir un effet restrictif des plus remarquables sur la suppuration.

J'ai obtenu, en outre, de bons résultats avec la levure dans les hydrosadénites de l'aisselle et même dans certaines autres dermatoses suppuratives, telles que les acnés volumineuses phlegmoneuses, les acnés rebelles, les folliculites staphylococciques, et, par suite, certains sycosis ; mais, il m'a semblé que son action dans ces diverses affections, quoique réelle, était bien moins rapide, moins évidente, beaucoup plus aléatoire que dans la furonculose.

Dans beaucoup de cas de cette dernière affection, la levure donne, nous le répétons avec intention, d'excellents résultats. Si même nous ne nous guidions que d'après les faits que nous avons pu surveiller avec soin, nous serions tenté de dire que la levure de bière fraîche est pour la furonculose un spécifique, au même titre que le mercure pour la syphilis, que la quinine pour l'impaludisme. Nous devons cependant reconnaître que deux de nos malades ont déclaré qu'ils n'en avaient retiré aucun bénéfice, que certains autres ont dit n'avoir pu la tolérer, que d'autres, enfin, n'en subissent les bons effets

qu'à la longue. Mais, nous croyons que, dans quelques-uns de ces faits négatifs, il faut incriminer la mauvaise volonté du malade, son défaut de persévérance, sa négligence, son dégoût irraisonné du médicament, assez souvent la mauvaise qualité ou l'insuffisante quantité de la levure. Le médecin devra tenir un compte sérieux de ces divers éléments d'insuccès.

Il n'en est pas moins vrai qu'en présence de ces quelques échecs, échecs qu'ont aussi observés d'éminents confrères, nous devons nous tenir encore sur une prudente réserve et ne pas formuler des conclusions par trop laudatives pour ce singulier médicament.

Quoi qu'il en soit de ces restrictions, la levure de bière fraîche nous paraît être, à l'heure actuelle, le moyen thérapeutique de beaucoup le plus efficace que l'on puisse employer à l'intérieur contre la furonculose et contre les anthrax ; il nous a semblé supérieur à tous ceux qui ont été tant vantés : benzonaphtol, acide borique, goudron camphré, soufre, hyposulfite de soude, sulfureux, colchique, etc... Il agit pour ainsi dire seul, sans le secours de pansements rigoureux et compliqués.

THÉORIE INFECTIEUSE DU RACHITISME

Par STEFANO MIRCOLI
Assistant de la Clinique médicale de Gènes.

Il y a quelque temps, M. Marfan (de Paris), dans une de ses leçons, faisait allusion à mes travaux sur le rachitisme. Tout en remerciant cet auteur de les avoir signalés, je profite de l'occasion qui m'est offerte, pour élucider brièvement certains points de mes recherches qui me paraissent encore mal connus et dont l'interprétation laisse à désirer.

Mes premières études sur la théorie infectieuse du rachitisme datent de 1891¹, époque à laquelle j'ai eu l'occasion d'observer un enfant qui, de parfaitement sain qu'il était d'abord, devint en peu de temps fortement rachitique, avec une hydrocéphalie très marquée. Pendant la marche de l'hydrocéphalie, le petit malade perdit progressivement l'usage de la parole, de l'ouïe et de la vue ; ces symptômes étaient accompagnés de fièvre et de cachexie, et l'enfant mourut au bout de quelques mois. A l'autopsie, je prélevai une partie de la substance nerveuse du cerveau et de la moelle, que je cultivai dans le liquide céphalo-rachidien mélangé de bouillon ; je pus obtenir des cultures virulentes de staphylocoque et de streptocoque pyogènes, et, dans un cas, le bacterium coli.

Cette découverte me conduisit à rechercher s'il existait également des microorganismes dans les os des autres enfants rachitiques. Et, de fait, j'ai pu rencontrer chez presque tous les petits rachitiques que j'ai examinés, dans les centres nerveux et dans les os, spécialement dans la substance médullaire, dans les noyaux rachitiques des côtes, et plus rarement aux extrémités du radius et du tibia, les mêmes microorganismes. Les microorganismes étaient absents dans les cas où la mort était survenue au moins deux années après le début de la maladie. Ces résultats furent communiqués à l'Académie de médecine de Turin par M. le professeur Bizzozero, en mon nom, au cours de l'année 1892-1893.

Après avoir ainsi établi sur une base solide, au triple point de vue clinique, anatomo-pathologique et bactériologique, la théorie infectieuse du rachitisme, j'instituai des recherches expérimentales dans le but de m'assurer si l'on pouvait considérer ces microorganismes comme

une cause directe de la maladie, ou bien comme le résultat d'une infection accidentelle.

Pour cela, j'ai pris de jeunes lapins, âgés d'une à quatre semaines, que j'ai inoculés avec une ou deux gouttes de culture de staphylocoques : presque toujours j'ai vu se produire des ostéomyélites épiphysaires. J'ai obtenu le même résultat en leur injectant dans le rectum une quantité de culture trois fois plus grande.

Ces ostéomyélites présentaient des caractères que j'ai décrits ailleurs² et qui peuvent se résumer ainsi :

Si le lapin est âgé d'un mois, il s'établit un processus de suppuration qui intéresse toute l'épiphyse, et particulièrement le cartilage épiphysaire. Lorsqu'il n'est âgé que de quinze à vingt jours, il se forme des abcès milliaires dans les épiphyses, abcès entourés de zones réactionnelles. Quand l'animal est âgé d'une semaine, il se produit un processus inflammatoire, non purulent, qui détermine une hypertrophie du cartilage et de l'épiphyse.

Maintenant, il convient de se rappeler que, d'après les études de Kassowitz, qui a développé la théorie primitive de Virchow, le processus rachitique doit être considéré comme inflammatoire, l'ossification métaplastique ne pouvant pas être regardée comme spécifique, car on la rencontre aussi dans le cal des fractures.

De même, on doit considérer comme étant de nature inflammatoire les lésions du système nerveux, puisque leur début est presque toujours accompagné de fièvre, et que les parents consultent le médecin, non parce que leurs enfants deviennent rachitiques, car ils ne le voient pas, mais parce qu'ils ont la fièvre, dont ils se rendent très bien compte.

En effet, des recherches cliniques et expérimentales³ m'ont démontré que l'hydrocéphalie n'est autre chose qu'un processus inflammatoire lent.

Au cours de l'année 1893, j'ai observé une épidémie méningitique infantile : chez les malades les moins âgés, l'hydrocéphalie, qui rappelait par ses caractères intimes celle du rachitisme, donnait lieu, au bout de trois à quatre mois, à un épanchement pouvant aller jusqu'à 400 ou 500 grammes de liquide séreux dans les ventricules latéraux ; ces hydrocéphalies étaient constamment produites par des streptocoques et des staphylocoques.

Les troubles du système nerveux peuvent se traduire de plusieurs autres manières :

1° Par l'impossibilité de la marche qui précède l'atrophie des muscles des membres inférieurs, laquelle est plutôt secondaire ; on conduit les enfants au médecin parce qu'ils ne peuvent se tenir debout, et non parce qu'ils marchent ;

2° Par des accès de spasme glottique et des paralysies respiratoires bulbaires très aiguës, sur lesquelles j'ai depuis plusieurs années attiré l'attention³ ;

3° Par des altérations portant sur les organes des sens et, par des troubles de l'intelligence, dont le fonctionnement peut être diminué pendant et accru après la maladie, l'épanchement intra-ventriculaire augmentant la surface des circonvolutions cérébrales.

Expérimentalement, j'ai constaté qu'en injectant 2/10 de goutte d'une culture de staphylocoques dans la substance cérébrale de lapins âgés de trois ou quatre jours, on donnait naissance à un exsudat séreux au lieu de provoquer une suppuration.

1. S. MIRCOLI. — « Osteomieliti piogenetiche sperimentali ». *Riforma med.*, 1893, 9 et 10 Décembre.

2. S. MIRCOLI. — « Idrocefali subacuti piogenetici ». *Policlinico*, 1894, vol. I, fasc. 2.

3. S. MIRCOLI. — « La teoria infettiva del rachitismo in rapporto alle morti in compendio, e ai fatti paraplegici nei bambini rachitici ». *Gazz. degli Osped.*, 1895, n° 137.

1. S. MIRCOLI. — « Genesi infettiva del rachitismo ». *Gazz. degli Osped.*, 1891, n° 37, 64.

Je résumerai ainsi la théorie que j'ai formulée dès 1894¹ sur la nature infectieuse du rachitisme :

L'enfant peut être infecté de plusieurs manières, par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques soit par la peau (furoncles), soit par le pharynx, soit par la voie gastro-intestinale.

L'infection par les voies digestives résulte surtout de ce que l'enfant infecte avec sa bouche les conduits galactophores, lesquels à leur tour infectent le lait. Tant que le tube gastro-intestinal est sain, cela n'a pas d'importance, mais dès qu'il est lésé, l'infection pénètre dans le sang.

Une fois l'infection générale établie, elle se localise dans les points où l'activité biologique du premier âge est la plus vive, c'est-à-dire dans les systèmes nerveux et osseux.

La pression intra-ventriculaire augmente les diamètres de la tête. Sur les lignes d'ossification on trouve, à l'examen microscopique, un véritable tissu cicatriciel qui empêche l'allongement des os, tandis que le processus inflammatoire de la diaphyse ramollit les os, qui s'incurvent sous le poids du corps.

À l'appui de cette conception infectieuse du rachitisme, il convient de rappeler que Glisson, chargé d'une mission spéciale par le Gouvernement anglais, a étudié de véritables épidémies de rachitisme, et que von Starck² a décrit une tuméfaction de la rate et des ganglions mésentériques pendant l'évolution de cette maladie.

J'ai appris avec satisfaction que, dans le laboratoire de M. Marfan, on a constaté la fréquence des microorganismes pathogènes dans les os des enfants rachitiques, et j'ai la conviction que mon confrère de Paris obtiendra les mêmes résultats que moi s'il étend ses recherches au système nerveux. J'espère, en outre, qu'il voudra bien accorder une valeur pathogénique, en ce qui concerne la polyarthrite et l'encéphalomyélite rachitique, aux microorganismes que tout le monde considère aujourd'hui comme les facteurs pathogéniques des formes morbides analogues observées chez l'adulte (ostéomyélites, endocardites, méningites), microorganismes qui, suivant le professeur Singer³, seraient indubitablement la cause du rhumatisme poly-articulaire aigu.

ANALYSES

MÉDECINE

Vittorio Ascoli. Contribution à l'étude de la spondylose rhizomélique (*Il Policlinico*, 1898, n° 12, pp. 537-566). — La spondylose rhizomélique de M. P. Marie est caractérisée objectivement par la soudure complète de toutes les pièces du rachis, avec ankylose plus ou moins prononcée des articulations de la racine des membres, les petites articulations des extrémités demeurant intactes.

Les cas publiés jusqu'ici sont au nombre d'environ une dizaine. Ils ont en commun des caractères cliniques particuliers que l'affection doit être distinguée des autres maladies des os et des articulations. Quant à en faire une entité morbide, on ne pourra s'y décider, dit M. Ascoli, que lorsqu'un nombre suffisant d'observations et une minutieuse étude anatomo-pathologique auront fourni des éléments étiologiques et anatomiques indispensables à la connaissance complète de la spondylose rhizomélique.

Le sujet étudié par M. Ascoli est une femme de trente-deux ans, dont le père, boiteux, mourut d'une attaque

1. S. MARCOLI. — « Il rachitismo considerato dal punto di vista infettivo ». *Arch. ital. di clin. med.*, 1894, XXXIII, 4.

2. VON STARCK. — « Ueber die Bedeutung des Milztumors bei Rachitis ». *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1896, T. LVII, 3-5.

3. SINGER. — « Ueber acuten gelenkrhumatismus. Vienne, 1898.

d'apoplexie; la mère succomba à un épithélioma du sein; un oncle est arthritique.

La malade a eu des agines multiples et des douleurs articulaires; à l'âge de vingt ans, elle fut syphilitique par son mari; deux ans plus tard, elle eut des douleurs intenses, surtout la nuit, localisées à la hanche droite et au coccyx; elle subit, à plusieurs reprises, le traitement antisiphilitique, qui, malgré un soulagement momentané, n'arrêta pas la marche de la maladie.

Depuis deux ans, la rigidité s'accroît; actuellement, la colonne vertébrale est ankylosée avec cyphose supérieure légère; le thorax est un peu déformé, sa moitié gauche est tournée en avant; les côtes gauches, plus rapprochées les unes des autres que les côtes droites, sont plus immobiles que les droites pendant la respiration; l'épaule gauche est plus abaissée que la droite. L'articulation scapulo-humérale gauche est ankylosée; il y a limitation des mouvements du bras droit et de l'avant-bras gauche, atrophie du triceps brachial gauche, de l'avant-bras gauche et des muscles des éminences thénar et hypothénar des deux côtés.

Il existe une déformation du bassin; les deux cuisses sont immobilisées; les mouvements des jambes sur les cuisses sont limités; il y a des mouvements de latéralité au niveau des genoux; à gauche, la rotule est soudée au fémur; atrophie de la cuisse droite, de la jambe gauche, rétraction du tendon d'Achille à gauche; réaction de dégénérescence pour quelques muscles atrophiés.

La malade est soudée en forme de Z; tout mouvement est douloureux; il y a des douleurs à la pression en quelques points (coccyx, crête iliaque, etc.).

M. Ascoli a étudié l'état des os et des articulations de sa malade au moyen de radiographies. Il a constaté que, malgré sa rigidité, la colonne cervicale ne donnait aucune ombre indiquant des exostoses des vertèbres ou des ossifications des ligaments péri-articulaires. Pour le genou gauche, dont les mouvements sont très limités, les os paraissent normaux.

L'examen sous chloroforme donne aussi des indications; les articulations sacro-lombaires et coxo-fémorales sont absolument fixées, mais les autres articulations permettent de légers mouvements. Alors apparaissent deux phénomènes importants: d'abord les craquements, puis l'arrêt brusque, par cause mécanique, du déplacement des os; quelquefois, un groupe de tendons (patte d'oie) se tend et arrête tout d'un coup les mouvements.

Ces faits contredisent l'ossification des tissus fibreux péri-articulaires. Aussi, M. Ascoli admet-il une lésion différente de celle que M. Marie considère comme probable (ossification des ligaments, exostoses). Pour M. Ascoli, les craquements des articulations seraient indiscutablement le fait d'arthrites; les lésions des ligaments péri-articulaires et des tissus qui régissent les mouvements (ligaments, tendons, muscles et nerfs) seraient celles du rhumatisme fibreux; quelquefois les os seraient altérés et il se développerait des exostoses comme dans le rhumatisme déformant.

En somme, M. Ascoli tend à faire de la spondylose rhizomélique, non une nouvelle entité nosologique, mais une variété, à caractères bien particuliers, il est vrai, mais une simple variété du rhumatisme chronique.

E. FREINDEL.

CHIRURGIE

M. Goliakovsky. Critique de divers modes de traitement des fractures (*Liet. Hansk. Khir.*, 1898, Vol. III, fig. 2). — Les conclusions de l'auteur sont basées sur 97 observations personnelles et sur une étude minutieuse de la question.

L'immobilisation, jadis si en honneur, semble être le traitement le moins avantageux, car il favorise la production des ankyloses, atrophie musculaire, des rétractions des capsules articulaires, etc.

Le massage, introduit dans la thérapeutique des fractures par M. L. Championnière, remède à tous ces inconvénients; il active, en outre, la nutrition du membre atteint et rend le traitement une fois et demie moins long. Cependant, il ne paraît pas encore répondre à l'idéal, et cela pour plusieurs raisons: il favorise la position vicieuse des fragments; on ne peut en effet, dans le massage exercer une action absolument identique sur tous les groupes musculaires, ce qui a pour conséquence l'attraction d'un fragment par un groupe musculaire rendu plus énergique que ses antagonistes. Le cal osseux est généralement plus développé dans les cas traités par le massage, ce qui gêne la fonction du membre. On a, en outre, noté des embolies graisseuses et des lymphangites, directement imputables au massage. Bien entendu, si celui-ci n'est pas fait par le médecin, mais par un masseur, on s'expose à avoir encore plus d'accidents.

L'extension continue présente les mêmes inconvénients que l'immobilisation dans un appareil, et, de plus, elle demande, parfois, des appareils fort compliqués.

Le traitement qui, pour le moment, paraît être le meilleur, c'est la mobilisation précoce. D'après M. Goliakovsky, c'est aux chirurgiens russes qu'appartient l'initiative de ce procédé (1880). Les avantages de ce mode de traitement sont les suivants: grâce à la station debout, à la marche et à l'hyperémie veineuse du membre qui en résulte, le cal se forme plus rapidement. Cette formation est encore favorisée par le frottement

des fragments (si l'appareil est bien fait, il n'y a pas à craindre le déplacement des fragments) et la réaction locale que provoque ce frottement. Les fractures de la clavicule, où les frottements sont constamment mobilisés, grâce aux mouvements respiratoires, semblent parler en faveur de cette action utile du frottement réciproque des fragments. Enfin, les malades n'étant pas obligés de garder le lit pendant de longues semaines, leur état général ne peut que s'en ressentir favorablement, ce qui, à son tour, exerce une action favorable sur la soudure des fragments. L'auteur donne les chiffres suivants pour montrer la durée du traitement suivant les différentes méthodes:

	Méta-tarse.	Tibia.	Péroné.	Les deux os de la jambe.	Fémur.
Immobilisation.	32,5 j.	48,0 j.	39,0 j.	58,3 j.	86,3 j.
Massage.	21	—	34,5	30,6	61
Mobilis. précoce.	24,5	32,4	24	—	50,7

Jamais ce procédé n'a produit de complications. L'auteur attire aussi l'attention sur les deux faits suivants: 1° étant très simple et rapide, ce mode de traitement est facilement applicable aux malades de la consultation et sur les champs de bataille; 2° il est surtout indiqué chez les vieillards, les alcooliques et les épuisés.

S. BROÏDO.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

H. Rosé. Stérilisation opératoire de la femme (*Centralb. f. Gynäk.*, 1898, n° 45, 1225). — Il est parfois indiqué, en cas de rétrécissement extrême du bassin chez la femme, de produire chez elle une stérilité artificielle. Mais il faut, autant que possible, adopter une méthode opératoire qui permette la persistance de la menstruation. On peut arriver à ce but par la section des trompes, par dessus lesquelles on suture le péritoine.

L'auteur recommande un nouveau procédé opératoire, absolument sûr, et simple à exécuter. Il s'agit de l'excision coniforme de la portion utérine des trompes, qu'on peut pratiquer par voie abdominale ou par voie vaginale.

On saisit la trompe au point où elle pénètre dans l'utérus, et on exerce sur elle des tractions. Il se forme de la sorte un cône musculaire dans l'angle de l'utérus; on place trois fils à travers l'utérus, au-dessous de la portion à réséquer; puis on excise le cône musculaire, qui contient la portion utérine de la trompe, au moyen de ciseaux courbes; cela fait, on lie immédiatement les fils qui ferment la plaie utérine. Enfin, on résèque la portion de la trompe voisine de l'utérus, après ligature de la trompe.

Cette opération s'exécute rapidement et peut être pratiquée à la suite de l'opération césarienne conservatrice. La cicatrice musculaire de l'utérus, qui se forme, isole bien la cavité utérine du péritoine.

Cette opération semble préférable, selon Rosé, aux opérations similaires, telles que: abouchement des trompes sectionnées dans le vagin (Rühl); section et ligature des trompes; résection d'une portion des trompes; section de la trompe avec suture du péritoine au-dessus du moignon tubaire.

A. SCHWARZ.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Jankelevitch. Un cas de paralyse des cordes vocales avec aphonie très prononcée et troubles respiratoires graves simulant une sténose du larynx et de la trachée (*Rev. hebdom. de laryng., otol. et de rhinol.*, 26 Février 1898, n° 9, p. 217). — Il s'agit d'une femme de quarante-cinq ans qui vint trouver l'auteur pour des troubles laryngés (dyspnée et aphonie), supposés d'origine tuberculeuse.

Pourant l'aspect de la malade ne présentait rien d'anormal; elle avait seulement un petit goitre parenchymateux, stationnaire depuis plusieurs années.

À l'examen laryngoscopique: cordes vocales normales, pas d'infiltration du tissu péri-laryngé; mais, lors d'un second examen, M. Jankelevitch fut frappé du défaut de coordination présenté par les cordes vocales. Au repos, la glotte formait une fente très étroite; au début de la phonation, les cordes se mettaient à vibrer tout en restant en place et finissaient, au lieu de se rapprocher, par s'écarter davantage de la ligne médiane.

Le phénomène inverse se produisait pendant la respiration: vibrations très marquées d'abord; puis les cordes se rapprochaient en fermant presque complètement la glotte. Les mouvements des cordes se trouvaient donc complètement intervertis.

L'absence de tout symptôme tabétique, d'autre part, fit penser à l'auteur qu'il se trouvait en présence de cette affection décrite par Fraenkel sous le nom de *dyspnoë spatique*. Il institua, comme traitement, des exercices de respiration et de phonation avec le contrôle du miroir, suivis de massage vibratoire externe du larynx. Cinq ou six séances de ce traitement suffirent pour faire disparaître les accidents; il ne restait plus à la malade qu'un certain degré d'aphonie nerveuse.

Le miroir laryngoscopique montre actuellement une dilatation suffisante de la glotte pendant la respiration, mais il existe encore un défaut de rapprochement des cordes pendant la phonation.

G. MARU.

LA MORPHINOMANIE

Par le Professeur M. DEBOVE¹

La morphinomanie a, pour le médecin, un intérêt tout particulier, car, malheureusement, c'est dans notre profession que se rencontre proportionnellement le plus grand nombre de morphinomanes.

Les accidents de l'empoisonnement chronique par l'opium sont toujours à peu près les mêmes, quelle que soit la substance toxique ingérée, qu'il s'agisse de l'opium brut, de son principal alcaloïde, la morphine, ou d'un de ses dérivés; on peut donc les décrire en bloc, sans avoir besoin de distinguer la morphinomanie de l'opiomanie. Il semble aussi que les voies d'introduction n'aient pas une grande influence sur les effets généraux de l'intoxication; que l'opium, en effet, soit introduit dans l'organisme par les voies digestives ou respiratoires, ou par la voie sous-cutanée, le résultat est identique.

Les opiophages ne sont pas communs dans nos pays; on les rencontre surtout en Orient, dans la Turquie d'Europe et dans les pays mahométans voisins. J'ai cependant connu en France quelques opiophages; mais, c'étaient surtout des morphinomanes auxquels la morphine ne suffisait pas, ou qui, pour se guérir de la morphinomanie, la remplaçaient par l'opiophagie. J'ai eu, par exemple, l'occasion d'observer un malade qui, ayant commencé à prendre de l'éllixir parégorique pour se guérir d'une diarrhée rebelle consécutive à la démorphinisation, était arrivé à en consommer plus d'un demi-litre par jour.

L'usage de fumer l'opium est très répandu en Extrême-Orient, notamment en Chine, au Japon et dans l'Indo-Chine; il est, pour ces pays, une cause d'affaiblissement et de dégradation tout à fait comparable à l'alcoolisme chez nous. Les sujets se réunissent dans des fumeries pour fumer de l'opium dans de petites pipes préparées avec un art compliqué.

On a essayé de combattre ce mal par des mesures législatives ou fiscales, mais il semble qu'on n'y réussisse guère.

Les seuls fumeurs d'opium que j'aie connus étaient des officiers français qui avaient séjourné en Indo-Chine; ils étaient, d'ailleurs, guéris quand je les ai observés. Voici ce que me raconta l'un d'eux: « J'arrivai dans un poste de l'intérieur avec un autre officier, un sous-officier et des soldats annamites. La chaleur était continue et accablante, le ciel d'un bleu monotone qui augmentait encore l'ennui de notre isolement; les soldats du poste paraissaient trouver un grand plaisir à fumer de l'opium; je fis comme eux; mais, quand je retournai en France, je diminuai progressivement les doses d'opium et je me trouvai bientôt guéri. Tous les officiers que j'ai connus dans la même situation que moi ont guéri sans effort après leur arrivée en France. » Ne semble-t-il pas, d'après cela, qu'il y ait certains poisons qui conviennent à certains milieux, à certains climats et dont le besoin disparaît avec ce climat et ce milieu?

L'usage de la morphine s'est beaucoup plus répandu dans nos pays et en Amérique que celui de l'opium.

Il y a plus de trente ans, Wood introduisit dans la thérapeutique les injections sous-cutanées de la morphine et nous donna ainsi une arme puissante contre la douleur. Peu à peu, cependant, on s'aperçut que ce calmant n'était pas exempt de dangers: beaucoup de sujets prenaient l'habitude de se morphiniser; cette habitude s'invétérait, devenait un besoin impérieux, qui conduisait au morphinisme chronique avec tous ses troubles physiques et psychiques.

Avant de prescrire une injection de morphine, le médecin doit donc hésiter et attendre qu'elle soit absolument indiquée, ayant toujours à l'esprit la morphinomanie possible. Heureusement, tout morphinisé ne devient pas morphinomane.

Pour devenir morphinomane, il faut une prédisposition spéciale qu'il est bien difficile de définir d'une manière précise. En fait, certains sujets ont pu être morphinisés pendant des mois, sans que la suppression brusque de la morphine ait eu le moindre inconvénient pour eux; ils cessaient sans peine l'emploi du médicament, quand la cause qui le rendait nécessaire avait disparu. J'en puis citer un exemple frappant. Il y a quelques années, je fus consulté pour une jeune fille de seize ans qui, depuis un an, était traitée pour une chorée légère par des injections biquotidiennes de morphine, continuées, même après guérison, sous prétexte d'éviter une rechute. Je pus démorphiniser la malade du jour au lendemain, sans grand inconvénient; les phénomènes d'abstinence furent à peine sensibles. Au reste, la jeune malade avait toujours subi avec répugnance ce traitement. Voilà une morphinisée qui n'est pas devenue morphinomane; il lui manquait ce je ne sais quoi, que, faute d'un meilleur mot, j'appelle la prédisposition à la morphinomanie.

Je connais, au contraire, des exemples de confrères qui, pour des affections douloureuses, morphinisés pendant une ou plusieurs semaines seulement, ont eu besoin d'une énergie morale très grande pour se déshabituer de la morphine et résister à la tendance qui les entraînait.

Il y a donc certains sujets qui sont plus vulnérables que d'autres, sans qu'on puisse les reconnaître à l'avance. Aussi, en pratique, devons-nous agir avec autant de prudence que si cette prédisposition était constante, et nous rappeler qu'elle peut toujours être créée par un emploi prolongé des injections. Tel a résisté à une morphinisation de deux mois, qui aurait peut-être succombé à une plus longue intoxication.

Mais, la prédisposition ne suffit pas; il faut encore que le sujet soit amené à se faire des injections par le désir de calmer des douleurs physiques ou morales.

Les douleurs que calme la morphine sont surtout des douleurs viscérales, comme les coliques néphrétiques et hépatiques; les douleurs intéressant les nerfs de la vie de relation, les névralgies intercostale, sciatique, l'odontalgie, sont beaucoup moins influencées; d'où ce premier précepte pour le médecin: ne recourir à la morphine, autant que possible, que pour les douleurs viscérales.

On doit aussi tenir compte de la durée et de la répétition de la douleur; en général, hésitez d'autant plus que l'affection est plus prolongée ou qu'elle se reproduit plus fréquemment. Quand il s'agit d'affections chroniques très douloureuses, le malade ne pourra pas se passer de l'adjuvant que vous lui aurez conseillé. C'est ainsi que beaucoup de tabétiques deviennent morphinomanes. Lorsque j'essayais de démorphiniser certains ataxiques à l'hospice de Bicêtre, et que je leur démontrais que l'habitude de la morphine avancerait leur fin et les mènerait à la déchéance intellectuelle, ils me répondaient qu'ils étaient incurables, inutiles à la société et ne demandaient qu'à ne pas souffrir, en me suppliant de les morphiniser. Peut-être n'avaient-ils pas tout à fait tort, cependant, mon devoir de médecin était de leur résister.

Comme les douleurs physiques, les peines morales conduisent à la morphinomanie. Ici, le médecin n'est pas habituellement le coupable, car on ne conseille pas plus à un malade de se consoler par la morphine que par l'alcool; mais, les peines morales peuvent amener certains troubles tels que l'insomnie, et si, alors, le médecin indique la morphine, le malade qui se

trouve soulagé de ses peines physiques et morales continue à en faire usage de lui-même; dès lors, il est perdu.

D'autres prennent spontanément de la morphine pour combattre l'ennui, l'ennui chronique, cette maladie des favoris de la fortune et des désœuvrés, qui, après avoir essayé de toutes sortes de « divertissements », finissent par avoir recours à des poisons comme l'alcool et la morphine.

Déféz-vous aussi de la curiosité malsaine qui a perdu tant de médecins: ils ont voulu expérimenter sur eux-mêmes les effets de la morphine et vérifier les descriptions des auteurs; ils avaient la présomption de croire qu'ils s'arrêteraient à temps sur la pente. Quiconque s'expose au danger y périra!

Si je parle ainsi, c'est que, de toutes les professions, la profession médicale est celle qui fournit le plus grand nombre de victimes; et dans la profession médicale je comprends les pharmaciens, les étudiants, les sages-femmes, les infirmiers, et même les femmes des médecins et pharmaciens. C'est que tout morphinomane est doublé d'un prosélyte qui cherche des adeptes et les trouve d'abord parmi les gens de de son entourage immédiat: il veut leur faire partager ses joies, il ne leur communique que sa misère.

Le principal danger pour les médecins vient de ce que, voyant tous les jours les effets sédatifs de la morphine et ayant toujours la possibilité de se procurer cette substance, ils ne trouvent pas d'obstacle matériel à leur passion.

Après les médecins, ce sont les hommes de lettres, les militaires, les femmes galantes, qui fournissent le plus grand nombre de morphinomanes.

Pourquoi l'habitude de la morphine, si facile à contracter, est-elle si difficile à perdre? C'est que la morphinomanie devient une véritable passion et que le propre de toute passion est de supprimer la réflexion.

Nous trouvons d'ailleurs l'explication de cette difficulté dans les effets de la morphine aux différentes périodes de l'intoxication.

La première période est toute d'euphorie: c'est une véritable « lune de miel »; le sujet goûte des sensations délicieuses et s'y abandonne sans qu'aucun raisonnement puisse l'y faire renoncer. A la période suivante, la jouissance disparaît, les accidents de la morphine se montrent; le sujet se trouve dans un état de besoin qui apparaît un certain temps après la dernière injection, et augmente sans cesse jusqu'à devenir atrocement pénible. Alors, la morphine, comme la lance d'Achille, guérissant seule les maux qu'elle a faits, est ardemment désirée; une injection en appelle une autre; mais désormais elle ne donnera plus de joie positive: chaque injection nouvelle dissipera seulement les effets fâcheux de celle qui l'a précédée et ne produira plus qu'un plaisir négatif, une cessation de souffrance. Le malade se trouve ainsi enfermé dans un cercle vicieux, dont il ne pourrait sortir que par un effort de volonté, qu'il est précisément incapable de faire, puisque le poison a amené l'aboulie ou la diminution de la faculté de vouloir.

Pour qu'il guérisse, il faudrait substituer à l'énergie disparue du morphinomane la volonté d'un autre. Abandonné à lui-même, il va se piquant de plus en plus fréquemment sur les parties les plus accessibles du corps; il arrive rapidement à connaître par expérience les régions les moins sensibles, c'est-à-dire les moins riches en filets nerveux, telles que la peau du ventre et la partie externe de la cuisse, et c'est là qu'il se pique de préférence.

Les accidents ne tardent pas à se produire. S'il pique par hasard une veine, une petite hémorragie se produit, et si l'injection pénètre dans la veine, le sujet en est prévenu par une

1. Cours de Pathologie interne. — Leçon professée à la Faculté de médecine de Paris, recueillie par M. Marcel Labbé, et revue par le professeur.

sensation d'ivresse vertigineuse; cette particularité est même utilisée par certains médecins morphinomanes pour obtenir plus rapidement et plus sûrement l'effet cherché.

Les seringues des morphinomanes, surtout lorsqu'ils sont arrivés à la période d'abrutissement, sont quelquefois malpropres; ils se donnent ainsi des injections septiques qui produisent des abcès, des phlegmons, des érysipèles, et même des complications assez graves pour entraîner la mort; ces accidents arrivent d'autant plus facilement que le sujet est plus déprimé et moins résistant.

La dose injectée est très variable: on commence par 1 centigramme, on arrive fréquemment à 50 centigrammes; certains sujets vont jusqu'à 4, 5 grammes et même, dit Chambard, 9 grammes en vingt-quatre heures. D'ailleurs, lorsqu'ils en sont arrivés à une certaine dose, les morphinomanes ne se rendent plus compte du titre de la solution qu'ils emploient ni du nombre d'injections qu'ils se donnent presque incessamment et dans n'importe quel lieu.

La première période, celle que l'on pourrait appeler la période d'initiation est quelquefois très pénible et rebute heureusement un assez grand nombre de sujets. Les fumeurs savent par expérience ce qui leur en a coûté pour s'accoutumer au tabac; pour s'enrichir d'un nouveau vice, il leur a fallu beaucoup de persévérance et le désir qui tourmente tous les colégiens de paraître homme avant l'âge. Les débuts de la morphinisation sont plus désagréables encore: les premières injections sont souvent suivies de nausées et de vomissements.

Mais quand ils ont surmonté ces premières difficultés, les morphinomanes, à les en croire, entrent dans une période délicieuse d'euphorie et de volupté. Tous se disent heureux; mais, ils ne paraissent pas l'être de la même manière. Comme une fée ingénieuse, la drogue bienfaisante fait à chacun le don qui lui convient: à l'un, elle rend le travail facile; elle dissipe les chagrins des autres; chez ceux-ci, elle provoque des illusions mille fois supérieures à la réalité; chez ceux-là enfin, elle produit une sorte d'anéantissement durant lequel les heures et les jours coulent rapidement, sans laisser même la fatigue de penser.

Mieux que je ne saurais le faire, des médecins, des littérateurs, des poètes qui ont été des morphinomanes, comme de Quincey, Edgar Poë, Baudelaire, ont décrit ces « paradis artificiels » qu'ils se créaient par l'opium et la morphine et qui faisaient l'un d'eux s'écrier: « O juste, subtil et puissant opium!... tu possèdes les clefs du paradis! » Le lyrisme que mettent ces malheureux à décrire les enchantements de la période d'euphorie n'est égalé que par l'éloquence douloureuse avec laquelle ils parlent des angoisses de la démorphinisation.

La période d'euphorie dure, selon la susceptibilité des sujets ou les ménagements qu'ils ont su apporter à leurs jouissances, des semaines ou des mois. Mais tous, en plus ou moins de temps, arrivent à la période d'état où tous les mauvais effets de la morphine se font sentir et cela désormais sans aucune compensation.

..

Décrivons maintenant schématiquement, les troubles physiques et psychiques qui s'observent à la période d'état.

TROUBLES PHYSIQUES. — *Motilité.* — Les malades accusent de la faiblesse musculaire, facilement constatable au dynamomètre. Cette faiblesse atteint les muscles lisses comme les muscles striés et c'est à elle qu'on peut attribuer la constipation et la dysurie dont souffrent certains malades.

On voit aussi survenir un tremblement, caractérisé par une série de petits mouvements de pronation et de supination. C'est là d'ailleurs un

sympôme commun à diverses intoxications par l'alcool, le mercure, le sulfure de carbone, etc...

Sensibilité. — La sensibilité générale est plus ou moins troublée. On observe fréquemment du prurit, des névralgies, qui sont au sujet un prétexte pour augmenter les doses de morphine.

L'ouïe et l'odorat sont plus ou moins émoussés. L'acuité visuelle diminue d'une façon passagère ou définitive, les pupilles sont habituellement contractées.

Troubles digestifs. — L'appétit est diminué, la bouche est sèche, la soif est assez vive. Les digestions sont difficiles; souvent le suc gastrique ne contient pas d'acide chlorhydrique; il semble qu'il y ait une véritable parésie des glandes gastriques qui ferait place à une hyperexcitabilité lorsqu'on tente la démorphinisation. Les sécrétions de l'intestin sont diminuées, ainsi que ses contractions. La bile est sécrétée en moins grande quantité et les selles sont peu colorées.

Sous l'influence de ces troubles digestifs, la nutrition s'altère, sans que cette altération soit proportionnelle aux troubles l'amaigrissement survient et un léger œdème paraît autour des malléoles.

Troubles cutanés. — La peau est le siège d'éruptions variées, d'abcès, de furoncles, d'antrax, de phlegmons, dus en général à des piqûres malpropres.

La peau est tantôt sèche, tantôt couverte de sueurs: la sécrétion sudorale est la seule qui soit augmentée; celle des glandes sébacées est diminuée. La peau devint terreuse, blafarde, rugueuse.

Troubles urinaires. — Les urines sont peu modifiées dans leur quantité et leurs propriétés. Il est douteux que la morphine produise l'albuminurie et la glycosurie.

On a dit que la morphine était éliminée par les reins, et qu'on pouvait, en la recherchant dans les urines, faire le diagnostic de la morphinomanie. Certains auteurs le nient; en tous cas, si les urines contiennent de la morphine, c'est en bien petite quantité.

Troubles sexuels. — La vie sexuelle est profondément troublée, les désirs s'éteignent, et l'impuissance s'établit. Quelquefois, sous l'influence d'une injection, il y a excitation passagère et la virilité revient momentanément.

Chez la femme, la morphinisation produit l'aménorrhée. Néanmoins, la fécondation est possible. Mais, les enfants nés de mères morphinomanes sont, dès les premiers jours, dans l'état que nous décrirons sous le nom d'état de besoin: d'abord agités, ils tombent ensuite dans un état de collapsus qui peut être mortel, si l'on n'a pas recours en temps utile à l'opium ou à l'injection de morphine; il faudra ensuite les démorphiniser lentement.

TROUBLES PSYCHIQUES. — Les morphinomanes deviennent moroses, silencieux, apathiques. La mémoire s'affaiblit, et, suivant la loi habituelle, ce sont les notions acquises et comme organisées les dernières qui s'effacent les premières. La volonté diminue; on constate une véritable aboulie, qui constitue le principal obstacle à la guérison de ces malades.

Leur sensibilité morale s'émousse; ils n'ont plus d'affection pour personne, ne s'attachent à rien, et tout leur devient indifférent, hormis la morphine.

Cette obsession les rend fourbes, menteurs, leur fait perdre le sens du droit et de l'honneur, les dispose à tromper leur entourage, à fabriquer de fausses ordonnances, à commettre des vilénies, des crimes même, pour se procurer le poison dont le besoin impérieux est devenu le mobile de tous leurs actes.

Quelquefois, ils sont troublés par des hallucinations, mais celles-ci n'atteignent jamais l'intensité des hallucinations alcooliques; on a noté parfois un léger délire des persécutions.

Il n'y a point parallélisme entre les troubles du corps et ceux de l'esprit. Chez certains malades, les troubles physiques dominent; chez d'autres, ce sont les troubles psychiques.

..

Dans la période d'état, la situation du morphinome est tout à fait différente selon qu'il est sous l'influence de la morphine ou à l'état de besoin.

En effet, les troubles sont toujours plus accentués dans la période qui précède la piqûre; celle-ci les atténue, et tel malade incapable de tout travail avant, redevient à peu près valide après. Mais, cet état d'attente qui précède la piqûre n'est qu'une faible esquisse de celui qu'on nomme l'état de besoin.

Dans l'état de besoin les phénomènes morbides sont des plus caractéristiques et ne manquent jamais. C'est ainsi que, certains criminels, pour atténuer leur responsabilité, s'étant dits morphinomanes, on a reconnu la simulation à ce que les phénomènes d'abstinence faisaient défaut. Cependant, tous les symptômes d'abstinence ne se produisent pas chez tous les malades: on observe à cet égard de grandes variétés; ils sont d'ailleurs d'autant plus graves que l'intoxication est plus ancienne.

Dans cet état de besoin, le malade a d'abord des bâillements, des étournements. Les sécrétions du nez et des bronches augmentent, la voix s'enroue, les pupilles se dilatent. Puis, apparaît une céphalalgie très vive, des douleurs dans les mollets, des névralgies. Viennent ensuite les vomissements, souvent hyperacides, les coliques, la diarrhée. Enfin, survient un collapsus grave: les extrémités sont refroidies, la face pâlit, le corps se couvre de sueurs froides, le pouls faiblit et s'accélère.

Le malade peut succomber dans une syncope si on ne vient à son secours par une injection de morphine, ce qui rend nécessaire la présence continue d'un médecin auprès du malade que l'on cherche à démorphiniser.

Dans l'état de besoin, les troubles psychiques sont des plus accentués. Le malade est agité, en proie à une angoisse indescriptible. Dans cette situation horriblement pénible, il n'a plus qu'une idée: se procurer de la morphine. Il ne veut rien entendre et réclame de la morphine avec des prières, des menaces; il dit qu'il va se tuer et se tuerait quelquefois s'il n'était surveillé. Pour bien se rendre compte d'un pareil état, il faut avoir vu la physionomie du malheureux, entendu ses plaintes; on sent qu'il n'hésiterait pas à commettre un crime pour calmer sa souffrance.

Beaucoup de théories ont été émises pour expliquer la pathogénie de tels accidents. Je n'en citerai qu'une seule, moins invraisemblable que les autres. Marmé, auteur de cette théorie, prétend que les symptômes d'abstinence sont les résultats d'un empoisonnement par l'oxydimorphine, alcaloïde qui se produit par la transformation de la morphine dans l'organisme.

Chez des chiens soumis depuis un certain temps aux injections de morphine, on retrouve dans le poumon et le foie cette oxydimorphine qu'on peut isoler. L'injection de cette substance à d'autres chiens amène chez eux des symptômes d'empoisonnement: régurgitations, vomissements, diarrhées, selles sanglantes, accélération du pouls, abaissement de la tension vasculaire, refroidissement..., en un mot, *collapsus*.

Si on leur fait une injection de morphine, tous ces symptômes disparaissent; la morphine serait donc l'antidote de l'oxydimorphine. Mais dans l'organisme, une partie seulement de la morphine se transforme en oxydimorphine; c'est pourquoi une certaine durée est nécessaire pour qu'elle s'accumule et amène des accidents toxiques.

La morphinomanie aboutit à la période de *cachexie*. Elle est caractérisée par les signes d'une vieillesse précoce: le sujet maigrit, la peau se ride, devient terne et sèche, les cheveux grisonnent et tombent, les ongles deviennent secs, rugueux et cassants, les dents se carient et tombent; des troubles digestifs, une diarrhée continuelle aggravent encore cet état.

La déchéance intellectuelle et morale accompagne cette décrépitude physique. Le malade, indifférent à tout, ne compte plus même ses piqûres.

Il meurt dans un état de cachexie déplorable, soit à l'hôpital, soit dans une maison d'aliénés, soit dans une prison, à moins qu'il ne mette lui-même un terme à ses souffrances par le suicide. D'ailleurs, toutes les maladies aiguës, aggravées par l'intoxication morphinique, peuvent aussi abrégier son existence.

La morphinomanie s'accompagne d'un certain nombre de complications :

L'*hystérie* est à la fois une cause et un effet de la morphinomanie; des crises éclatent souvent pendant la première période de l'abstinence.

La *folie* ne survient chez les morphinomanes que s'ils sont déjà prédisposés; la morphine n'agit ici que comme cause occasionnelle.

Très souvent, les morphinomanes font aussi usage d'autres *poisons*, soit d'eux-mêmes, soit parce que les médecins ont essayé chez eux de substituer à la morphine des substances qui doivent la remplacer et dont ils pourront ensuite les débarrasser plus facilement. C'est ce que les Allemands appellent « chasser Satan par Belzébuth », mais il est à craindre que les deux diables ne fassent bon ménage.

L'*alcoolisme*, par exemple, coïncide souvent avec la morphinomanie; à la période d'abstinence, on peut alors voir survenir des accès de delirium tremens.

L'*opium* aussi est employé par les morphinomanes, soit pour augmenter leur jouissance, soit par méthode substitutive.

La *cocainomanie* s'associe souvent à la morphinomanie; elle est, d'ailleurs, encore plus grave et amène plus rapidement la déchéance physique et mentale.

L'abus du *chloral* produit du délire, des palpitations, des troubles mentaux; il devient aussi à la longue un véritable besoin, et le malade, s'il continue à se livrer à sa passion, peut être conduit à la démence.

L'*éthéromanie* se voit aussi chez quelques morphinomanes; mais elle n'atteint pas chez nous l'extension qu'elle a prise en Irlande où l'on a été obligé de la combattre par des mesures prohibitives.

Le *pronostic* de la morphinomanie est défavorable *quoad vitam*; les Compagnies d'assurance sur la vie n'assurent pas aux conditions ordinaires les morphinomanes, dont l'existence est manifestement abrégée.

Ce pronostic encore est très assombri par l'état mental déplorable auquel aboutit le morphinomane, et par la difficulté de sa guérison.

La proportion des récidives serait, d'après Erlenmeyer, de 99 pour 100. Mais, à cet égard, il me semble qu'on n'a pas suffisamment distingué entre ce que j'appellerai les grands morphinomanes et les petits morphinomanes.

Les premiers, qui doivent leur état à une prédisposition plus accentuée, à une morphinisation invétérée, aux doses considérables de poison qu'ils absorbent, sont incurables. Ils seront d'une façon intermittente les hôtes des maisons de santé, des hôpitaux, des asiles d'aliénés ou des prisons.

À côté de ces types si intéressants pour le psychologue et le médecin, il y a les petits mor-

phinomanes qui ont encore assez d'énergie pour vouloir guérir, et qui guériront, en effet, si vous les aidez de vos conseils, de vos encouragements, et surtout si vous leur ordonnez une médication appropriée.

Est-il donc si difficile de se priver de morphine lorsqu'on a commencé d'en prendre? L'observation le prouve; il ne servirait de rien de raisonner sur des passions que nous n'avons pas: il faut s'incliner devant le fait. Songez, d'ailleurs, que l'énergie des morphinomanes est très diminuée; et, par la difficulté que nous avons à faire accepter un régime aux diabétiques, aux obèses, aux albuminuriques, aux goutteux, vous jugez combien vous pouvez faire fonds sur l'énergie morale des morphinomanes. Ils promettent tout ce qu'on veut, lorsqu'ils sont sous l'influence heureuse de la morphine; mais, quand vient l'heure de la piqûre, toute force de volonté disparaît. Dans le premier état, ils peuvent bien dire avec Ovide: « *Video meliora proboque* », mais quand l'heure décisive arrive, ils pourraient dire: « *Deteriora sequor* ».

Le *traitement* de la morphinomanie est d'abord prophylactique, puis curatif.

La *prophylaxie* est bien simple: en dehors des indications formelles, le médecin doit éviter de prescrire la morphine, dont l'injection peut devenir une cause occasionnelle de morphinomanie; les pharmaciens ne doivent pas livrer de morphine sans une ordonnance récente, et, à cet égard, quelque règlement nouveau ne serait peut-être pas inutile.

En ce qui concerne le *traitement curatif*, quand il s'agit de *petits morphinomanes*, on doit gagner leur confiance par des conseils, des encouragements, diminuer lentement et progressivement les doses de morphine, enfin, substituer en quelque sorte sa propre volonté à la leur. J'ai obtenu ainsi de nombreuses guérisons.

Pour les *grands morphinomanes*, il n'y a pas d'autre moyen de les guérir que de les enfermer d'abord dans une maison de santé. Mais la loi française n'admet pas la séquestration, sauf pour les malfaiteurs dans les prisons, et pour les aliénés dans les asiles. Eût-on même le consentement signé du malade, la loi française ne reconnaît pas, comme la loi anglaise, la séquestration volontaire. Et cette disposition de nos codes rend singulièrement difficile et délicate l'application des méthodes de démorphinisation.

La première de ces méthodes est la *démorphinisation brusque*. Elle consiste à refuser brusquement la morphine au malade. Mais, elle nécessite l'internement et la présence continue de gardiens et de médecins, pour éviter les attentats et les accidents de collapsus qui peuvent être mortels.

Cette méthode me paraît devoir être rejetée à cause des souffrances atroces qu'elle cause au malade, et des dangers auxquels elle expose.

La *méthode rapide* consiste à établir d'abord la dose exacte de morphine que prend le malade, puis, à la diminuer rapidement de moitié, du quart, etc., jusqu'à ce qu'on puisse la supprimer complètement. Le malade doit être gardé à vue pendant ce traitement et aussi pendant une longue convalescence, pour éviter les rechutes.

La *méthode lente*, qui est la meilleure pour les petits morphinomanes, n'est pas applicable aux grands. Elle exigerait une surveillance trop prolongée et trop difficile.

On a proposé aussi la *méthode substitutive*, qui consiste à remplacer la morphine par un autre poison plus facile à supprimer. On peut, en effet, se servir utilement d'alcool, d'opium, d'antipyrine, pour soutenir les forces du malade et diminuer ses souffrances pendant les premiers jours de la démorphinisation; mais, il faut

avoir soin de ne jamais laisser ces substances à la disposition du malade et en cesser l'emploi le plus rapidement possible.

Hitzig, enfin, qui attribue à l'hyperacidité du suc gastrique la plupart des accidents de la démorphinisation, conseille, pendant cette période, l'emploi des lavages de l'estomac; c'est là un moyen adjuvant, qui me semble pouvoir être efficacement remplacé par les alcalins ou le carbonate de chaux à haute dose.

LA DÉSORIENTATION CELLULAIRE

A PROPOS DU LIVRE DE M. FABRE-DOMERGUE

« LES CANCERS ÉPITHÉLIAUX »

Par A. BRAULT

Médecin de l'Hôpital Tenon
Chef des travaux d'anatomie pathologique
à la Faculté.

Nous ne saurions trop louer M. Fabre-Domergue pour son remarquable ouvrage sur les « cancers épithéiaux ». L'étude qu'il présente est si riche en faits nouveaux, les descriptions si habilement conduites, l'érudition si profonde et si lumineuse que l'on applaudit aux éloges qui lui ont été adressés; mais ce n'est pas tant pour les qualités qu'il dénote chez l'auteur que nous voudrions parler de ce livre. M. Fabre-Domergue, avec lequel nous nous trouvons sur bien des points en parfaite communion d'idées, nous saura gré de nous attacher surtout à la discussion de la nouvelle théorie histogénétique qu'il soumet au public médical sur le développement des épithéliomas.

D'après cette théorie, les épithéliomas forment une chaîne ininterrompue allant des productions les plus simples aux *carcinomes* proprement dits. La cause efficiente de leur formation réside dans la désorientation des plans de division des cellules qui les constituent. Cela suppose qu'à l'état normal, les cellules se divisent toujours dans le même sens; nous y reviendrons. Quoi qu'il en soit, et ce principe étant admis, l'auteur en tire les conséquences suivantes: à une désorientation peu accentuée correspondent les *papillomes* et les *adénomes*, réunis par lui sous le nom d'*éuthéliomes*, les *épithéliomes* occupent un rang plus élevé; enfin, comme manifestation ultime de la désorientation cellulaire la plus désordonnée, apparaissent les *carcinomes* dermiques et glandulaires.

Réserveons pour l'instant la question de la désorientation cellulaire, pour ne nous occuper que de la classification des épithéliomes adoptée dans l'ouvrage.

Les papillomes et les adénomes formeraient, d'après Fabre-Domergue, le groupe le plus élémentaire de la série, mais c'est là tout d'abord un point qu'il faudrait éclaircir. De l'avis du plus grand nombre des histologistes, les *papillomes* ne sont pas des tumeurs épithéliales, ce sont des hypertrophies papillaires dans la constitution desquelles on voit entrer du tissu conjonctif, des vaisseaux sanguins et lymphatiques, des nerfs, quelquefois même la partie profonde du derme avec ses glandes sudoripares et sébacées; la néoformation, dans son ensemble, est recouverte par un épithélium pavimenteux stratifié identique à celui de la peau. Il en résulte que les papillomes, contrairement à ce que l'on pourrait supposer, sont des systèmes anatomiques beaucoup plus compliqués que la *majorité* des tumeurs épithéliales, ni stroma, dans lesquelles on ne distingue ni vaisseaux propres.

À quel caractère peut-on reconnaître alors

1. FABRE-DOMERGUE. — « Les Cancers épithéiaux », G. Carré et C. Naud, éditeurs, Paris, 1898.

que, dans les papillomes, la disposition générale des parties est réglée par le développement et l'agencement des épithéliums de surface. L'examen des papillomes les plus compliqués ne montre-t-il pas que le tissu conjonctif, les vaisseaux, les épithéliums n'empiètent jamais les uns sur les autres? S'il en est ainsi, il devient évident que ces parties résultent d'un développement parallèle; aucune ne peut revendiquer une action prépondérante ou directrice.

Pour des raisons analogues, sur lesquelles nous ne pouvons nous étendre ici, les *adénomes* (prenons comme exemple ceux du sein) sont des papillomes végétants intra-canaliculaires; dans leurs végétations, il est impossible d'accorder le principal rôle aux cellules épithéliales. Ces tumeurs correspondent à des proliférations simultanées d'axes conjonctifs et d'épithéliums de revêtement. Sur quels arguments s'appuierait-on pour dire que les adénomes sont régis par le développement de ces épithéliums? Ne sait-on pas qu'il existe des variétés où les végétations conjonctives sont certainement exubérantes.

La théorie ne paraissant pas favorable à la classification des tumeurs épithéliales suivant la doctrine de Fabre-Domergue, voyons si, cliniquement du moins, le passage du papillome et de l'adénome à l'épithélioma est un fait d'observation fréquente.

Nous pouvons immédiatement répondre en nous appuyant sur la clinique: 1° que la plupart des papillomes cutanés persistent indéfiniment à l'état de papillomes, sans subir de modifications ultérieures; 2° que, par contre, la grande majorité des épithéliomas ou cancéroïdes de la peau se manifestent sans avoir été précédés par une hypertrophie papillaire; 3° que beaucoup d'adénomes du sein sont comparables aux papillomes cutanés ou muqueux; 4° que, tout au contraire, les cancers du sein se développent d'emblée dans les culs-de-sac de la glande, sans avoir présenté les hypertrophies conjonctives et épithéliales caractéristiques des adénomes. En somme, dans les épithéliomes, la formation des épithéliums est immédiate et prépondérante.

..

Loin d'opposer les papillomes et les adénomes aux épithéliomes, Fabre-Domergue s'ingénie à leur trouver des points communs. Tous sont des tumeurs épithéliales; les épithéliomes ne se différencient des papillomes et des adénomes que par la désorientation plus prononcée de leurs cellules.

Que faut-il donc entendre par désorientation cellulaire?

Si l'on envisage à l'état normal, dit-il, les cellules du corps muqueux de Malpighi en voie de division, on constate que l'axe des fuseaux karyokinétiques est perpendiculaire au plan d'insertion des cellules sur la membrane basale et que, par conséquent, l'ensemble des plaques équatoriales et des asters reconstitués comprend toute une série de figures parallèles à la surface du derme.

Au moment de la formation des tumeurs, l'axe des fuseaux de division venant à s'incliner deviendrait plus ou moins oblique ou parallèle au derme. Par cette seule modification, les cellules se trouveraient désorientées et ne continueraient pas leur évolution vers la surface, c'est-à-dire de dedans en dehors, mais au contraire de dehors en dedans, vers la profondeur. Une faible inclinaison suivie d'une désorientation légère aboutirait au papillome, une désorientation plus accusée précéderait l'épithéliome, la plus accentuée conduirait au carcinome.

Aucune de ces déductions ne nous paraît solidement établie.

Déjà, l'on peut constater que si l'on déter-

mine au niveau de la peau ou d'une muqueuse des inflammations expérimentales, les karyokinèses observées au moment de la réparation des tissus épithéliaux n'ont pas toujours leur axe perpendiculaire à la surface d'implantation; les axes de certains fuseaux peuvent même être parallèles et les plaques équatoriales perpendiculaires à cette surface. Il n'en résulte, d'ailleurs, aucune tendance à l'évolution épithéliale ou carcinomateuse; les cellules néoformées se redressent par la suite et subissent dans l'épiderme ou dans la muqueuse les métamorphoses communes.

D'autre part, nous avons peine à nous imaginer quel peut être le degré de désorientation nécessaire et suffisant à l'édification d'un papillome. Si l'inclinaison des axes karyokinétiques avait une telle influence sur la désorientation des cellules et la formation des tumeurs, il devrait exister, entre les papillomes et les épithéliomes, toute une série de néoformations nettement caractérisées, chacune d'elles correspondant à une variété spéciale de désorientation. Or, les variétés histologiques correspondant aux épithéliomas d'un certain ordre sont peu nombreuses, et, si leur aspect change d'une tumeur à l'autre, leur texture générale est identique: telle est la série des épithéliomas à globes épidermiques, quels que soient le volume des globes et des travées épithéliales qui leur ont donné naissance. Comment accepter que des cellules puissent édifier des systèmes anatomiques aussi régulièrement construits que les papillomes, si la désorientation des axes ne correspond pas à une déviation déterminée à l'avance?

La théorie de la désorientation laisse d'autres points dans l'ombre. En effet, pourquoi des cellules désorientées sont-elles, dans leurs générations successives, poussées plutôt vers les parties profondes du derme, que parallèlement à lui par un phénomène de glissement? Ne voit-on pas que si, pour évoluer de la profondeur vers la superficie, les cellules normales doivent présenter leurs axes de division perpendiculaires au derme, elles devraient, pour évoluer en profondeur, présenter aussi des axes dirigés dans le même sens, normalement à la membrane basale, mais, suivant une direction opposée à la première, comme si la cellule avait été retournée?

Autrement, c'est-à-dire si l'axe est oblique et non perpendiculaire, par quel mécanisme peut-on expliquer la pénétration des cellules en profondeur? Qu'advient-il surtout si les axes de division sont parallèles au derme (disposition assez fréquente, nous l'avons dit, dans les rénovations de la peau); les cellules suivant la direction indiquée par ces axes ne devront-elles pas se déplacer latéralement en repoussant de chaque côté les cellules normales? On ne voit pas quelle serait la force capable de s'opposer à un pareil mouvement de translation. La cause réelle de la pénétration des cellules en profondeur ne nous paraît donc nullement expliquée par la désorientation cellulaire.

D'ailleurs, on ne doit pas s'attendre à voir les obscurités se dissiper, une fois que la tumeur est apparue. Prenons l'exemple déjà cité de l'épithélioma à globes cornés, constitué par des amas cellulaires disposés en couches concentriques. La périphérie des globes est formée par des cellules beaucoup plus hautes que larges, dont le grand axe est dirigé vers le centre de figure occupé par des éléments ayant subi toutes les phases de l'évolution épidermique. Entre les cellules centrales et les cellules périphériques se disposent un nombre variable de couches cellulaires à contour polygonal. On peut même distinguer parfois une rangée assez rapprochée du centre où les cellules contiennent des gouttelettes d'éléidine.

Cette évolution est celle de l'épiderme normal,

puisque, toutes les couches cellulaires peuvent se trouver représentées dans le globe épidermique, et, fait de la plus haute importance, exactement dans le même ordre. Si la théorie de l'orientation des fuseaux était exacte, on devrait rencontrer dans ces productions plus ou moins régulièrement globuleuses, des axes karyokinétiques orientés de tous les points de la surface vers le centre de figure, c'est-à-dire dans presque toutes les directions. Certains axes seraient donc perpendiculaires à la peau, d'autres parallèles, la plupart obliques et dans des plans très variés.

Il devrait en résulter des néoformations extrêmement irrégulières et non des systèmes anatomiques de structure relativement simple, comme les globes épidermiques. Par suite, la cause qui détermine ces agencements si caractéristiques est indépendante de la direction des axes de division.

C'est en s'appuyant sur la théorie de la désorientation cellulaire que l'on a opposé l'évolution épidermique normale à celle que l'on observe dans les épithéliomas, en disant que, dans le premier cas, les cellules évoluent de dedans en dehors et de la profondeur à la superficie; dans le second, de dehors en dedans et de la superficie à la profondeur. Cependant, le globe épidermique n'est pas une membrane comparable à l'épiderme retourné, mais une inclusion cellulaire affectant la disposition de masses épithéliales pleines. Chaque fois que les éléments de la peau végètent dans les organes, la forme générale de la production est globuleuse, le centre est tantôt plein (globules cornés), tantôt creux et plus ou moins rempli de débris cellulaires (kystes dermoïdes, épithéliomas d'origine sébacée). D'ailleurs, tout revêtement épithélial qui perd ses connexions avec la peau, les muqueuses ou les tubes excréteurs des glandes, prend immédiatement la disposition sphéroïde des glandes à cavités closes.

On trouve des types fort nets de ces productions parmi les épithéliomas à cellules cylindriques. Dans leurs variétés les plus communes, ces tumeurs sont constituées par des cavités tapissées d'une seule couche de cellules épithéliales formant un revêtement continu. Cette disposition se reproduit avec une singulière régularité dans tous les organes envahis. Les cavités étant plus ou moins exactement sphériques, l'orientation des fuseaux cellulaires s'observe dans les sens les plus opposés; les cellules devraient donc se distribuer sans ordre dans toutes les directions. C'est le contraire qui se produit; aussi est-il important de faire remarquer que les formes histologiques les plus régulières peuvent correspondre cliniquement aux tumeurs les plus envahissantes.

..

Comparons maintenant les résultats obtenus par l'étude des exemples précédemment choisis. N'en ressort-il pas que, si la désorientation des axes a quelque influence sur la destinée future des tumeurs, elle en a beaucoup moins que la permanence des propriétés histogéniques et physiologiques des cellules, les obligeant à reproduire pendant une période indéterminée les tissus d'origine.

Nous ne pouvons donner un plus grand développement à ces considérations sur la désorientation cellulaire, car, si son influence échappe dans la genèse des épithéliomas à cellules cylindriques et à globes cornés, que faut-il en retenir pour d'autres groupes de tumeurs dont Fabre-Domergue ne s'est pas occupé dans son livre les *Sarcomes*. La question présente un intérêt d'autant plus grand que, pour ce dernier genre de néoplasmes, les karyokinèses ont des plans de division orientés dans tous les sens; cependant les cellules sont, en général, remarqua-

blement ordonnées par rapport aux vaisseaux. Cette régularité dans la distribution des cellules est d'autant plus curieuse à constater, que les sarcomes constituent parfois des tumeurs d'une malignité extrême, où, d'après la théorie de la désorientation cellulaire le désordre devrait être le plus apparent.

Ceci nous amène, par une voie détournée, à repousser la proposition du début et à dire que les tumeurs n'ont pas leur raison d'être dans la désorientation des axes karyokinétiques; elles résultent d'activités cellulaires spéciales aboutissant à des groupements de cellules nettement différenciés. En appliquant ces notions, il est permis d'opposer les papillomes aux épithéliomes, de rapprocher au contraire les épithéliomes, et les carcinomes comme appartenant au même groupe de tumeurs.

Au contraire, il n'y a aucun avantage à décrire séparément, comme le fait Fabre-Domergue, les épithéliomes et les carcinomes, car, l'observation nous apprend que, les épithéliomes de surface, ainsi que les épithéliomes glandulaires, peuvent offrir en un point l'aspect des épithéliomes et à quelque distance la disposition carcinomateuse.

D'ailleurs, le terme *carcinome* a perdu presque toute signification depuis que sont mieux connues les conditions du développement des épithéliomes. La disposition carcinomateuse apparaît toutes les fois que la marche de l'épithélioma est lente et la réaction du tissu conjonctif forte et soutenue, ce que l'on observe fréquemment dans les squirrhes du sein; or, ces conditions ne sont pas favorables à l'idée de proliférations abondantes et de désorientations excessives.

Telle est cependant l'opinion de Fabre-Domergue, puisqu'il dénomme carcinomes, des tumeurs dans lesquelles le désordre est poussé au plus haut point. Néanmoins nous conserverons au carcinome son sens actuel, le considérant comme une simple variété histologique de l'épithélioma; aussi, croyons-nous inutile de distinguer des carcinomes adultes et des carcinomes embryonnaires, ce serait augmenter la confusion. Nous pensons que tous les épithéliomas reconnaissent une origine locale et que leurs variétés, y compris les carcinomes, sont le résultat de nombreuses influences qu'il est impossible de prévoir, mais dont l'histologie peut donner l'explication.

En résumé, la théorie de la désorientation cellulaire nous paraît en désaccord avec le développement des tumeurs et les phénomènes qui accompagnent la réparation des tissus irrités. Sans doute, dans un pareil débat, l'opinion de Fabre-Domergue est d'un grand poids, mais nous la croyons basée sur une apparence. Quoi qu'il en soit, et si cette opinion n'est pas consacrée par le temps, le livre de Fabre-Domergue n'en restera pas moins un des plus instructifs et des plus personnels qui aient été publiés dans ces dernières années sur la genèse des épithéliomas.

MÉDECINE PRATIQUE

DE L'EAU OXYGÉNÉE SON EMPLOI EN THÉRAPEUTIQUE

Une récente communication de L. Championnière à l'Académie de médecine a ramené l'attention du public médical sur l'eau oxygénée ou bioxyde ou peroxyde d'hydrogène = H₂O₂ découvert par Thénard en 1818 et employée pour la première fois en thérapeutique par Baldy en 1879.

Il importe tout d'abord de ne pas confondre le peroxyde d'hydrogène avec l'eau oxygénée ou eau chargée d'oxygène. Tandis que le premier est une combinaison chimique ayant ses propriétés propres, l'eau oxygénée, analogue à l'eau gazeuse chargée d'acide carbonique, n'est qu'une dissolution dans l'eau de gaz oxygène sous pression. Connue depuis

longtemps, elle fut employée dès la fin du siècle dernier par Odier, de Genève, comme stimulant de la digestion.

Antiseptique et hémostatique, employée dans ces dernières années avec succès en Amérique et même en France, surtout dans l'art dentaire, l'eau oxygénée n'a dû son abandon qu'à sa facile décomposition, aux impuretés qu'elle renfermait, à son acidité. Ces inconvénients, nous le verrons, n'existent plus aujourd'hui, les progrès de la chimie ayant permis d'obtenir une eau oxygénée pure, de dosage et d'acidité déterminés, acidité faible que l'on peut même neutraliser au moment de s'en servir.

Étude physiologique et expérimentale. — Paul Bert et Regnard étudièrent les premiers l'action de l'eau oxygénée; ils constatèrent qu'elle empêche le développement des ferments figurés et arrête leur action. Regnard construisit un appareil pour montrer que les levures de bière ou la levure de vin cessent, en sa présence, de produire de l'acide carbonique et de l'alcool. Mais ce pouvoir ne s'exerce pas sur les ferments solubles. Les diastases, le lait, l'urine, additionnés d'eau oxygénée, n'entrent pas en fermentation et se conservent, ainsi que d'autres liquides, à condition que les substances n'agissent pas sur l'eau oxygénée; celles qui la décomposent commencent à se putréfier dès que toute trace en a disparu.

Un certain nombre de tissus sains ou pathologiques décomposent aussi l'eau oxygénée, tels: le sang défibriné (sérum et plasma); la fibrine du sang, qui cependant perd ce pouvoir lorsqu'elle a été transformée en fibrinogène; tous les tissus collagènes même privés de sang par lavage préalable. Des liquides pathologiques, seul le liquide pleurétique semble agir à cause de la quantité de fibrine qu'il renferme. Mais, tous ces liquides perdent cette propriété lorsqu'ils ont été portés à 70 degrés.

L'albumine de l'œuf, la caséine, l'humeur aqueuse et l'humeur vitrée, la salive, le lait, l'urine, l'urée, les peptones, les graisses, les liquides péricardique et péritonitique sont sans action sur le peroxyde d'hydrogène.

P. Bert et Regnard affirmaient en outre que l'eau oxygénée avait une action toxique sur la cellule vivante, qu'elle la mettait dans un état d'asphyxie ayant pour conséquence la désintégration des substances qui la baignent. Deux auteurs italiens, Colasanta et Capranica, venaient à la même époque affirmer qu'absorbé par les animaux le bioxyde d'hydrogène est toxique, et que les doses varient suivant la grandeur de l'animal. L'intoxication porte sur tous les appareils, touche principalement l'axe cérébro-spinal et se traduit par des phénomènes convulsifs.

En 1883, Laborde et Quinquaud vinrent infirmer ces faits en montrant que l'eau oxygénée pouvait être employée en injection intra-veineuse. D'après eux, l'apparition d'une molécule d'oxygène naissant au contact des éléments organiques à la suite d'injection d'eau oxygénée, devait agir pour détruire les germes animés qui existaient parfois dans le sang.

Ils démontrèrent que l'injection intra-veineuse d'eau oxygénée pure, introduite dans la circulation, était sans danger, même en solution contenant jusqu'à 8 ou 10 volumes d'oxygène, et en quantité relativement considérable, à la condition d'être injectée lentement et à petites doses; c'est ainsi qu'ils injectèrent à des rats une quantité de bioxyde d'hydrogène représentant plus d'un litre d'oxygène en volume.

Lorsque la quantité injectée était poussée jusqu'à la limite des accidents toxiques, il se produisait bien une altération du sang, comme on l'avait constaté, mais les globules n'étaient pas tués, ils étaient modifiés, déformés, et se régénéraient rapidement; il y avait aussi destruction de l'hémoglobine, formation d'hématine, et les gaz du sang subissaient une variation en plus ou en moins, le plus souvent en moins, suivant la quantité de peroxyde injecté.

Lorsque la dose toxique était atteinte, les symptômes se traduisaient par du sommeil, un certain degré d'anesthésie générale, un ralentissement, une régularisation des battements cardiaques et des mouvements respiratoires, enfin, un abaissement de la température générale, et la mort arrivait par arrêt respiratoire, par processus asphyxique.

L'emploi de l'eau oxygénée, disaient-ils pour conclure, est justifiable dans la pratique, sans danger

immédiat, à condition qu'elle soit injectée pure, en solution ne contenant pas plus de 5 ou 6 volumes d'oxygène et que son injection soit faite par petites quantités et lentement.

L'eau oxygénée se produirait à l'état naturel dans un grand nombre de phénomènes où on était loin de soupçonner son existence. Schönbein a montré que la respiration des animaux et des végétaux donne naissance à de l'eau oxygénée; il aurait constaté sa présence dans l'urine, mais en traces infinitésimales.

Indications thérapeutiques. — De l'étude physiologique et expérimentale du peroxyde d'hydrogène devaient sortir des indications thérapeutiques.

Schmit, en 1869, avait déjà signalé son action antiputride, mais c'est Baldy qui eut le premier le mérite de l'employer comme antiseptique et antiputride dans le service de Péan, pour le pansement des plaies. Les résultats furent excellents et les faits rapportés par ces auteurs, qui sont consignés dans les thèses de Larrivé et Barbolain, montrent que l'eau oxygénée, employée sous forme de pansements humides dans tous les cas de suppuration, à cette époque où l'antisepsie commençait à régner, où l'on n'avait pas l'instrumentation et les perfectionnements actuels, se révéla comme un puissant bactéricide.

Les travaux de Nocard, d'Arloing venaient bientôt confirmer ces faits et démontrer que, si tous les microorganismes n'étaient pas détruits par l'eau oxygénée, ils étaient atténués dans leur virulence, et Nocard en apporta la preuve avec des cultures de charbon symptomatique.

En 1890, Althenhofer montre que 1 gramme d'eau oxygénée à 10 volumes, après 24 heures d'action, tuait les microorganismes de l'eau, même des eaux d'égoût et détruisait les cultures des bacilles typhiques et du choléra.

Chamberland et Fernback, dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, en 1893, arrivaient aux mêmes conclusions et obtenaient même la destruction des spores du subtilis.

Enfin, Touchard, professeur à l'école dentaire, publiait cette année, dans un mémoire présenté à l'Académie de médecine, une série de recherches sur l'action de l'eau oxygénée employée dans les affections dentaires comme antiseptique, et prouvait que la majeure partie des microorganismes, si nombreux dans la bouche, sont anéantis ou atténués après des lavages à l'aide de l'eau oxygénée.

On conçoit donc que le bioxyde d'hydrogène soit regardé comme un excellent bactéricide, et Miquel le considère comme supérieur aux solutions de sublimé journellement employées. Aussi, ne faut-il pas s'étonner de l'avoir vu préconisé avec succès non seulement dans le traitement des plaies septiques, mais aussi contre le muquet (Damaschino) contre la diphtérie, contre les lésions parasitaires de la peau (Baldy), contre les vaginites, les métrites (de Sinéty).

Depuis quelque temps, l'eau oxygénée est remise de nouveau à l'étude et nous voyons Buys la recommander dans les otorrhées. Vacher, au Congrès d'ophtalmologie de 1897, la regarde comme un antiseptique puissant; il l'emploie depuis onze ans dans toutes les opérations oculaires et s'en sert pour désinfecter le champ opératoire; il montre en outre que l'eau oxygénée a la propriété de mettre en relief les moindres éraillures de la cornée, en blanchissant l'épithélium cornéen à ce niveau. Mais, c'est surtout en thérapeutique dentaire que l'eau oxygénée donne des résultats remarquables dans les cas d'abcès, de fistules dentaires, d'accidents consécutifs à la dent de sagesse et dans la maladie de Fauchard: périostite alvéolo-dentaire. Dans une revue sur cette affection publiée dans la *Gazette des Hôpitaux*, Fauchard montre, eu même temps que Dubois, les guérisons obtenues par l'emploi en gargarismes et en injections faites entre la gencive et le collet de la dent.

L'emploi de l'eau oxygénée comme antiseptique présente d'immenses avantages. En effet, bien des agents employés jusqu'ici ne sont pas sans inconvénients: leur action caustique aux doses où ils sont antiseptiques, leur toxicité surtout lorsqu'ils sont en contact avec la muqueuse, sans parler de l'odeur qu'ils peuvent présenter, n'ont pas été sans être la cause de réelles critiques. Avec le peroxyde d'hydrogène, il n'en serait plus de même: l'eau oxygénée n'est nullement toxique, elle est caustique

lorsque la proportion d'oxygène contenue est trop forte, mais jamais en clinique on n'a recours à ces solutions concentrées, difficiles à obtenir et à garder à cause de leur facile décomposition. Les succès obtenus l'ont été avec une eau oxygénée contenant au maximum 10 à 12 volumes d'oxygène.

L'action antiseptique de l'eau oxygénée semble surtout avoir donné de bons résultats dans les suppurations fétides et dans les suppurations anciennes s'accompagnant d'atonie des tissus. Elle possède un pouvoir excitant qui aide au bourgeonnement et à une cicatrisation plus rapide des plaies, d'où son emploi dans les empyèmes, et dans les ulcères variqueux.

Il ne faudrait cependant pas vouloir faire de l'eau oxygénée un antiseptique universel. Les bactériologistes nous ont appris qu'à côté du germe pathogène il faut tenir compte des produits qu'il sécrète, des toxines; aussi, sans vouloir infirmer les faits peu nombreux rapportés, hésitons-nous à l'employer comme unique traitement dans la diphtérie par exemple.

Le peroxyde d'hydrogène ne jouit pas seulement de propriétés bactéricides; c'est aussi un hémostatique de premier ordre. Les travaux de Petit, de Castex, de Gellé sont venus à ce titre donner à l'eau oxygénée un nouvel emploi thérapeutique.

En 1895, P. Petit montra que, dans les métrorragies, l'eau oxygénée portée au contact de la muqueuse utérine à l'aide d'un tampon d'ouate arrêtait les hémorragies en excitant la fibre lisse, et par coagulation du sang en activant la précipitation de la fibrine, sans altérer les éléments figurés. Il constata que, si l'on fait agir l'eau oxygénée sur le sang au sortir de la veine, il y a formation de deux couches, une supérieure formée d'une mousse épaisse emprisonnant des caillots denses; une inférieure, composée de sérum, teintée en noir par l'hémoglobine oxydée.

Gellé fils, en 1896, reprit l'étude de l'eau oxygénée en oto-rhinologie dans le service de M. Lermoyez. Il l'employa comme antiseptique dans les lésions auriculaires et étudia son pouvoir hémostatique. Il la considéra comme supérieure aux hémostatiques habituels avec lesquels il la compara : eau de Rohl; eau de Beaufort; élixir acide de Haller; solution d'antipyrine au 1/10; perchlorure de fer. Aussi la recommanda-t-il au cours des opérations sur les fosses nasales pour arrêter les hémorragies qui viennent si souvent gêner l'opérateur. Portée au niveau du foyer hémorragique à l'aide d'un tampon, on voit, sous son action, le sang se décolorer rapidement, l'hémorragie cesser, et il ne s'écoule plus pendant quelques instants qu'une sérosité blanchâtre qui permet de continuer l'opération. Pour cet auteur, l'eau oxygénée agirait surtout dans les hémorragies capillaires; son action se ferait par l'intermédiaire d'une vaso-contriction, mais cette vaso-contriction ne serait que temporaire et serait suivie d'une vaso-dilatation, d'où sont action moindre dans les hémorragies des gros vaisseaux.

Si, comme antiseptique et comme hémostatique, l'emploi de l'eau oxygénée semble rationnel et explicable, il n'en est pas de même, au moins actuellement, dans la médication interne; car au contact, des tissus, l'eau oxygénée, nous le savons, se décompose rapidement.

Préconisée d'abord par Laboulbène dans la chlorose et la tuberculose, où les résultats n'ont pas été des plus évidents, l'eau oxygénée a été employée depuis deux ans avec succès par P. Gallois dans les vomissements incoercibles au cours de la grossesse chez des malades où jusqu'alors toute thérapeutique avait été impuissante : la thèse de M. Briend, en 1896, relate un certain nombre d'observations. Dans le même but, on préconise son emploi dans les vomissements des tuberculeux et dans les vomissements urémiques. Signalons aussi son emploi par Lutton en lavages et en injections sous-cutanées dans le traitement du psoriasis; malheureusement les observations ne sont pas encore assez nombreuses à l'heure actuelle pour pouvoir la regarder comme moyen de traitement efficace du psoriasis.

Mode d'emploi. — L'eau oxygénée employée en thérapeutique doit être privée de toute impureté, légèrement acide ou mieux neutre, et sa teneur en oxygène doit être dosée, comme nous le dirons plus loin, pour l'usage externe.

Comme antiseptique ou comme hémostatique, on

se servira d'un liquide renfermant de 6 à 10 volumes d'oxygène. Dans le pansement des plaies, on l'appliquera sous forme de pansement humide.

Dans les affections oculaires, Vacher n'emploie qu'une solution titrant de 2 à 3 volumes d'oxygène.

Pour les soins de la bouche, Touchard se sert de solutions étendues. Il met une cuillerée à bouche d'une solution mère à 2 ou 3 volumes d'oxygène dans un verre d'eau bouillie pour gargarismes. Dans les cas de fistule dentaire, dans la maladie de Fauchard, il injecte directement la solution mère.

Pour l'usage interne, dans les vomissements, P. Gallois préconise la formule suivante. 1^{re} Une cuillerée à café à une cuillerée à soupe pour un litre d'eau de peroxyde d'hydrogène à 10 volumes; à prendre aux repas: ce qui représente 5 à 15 grammes d'eau oxygénée. C'est, en général, au bout de deux à trois jours que l'effet est obtenu.

..

Propriétés chimiques. Préparation. — A l'état pur, le peroxyde d'hydrogène est un liquide incolore, inodore de saveur métallique; déposé sur la langue, il la blanchit légèrement; sa densité est de 1,452; il se dissout facilement dans l'eau, l'alcool et l'éther.

Pur, il ne doit pas donner le moindre louche après l'addition d'acide sulfurique.

Thénard, en étudiant l'action des acides étendus sur le bioxyde de baryum, vit qu'un équivalent de l'oxygène du bioxyde restait dans la dissolution. En poursuivant ses recherches, il arriva à démontrer qu'à côté de l'eau, protoxyde d'hydrogène, il existait un bioxyde d'hydrogène ou eau oxygénée.

La préparation de l'eau oxygénée paraît, au premier abord, très simple à réaliser. Il suffit de dissoudre du bioxyde de baryum dans de l'eau distillée d'ajouter avec précaution de l'acide chlorhydrique, puis de précipiter la baryte par l'acide sulfurique. En répétant un certain nombre de fois la même opération par adjonction d'une nouvelle quantité de bioxyde de baryum, on obtient une eau de plus en plus chargée d'oxygène. On se débarrasse à la fin du chlorure de baryum par le sulfate d'argent qui donne du sulfate de baryte et du chlorure d'argent.

Cette préparation présente de grandes difficultés par suite de la décomposition assez facile de l'eau oxygénée en présence de corps étrangers. Il ne faut employer que du bioxyde de baryum pur, très difficile à se procurer. On a, depuis longtemps, cherché d'autres procédés en employant, par exemple, l'acide fluorhydrique; mais, si l'on obtient une eau oxygénée suffisante pour les usages industriels, dite *eau oxygénée des arts*, il n'en est plus de même pour l'usage médical; son acidité, les impuretés en plus ou moins grand nombre qu'elle renferme, son titrage inégal font qu'actuellement encore il est préférable soit de recourir au procédé de Thénard, en préparant d'abord un bioxyde de baryum aussi pur que possible, et en le traitant avec tous les détails sur lesquels Thénard a insisté (nous renvoyons pour ce, aux livres de chimie), soit de traiter l'eau oxygénée des arts par des procédés destinés à la purifier.

L'eau oxygénée peut renfermer des corps provenant, en général, de sa préparation: les uns provoquant sa décomposition tels certains oxydes métalliques, comme ceux de fer et de manganèse, de cuivre, la silice, l'alumine; les autres, l'acide chlorhydrique, l'acide sulfurique, dont la présence nuisible, en thérapeutique, tant, au contraire, favorable à sa conservation.

L'eau oxygénée est un liquide dont la teneur en oxygène varie. On peut employer en thérapeutique un liquide chargé au maximum de 20 fois son volume d'oxygène, mais, dans l'immense majorité des cas, la teneur ne dépasse pas 10 à 12 volumes d'oxygène. Un tel liquide s'obtient facilement et peut être gardé tel.

Il n'en est plus du tout de même pour l'eau oxygénée plus concentrée. La concentration doit, en effet, s'effectuer sous la machine pneumatique, et l'on obtient un liquide donnant jusqu'à 475 fois son volume de gaz à la pression normale et à 14°, ou mieux donnant 676 fois son volume à 0° et à la pression de 76.

La décomposition facile de l'eau oxygénée, surtout lorsque sa concentration dépasse 12 volumes, a été une des grandes causes qui en ont retardé l'emploi.

Elle doit être, en effet, gardée loin de la chaleur, à l'abri de la lumière, dans des flacons de moyenne capacité, car plus est multiple la surface du verre avec laquelle elle est en contact, plus elle se décompose rapidement. Il y aurait un grand avantage à enduire les parois du récipient d'une couche de paraffine qui n'est pas attaquée par l'eau oxygénée, même concentrée.

Nombreux sont les moyens qui ont été préconisés pour obtenir un produit pur et stable; nous ne signalerons que le suivant, qui semble le plus pratique.

A une eau oxygénée fraîchement préparée et de dosage connu, ne dépassant pas plus de 10 à 12 volumes d'oxygène, on ajouterait 0,25 pour 100 d'une solution sirupeuse d'acide phosphorique pur afin de précipiter le fer, le cuivre, le manganèse; la petite quantité d'acide libre est éliminée par de l'eau de baryte ajoutée avec précaution. On décante le liquide clair et on ajoute un excès d'eau de baryte; il se précipite du bioxyde de baryum hydraté qu'on recueille sur un filtre qu'on lave et qu'on délave dans l'eau. On y verse alors goutte à goutte de l'acide sulfurique à 10-12 pour 100 jusqu'à réaction faiblement acide. Cette eau peut être soit saturée immédiatement par de l'eau de baryte très étendue, et alors dans ce cas on laisse déposer le sulfate de baryum et l'on décante le liquide clair que l'on garde à la cave, soit au contraire gardée après en avoir déterminé l'acidité, et elle ne serait alors saturée par de l'eau de baryte titrée et placée à côté d'elle pour la neutraliser qu'au moment de s'en servir (procédé de Sonnerat).

On opère le dosage de l'eau oxygénée en en faisant passer 10 centimètres cubes dans une épauvette graduée sur la cuve à mercure, puis on introduit 0,10 à 0,20 centigrammes de bioxyde de manganèse pulvérisé; tout l'oxygène se dégage et il ne reste qu'à mesurer le volume du gaz en tenant compte de la pression et de la température.

La recherche de l'eau oxygénée se fait à l'aide de la coloration bleue de l'amidon par l'iode de potassium pur en présence d'un peu de sulfate de cuivre ou de fer, réactif très sensible, ou à l'aide d'une solution d'acide chromique.

Les corps qui décomposent l'eau oxygénée se comportent de trois façons: les uns la décomposent sans éprouver aucune altération; les autres en fixant une partie de son oxygène; les troisièmes, réagissant, se décomposent pour leur propre compte.

C'est à ce pouvoir oxydant énergique que l'eau oxygénée doit son emploi si répandu dans l'industrie.

Thénard, le premier, utilisa ce pouvoir oxydant pour rendre aux vieux tableaux leurs teintes primitives. Les sels de plomb, employés en peinture, se transforment, au bout d'un temps plus ou moins long, sous l'influence des émanations sulfhydriques, en sulfure noir de plomb; ce dernier, attaqué par l'eau oxygénée, se transforme en sulfate blanc.

On peut aussi se servir avec avantage de l'eau oxygénée pour effacer les taches jaunâtres que l'on rencontre sur les vieilles estampes.

Ce pouvoir oxydant est un puissant agent décolorant; il a une action sur les différents corps que le blanchiment a pour but de modifier tels que les corps gras, la cellulose, surtout en présence d'une base. Aussi, l'eau oxygénée est-elle employée pour le blanchiment des fibres textiles, coton, laine et soie, surtout pour cette dernière qui résiste à tous les procédés ordinaires (soie de Tussah). On s'en sert également pour blanchir les plumes, et l'on arrive ainsi à transformer les plumes d'autruche grises ou plombées en plumes blanches, qui atteignent un prix double; pour blanchir les crins, la corne, l'ivoire, l'écaïlle, les os. En raffinerie, l'eau oxygénée est actuellement d'un usage courant pour le blanchiment des mélasses.

Signalons enfin ici l'emploi, dans ces dernières années, de l'eau oxygénée pour donner aux cheveux foncés des nuances plus claires¹, et son usage en art dentaire pour blanchir les dents noircies ou cariées. Dans ces cas, il faut avoir soin de ne pas employer de solutions concentrées; l'action est par-

1. Les matières vendues sous le nom d'auricom, de golden hair Water se composent essentiellement d'eau oxygénée, additionnée d'une petite quantité d'acide phosphorique destiné à en assurer la conservation.

On trouve aussi dans le commerce un liquide destiné à teindre les cheveux blonds ou châtains en noir, et qui consiste en un mélange de paraphénylino-chamine et de peroxyde d'hydrogène.

fois si profonde que la matière organique est elle-même attaquée indépendamment de son principe colorant.

A. COYON.
Médecin des Hôpitaux.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

J. Strasburger. Epididymite supprimée à bacilles typhiques précédant la convalescence de la fièvre typhoïde (*München med. Wochenschr.*, 1899, 3 Janvier, n° 1, p. 5). — Il s'agit, dans cette observation, d'un homme de vingt-huit ans, entré à l'hôpital pour une fièvre typhoïde dont le diagnostic clinique fut confirmé par la séro-réaction.

La fièvre typhoïde évolua normalement, et quinze jours après la défervescence, le malade présenta successivement un abcès gingival, plusieurs furoncles, et, finalement, un abcès de la joue. Tous ces abcès furent ouverts au fur et à mesure de leur formation; dans le pus, examiné seulement au microscope, on ne trouva pas de microorganismes.

Dans le courant de la troisième semaine après la défervescence, le malade fut pris brusquement et sans cause connue de douleurs vives dans le testicule droit, qui se tuméfia. L'examen montra qu'il s'agissait d'une épithéliome, et lorsque, quarante huit heures plus tard, la tumeur devint fluctuante, on retira par la ponction une petite quantité de pus. Deux jours après, l'abcès fut incisé et drainé. Le malade guérit.

L'examen bactériologique du pus et l'épreuve des cultures obtenues montra la présence des bacilles typhiques.

R. ROMME.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Philippen. Etude sur la pathogénie du choc nerveux (*Annales de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, 1898, V. VI, p. 4). — Le travail de M. Philippen comprend deux parties bien distinctes, mais aussi intéressantes et aussi bien conduites l'une que l'autre. C'est, d'une part, une étude historique et critique des diverses théories émises pour expliquer le choc nerveux; c'est, d'autre part, une série de recherches expérimentales.

L'auteur, qui travaillait dans le laboratoire et sous la direction du professeur Héger, s'est demandé si les agents excitants ou déprimants de l'activité nerveuse provoquent une augmentation ou une diminution considérable des échanges organiques. Pour apprécier ceux-ci, on recueille les gaz expirés et on y dose l'acide carbonique et l'oxygène.

Chez les animaux curarisés, l'excitation, même énergique, du bout central d'un nerf important, n'élève pas le taux des échanges et ne trouble pas la chute régulière que subissent les oxydations organiques et la température interne. On peut donc conclure que les excitations nerveuses n'influencent la température que par les modifications qu'elles amènent dans le métabolisme du tissu musculaire. Leur influence est nulle sur l'animal curarisé.

Si l'on étudie les échanges gazeux chez un animal morphinisé, on voit que les oxydations interstitielles sont diminuées; c'est que les muscles sont devenus secondairement inactifs, comme on peut s'en rendre compte en étudiant les variations produites par les excitations nerveuses ou en déterminant des échanges chez un animal curarisé et morphinisé.

De ces faits, l'auteur conclut, avec juste raison, que le métabolisme du système nerveux n'est pas suffisamment important pour modifier le chimisme organique. On ne peut donc considérer le choc comme dépendant d'un arrêt nutritif du système nerveux.

Faut-il donc invoquer un arrêt de la nutrition des autres parties de l'organisme et notamment du tissu musculaire? L'auteur est conduit ainsi à discuter la théorie que nous avons développée à la suite de Brown-Séquard. Il considère que la nutrition n'est pas complètement arrêtée, mais seulement diminuée. Il est certain, en effet, que l'expression d'arrêt des échanges et d'arrêt nutritif est incorrecte, mais ne l'est pas plus que l'expression d'asystolie universellement usitée. Dans l'état morbide désigné par Brown-Séquard sous le nom d'arrêt ou de syncope des échanges, la nutrition persiste, mais elle est réduite à son minimum. L'auteur ajoute qu'elle est, en même temps, pervertie et introduit ainsi une notion nouvelle. « Aucun état, dit Philippen, n'est plus de nature à favoriser l'éclosion d'une auto-intoxication que le ralentissement des oxydations porté à un degré extrême. La variabilité des poisons ainsi produits explique la variabilité des symptômes observés. »

Il est, en effet, certain « que l'idée de faire dépendre les phénomènes du choc nerveux d'une viciation du chimisme organique, dont le ralentissement des échanges signalé par Roger ne serait que l'une des manifestations, est en parfaite concordance avec l'ensemble des notions actuellement acquises sur la physiologie du système ner-

veux, sa pathologie et la part qui lui revient dans la production des poisons organiques ».

Cette théorie, fort séduisante, explique l'influence favorable des injections intra-veineuses d'eau salée qui, quel que soit leur mécanisme, donnent de si bons résultats dans la plupart des intoxications.

H. ROGER.

Y. Patchikovsky. Recherches expérimentales sur les modifications du sérum diphtérique et des toxines diphtériques introduites par la voie buccale (*Bolnizhnaia gazetta Botkina*, 1898, 20 Octobre, n° 42, p. 1982). — En ces derniers temps, des médecins russes ont fait quelques essais d'introduction du sérum par les voies buccale et rectale; ils auraient obtenu des résultats assez encourageants.

C'est ainsi que M. Patchikovsky a entrepris une série de recherches *in vitro* relatives à l'action des ferments sur les toxines et antitoxines diphtériques; il a fait ensuite des expériences sur les animaux pour contrôler expérimentalement les données obtenues par les auteurs dont nous venons de parler.

Il résulte de ces recherches que les sucs digestifs ne modifient pas notablement les propriétés curatives du sérum. Cependant, son action préventive est tout à fait insignifiante lorsqu'il est introduit par la voie gastrique. Il faut donc admettre que le sérum traverse l'intestin et est éliminé sans être modifié, ou bien qu'il est résorbé et ensuite modifié dans l'organisme. La première hypothèse est peu probable, car on n'a jamais constaté, chez les animaux en expérience, de troubles intestinaux quelconques. Reste donc l'autre hypothèse, à savoir, que le sérum est résorbé par la muqueuse gastro-intestinale par petites doses, qui sont aussitôt décomposées ou bien éliminées de l'organisme par d'autres voies. Pour savoir si cette destruction ne se fait pas sous l'influence de l'action du foie, l'auteur a étudié expérimentalement l'action de la bile sur le sérum et il a constaté que cette action est nulle.

Si l'action préventive du sérum introduit par la voie buccale est nulle, à plus forte raison doit-il en être de même de son action curative.

S. BROÏDO.

MÉDECINE

O. Burwinkel. Ulcère rond du duodénum (*Deut. med. Wochenschr.*, 1898, 29 Décembre, n° 53, p. 823). L'auteur publie, dans son travail, 5 observations d'ulcères ronds du duodénum pour montrer que l'analyse des symptômes cliniques permet à elle seule de faire le diagnostic exact de la lésion et le diagnostic différentiel avec l'ulcère de l'estomac. Sur ces 5 malades, 2 sont guéris, 3 sont encore en traitement.

Chez les 5 malades, les symptômes principaux de l'ulcère rond du duodénum, se présentaient avec les caractères suivants :

Le melena survenait après les symptômes d'une hémorragie interne grave, et, se continuant pendant plusieurs jours, permettait d'affirmer que l'hémorragie était abondante. Or, aucun des malades n'a eu d'hématémèses et, par contre, 3 malades ont eu des selles sanglantes. Il est évident que s'il s'était agi d'un ulcère de l'estomac avec hémorragies abondantes, les malades auraient certainement eu des vomissements de sang. L'absence de ces derniers pouvait donc être invoquée en faveur du siège de l'ulcération au niveau du duodénum. L'état général de ces malades et les résultats du toucher rectal permettaient, en outre, d'affirmer qu'ils n'étaient ni tuberculeux ni cancéreux, et que le sang ne venait pas du rectum. Par exclusion, on arrivait donc au diagnostic d'ulcère rond du duodénum.

L'examen des caractères de la douleur conduisait au même diagnostic. Tout d'abord, elle apparaissait deux ou trois heures après le repas, c'est-à-dire plus tard que dans l'ulcère de l'estomac; en second lieu, les douleurs irradiées dans le dos, si caractéristiques de l'ulcère rond, ont fait défaut chez les 5 malades de l'auteur; enfin, la douleur était toujours localisée au niveau de l'ombilic.

Les troubles dyspeptiques n'avaient rien de particulier, mais la langue était bien moins chargée que dans l'ulcère rond de l'estomac, et la fétilité de l'haleine manquait. En outre, l'appétit était toujours conservé.

Enfin, tous ces malades étaient des hommes (prédominance du sexe masculin) approchant la quarantaine, vigoureux et bien constitués, et présentant (4 sur 5) une hérédité entachée de tuberculose, fait sur lequel avait déjà insisté Bucquoy.

D'après l'auteur, les caractères particuliers des symptômes qui viennent d'être indiqués permettent de faire le diagnostic clinique d'ulcère rond du duodénum.

R. ROMME.

Sørensen. Les bacilles diphtériques et la diphtérie chez les scarlatineux (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, 1898, Vol. XXIX, n° 2, p. 250). — Dans l'espace de ces deux dernières années, on a reçu à l'hôpital des Enfants de Copenhague 1.500 malades, dont 112 atteints de scarlatine. Chez tous ces malades on a fait régulièrement l'examen de la gorge au point de vue de la présence du bacille diphtérique, ce qui a permis de constater que, pendant leur séjour à l'hôpital, 32 enfants ont eu la diphtérie, 208 ont présenté des bacilles diphtériques dans la gorge et 101 des angines à micro-

coques. Comment ces infections se sont-elles produites ?

Pour ce qui est des infections diphtériques chez les scarlatineux et les convalescents de scarlatine, que l'auteur envisage particulièrement dans son travail, on aurait pu, de prime abord, incriminer soit les locaux dans lesquels les enfants ont été placés, soit les entrants qui, en attendant les résultats de l'examen bactériologique, étaient placés parmi les autres malades.

Or, il semble que la propagation de la diphtérie par les pavillons spéciaux joue un rôle minime, surtout depuis que ces pavillons sont, de temps en temps, complètement désinfectés. Ainsi, à un moment donné, quand l'hôpital eut été réorganisé, les scarlatineux se trouvèrent, pendant quelque temps, placés dans des pavillons réservés antérieurement aux diphtériques et préalablement désinfectés; or, dans ces nouvelles conditions, il ne s'était pas produit un seul cas de diphtérie parmi les scarlatineux.

Quant à la propagation de la diphtérie par les entrants placés momentanément au milieu d'autres enfants, le fait s'est bien produit dans plusieurs pavillons; mais, dans d'autres il a manqué; et, inversement, la diphtérie s'est, parfois, déclarée dans des pavillons où il n'y avait pas d'entrants; pour ces cas, l'enquête a montré que l'infection avait été importée soit par le personnel, soit par les convalescents des autres pavillons.

Le nombre des bacilles qu'on a trouvés dans la gorge était très variable; ordinairement, dès le premier examen, il existait une flore très abondante, et, très souvent les microbes disparaissaient rapidement, si bien, qu'à un examen ultérieur, fait quelques jours plus tard, on n'en trouvait plus; il arrivait aussi, qu'après cette disparition temporaire, ils reparaissaient au bout de quelque temps.

Dans la grande majorité des cas, les bacilles ne provoquaient pas de symptômes morbides, de sorte que, sur 240 enfants dont la gorge recérait des bacilles diphtériques, 32 seulement ont eu de la diphtérie sous forme d'angines pseudo-membraneuses. Sur ces 32 cas, les fausses membranes furent minimes dans 20 cas, assez étendues dans 10, très étendues dans 2. La gravité de la diphtérie était, dans ces cas, proportionnelle à l'extension des fausses membranes; un seul de ces malades, dont la diphtérie se compliqua de broncho-pneumonie, succomba.

R. ROMME.

CHIRURGIE

Hildebrandt. Mécanisme de la guérison de la péritonite tuberculeuse par la laparotomie (*München med. Wochenschr.*, 1898, 20 et 27 Décembre, nos 51 et 52, pp. 1634 et 1667). — L'auteur a, tout d'abord, étudié les phénomènes réactionnels que présente après la laparotomie le péritoine sain des chiens et des lapins.

Au cours de l'opération, celle-ci étant faite à la température de la chambre, on constate déjà une hyperémie active de la séreuse, hyperémie qui est particulièrement accentuée au niveau de l'intestin grêle, moins au niveau du gros intestin et est à peine appréciable au niveau de l'estomac. Elle augmente au cours des premières cinq minutes pendant lesquelles la cavité abdominale reste accessible à l'air, reste stationnaire pendant les vingt minutes suivantes et fait place ensuite à une congestion veineuse. Celle-ci persiste pendant vingt-quatre heures, comme on peut s'en convaincre en ouvrant la plaie au bout de ce temps. Si la réouverture de l'abdomen est faite seulement quarante-huit heures ou trois jours après la laparotomie, on trouve, principalement dans le petit bassin et au voisinage de la colonne vertébrale, une petite quantité d'exsudat séro-sanguinolent, contenant des cellules endothéliales et quelques corpuscules de pus. Cet exsudat est le résultat de la congestion veineuse et de la paralysie de l'intestin, qui surviennent après la laparotomie.

D'après l'auteur, cette hyperémie veineuse, est due à l'inflammation et à la paralysie de l'intestin qui surviennent à la suite de la laparotomie et persistent pendant plusieurs jours; elle doit être considérée comme une des causes principales de la guérison de la péritonite tuberculeuse par la laparotomie. Celle-ci agirait donc, dans la tuberculose du péritoine, de la même façon que l'hyperémie veineuse par la méthode de Bier dans la tuberculose articulaire.

R. ROMME.

P. J. Möbius. De l'intervention chirurgicale dans la maladie de Basedow (*München med. Wochenschr.*, 1899, 3 Janvier, n° 1, p. 7). — Après avoir rapporté un cas d'amélioration de la maladie de Basedow par la résection unilatérale du goitre chez une femme de quarante-huit ans, l'auteur expose les raisons qui, d'après lui, militent en faveur de l'intervention chirurgicale dans le goitre.

Tout d'abord, c'est l'impuissance du traitement médical. La maladie de Basedow étant le résultat d'une intoxication spécifique, il faudrait posséder un contre-poison spécifique; or, celui-ci fait encore défaut. La thyroïdine et les préparations thyroïdiennes, le thymus, l'iode sont plutôt nuisibles qu'utiles. L'électricité est impuissante et agit surtout, pour ne pas dire exclusivement, comme moyen de suggestion. Ce qui réussit le mieux, ce sont les bromures et l'hydrothérapie; et encore, utiles chez certains malades, ils échouent chez d'autres.

S'il est certain que, très souvent, la maladie de Basedow tend à s'améliorer et aboutit à la guérison, ce qui demande presque toujours plusieurs années, il en est

d'autres qui prennent d'emblée un caractère grave pouvant amener la mort. Dans les deux cas, il y a incapacité de travail, et ce fait a son importance, quand même, dans la majorité des cas, les malades appartiennent au sexe féminin. En second lieu, il faut encore compter avec les complications qui peuvent survenir à chaque moment, aussi bien dans les cas graves que dans les cas en apparence légers, pour lesquels il faut encore envisager la possibilité de l'aggravation. Parmi ces complications, on peut citer, en premier lieu, la paralysie du cœur, puis les affections oculaires, cérébrales, l'épuisement, la gangrène.

Telles sont les raisons qui doivent être invoquées en faveur du traitement chirurgical de la maladie de Basedow. Le côté sombre de ce traitement est la mortalité, qui atteint 15 pour 100. La mort est, dans ces cas, produite soit par paralysie du cœur, soit par intoxication aiguë. Pour abaisser la mortalité, il faudrait donc n'opérer que les malades dont le cœur est encore en bon état et éviter le chloroforme qu'on pourrait remplacer par la cocaïne, comme le fait déjà Kocher. Contre l'intoxication thyroïdienne aiguë, on pourrait, dans les résections du goitre, éviter autant que possible les incisions de la glande ou opérer avec le thermocautère.

Quant à la résection du sympathique, qui a donné de bons résultats aux cliniciens français, il faut encore attendre avant de porter sur elle un jugement.

R. ROMBERG.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Wahl. Etude sur la descendance des paralytiques généraux (Thèse, Paris, 1898). — Pour un certain nombre d'auteurs, et, en particulier, pour Lunier, pour M. Dautrebande et MM. Ball et Régis, l'hérédité dite congestive, c'est-à-dire celle qui se traduit par des paralysies, des affections nerveuses à lésions facilement constatables, est la seule qu'on rencontrerait chez les enfants des paralytiques généraux : chez eux, point de maladies mentales à redouter.

Tel n'est pas l'avis de l'auteur de cette thèse, qui, d'accord en cela avec M. Christian, M. Dejerine et plusieurs autres, en revient à l'opinion des anciens auteurs, Calmeil, Brierre de Boismont, Marie, en disant comme eux : « Dans la paralysie générale, on trouve souvent l'hérédité non pas spéciale, mais celle de toutes les formes du délire et des maladies nerveuses. »

Et, en effet, après avoir rappelé un certain nombre de cas dans lesquels la paralysie générale a existé à la fois chez l'un des parents et chez l'enfant, il en a rapporté lui-même trois cas nouveaux ; puis il a montré combien on trouve fréquemment chez les descendants des paralytiques généraux les maladies mentales sous toutes leurs formes, et, en particulier, les différents degrés de la dégénérescence : idiotie, imbecillité, débilité mentale, instabilité mentale.

Comme M. Féré et M. Bourneville, il a observé fréquemment, chez les descendants des paralytiques généraux, les névroses et surtout l'épilepsie et la chorée. Il a également trouvé chez eux les lésions organiques du système nerveux et surtout la paralysie infantile et le tabes. C'est, en somme, ce qu'avaient déjà signalé Ball et Régis. Mais, ce que M. Wahl tient à démontrer, c'est la mortalité extrême des enfants et des nouveau-nés issus de paralytiques généraux. Dans un des cas rapportés par l'auteur, un malade a vu périr dix-huit de ses enfants avant l'âge de deux ans, successivement enlevés par les convulsions, la méningite tuberculeuse, etc. : c'est cet état que M. A. Fournier appelle l'aptitude à la vie.

E. DE MASSARY.

OPHTHALMOLOGIE

Morax et Petit. Considérations cliniques et bactériologiques sur les inflammations aiguës de la conjonctive (Annales d'ophtalmologie, 1899, p. 161). — Cet important travail est, en quelque sorte, la suite et le complément des publications antérieures de M. Morax sur les conjonctivites. Il traite de la classification de ces affections et de trois formes prises en particulier : 1° la conjonctivite aiguë contagieuse ; 2° la conjonctivite subaiguë ; 3° la conjonctivite à pneumocoques.

Les infections conjonctivales peuvent être causées par trois catégories de microbes.

La première catégorie comprend ceux dont la transmission se fait de muqueuse à muqueuse et qui, sans autres conditions que leur présence, peuvent se multiplier à la surface de la muqueuse conjonctivale et en déterminer l'inflammation. Ces microbes ne persistent pas sur les muqueuses revenues à l'état normal. On y trouve le gonocoque, le diplobacille et le bacille de Weeks.

La deuxième catégorie comprend des microbes qui sont les hôtes habituels de certaines de nos muqueuses et qui peuvent, dans des conditions non précisées, acquérir les mêmes propriétés pathogènes que les précédents. Le pneumocoque rentre dans ce groupe, ainsi que certaines races de streptocoques.

Enfin, la troisième catégorie comprend les agents qui ne peuvent créer une inflammation de la muqueuse oculaire qu'à titre de comparses, et lorsque le terrain leur a été préparé par une autre infection : tels sont le bacille diphtérique, le staphylocoque, le streptocoque.

La première de ces catégories forme un groupe bien tranché, dans lequel le seul facteur étiologique est l'apport du microbe. Si l'un des microbes de cette catégorie est présent dans la sécrétion, on peut conclure, en toute certitude, de sa présence à la nature de l'inflammation, à l'inverse des microbes qui, comme le staphylocoque et même le bacille diphtérique, peuvent donner quelques colonies sur les cultures, alors qu'il s'agit d'une tout autre infection ; quelques-uns se rencontrent même sur la conjonctive saine. On peut donc dire que les trois microbes de la première catégorie, le gonocoque, le bacille de Weeks et le diplobacille de Morax causent trois maladies différentes, dont deux sont absolument spéciales à la conjonctive. D'ailleurs, malgré les variations d'intensité qu'elles peuvent présenter, ces trois sortes de conjonctivites ont, le plus souvent, des caractères cliniques assez tranchés pour que l'on puisse en faire le diagnostic avant l'examen bactériologique.

A la classification des conjonctivites se rattache la question des infections superposées. On a dit, par exemple, que le diplobacille n'était pas un microbe spécifique, parce qu'il avait été rencontré dans des cas de trachome. Ce fait est analogue à celui qui se produit également dans les cas de trachome où l'on peut inoculer du pus blennorrhagique. MM. Morax et Petit réservent à ces cas la dénomination d'infections superposées, par opposition aux dénominations d'infection secondaire et d'infection mixte ou associée. Il y a infection secondaire lorsque l'infection la dernière en date se produit seulement parce que l'autre a existé antérieurement. Il y a infection mixte lorsqu'il existe une certaine solidarité entre les deux principes infectieux. Ici, au contraire, les deux infections, trachomatueuses d'une part, et par gonocoque ou diplobacille, d'autre part, sont complètement indépendantes l'une de l'autre et évoluent chacune pour leur propre compte sur un même terrain, leurs symptômes se différenciant nettement les uns des autres. MM. Morax et Petit citent encore des exemples d'infections superposées par bacilles de Weeks et gonocoque, par bacille diphtérique et staphylocoque.

La conjonctivite aiguë contagieuse est causée par le bacille de Weeks. C'est elle qui donne, le plus souvent, lieu aux épidémies de maison, de quartier ou d'école. Elle paraît surtout se confiner dans les grands centres. Elle donne généralement naissance à un catarrhe avec sécrétion assez abondante, mais, chez certains enfants, elle est d'une extrême bénignité : en dehors de l'agglutinement des paupières, le matin au réveil, et de la présence d'une sécrétion qui peut facilement passer inaperçue, il n'existe aucun symptôme réactionnel et l'affection est méconnue. Mais la bénignité d'un cas n'implique nullement la bénignité des cas auxquels il donnera naissance, et il est arrivé plusieurs fois que les adultes contagionnés par ces formes bénignes ont eu des formes relativement graves avec ulcération de la cornée. De plus, ces cas si bénins ont souvent une durée très longue, de telle sorte, qu'au point de vue de la contagion, ils sont doublement dangereux. Il y aurait donc lieu de prendre des mesures prophylactiques dans les écoles. La conjonctivite aiguë contagieuse peut produire des ulcérations de la cornée ou des phlyctènes de la conjonctive. Quelquefois elle s'accompagne d'une injection épisclérale particulièrement développée et paraît alors plus douloureuse. Elle ne produit pas d'immunité même passagère.

La conjonctivite subaiguë est produite par le diplobacille décrit par M. Morax. Sa contagiosité a été niée, mais MM. Morax et Petit citent plusieurs exemples très nets de contagion. D'autre part, ils décrivent un bacille analogue, saprophyte des fosses nasales, qui avait sans doute été pris pour le diplobacille. Il n'est pas très rare de rencontrer l'ulcère de la cornée comme complication. Dans ce cas, il y a intérêt à faire le diagnostic exact, car le sulfate de zinc guérit rapidement à la fois la conjonctivite et l'ulcère.

En outre, à propos d'un mémoire récent de MM. Bach et Neumann sur les microbes associés au diplobacille dans les conjonctivites, les auteurs font remarquer que lorsqu'on dit diplobacille à l'état de pureté, c'est toujours très relatif, et cela veut seulement exprimer le fait qu'en dehors des microbes normaux de la conjonctive, le diplobacille seul existe en nombre suffisamment grand pour être reconnu à l'examen microscopique.

La conjonctivite à pneumocoques est beaucoup plus rare que les deux précédentes. Comme on trouve le pneumocoque à l'état isolé dans la conjonctive saine, on peut se demander si l'infection est causée par ce pneumocoque saprophyte qui, sous l'influence de causes inconnues, devient pathogène pour l'individu même sur lequel il vit, ou s'il s'agit, au contraire, d'un pneumocoque spécial apporté de l'extérieur.

Les auteurs pensent qu'il pourrait exister deux types d'infection conjonctivale à pneumocoques : l'une qui paraît, en quelque sorte, une auto-infection résultant d'une lésion conjonctivale ou d'un trouble lacrymal et qui ne paraît pas transmissible ; l'autre, au contraire, essentiellement contagieuse, serait causée par une infection exogène, par une race spéciale de pneumocoques.

Les faits qui appuient cette opinion sont les différences de contagiosité et de virulence. Dans certains cas, il existe de véritables épidémies, dans d'autres, on n'arrive même pas à l'inoculer sur la conjonctive humaine saine. Les variations de virulence ne sont pas moins grandes ; ainsi, le pneumocoque des ulcères serpiginieux a pu tuer régulièrement la souris,

alors qu'il n'en était pas de même avec le pneumocoque des conjonctivites. Il y a encore des variations notables dans la symptomatologie de l'infection : tantôt elle reste unilatérale et produit surtout une légère exsudation membraneuse, tantôt elle est bilatérale et sans exsudation m-membraneuse. Elle débute souvent par une réaction d'emblée assez intense et dont la période d'augmentation est relativement courte ; la durée totale de l'affection ne dépasse pas cinq à sept jours. Dans quelques cas, il s'y est surajouté une infection diphtérique. Au point de vue du diagnostic, elle prête souvent à confusion, particulièrement avec les formes bénignes de la conjonctivite aiguë contagieuse. Enfin, elle guérit parfaitement par l'instillation quotidienne de sulfate de zinc à 1/40.

A. DRUACLET.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

L. Hugouneq. Contribution à la toxicologie du plomb ; de la diffusion du métal dans les divers organes (Journal de pharmacie et chimie, 1898, Décembre p. 529). — Les empoisonnements par le plomb sont assez rares : la statistique n'en relève que 11 cas depuis plus d'un demi-siècle.

L'auteur a eu à rechercher le plomb dans les divers organes d'un cadavre en pleine putréfaction. Les viscères ont été détruits par la méthode de M. Pouchet (sulfate de potasse et acide azotique fumant, acide sulfurique et nitrate de potasse). Le résidu a été neutralisé et soumis à l'action d'un courant d'hydrogène sulfuré. Le précipité de sulfure, recueilli et dissout dans l'acide nitrique, a été introduit dans l'appareil de Riche et électrolysé. Le peroxyde de plomb déposé au pôle positif a été séché et pesé. Le plomb avait fort peu pénétré dans l'économie.

Il est remarquable de constater l'absence presque complète de plomb dans l'estomac ; la foie contenait dix fois plus de plomb qu'à l'état normal. Le cerveau ne renfermait pas plus de métal qu'à l'état physiologique ; dans l'intestin on trouva des doses élevées de sulfure de plomb.

Dans le saturnisme chronique, le plomb se répartit tout différemment, surtout dans la foie, le rein et le cerveau.

Il s'agit, dans le cas publié, d'un empoisonnement aigu ou subaigu. Les résultats de l'analyse chimique permettent de faire ce diagnostic précis, qui s'accorde, du reste, avec les anamnétiques et les constatations de l'enquête.

A. CHASSEVANT.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Young. La désinfection des livres (Sanitary Record, 1898, p. 562). — La désinfection des livres, albums ou objets analogues laissés aux mains des malades est une des questions restées insolubles.

On ne saurait, en effet, soumettre à l'action de la vapeur humide sous pression ces objets souvent luxueux, et, d'autre part, de nombreux exemples de contagion, les recherches expérimentales de Du Cazal et Catrin, entre autres, ont montré combien dangereux étaient ces objets.

Les expériences de Miquel sur l'action bactéricide de l'aldéhyde formique avaient fait concevoir de grandes espérances sur l'emploi de cet agent comme désinfectant. Les travaux de contrôle, très nombreux depuis quatre ans, ont donné des résultats trop contradictoires pour qu'il soit possible de se faire une opinion sûre à ce sujet.

Néanmoins, c'est encore en utilisant l'aldéhyde formique que des recherches récentes ont été poursuivies au laboratoire d'hygiène de l'Université de Pensylvanie. Ces vapeurs étaient obtenues par évaporation de la formaline. Les livres, infectés par des cultures de bacilles typhique, diphtérique et de staphylocoques dorés, restaient formés, placés, soit debout, soit à plat.

Les hygiénistes américains arrivent aux conclusions suivantes, sur lesquelles nous croyons devoir faire quelques réserves :

1° Les livres peuvent être désinfectés dans un espace clos, simplement par des vapeurs de formaline commerciale, en utilisant un centimètre cube de formaline pour un espace de 300 centimètres cubes ; les vapeurs agissent rapidement ; les effets produits après les quinze premières minutes sont les mêmes que ceux observés après vingt-quatre heures d'exposition ;

2° On ne saurait compenser une diminution de la quantité de formaline employée par une augmentation dans la durée ; quand la désinfection n'a pas été complète, la vitalité des organismes est tellement affaiblie qu'ils ne survivent que s'ils sont portés rapidement dans un milieu de culture favorable.

A côté de cette méthode, signalons celle employée par la Central Free Library de Sheffield. Les livres sont exposés pendant un quart d'heure à des vapeurs d'acide phénique chauffées à 75°.

De son côté, M. Schwab (de l'Institut des maladies infectieuses de Berlin) a essayé un mélange gazeux constitué par des volumes égaux d'acide sulfureux et d'acide carbonique ; mais les résultats ont été peu encourageants.

P. LANGLOIS.

DE L'ABAISSEMENT DE LA PRESSION ARTÉRIELLE DANS LES CIRRHOSES ALCOOLIQUES DU FOIE

PAR

A. GILBERT, Agrégé, M. GARNIER
Méd. de l'Hôpital Broussais. Interne des Hôpitaux.

L'état du pouls, et, en particulier, de la tension, artérielle, dans les cirrhoses alcooliques, a encore été peu étudié. D'après les classiques, le trouble profond qu'apporte dans la circulation sanguine le développement du tissu conjonctif dans le foie retentit surtout sur la circulation veineuse; le système artériel serait peu touché. Les auteurs signalent seulement de la mollesse du pouls, qu'ils notent quelquefois en hypotension; mais, ce serait là des troubles de la période terminale, plutôt en rapport avec l'état de cachexie dans lequel tombe le malade qu'avec l'affection hépatique elle-même. Aussi nous a-t-il paru intéressant de reprendre cette question. Nos recherches ont porté principalement sur l'état de la pression artérielle.

Nous exposerons d'abord le résultat de nos observations cliniques; puis, nous essaierons d'établir la physiologie pathologique du symptôme que nous décrivons, en la basant sur l'expérimentation.

De l'hypotension artérielle dans les cirrhoses alcooliques; ses degrés; ses variations sous l'action de la paracentèse. — Si l'on prend le pouls d'un cirrhotique arrivé à la période d'ascite, on est souvent frappé de la faiblesse de l'impulsion cardiaque: le pouls est, en général, petit et rapide. En dehors de toute élévation thermique, on peut, en effet, rencontrer de l'accélération des battements cardiaques; c'est ainsi que nous avons relevé des chiffres de 92 pulsations dans un cas, et même de 136 dans un autre. Mais, ce qui est surtout frappant, c'est la diminution de la pression artérielle. Pour l'apprécier exactement, il est nécessaire de l'étudier à l'aide d'un appareil; nous nous sommes servis du sphygmomanomètre du professeur Potain, qui permet d'évaluer rapidement cette pression. Nous avons pu ainsi constater, dans tous les cas de cirrhose que nous avons examinés, un abaissement notable de la pression artérielle: au lieu de 17 à 18 centimètres de mercure, qui est le chiffre normal, on trouve constamment des nombres inférieurs; souvent, l'abaissement est peu marqué et la pression oscille entre 13 et 14 centimètres; mais, dans certains cas, on trouve des chiffres plus bas, 11 centimètres, ou même 10 centimètres seulement. Cet abaissement, quand on le rencontre à la période terminale, peut être mis sur le compte de la dépression générale de l'organisme; mais, dans les cas auxquels nous faisons allusion, il existait bien avant la période cachectique, à une époque où l'état général était encore suffisant. Insistons seulement sur ce fait qu'il coexiste avec l'ascite, et, en général, avec une ascite abondante. Nous l'avons, en effet, constaté d'une façon constante à la période ascitique de la cirrhose: il existait dans tous les cas de cirrhose que nous avons observés depuis de plusieurs années et qui ont été examinés à ce point de vue; il semble donc faire partie intégrante de la symptomatologie des cirrhoses alcooliques.

Mais, chez le même cirrhotique, la tension artérielle se trouve influencée par une circonstance spéciale: nous voulons parler de la ponction de l'ascite. Si l'on prend la pression artérielle immédiatement avant la paracentèse, puis vingt-quatre heures après cette opération, on constate que le second chiffre est notablement inférieur au premier; cet abaissement peut être considé-

nable, et nous l'avons vu, dans un cas, après une ponction de 15 litres, tomber de 14 centimètres 5 avant la ponction à 10 centimètres le lendemain. Quand la ponction est peu abondante, cet abaissement peut ne pas se produire. Or, les ponctions abondantes ont pour effet de soustraire à l'économie une grande quantité de sérum sanguin; par suite de la décompression brusque produite dans l'abdomen par l'évacuation du liquide, le sérum sanguin va transuder rapidement dans le péritoine, dans les heures qui suivent la paracentèse; et la ponction produit un état particulier que nous avons désigné sous le nom d'*anémie séreuse*¹. L'anémie séreuse s'accompagne donc, comme l'anémie post-hémorragique, d'un abaissement de la pression artérielle.

La constatation de ce phénomène a une certaine importance en clinique; il est facile à apprécier, et, dans certains cas, il peut éclairer le diagnostic. En effet, malgré les différences nombreuses qui séparent la symptomatologie du kyste de l'ovaire et celle de la cirrhose avec ascite, le diagnostic peut, dans certains cas, rester hésitant; la constatation de l'abaissement de la pression artérielle fera décider en faveur de la cirrhose. De même, dans les ascites d'origine péritonitique, la pression artérielle n'est pas influencée; pourtant, il faut se rappeler que la tuberculose amène de bonne heure un certain abaissement de la pression; aussi, dans les cas où le diagnostic se pose entre la tuberculose péritonéale et la cirrhose hépatique, la constatation de l'hypotension n'a plus de valeur; mais il faut savoir qu'elle n'implique pas forcément la tuberculose.

De toutes façons, on conçoit que ce signe a une valeur sémiologique considérable et qu'il est important pour le clinicien d'en constater l'existence.

Physiologie pathologique de l'hypotension cirrhotique; recherches expérimentales sur la ligature de la veine-porte; action de cette ligature sur la tension artérielle. — Il nous faut maintenant rechercher quelle est la physiologie pathologique de ce symptôme, et par quel mécanisme la cirrhose alcoolique amène l'abaissement de la pression artérielle.

La pression du sang dans les artères est faite d'éléments différents. Elle dépend, en effet, de trois circonstances: la quantité de sang contenue dans les artères, et, par suite, le calibre total du système artériel; l'action impulsive du cœur; enfin, la résistance opposée par les petits vaisseaux. Il est bien évident que toute modification dans l'une de ces conditions amènera à sa suite un changement dans l'état de la pression artérielle, et, inversement, on peut dire que, quand la pression artérielle est trouvée modifiée, c'est que l'une de ces trois conditions est changée. Quelle est donc celle sur laquelle influe la cirrhose alcoolique? Ce n'est pas l'action impulsive du cœur qui est diminuée; en effet, nous avons pris soin de dire que les cirrhotiques que nous considérons n'étaient pas arrivés à la période de cachexie et que le cœur paraissait encore se contracter avec énergie. Du côté des petits vaisseaux, il ne semble pas non plus qu'il y ait de modification; d'ailleurs, il faudrait admettre l'élargissement de leur calibre pour expliquer l'abaissement de la pression, c'est-à-dire une vaso-dilatation généralisée; et ce fait n'a jamais été observé. Il ne nous reste donc plus à invoquer qu'une seule cause, la diminution de l'afflux du sang dans le système artériel; or, cette diminution existe réellement, comme nous le prouve l'étude des autres symptômes de la cirrhose, et elle est capable de pro-

voquer l'abaissement de la pression artérielle, comme nous le montre l'expérimentation.

Considérons, en effet, les résultats du développement du tissu conjonctif dans le foie dans les cirrhoses alcooliques. C'est autour des branches de la veine porte que le tissu scléreux est le plus abondant; les rameaux veineux sont englobés par la sclérose qui les étouffe, les oblitère, empêchant ainsi le passage du sang; de leur côté, les rameaux sus-hépatiques sont aussi intéressés, la cirrhose est bi-veineuse, et la gêne apportée à la circulation porte dans le foie se trouve ainsi élevée à son maximum. Le sang qui afflue constamment dans la veine porte se trouve donc obligé de se frayer une voie ailleurs; il cherche alors à regagner la circulation générale par des canaux détournés: c'est ce qui donne lieu à la dilatation de toutes les voies anastomotiques porto-caves, se traduisant cliniquement par l'apparition des hémorroïdes, la dilatation des veines sous-cutanées abdominales, enfin par les varices œsophagiennes. Plus tard, quand l'oblitération des ramuscules veineux intra-hépatiques devient de plus en plus complète, ces voies anastomotiques ne suffisent plus à assurer le retour du sang dans les veines caves; la pression augmente dans le système porte, le sérum sanguin transsude dans le péritoine et l'ascite apparaît. L'ascite s'est donc produite aux dépens du sang lui-même; la quantité de sang qui arrive au cœur à chaque diastole se trouve diminuée de la quantité de sérum qui a passé dans le péritoine. L'afflux sanguin au cœur et par suite au système artériel se trouve donc diminué, et la condition nécessaire pour produire l'abaissement de la pression artérielle est réalisée.

Supposons maintenant qu'on évacue le liquide ascitique par la paracentèse; l'obstacle mécanique au passage du sang dans le foie persistant, l'ascite va immédiatement se reproduire. Avant la ponction, le liquide abdominal avait acquis une certaine tension qui était arrivée à faire équilibre à la pression du sang dans le système porte, de telle sorte que la transsudation du liquide était devenue de moins en moins active. Mais, quand la tension abdominale se trouve tombée brusquement à zéro par suite de la ponction, le sérum du sang porte va faire irruption dans la cavité péritonéale, et l'ascite se reproduira rapidement; on sait, en effet, quelle énorme quantité de liquide on peut trouver dans l'abdomen d'un cirrhotique dès le lendemain de la ponction. Aussi, corrélativement à cet épanchement rapide de sérum, observe-t-on un abaissement nouveau et souvent notable de la pression artérielle après la paracentèse.

Pour confirmer cette théorie, nous avons cherché à réaliser expérimentalement, chez les animaux, les conditions mécaniques engendrées par le développement du tissu scléreux dans le foie.

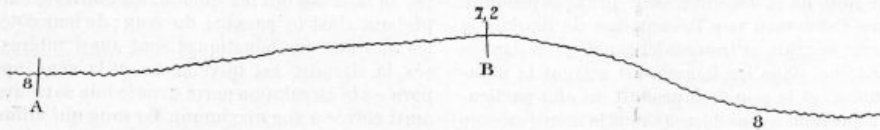
Par la ligature de la veine porte chez les animaux, on obtient la suppression totale de l'arrivée du sang porte dans la circulation générale, et on peut observer alors ce que devient la pression artérielle. Cette expérience avait déjà été faite, en 1873, par Ludwig et Thiry, qui avaient constaté, qu'après ligature de la veine porte, la pression artérielle s'abaissait, et qu'elle se relevait bientôt si on déliait la veine. C'est cette expérience que nous avons reprise. Nous avons opéré sur le lapin, animal chez lequel on trouve facilement la veine porte et sans anesthésie, ce qui est important, les différents agents anesthésiques ayant une action marquée sur la pression artérielle. Nous nous sommes servis du manomètre métallique de Marey qui permet, à la fois, de transmettre les changements de pression à un tambour inscripteur et de noter la hauteur de la colonne mercurielle. Enfin, l'interruption au cours du sang dans la veine porte était obtenue au moyen d'une pince à forcipressure qui pouvait être à volonté appli-

1. A. GILBERT et M. GARNIER. — « De l'anémie séreuse ». *Bull. de la Société de Biologie*, 1898, 29 Janvier.

quée sur la veine et enlevée. L'animal étant préparé, la laparotomie faite et la veine porte attirée près de la plaie, on inscrivait d'abord la pression artérielle normale du lapin prise au niveau de la carotide, puis on appliquait la pince sur la veine, pendant qu'un aide marquait d'un

on prend dans les mors de la pince tout l'épiploon gastro-hépatique, les phénomènes sont les mêmes; au contraire, si on pince seulement le cholédoque, sans prendre la veine porte, on n'observe plus l'abaissement de la pression.

Nous avons pu constater les mêmes phéno-



En A, on applique la pince sur la veine porte; la pression s'abaisse lentement de 8 centimètres à 7 cent. 2. En B, on retire la pince; la pression se relève et atteint de nouveau 8 centimètres. On remarquera la lenteur avec laquelle la pression s'abaisse après la pose de la pince et, au contraire, combien elle atteint rapidement son chiffre antérieur dès que celle-ci est enlevée.

Par suite d'une erreur dans la mise en marche de l'appareil, la ligne du tracé s'élève sur la figure au lieu de s'abaisser, et inversement; il est bien évident que cela ne change en rien les résultats.

trait sur le cylindre enregistreur le moment précis où la pince était appliquée; on notait alors la hauteur de la colonne de mercure. De même, quand on enlevait la pince, l'aide marquait sur le tracé le moment exact où on la retirait. En opérant ainsi nous avons pu nous rendre compte que chaque fois que la pince était mise sur la veine et interrompait totalement le cours du sang, la pression artérielle s'abaissait. Cet abaissement est, d'ailleurs, variable dans des limites assez considérables: c'est ainsi qu'il peut être seulement de 5 à 10 millimètres, ou, au contraire, de 2 à 4 centimètres. Cette chute ne se fait pas brusquement en général, mais peu à peu, et on voit sur le tracé la ligne atteindre lentement son point le plus déclive et s'y maintenir ensuite. Au contraire, quand on retire la pince, la pression remonte d'une manière beaucoup plus rapide, mais souvent elle n'atteint pas le niveau antérieur, et elle reste abaissée; puis, si on replace de nouveau la pince, on voit les mêmes phénomènes se reproduire. C'est ainsi que, chez un lapin, la pression, au début de l'expérience, était de 9 centimètres après le pincement de la veine porte, elle tomba à 7 cent. 4, pour remonter à 9 centimètres, quand la pince fut retirée; une deuxième ligature amena de nouveau une chute de la pression à 7 cent. 4; et après l'enlèvement de la pince elle remonta à 8; enfin, la pince mise en place une troisième fois, la pression s'abaissa à 6 cent. 4, et elle remonta à 7 cent. 8 après l'ablation. Chez un autre lapin, la pression au début était de 10 cent. 7; elle tomba à 8 cent. 5 après le pincement de la veine porte; mais, à ce moment, l'expérience dut être arrêtée par suite d'une fausse manœuvre. Quand on la reprit, malgré que la pince fût enlevée, la pression artérielle n'était plus que de 8 centimètres; la pince remise en place, elle descendit à 7 cent. 2 pour remonter à 8 centimètres quand on l'eut retirée; une troisième application de la pince abaissa la pression à 7 cent. 5; mais, après l'ablation de la pince, elle remonta à 8 cent. 5; de même une quatrième fois, nous eûmes un abaissement de 7 cent. 5, puis une ascension à 8 centimètres. On voit, par ces quelques exemples, que l'on fait jouer facilement la pression artérielle d'une façon assez régulière en supprimant, ou, au contraire, en actionnant l'afflux du sang de la veine porte.

Souvent, quand on fait cette expérience, la veine se trouve déchirée par les mors de la pince, une hémorragie se produit, et on voit alors la pression artérielle baisser rapidement; on n'est sûr d'avoir bien opéré que lorsqu'on voit, après l'ablation de la pince, la pression remonter pour atteindre ou approcher le chiffre qu'elle avait au début de l'expérience. Quelquefois, quand on met la pince sur la veine, la ligne du tracé devient droite, et les petites ondulations produites par les contractions cardiaques ne sont plus perceptibles.

Enfin, si, au lieu de pincer la veine porte seule,

mêmes chez cinq lapins opérés de la même façon; chez un sixième, la ligature de la veine porte n'a semblé produire aucun effet sur la pression artérielle, sans que nous ayons pu déterminer la cause de cet insuccès.

Il ressort de ces expériences que la suppression de l'arrivée du sang porte dans la veine cave, entraîne un abaissement notable de la pression artérielle. Cette suppression totale n'existe pas dans le cas de cirrhose, et une certaine partie du sang passe toujours par les anastomoses; enfin, l'oblitération des rameaux portes du foie n'est jamais absolue. Mais il n'est pas défendu de croire qu'il n'y a qu'une différence de degré entre ce qui se passe chez l'homme et ce que nous réalisons chez l'animal et que, par suite, l'abaissement de la pression artérielle reconnaît la même cause dans les deux cas.

Du syndrome engendré par l'hypotension artérielle dans les cirrhoses (hypotension, tachycardie, oligurie). — Du syndrome engendré par l'hypertension portale. — D'une classification méthodique des symptômes dans les cirrhoses et dans les autres affections du foie. — L'hypotension artérielle est un symptôme commun à des affections fort diverses; elle entraîne à sa suite un certain nombre de troubles, en particulier la tachycardie et l'oligurie. Ce syndrome de l'hypotension se rencontre au complet dans les cirrhoses alcooliques; il y a, en effet, une tachycardie cirrhotique, comme cela ressort de nos observations et conformément à la loi de Marey. Cette tachycardie est d'ordinaire peu intense, et peut ainsi passer inaperçue; mais, elle est très marquée dans certains cas, et elle coïncide alors avec un abaissement considérable de la pression. L'oligurie est un phénomène constant dans la cirrhose; on pourrait être tenté de lui chercher une cause autre que l'hypotension. La diminution de la sécrétion de l'urée, ce diurétique physiologique, peut ainsi être invoquée; mais cette circonstance doit influencer bien peu, car l'administration de ce corps sous forme de médicament est rarement suivie d'élévation du taux des urines; pour vaincre l'oligurie de la cirrhose, il faudrait relever l'état de la tension artérielle.

En regard de la diminution de la pression du sang dans les artères, il faut placer l'augmentation de la tension dans la veine porte. C'est là, en effet, la première conséquence de l'obstacle au cours du sang dans le foie, et l'hypertension portale engendre un syndrome important qui comprend les phénomènes les plus frappants en clinique. Ainsi, la gêne de la circulation porte va engendrer deux syndromes distincts: celui de l'hypertension portale et celui de l'hypotension artérielle.

La connaissance de l'hypotension permet de

formuler un groupement méthodique des symptômes des cirrhoses alcooliques et même de toutes les affections hépatiques.

Ceux-ci, en effet, se rattachent à trois chefs: les modifications de l'état physique du foie; les troubles fonctionnels de la cellule hépatique; enfin, la gêne mécanique de la circulation sanguine ou biliaire dans le foie.

1° Les symptômes qui découlent de l'état physique du foie sont: en première ligne, l'augmentation ou la diminution du volume de l'organe, caractère fondamental servant à désigner des types morbides différents; puis, les changements dans sa consistance, ou encore dans sa forme; enfin, ses déplacements et son degré de mobilité.

2° Les fonctions de la cellule hépatique peuvent être troublées de diverses façons, soit qu'il y ait exagération, ou perversion, ou, au contraire, diminution de son activité sécrétoire. Ce dernier cas, le plus fréquent et le plus important, donne lieu en clinique à toute une série de symptômes. C'est, d'abord, l'insuffisance au premier degré ou *petite insuffisance*, se révélant: par des modifications des urines (diminution de l'urée, urobilinurie, présence du pigment rouge brun, indicanurie, glycosurie alimentaire, augmentation de la toxicité des urines); par des altérations du sang et la tendance aux hémorragies, en particulier épistaxis et stomatorragies; par l'état des téguments, sécheresse, teinte hémaphéique; enfin, par des troubles digestifs et le peu de coloration des fèces. Plus tard, apparaissent les signes de l'insuffisance hépatique au deuxième degré ou *grande insuffisance*, se traduisant par l'augmentation des symptômes précédents, par des modifications du rythme respiratoire, surtout par des troubles nerveux, et, en particulier, le coma.

3° Les symptômes mécaniques, en relation avec une gêne circulatoire intra-hépatique, sont variables suivant que l'obstacle se trouve sur le cours du sang ou sur celui de la bile. Si c'est l'excrétion biliaire qui est entravée, ce liquide contenu dans le foie passe dans les vaisseaux, imprègne les tissus et occasionne l'ictère. Quand le sang porte ne peut plus s'écouler librement par la veine sus-hépatique, cette gêne circulatoire engendre deux syndromes différents:

(a) L'hypertension portale, premier effet de l'obstacle au cours du sang, donne lieu aux phénomènes les plus frappants en clinique; ce sont: l'ascite avec ses conséquences sur le fonctionnement de l'intestin et sur la circulation cave (œdème des membres inférieurs), la dilatation des veines sous-cutanées abdominales, les hémorroïdes, les varices œsophagiennes (hématomés), enfin, l'augmentation du volume de la rate;

(b) L'hypotension artérielle, deuxième effet de la gêne circulatoire du système porte, entraîne l'apparition de la tachycardie et de l'oligurie.

L'état physique du foie, sa valeur fonctionnelle, enfin les conditions mécaniques qui régissent la circulation des liquides dans l'intérieur de son parenchyme, telles sont les trois circonstances d'où découlent les symptômes des affections hépatiques.

Dans les cirrhoses alcooliques, la localisation des lésions autour des vaisseaux de la veine porte entraîne de profondes modifications du régime circulatoire de ce système; aussi, ce sont les symptômes mécaniques qui vont dominer la scène morbide. Mais, cette gêne retentit en même temps sur la circulation générale: la pression artérielle s'abaisse, et, au syndrome de l'hypertension portale s'oppose celui de l'hypotension artérielle.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT MÉDICAL DE L'APPENDICITE A L'HOPITAL " BETHANIEEN " DE BERLIN

Ceux qui ont suivi la récente discussion à la Société de chirurgie sur le traitement de l'appendicite ont dû être frappés du revirement qui s'est opéré parmi les chirurgiens au sujet des indications opératoires dans cette affection. M. Lejars a même trouvé « déroulant de voir aujourd'hui les chirurgiens prêcher l'abstention, l'attente, le *traitement médical*, alors que précédemment la voix retentissante d'un médecin réclame l'intervention immédiate et témoigne d'une foi sans bornes dans l'efficacité de l'acte opératoire ». Le fait est que la plupart des chirurgiens, après expérience faite, se sont prononcés contre l'intervention « à chaud » dans certains cas déterminés, et ne veulent opérer « qu'à froid », à moins d'avoir la main forcée par les complications. Cela n'est ni plus ni moins qu'une réhabilitation pour certaines circonstances du traitement médical, dont la plupart ne voulait entendre parler dans aucun cas il y a encore seulement deux ans.

Il n'est donc pas inutile de reparler aujourd'hui du traitement médical de l'appendicite. Il n'a pas, du reste, changé, et ses moyens sont restés les mêmes : c'est toujours et partout le repos au lit, l'opium, la diète et la glace sur le ventre. Et si je profite aujourd'hui du travail tout récent de M. Herzog pour revenir sur cette question, c'est afin de montrer comment ce traitement est conduit dans un grand hôpital de Berlin. Je n'emprunterai donc à cette publication que la partie pouvant intéresser le praticien, et je laisserai systématiquement de côté les statistiques, les chiffres, la discussion des résultats.

Au moindre soupçon d'appendicite, et, à plus forte raison, quand le diagnostic est certain, le malade doit être mis au lit et condamné au *repos absolu* : non seulement il doit rester couché, de préférence sur le dos, mais c'est encore dans cette position qu'il prendra les aliments et les médicaments, et satisfera à ses besoins. Pour que le malade puisse boire dans cette position, l'infirmier, ou la garde dans les maisons particulières, lui soulèvera seulement la tête, la maintiendra avec une main, et, avec l'autre, lui présentera la tasse contenant du lait ou du bouillon ; à aucun prix on ne doit permettre au malade de soulever lui-même sa tête, car ce mouvement s'accompagne ordinairement d'une contraction de la paroi abdominale, qu'il faut toujours éviter. Si le malade ne pouvait avaler les aliments dans cette position, on le nourrirait à la cuiller ou bien encore on se servirait d'une tasse à bec.

Il va de soi que des précautions analogues seront prises quand le malade aura à uriner ou à aller à la selle. L'urinal et le bassin seront apportés chaque fois par l'infirmier et glissés sous le malade, qui doit rester immobile et éviter de mettre en jeu la contraction abdominale aussi bien pour la miction que pour la défécation. Chez l'homme, la chose ne présente aucune difficulté ; chez la femme, l'évacuation de la vessie dans cette position est parfois fort difficile, mais avec l'aide bien comprise d'une garde intelligente, les femmes arrivent au bout de quelque temps à uriner dans la position horizontale, sans faire le moindre mouvement ; en cas d'impossibilité absolue donnant lieu à une véritable rétention d'urine, il vaut mieux sonder le malade que de lui permettre de prendre la position accroupie.

Le repos doit donc être absolu dans le sens rigoureux du mot. Si l'on y insiste tellement à l'hôpital « Bethanien », c'est qu'on a vu des malades dont l'appendicite s'était manifestement aggravée immédiatement après quelque mouvement intempestif.

Pendant combien de temps les malades doivent-ils rester condamnés au repos absolu ? Cela dépend des cas. Mais, en règle générale, le malade doit garder le lit tant que par la palpation on provoque de la douleur dans la fosse iliaque. Ce signe *objectif* est plus sûr que les affirmations des patients (surtout les enfants) quand ils disent ne plus souffrir. Une fois que l'on a constaté la disparition de la douleur, on garde le malade au lit encore pendant quelques jours. Quand enfin il se lève, on lui recommande d'éviter tout effort, tout mouvement brusque ; on continue à prendre sa température

matin et soir, et, à la moindre élévation du thermomètre, on lui fait réintégrer le lit.

Comme traitement médicamenteux, on donne de l'opium. A l'hôpital « Bethanien », l'opium est administré généralement sous forme de poudre.

La dose journalière, variable suivant l'âge des sujets et la gravité des cas, est de 20 à 50 centigrammes par petits paquets de 2 ou 3 centigrammes qu'on donne toutes les heures, puis toutes les deux heures, et, plus tard, toutes les trois heures. Si le malade, comme cela arrive quelquefois, a des vomissements et rend ainsi son opium, le médicament est administré sous forme de suppositoires, ou encore, de temps en temps, sous celle d'une injection sous-cutanée de morphine. Il va de soi qu'il est impossible d'établir une règle générale relative à la durée et à l'intensité de la médication opiacée.

Si l'opium possède des avantages nombreux, il a par contre l'inconvénient de constiper le malade. Il vaut mieux attendre patiemment la première selle spontanée, qui ordinairement a lieu vers la fin du premier ou au commencement du second septénaire. Mais si, au bout de ce temps, le malade reste toujours constipé, il faut provoquer la première selle par un *lavement* soit d'eau simple, soit d'eau additionnée de une ou deux cuillerées de *sel de cuisine* ou d'*huile de ricin*.

Ce lavement doit être donné avec certaines précautions. Comme les matières sont très dures, on commence par injecter dans le rectum une toute petite quantité d'eau destinée à ramollir les scybales ; et ce n'est que quelque temps après qu'on donne le lavement proprement dit. Celui-ci ne doit pas être abondant ; la moitié d'un irrigateur d'un litre, et même un peu moins, suffit ; l'eau doit entrer lentement et sous faible pression, le malade restant toujours couché sur le dos ; si l'effet obtenu est satisfaisant, on peut donner ensuite une ou deux cuillerées à bouche d'*huile de ricin*. Enfin, si l'on trouve des matières fécales particulièrement dures, on injecte dans le rectum une petite quantité de glycérine.

Comme traitement local pendant la crise, on applique sur la fosse iliaque une *vessie de glace*, ou, si le malade ne la supporte pas, des *compresses chaudes*. Ce qu'il faut éviter, c'est de faire alterner la vessie de glace avec les compresses chaudes, cette pratique ayant pour résultat de provoquer des mouvements péristaltiques de l'intestin, qu'il faut éviter à tout prix. La teinture d'iode, les sangsues, les frictions avec de l'onguent gris sont inutiles et ne servent à rien.

Le régime alimentaire doit être conduit avec beaucoup de prudence et de circonspection.

Dans les cas graves, surtout dans ceux où il existe des vomissements ou une tendance aux vomissements, on commence par mettre les malades à la diète absolue, de vingt-quatre à trente-six heures, pendant lesquelles ils ne reçoivent que de petits morceaux de glace à sucer ou encore du thé glacé par cuillerée à café. Au besoin la diète absolue est continuée, pour le plus grand avantage, pendant plusieurs jours : tout d'abord, elle supprime presque toujours les vomissements, et, par conséquent, les contractions du diaphragme et de la paroi abdominale ; en second lieu, elle calme la douleur et contribue, avec l'opium, à immobiliser l'intestin.

Mais il est aussi des cas où, malgré la diète absolue, les vomissements continuent. Souvent il suffit de pratiquer plusieurs fois le lavage de l'estomac pour voir les vomissements cesser ; mais, quelquefois aussi, ils persistent. Il ne reste alors qu'à soutenir le patient par des lavements alimentaires, comme ceux-ci par exemple :

Solution de glycose à 20 pour 100 150 grammes.
Vin de Porto 4 ou 2 cuill. à s.
Œuf n° 1.
Teinture d'opium VII gouttes.

On donne trois de ces lavements par jour, en ayant soin de les administrer directement, c'est-à-dire sans avoir débarassé préalablement le rectum par un lavement évacuateur. On peut aussi remplacer les lavements alimentaires par des lavements de lait. Dans l'énorme majorité des cas, on arrive donc à arrêter les vomissements soit par la diète absolue, soit par les lavages de l'estomac.

Une fois ce résultat obtenu, ainsi que dans les cas qui ne s'accompagnent pas de vomissements, le malade est mis au régime liquide dont la base est formée par le lait et le bouillon. Pendant les premiers jours, le lait ou le bouillon glacés sont

administrés par cuillerées à soupe, une cuillerée à soupe toutes les heures ou toutes les demi-heures, puis, au bout de quelques jours, on ajoute au lait ou au bouillon un œuf battu, plus tard encore de la soupe.

Ce régime doit être rigoureusement continué tant qu'il existe de la fièvre, et l'alimentation doit rester liquide tant que la douleur persiste dans la fosse iliaque droite. Plus tard on donnera des œufs mollets, de la purée de pommes de terre, puis du hachis de viande, et on revient ainsi progressivement au régime ordinaire.

Le malade est guéri ; pour éviter la récurrence, il est rationnel d'extirper l'appendice malade, cette opération « à froid » ne présentant à ce moment presque aucun danger ; seulement, les malades n'y consentent pas toujours. Il faut donc les mettre à un régime spécial.

Tout d'abord il sont tenus de veiller à la régularité des selles, et, pour cela, ils doivent éviter dans leur nourriture tout excès, tout aliment indigeste. Les efforts pendant la défécation, et, d'une façon générale, tout effort physique mettant en jeu la pression abdominale (gymnastique, canotage, bicyclette) doivent être évités, car ils peuvent amener la rupture des adhérences protectrices et favoriser ainsi la récurrence. Les badigeonnages avec de la teinture d'iode, les bains salés généraux, les bains de boue seront d'une grande utilité pour remettre peut-être définitivement les choses en place.

R. ROMME.
Préparateur à la Faculté.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

C. Carrière et P. Bourneville. Sur la valeur sémiologique des cellules éosinophiles dans les crachats tuberculeux (*L'Echo médical du Nord*, 1898, Novembre, p. 567). — Les cellules éosinophiles ont été considérées, pendant longtemps, comme caractéristiques de l'expectoration qui accompagne l'accès d'asthme. Des travaux récents ont montré qu'on retrouvait ces éléments dans les bronchites aiguës ou chroniques, la pneumonie, la broncho-pneumonie, la tuberculose.

Dans un travail récent, M. Teichmüller, étudiant la présence de ces éléments dans les crachats tuberculeux, arrivait aux conclusions suivantes :

- 1° La présence des cellules éosinophiles, dans les crachats est fréquente (41 sur 43) ;
 - 2° Elle dépend de l'état général de la fièvre, de la nature des lésions, des complications intercurrentes ;
 - 3° On l'observe longtemps avant celle des bacilles de Koch, et les cellules éosinophiles disparaissent quand ceux-ci deviennent très nombreux.
- Les auteurs ont repris cette étude chez les tuberculeux.

Les crachats étaient fixés sur la lame par la chaleur, et placés ensuite quelques instants dans l'alcool-éther ; lavage à l'alcool, coloration pendant deux minutes dans une solution aqueuse saturée d'éosine, lavage à l'eau et coloration rapide par une solution aqueuse saturée de bleu de méthylène.

Par ce procédé simple, les éléments éosinophiles ont leur noyau bleuté, leurs granulations protoplasmiques rouges ; tous les autres éléments ont leur noyau bleu, leur protoplasma bleu pâle.

De leurs recherches ils concluent :

- 1° Les cellules éosinophiles existent dans tous les crachats en proportion infinitésimale, il est vrai ; d'une façon générale leur présence est anormale toutes les fois qu'on en trouve plus de 3 sur 100 éléments cellulaires examinés ;
- 2° Leur présence en nombre anormal, dans les crachats tuberculeux, est moins fréquente que ne l'affirme Teichmüller ;
- 3° Le sexe, l'âge n'exercent aucune influence sur leur présence ;
- 4° On ne les trouve pas avec une égale fréquence dans les différentes formes de la tuberculose pulmonaire ; dans 3 cas de granulé aiguë, les auteurs n'en ont pas trouvé ; rares dans les formes chroniques, les éosinophiles se rencontrent surtout dans les formes subaiguës ; les proportions les plus élevées, 15, 20, 25 pour 100, s'observent à la première, à la deuxième période, surtout au début de cette dernière, à la phase de ramollissement ; il est rare, à la période des cavernes, de noter une proportion supérieure à 3 pour 100, lorsqu'il y a une expectoration franchement purulente ;
- 5° Leur présence n'est pas en rapport avec la toux quand la dyspnée est prononcée, leur proportion augmente. Dans un cas de phtisie dite asthmatiforme,

l'expectoration renfermait presque exclusivement des éosinophiles;

6° La fièvre n'a pas d'influence sur leur apparition; 7° C'est surtout dans les formes hémoptoïques que les crachats renferment le plus grand nombre de cellules éosinophiles;

8° Parmi les complications qui s'accompagnent d'une augmentation de ces éléments, il convient de placer, par ordre de fréquence: la congestion, la bronchite, la broncho-pneumonie;

9° Quant à leur présence, par rapport au bacille de Koch: (a) à la première et à la deuxième période, même si les crachats renferment beaucoup de bacilles, on peut y noter un nombre anormal d'éosinophiles; (b) à la troisième période, il existe toujours peu d'éosinophiles, que les crachats renferment beaucoup de bacilles ou non; il y a donc un rapport plutôt avec la période qu'avec le nombre des bacilles;

10° Pour ce qui est, maintenant, des associations microbiennes, les auteurs semblent croire de leurs recherches que l'augmentation des éosinophiles s'observe surtout dans les associations bacillo-pneumococcique et bacillo-tétragène;

11° Il n'est pas, possible d'établir, à l'heure actuelle, un rapport entre le nombre des cellules éosinophiles et celui des globules de pus des leucocytes mous ou polynucléaires;

12° La médication employée n'influe en rien sur la présence des cellules d'Erich;

13° Jusqu'à nouvel ordre, il n'est pas permis d'interpréter la pathogénie de ces éléments cellulaires; tout ce que l'on peut dire, c'est qu'il y a un rapport probable entre la production de ces cellules éosinophiles et l'intoxication tuberculeuse.

A. GOYON.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Cleon Hibbard et Franklin White. La leucocytose du travail et de la puerpéralité. (The Journal of experimental medicine, 1898, Vol. III, n° 6, p. 639). — Un certain nombre d'auteurs, Moleschott et Nasse, Malassez, Halla, Rieder, etc., ont établi l'existence d'une leucocytose au cours de la grossesse. Virchow l'explique par l'hypertrophie des vaisseaux et des ganglions lymphatiques péri-utérins.

D'autres médecins ont étudié la leucocytose pendant et après le travail. Kosina et Eckert ont trouvé, pendant le travail, 10.540 à 18.600 leucocytes par millimètre cube de sang. Ce chiffre augmente quelquefois un peu après la délivrance, puis il revient graduellement et rapidement à la normale. Pour Krüger, le maximum atteint 15.000 leucocytes pendant le travail. Malassez parle d'une augmentation rapide de la leucocytose après la délivrance suivie d'un retour graduel à la normale durant la convalescence. Rieder admet que la leucocytose, aussitôt avant et après l'accouchement, atteint un chiffre 2 ou 3 fois plus élevé que le chiffre normal, puis descend rapidement jusqu'à la fin de la puerpéralité. Cabot a vu, pendant et après le travail, la leucocytose atteindre le chiffre de 10.000 à 37.000 chez les primipares, de 11.000 à 16.000 chez les multipares.

Björkman, Rieder admettent que la leucocytose est due à l'augmentation du nombre des leucocytes mononucléaires, le chiffre des polynucléaires restant le même.

Dans les infections puerpérales, Kosina et Eckert Rieder, Grawitz, Kanthack ont vu de la leucocytose. Pour Limbeck, il n'y en aurait pas.

Les observations de Hibbard et White ont porté sur 35 accouchées, dont le sang a été examiné vingt-quatre heures avant la délivrance, généralement au début du travail, puis du premier au treizième jour après l'accouchement.

Avant la délivrance, ils trouvèrent de la leucocytose dans 84 pour 100 des cas chez les primipares, et dans 75 pour 100 des cas chez les multipares, la moyenne étant de 15.021 globules blancs chez les primipares, de 11.700 chez les multipares. Le chiffre de la leucocytose tomba rapidement après l'accouchement, atteignant la normale au quatrième ou cinquième jour, puis s'éleva encore légèrement jusqu'au septième jour, pour revenir définitivement à la normale.

La leucocytose va en augmentant depuis le début jusqu'à la fin de la période de travail. Chez les primipares, elle s'est élevée de 12.200 à 17.600; chez les multipares, de 9.300 à 12.000.

Dans les cas d'hémorragie après la délivrance, le nombre des leucocytes a dépassé de 3 ou 4.000 le chiffre normal. Dans les cas d'abcès du sein, la leucocytose, pendant la période fébrile, a atteint le chiffre de 41.000 à 49.000. Dans les cas de septicémie puerpérale d'intensité moyenne, la leucocytose atteignit le chiffre de 14.000 à 17.000, pour baisser rapidement après le curettage et le traitement antiseptique.

M. LABRÉ.

Herbert U. Williams. Nécrose graisseuse expérimentale: action du tissu pancréatique sur le tissu adipeux sous-cutané. (The Journal of experimental medicine, 1898, Novembre, Vol. III, n° 6, p. 585). — La nécrose graisseuse est bien souvent associée aux maladies aiguës du pancréas. Puisque la nécrose graisseuse résulte d'une décomposition des huiles neutres contenues dans les cellules graisseuses, il était

intéressant de rechercher si cette réaction pouvait être accomplie par le suc pancréatique, qui possède un ferment capable de décomposer les huiles neutres.

C'est ce que l'auteur a essayé d'établir dans les expériences suivantes: recueillant avec des précautions aseptiques des fragments de tissu pancréatique de chat, il les introduisit dans le tissu cellulaire sous-cutané d'animaux de même espèce. Sur 24 expériences, il obtint 9 fois de la nécrose graisseuse, 9 fois un résultat négatif et 6 fois un résultat rendu douteux par l'infection microbienne surajoutée. En résumé, sur 41 cas où l'asepsie était parfaite, il y eut 8 fois de la nécrose graisseuse.

Dans ces cas, l'autopsie, pratiquée quelques jours après l'introduction de pancréas dans le tissu cellulaire sous-cutané, montra que le tissu adipeux voisin était devenu blanc opaque, ce qui tenait à l'altération de certaines cellules graisseuses: celles-ci étaient brunes et contenaient de petits cristaux linéaires. Les réactions chimiques montrèrent qu'il s'agissait bien d'une nécrose graisseuse avec présence de sels de calcium. Histologiquement on constata la présence de masses homogènes de cristaux, de granulations dues à des sels de chaux, de fragments nucléaires et de cellules nécrosées.

Autour des zones de nécrose graisseuse, les leucocytes polynucléaires s'accumulaient, souvent en assez grand nombre; on voyait aussi quelques cellules endothéliales et un fin réticulum fibrineux.

Les caractères histologiques de cette nécrose du tissu adipeux sous-cutané étant identiques à ceux des nécroses graisseuses péritonéales observées après la ligature, la laceration et autres opérations sur le pancréas, l'auteur en conclut que la nécrose graisseuse peut être produite par l'action des ferments pancréatiques.

M. LABRÉ.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Moure. Sur le traitement des sinusites (la sinusite maxillaire excepté) (Revue hebdom. de laryngol., d'otol. et de rhinol., 1898, 5-12-19 Mars, nos 10, 11 et 12, p. 273). — Dans ce rapport, lu au Congrès de Moscou, en Août 1897, l'auteur s'est appliqué, tout d'abord, à faire une classification systématique des diverses formes cliniques des sinusites chroniques susceptibles d'être observées par le praticien, et ensuite à indiquer les moyens à mettre en œuvre pour en combattre les manifestations.

Les différents stades des sinusites en général sont les suivants:

1° Hypersécrétion nasale ou naso-pharyngienne se traduisant par un simple suintement muqueux ou mucopurulent plus ou moins abondant et plus ou moins continu (forme muqueuse);

2° Inflammation réellement chronique et suppurative, caractérisée par une véritable blennorrhée, à suintement continu, et déterminant soit une tuméfaction ou une dégénérescence de la muqueuse au pourtour de l'orifice du canal, soit des néoformations polyloides obturant sa lumière (forme latente et forme polyloide ou fongueuse);

3° L'intérieur des cavités accessoires elles-mêmes est tapissé de fongosités; celles-ci, par suite, se distendent, se nécrosent, et forment des abcès qui peuvent se faire jour à l'extérieur et donner lieu à des trajets fistuleux plus ou moins permanents, ainsi qu'à des déformations externes caractéristiques (forme osseuse, fistuleuse).

Moure crée, enfin, un quatrième groupe comprenant les sinusites combinées, dans lesquelles toutes les cavités accessoires sont enveloppées dans un même processus inflammatoire.

TRAITEMENT DES SINUSITES ETHMOÏDALES. — a) Formes muqueuses. — On peut employer les procédés médicaux ordinairement en usage contre les inflammations aiguës de la pituitaire et des sinus: fumigations ou humages avec des décoctions de plantes aromatiques dans lesquelles on ajoutera, par exemple, une cuillerée à café par litre de la mixture suivante:

- Menthol } à 5 grammes.
- Goudron }
- Teinture d'eucalyptus } 250 —

ou bien écouvillonnage des parties atteintes avec de la glycérine à 1/10, ou encore pulvérisation directe d'huile mentholée, de vaseline iodée ou de nitrate d'argent.

b) Forme latente et fongueuse. — Curettage, nettoyage complet de toute la région et des fongosités qui y sont contenues; résection des parois osseuses limitant les cavités ethmoïdales; amputation méthodique du tiers antérieur des cornets inférieur et moyen à l'aide de la pince coupante de Martin ou du serre-nœud. Un lavage soigné et une insufflation de poudre d'aristol, d'iodyol ou d'iodoforme sur les parties curettées, mettront à l'abri des accidents possibles pouvant survenir dans ces régions délicates.

c) Forme osseuse fistuleuse. — Moure est partisan de combiner la méthode externe et le traitement endonasal. Une fois l'abcès ouvert à l'extérieur et la cavité lavée soigneusement, réunir s'il est possible la plaie cutanée par première intention et continuer le traitement par la voie nasale.

TRAITEMENT DES SINUSITES FRONTALES. — a) Formes muqueuses. — De même que pour les écoulements muqueux ou mucopurulents des cellules ethmoïdales

avec lesquels, d'ailleurs, elles coexistent souvent, il y a lieu de se montrer très réservé dans le traitement de ces formes bénignes de sinusite frontale, afin de ne pas transformer, par un traitement trop actif, une simple inflammation de la muqueuse naso-frontale en sinusite purulente: inhalations, humages, pulvérisations, etc.

b) Formes suppuratives latentes fongueuses. — Des trois méthodes préconisées jusqu'à ce jour: 1° sondage du canal naso-frontal et traitement direct par ce conduit; 2° ouverture intra-nasale du sinus; 3° traitement par la voie externe; la dernière seule est à retenir, car il suffit d'avoir vu ouverts quelques sinus frontaux suppurants et fongueux pour comprendre que, de même que dans les mastoïdites succédant aux vieilles otorrhées, le traitement chirurgical est seul capable de guérir ces affections: incision horizontale faite sur l'emplacement du sourcil rasé et allant de la racine du nez jusque vers le milieu de l'arcade sourcilière; trépanation du sinus à l'aide des trépan électriques ou à main, ou mieux à l'aide de la gouge et du maillet; curettage soigné de tout le sinus jusque dans ses plus petits recoins; écouvillonnage minutieux de toute la cavité avec chlorure de zinc à 1/10; élargissement à la curette du canal naso-frontal. Enfin, suture et drainage de la plaie. Deux procédés: le plus ancien consiste à suturer la plaie cutanée en ménageant le passage d'un drain extérieur par lequel on fait des lavages jusqu'à disparition de la suppuration; le plus récent (procédé d'Ogston et de Luc) est de beaucoup préférable et consiste à placer, dans le fond du sinus, un drain en entonnoir destiné à recueillir les sécrétions post-opératoires et à les laisser s'écouler par l'intérieur de la cavité nasale dans laquelle il pénètre jusqu'à l'extrémité du nez.

c) Formes osseuses. — Même traitement que précédemment, en ayant soin de profiter pour l'ouverture du trajet fistuleux.

TRAITEMENT DES SINUSITES SPHÉNOÏDALES. — a) Formes muqueuses. — Les sinusites sphénoïdales légères passent, le plus souvent, inaperçues ou sont confondues, parfois, avec des sinusites maxillaires ou ethmoïdales, ou encore avec des catarrhes naso-pharyngiens.

b) Formes fongueuses. — Le sinus sphénoïdal, qui est très facile à atteindre par la voie nasale, surtout dans les cas d'empyèmes, à cause de la dilatation de l'antra, et aussi parce que les parois osseuses, extrêmement amincies, ramollies même, se laissent perforer facilement, pourra, après cocaïnisation, être aisément trépané à l'aide d'une simple curette un peu fine montée sur un manche spécial. Dans quelques cas, il sera nécessaire d'enlever une partie du cornet moyen afin de rendre plus commode l'accès de la région. Après trépanation, curettage du sinus malade, puis écouvillonnage soigné avec solution de chlorure de zinc à 1/10.

c) Formes osseuses. — Il est difficile d'indiquer un mode uniforme d'agir dans les différents cas. Le chirurgien devra se laisser guider par les complications survenues pour déterminer de quelle manière et sur quelle partie de la voie externe il devra intervenir.

TRAITEMENT DES SINUSITES COMBINÉES. — Dans le cas de sinusites fongueuses généralisées, on peut utiliser les traitements précédents appliqués successivement à chaque cavité.

Dans les formes combinées plus graves, avec existence de collections purulentes, de points d'ostéite, de séquestres même et de trajets fistuleux, le seul traitement applicable est la chirurgie par la voie externe, en se guidant, s'il y a lieu, sur la saillie fluctuante d'un abcès ou sur l'orifice d'une fistule préexistante. Toutefois, c'est ordinairement au niveau de la région fronto-orbitaire qu'il conviendra d'intervenir, car on pourra ainsi ouvrir du même coup le sinus frontal, les cellules ethmoïdales et pénétrer à travers ces dernières dans la cavité sphénoïdale. On enlèvera les fongosités, les matières caséeses, les séquestres; on détruira les cloisons osseuses susceptibles d'entraver la guérison, et l'opération sera complétée par des manœuvres endo-nasales permettant d'enlever, par cette voie, les résidus fongueux qui auraient pu échapper à la curette ou à la pince coupante pendant l'opération externe.

G. MARU.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

M. Stern. Traitement de la septicémie puerpérale par le sérum antistreptococcique (Ejendeldnik, 1898, n° 40, p. 729). — L'auteur rapporte deux observations de fièvre puerpérale traitée avec succès par le sérum antistreptococcique chez l'une des malades.

Tandis que, jusque-là, tous les modes de traitement étaient restés sans effet et que la maladie allait toujours en s'aggravant, la première injection de 10 centimètres cubes de sérum amena déjà une légère détente dans tous les symptômes; après la troisième injection, faite le lendemain, la température revint à la normale, les douleurs diminuèrent et bientôt cessèrent complètement; peu de jours après, la malade put quitter le lit. L'autre cas est à peu près analogue.

S. BROÏDO.

LES ACCALMIES TRAITRESSES DE L'APPENDICITE

Par le professeur G. DIEULAFOY

Il me paraît évident que bon nombre de descriptions qui avaient été données jusqu'à ces temps derniers sur l'évolution de l'appendicite sont entachées d'inexactitude. A quoi cela tient-il? Est-ce parce qu'on manquait de documents précis? Est-ce parce que les idées étaient faussées par l'ancienne pathogénie de l'appendicite? je l'ignore; mais, il n'en est pas moins certain que la plupart des descriptions concernant la marche et l'évolution de la toxoinfection appendiculaire ne sont pas conformes à la réalité des faits. Aussi, le diagnostic et le traitement en ont-ils subi le contre-coup.

Au nombre des surprises que nous réserve l'évolution de l'appendicite, il en est une sur laquelle je désire insister tout spécialement aujourd'hui, c'est l'accalmie apparente, l'accalmie traîtresse qui se produit parfois au moment où les accidents sont le plus menaçants. Avant d'envisager la question dans son ensemble, laissez-moi d'abord vous citer quelques exemples.

Le 14 Janvier dernier, à huit heures et demie du matin, j'étais appelé par mes collègues, MM. Pinard et Roques, auprès d'une jeune femme de vingt-trois ans. Cette jeune femme était grosse de quatre mois environ; la grossesse avait évolué d'une façon normale, seuls, les vomissements avaient été fréquents du deuxième au troisième mois.

Voilà que sans cause apparente, sans troubles intestinaux antérieurs, dans le cours d'une excellente santé, cette jeune femme est prise, dans la nuit du dimanche au lundi, 9 Janvier, des symptômes d'une indigestion, douleurs de ventre, vomissements et six garde-robes. Il y eut encore deux garde-robes dans la journée du lundi, les douleurs abdominales persistèrent, on crut, dans la famille, au début d'une fausse couche et on appela M. Pinard. Le lundi soir, à sept heures, M. Pinard constata qu'il ne s'agissait nullement de fausse couche; l'utérus n'était pour rien dans les douleurs abdominales, localisées au côté droit de l'abdomen avec irradiations vers la région hépatique. Le pouls était à 84. On prescrivit la diète avec potion calmante.

Le lendemain, mardi 10 Janvier, l'état resta stationnaire, les douleurs abdominales semblaient moins vives. M. Pinard ne vit point la malade.

La nuit du 11 fut mauvaise, les douleurs étaient intenses dans les parages de la région iliaque droite, le pouls était à 88, les urines avaient une teinte acajou, la constipation avait fait suite à la diarrhée. La malade fut mise au lait, à l'eau de Vichy, et M. Pinard demanda qu'on fit prévenir le médecin de la famille, M. Roques, notre collègue des hôpitaux.

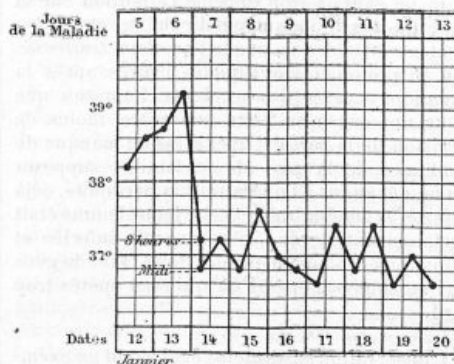
Le 12, très mauvaise nuit, agitation, deux vomissements, localisation très nette des douleurs au point de Mac-Burney; léger ballonnement du ventre; le pouls est à 100, la température atteint 38°2. Un lavement au gros miel est suivi d'une garde-robe abondante avec matières dures et liquides.

Le 13, nouveau vomissement, ballonnement du ventre et défense musculaire surtout accusée à la région appendiculaire. Température du matin, 38°6; température du soir, 39°2, précédée d'un léger frisson.

Telle était la situation, le 13 au soir: il s'agissait d'une appendicite grave; le danger devenait menaçant et on sentait que le moment était venu de prendre une grande décision au point

de vue de l'intervention chirurgicale chez cette jeune femme, grosse de quatre mois.

Mes collègues m'appellent en consultation, et rendez-vous est pris pour le lendemain matin samedi, à 8 h. 1/2. J'arrive à l'heure dite, et j'apprends aussitôt qu'un changement à vue s'est produit depuis la veille au soir. Les douleurs abdominales ont disparu, les vomissements ont cessé; la malade a dormi d'un excellent sommeil, interrompu seulement par deux mictions abondantes; il y a eu émission de gaz; la température qui, la veille au soir, était de 39°2, est actuellement à 37°2; c'est une vraie défervescence. La famille était dans la joie. Quand je fus introduit auprès de la jeune femme, elle nous parla du bien-être qu'elle éprouvait, elle insista sur la détente qui s'était faite pendant la nuit; bref, elle se considérait comme guérie. Il est certain qu'au premier abord, on aurait pu croire à une détente réelle du mal; cet état était comparable à celui d'un malade qui, la veille au soir, aurait été à l'apogée d'une pneumonie, et qui, le lendemain matin, éprouverait l'inexprimable bien-être de la défervescence.



J'examinai la malade. Mon premier soin fut de rechercher la localisation douloureuse au point de Mac-Burney, mais la douleur avait totalement disparu. Je palpai, je pressai le ventre dans tous les sens, surtout au niveau de la fosse iliaque droite, et je ne fus pas peu surpris de le trouver absolument indolore. Il ne s'agissait pas d'une disparition de la douleur due à une action médicamenteuse (morphine, antipyrine, application de glace), aucune de ces médications n'avait été employée: la douleur avait donc spontanément disparu.

Néanmoins, un symptôme abdominal persistait; je veux parler d'un léger tympanisme généralisé à tout le ventre. L'épigastre, l'hypogastre et les flancs étaient légèrement et uniformément distendus; la percussion la plus méthodique ne permettait de trouver de matité nulle part.

Que s'était-il passé depuis la veille au soir? Qu'est-ce que signifiait une détente aussi complète? Cette femme était atteinte d'appendicite intense, cela ne faisait de doute pour aucun de nous; cette appendicite, peu franche au début, s'était nettement accentuée, avec localisation de douleurs très vives et défense musculaire au point de Mac-Burney, accompagnées de vomissements et d'élévation de température. Les accidents devenant menaçants, une consultation avait été décidée, car on sentait qu'une grave résolution allait être prise, et voilà que tout à coup, du soir au matin, la scène change, le calme succède à l'orage, la défervescence se produit.

En face de cette détente inattendue quelle devait être notre attitude et quelle devait être notre résolution? Nous fîmes d'avis qu'il ne s'agissait pas là d'une détente au vrai sens du mot, mais d'une de ces accalmies passagères et traîtresses qu'il faut bien connaître. Cette apparence de guérison ne nous disait rien qui vaille. Non seulement nous ne crûmes pas à l'amélioration

réelle, mais notre conviction fut que la malade était en pleine péritonite appendiculaire. Nous basions ce diagnostic sur le tympanisme généralisé de l'abdomen, sur le facies qui était légèrement grippé et sur l'accélération du pouls qui était à 104, malgré la chute de la température. Etant donné ce diagnostic, il n'y avait pas un instant à perdre, et notre collègue M. Segond, qui avait été déjà prévenu par M. Pinard, fut prié de se joindre à nous à midi.

Quand nous arrivâmes à midi chez la malade l'amélioration constatée le matin ne s'était pas démentie; je dirai même qu'elle s'était accentuée. La jeune femme ne cessait de nous répéter combien elle se trouvait à son aise; la température avait encore baissé et n'était qu'à 36°9. M. Segond renouvela l'examen que nous avions pratiqué le matin et, comme nous, il constata l'absence totale des douleurs, l'absence de matité et un léger météorisme uniformément réparti à tout l'abdomen. Se basant sur la violente attaque d'appendicite des jours précédents, sur le persistance du météorisme, sur l'accélération du pouls, M. Segond formula nettement son opinion et demanda l'intervention chirurgicale immédiate. Nous étions tous d'accord. Restait à convaincre la famille, ce qui ne fut pas chose facile. « Comment, nous dit-on, voilà une jeune femme qui va bien, qui n'a plus ni fièvre ni douleurs, elle entre en convalescence et vous décidez de lui ouvrir le ventre? C'est illogique et inacceptable. » Cette lutte entre famille et médecins est des plus pénibles; elle est surtout pénible quand les apparences de raison sont du côté de la famille. Les parents de la malade finirent néanmoins par se rendre à notre raisonnement et l'opération fut pratiquée à 3 heures.

A peine M. Segond a-t-il ouvert le péritoine, qu'un flot de sérosité trouble s'écoule avec une odeur tellement fétide que la chambre d'opération est immédiatement infectée; la péritonite était diffuse. Après refoulement des premières anses de l'intestin grêle qui baignent dans le liquide, on découvre une anse intestinale d'un rouge pourpre dont le méso, épaissi par une couche couenneuse, circonscrit une cavité rétro-cœcale contenant un verre de pus très fétide et un appendice gangrené. Ablation de l'appendice gangrené, grand lavage à l'eau stérilisée chaude, suture partielle de la plaie et drainage du foyer purulent avec un gros drain placé entre deux mèches de gaze iodofornée. Malgré la diffusion de la péritonite, malgré la gangrène de l'appendice malgré une collection purulente fétide, les suites de l'opération ont été des plus heureuses car la malade est sauvée. La fausse couche s'est faite le douzième jour après l'opération, le fœtus ayant sans doute été intoxiqué par les toxines d'origine appendiculaire.

Ce que je tiens à bien mettre en relief dans cette observation, c'est la marche et l'insidiosité des accidents, c'est l'accalmie traîtresse de l'appendicite. Il n'est pas possible d'en avoir un exemple plus concluant. C'est en pleine péritonite que l'accalmie s'est produite; la fièvre tombe et les douleurs disparaissent alors que les accidents mortels se préparent. Non opérée, cette jeune femme serait morte en quarante-huit heures.

Voici une seconde observation, que j'ai déjà fait connaître ailleurs. — Le 5 Mai 1898, c'était un jeudi, je me trouvais dans une famille dont je suis depuis longtemps le médecin, quand on me pria de donner quelques conseils à une jeune femme qui venait d'être prise de douleurs abdominales. Cette jeune femme, grosse de cinq mois, avait auprès d'elle une garde qui parla de douleurs utérines, prélude probable d'une fausse couche. Je me récusai, me jugeant

A. G. DIEULAFOY. — « La grossesse et l'appendicite ». Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1898.

incapable de donner des conseils, en pareille circonstance, et je demandai qu'on fit aussitôt prévenir M. Pinard, ce qui avait été fait. La mère de la malade insista néanmoins et me supplia de voir sa fille. La pauvre jeune femme souffrait cruellement ; ses douleurs étaient accompagnées de vomissements, son état était angoissant et on continuait à parler de contractions utérines. J'examine le ventre, je recherche avec soin le siège et l'origine des douleurs, et j'acquiesce la conviction que les douleurs partent, non de l'utérus, mais de la fosse iliaque droite, au niveau de la région cœco-appendiculaire. Je poursuis l'examen et j'en arrive à conclure que cette jeune femme est atteinte d'appendicite ; la localisation précise de la douleur, la défense musculaire, l'hyperesthésie, rien n'y manque. M. Pinard voit la malade et porte le même diagnostic ; il ne constate aucun travail du côté de l'utérus, mais il affirme nettement l'existence de l'appendicite et il me fait demander un rendez-vous pour le lendemain matin.

Que je vous dise d'abord comment les choses s'étaient passées. Dans le cours d'une excellente santé, au cinquième mois de sa grossesse, cette jeune femme, sans avertissement, sans le moindre trouble intestinal antérieur, après avoir déjeuné de fort bon appétit, avait été prise, vers une heure et demie de l'après-midi, de douleurs abdominales qui, peu vives au début, avaient acquis, en deux heures, une très forte intensité. Les douleurs avaient été bientôt suivies de vomissements répétés. C'est à ce moment que j'avais vu la malade ; il était six heures du soir.

Le lendemain matin, vendredi, nous constatons les progrès du mal, la nuit a été mauvaise, les douleurs ont été très vives, les vomissements ont persisté, la fièvre a été fort élevée et la température atteint encore 39°. Nous jugeons, M. Pinard et moi, que nous sommes en face d'une appendicite à forme grave, et, malgré la grossesse, nous décidons l'intervention chirurgicale immédiate. A midi, M. Bouilly se joint à nous ; il constate, comme nous, une appendicite violente ; le ventre est tendu, la défense musculaire se généralise, la péritonite est imminente ou déclarée, aussi l'opération est-elle décidée pour quatre heures. Quand nous revenons, à quatre heures moins un quart, avec M. Pinard, la famille, que nous avions laissée quelques heures avant dans la tristesse et dans la consternation, nous reçoit maintenant avec des accents de joie non déguisée. Les visages sont souriants : « La malade va mieux, nous dit-on, elle a eu une garde-robe naturelle, les douleurs ont en partie disparu, les vomissements ont cessé, la fièvre est presque tombée ; la température est descendue de 39° à 37°,4. » Ce qui, dans l'esprit de la famille, voulait dire : « Nous espérons bien qu'en face de ce nouvel état, vous n'allez pas donner suite à l'opération. » Et cependant, tout était préparé, l'inferme de M. Bouilly tenait le chloroforme et l'opérateur n'attendait plus que sa malade.

Au premier abord, il faut le dire, le joyeux accueil de la famille nous avait un peu déconcerté ; bien des pensées nous avaient traversé l'esprit ; notre diagnostic serait-il erroné ? la malade ne serait-elle pas atteinte d'appendicite ? l'opération aurait-elle été indûment conseillée ? Voilà les moments difficiles de notre belle profession ; prendre d'aussi graves décisions et en assumer la responsabilité, tel est le rôle auquel nous ne devons jamais nous soustraire. Nous nous rendons auprès de la jeune femme, et après l'avoir examinée de nouveau, nous maintenons dans son intégrité notre diagnostic et notre verdict, que la famille accepte sans mot dire.

L'opération est pratiquée par M. Bouilly. A l'ouverture du péritoine, apparaît une péritonite diffuse, caractérisée par une notable quantité de

liquide louche et roussâtre, sans tendance à l'enkystement, avec quelques membranes et arborescence des anses intestinales. C'est au niveau du cœcum et à sa face postérieure que les lésions sont le plus accentuées. On va à la recherche de l'appendice, qui est enveloppé de fausses membranes infiltrées de pus. J'ai vu bien des appendicites, j'ai assisté à bon nombre d'opérations, mais je ne me rappelle avoir jamais vu rien de pareil. L'appendice iléo-cœcal avait pris des proportions démesurées ; il avait doublé de longueur et triplé de volume ; il était énorme, turgescant, induré, en érection, avec deux plaques de gangrène, dont l'une voisine de la base. L'ablation fut faite au ras du cœcum, après deux ligatures préalables entre lesquelles fut porté le thermocautère. L'opération se termina dans les meilleures conditions, la nuit fut calme, la malade put dormir, les vomissements ne reparurent plus, et l'état dans lequel nous trouvâmes la jeune femme le lendemain matin nous fit présager un succès ; et, en effet, au vingtième jour, cette jeune femme était complètement guérie.

Je ne saurais trop appeler l'attention sur la rapidité des lésions appendiculaires et péritonéales constatées ici et sur l'*accalmie traitresse* qui se produisit vingt-quatre heures après la première poussée des accidents. Supposez que pour une cause ou pour une autre, moins de confiance de la part de la famille, supposez qu'on eût sursis à l'opération ; la péritonite, déjà diffuse, se généralisait, et cette jeune femme était certainement perdue, elle mourait infectée et intoxiquée, comme meurent, hélas ! tant de gens qui ne sont pas opérés ou qui sont opérés trop tard.

L'observation suivante est également un exemple qui donne à réfléchir. — Le jeudi 8 Avril, dans l'après-midi, entré dans mon service, salle Saint-Christophe, n° 1, un jeune garçon de seize ans, atteint de vives douleurs abdominales, plus accentuées à la fosse iliaque droite que partout ailleurs, et irradiant en d'autres régions, à l'hypogastre, à l'ombilic, à la fosse iliaque gauche. Ces douleurs étaient apparues pour la première fois le lundi, d'abord supportables, puis très vives et accompagnées de vomissements bilieux. Le lendemain matin mardi, les douleurs s'apaisèrent, et une purgation déterminée une diarrhée qui persistait encore lors de l'entrée du malade à l'hôpital. Les journées du mardi et du mercredi se passèrent sans autres incidents, et le malade se décida tardivement à venir à l'Hôtel-Dieu. A l'arrivée de cet homme dans mon service, le mercredi soir, rien ne pouvait faire supposer la gravité de son état ; sa physionomie était bonne, le pouls à 70 ; la fièvre était légère, puisque la température ne dépassait pas 38°2. Le malade, assis sur son lit, se servant lui-même, exécutant sans peine tous les mouvements, parlait de ses douleurs abdominales sans en être autrement inquiet ; ce n'était certes pas là le tableau d'une péritonite aiguë. Toutefois, le ventre était assez ballonné ; la pression déterminait une douleur vive au point de Mac Burney ; la défense musculaire était si accentuée qu'elle rendait difficile l'exploration et ne laissait constater qu'un empatement diffus.

Quand je vis le malade, le lendemain matin, l'*accalmie était absolue*, la nuit avait été bonne, la température était normale, la défervescence était complète ; le pouls était à 60 ; rien sur la figure de cet homme ne trahissait le masque péritonéal ; il n'y avait ni vomissements ni hoquet ; ajoutez à cela que les garde-robes avaient continué jusqu'à la veille, et vous conviendrez, avec moi, qu'il était difficile d'admettre, *a priori*, que chez cet homme, l'appendicite, qui n'était point douteuse, eût abouti à une péritonite aiguë généralisée. Je trouvai le ventre modé-

rément distendu, les douleurs existaient un peu partout, surtout à la fosse iliaque droite, siège de défense musculaire et de matité diffuse. Bien que tous ces symptômes ne fussent pas l'indice, il s'en faut, d'une situation périlleuse, cette accalmie me parut suspecte, je demandai que l'opération fût pratiquée séance tenante, et elle le fut en effet par M. Cazin. On était, à ce moment, au quatrième jour de la maladie.

L'opération démontra l'existence d'une appendicite et d'une péritonite purulente. Les manœuvres opératoires faites avec prudence, avant et après l'ablation de l'appendice, firent supposer que la péritonite était cantonnée à la fosse iliaque et ne s'était pas encore diffusée. Et cependant, il existait en outre plusieurs autres foyers péritonéaux que l'on trouva à l'autopsie, le malade ayant succombé quatorze heures après l'opération. Un de ces foyers était situé à la région sous-hépatique, l'autre à la fosse iliaque gauche ; c'était un type de péritonite généralisée à foyers multiples, bien étudiée par M. Nélaton. Le colibacille était l'agent pathogène de cette péritonite appendiculaire. L'appendice examiné aussitôt après son ablation, était oblitéré vers sa base ; c'était une appendicite oblitérante due à la tuméfaction des parois ; le canal appendiculaire dilaté en cavité close dans son tiers inférieur, offrait à son extrémité une petite perforation ; il n'y avait point de calcul.

Laissez-moi vous citer encore deux exemples d'*accalmie traitresse*. Il y a quelques mois, je voyais avec M. Segond, un jeune homme de vingt-quatre ans, qui avait été atteint trois jours avant des premiers symptômes de son appendicite : fièvre, douleurs très vives et vomissements. On avait appliqué des sachets de glace sur le ventre et on avait pratiqué des piqûres de morphine à dose élevée.

A la phase aiguë et violente des premiers jours succéda une phase de détente et d'*accalmie*. Quand nous examinâmes le malade, la défervescence était complète, ce jeune homme se considérait comme guéri ; la température était à 37°3, les vomissements avaient complètement cessé, le ventre n'était plus douloureux, il fallait même une assez forte pression pour réveiller le point de Mac Burney. A s'en tenir à ces symptômes, on pouvait croire à une amélioration réelle et définitive, mais le pouls restait très accéléré, le ventre était uniformément dur et légèrement météorisé ; la péritonite se cachait sous les apparences d'une accalmie traitresse ; aussi l'opération fut-elle aussitôt pratiquée que décidée. Nous eûmes raison de ne pas nous fier aux apparences trompeuses de cette accalmie, car M. Segond se trouva en face d'une appendicite avec péritonite tellement généralisée qu'il porta un diagnostic des plus graves. Heureusement le malade guérit.

Il y a quelques mois, un mercredi matin, à 9 h. 1/2, arrive dans mon service un jeune garçon de vingt ans qui était venu à pied à l'Hôtel-Dieu pour nous consulter au sujet de douleurs abdominales qu'il avait éprouvées les jours précédents. Je fais coucher le malade et je l'examine. Il nous raconte que ses douleurs de ventre ont débuté quatre jours avant, dans la matinée du dimanche, pas encore bien vives, puisqu'il a pu se lever, travailler, déjeuner et dîner comme d'habitude. Mais, vers le soir, il s'est senti fort malade, il a été pris de fièvre, de vomissements et de très fortes douleurs qui ont persisté toute la nuit. Le lendemain lundi, la situation ne s'était pas modifiée ; un médecin prescrivit une potion calmante qui est vomie, et bientôt après apparut une forte diarrhée. C'est le mardi matin, troisième jour de la maladie, que la détente se fait ; les douleurs et les vomissements cessent, le malade se considère comme guéri, néanmoins conservant encore un endolorissement abdominal, il vient à l'Hôtel-Dieu nous demander con-

seil. Je constate une accalmie de l'appendicite et je fais opérer le malade le matin même. L'opération prouva qu'il s'agissait en effet d'une détente trompeuse, d'une accalmie traîtresse, car l'appendice était sphacélé et baignait dans une collection purulente diffuse.

Ces exemples sont plus que suffisants pour démontrer comment se comportent les accalmies de l'appendicite. Cette détente, cette période d'accalmie, cette chute de la fièvre est fréquente au cours de l'appendicite; on ne la connaît pas assez, on ne l'a pas suffisamment décrite. Que cette détente soit naturelle ou qu'elle soit en partie provoquée par la médication, sachets de glace sur le ventre, piqûres de morphine, il n'en est pas moins vrai que les symptômes douloureux et angoissants qui signalent la première période de l'appendicite sont parfois suivis, les jours suivants, d'un bien-être qui fait croire à l'amélioration réelle du malade. C'est en pareil cas que l'opération, qui était imminente, est renvoyée à une date ultérieure: on espère gagner du temps et on en perd; les accidents se précipitent, et quand on veut intervenir, il est trop tard.

Le fait saillant dans l'histoire de l'appendicite, c'est qu'il est bien souvent difficile, pour ne pas dire impossible, de savoir à quel moment les accidents péritonéaux succèdent aux accidents appendiculaires. Nous voilà bien loin de la division, tout artificielle, invoquée par des auteurs; dont je cite textuellement les paroles, « il y a habituellement, dans l'appendicite, deux périodes bien distinctes: la période préparatoire qui précède la perforation, et que nous avons proposé d'appeler la période de coliques appendiculaires, et la phase péritonitique, qui suit la rupture de l'appendice ». Ces assertions sont inexactes, et il est nécessaire de rétablir les faits. Imbu de pareilles idées, on pourrait croire, à tort, que la péritonite n'éclate que lorsque l'appendice est perforé, tandis qu'il ne manque pas d'exemples où la péritonite, sous toutes ses formes, généralisée ou localisée, se déclare alors que l'appendice malade n'est point perforé; imbu de pareilles théories, on pourrait croire à tort que la péritonite s'annonce toujours par un cortège de symptômes qui permettent de prévoir le danger et d'y parer; perdez ces illusions, car il est souvent impossible de savoir à quel moment les symptômes péritonéaux font suite aux symptômes appendiculaires. Symptômes appendiculaires et symptômes péritonéaux sont pour ainsi dire fusionnés et subintrants; les douleurs, les vomissements alimentaires et bilieux, la défense musculaire, l'état de la fièvre et du pouls, la constipation et le tympanisme abdominal, tous ces signes peuvent exister avec ou sans participation du péritoine; on guette l'entrée en scène de la péritonite alors qu'elle est déjà en pleine évolution, on attend alors qu'il faudrait agir et, sur la foi d'assertions erronées, le malade succombe faute d'avoir été opéré.

Donc, les accidents péritonéaux peuvent survenir sans être dévoilés par de nouveaux symptômes; ils peuvent même coïncider avec une amélioration apparente de l'état du malade, avec une accalmie traîtresse.

Pour si étrange, pour si paradoxal que paraisse ce fait, on est bien obligé de l'admettre; dans bon nombre des cas, les lésions péritonéales les plus graves coïncident avec une détente apparente des symptômes appendiculaires; toute l'histoire de l'accalmie traîtresse est résumée dans ces quelques mots. Peut-être serait-il possible de trouver une explication de faits aussi

discordants. Si je me reporte au très remarquable travail expérimental de M. Klecki¹ sur la pathogénie des péritonites d'origine intestinale, travail qui a été mon guide dans la recherche expérimentale de la pathogénie de l'appendicite par cavité close, je vois dans les expériences de M. Klecki que l'exaltation de virulence du colibacille acquiert son maximum d'intensité dans le segment de l'anse intestinale qu'une double ligature a transformé en cavité close; les microbes, traversent alors les parois de l'anse intestinale ligaturée, arrivent dans le péritoine et provoquent la péritonite (processus identique au processus que j'ai constaté pour la cavité close appendiculaire). Mais le fait étonnant et inattendu qui résulte des expériences de M. Klecki, c'est que la virulence du bacille retiré du liquide péritonéal est dans la plupart des cas inférieure à la virulence du bacille exalté en cavité close intestinale. Autrement dit, « le passage des microbes virulents dans la cavité péritonéale en atténue la virulence ». Je ne donne pas ici les expériences détaillées, qu'on trouvera dans le mémoire de M. Klecki; il me suffit d'en consigner les conclusions.

Sans vouloir assimiler complètement le fait clinique au fait expérimental, il est impossible néanmoins de ne pas être frappé des analogies. Dans le fait expérimental (transformation d'une anse intestinale en cavité close), comme dans le fait clinique (transformation du canal appendiculaire en cavité close), une violente exaltation de virulence se produit, un terrible foyer toxique se développe. Dans le fait expérimental, comme dans le fait clinique, les microbes pathogènes exaltés en cavité close traversent les parois de l'appendice et vont déterminer des infections péritonéales de forme diverse, septicémie péritonéale, péritonite diffuse, péritonite localisée. Pourquoi dès lors ne pas admettre que dans le fait clinique, comme dans le fait expérimental, l'entrée en scène des lésions péritonéales puisse coïncider avec une atténuation passagère de la virulence des microbes venus du foyer appendiculaire; atténuation passagère, ayant pour résultat l'accalmie traîtresse et transitoire que nous venons d'étudier.

Du reste, peu importe la théorie; le fait clinique dominant et essentiel, c'est qu'il n'est pas possible, dans la très grande majorité des cas, d'établir deux périodes distinctes dans l'évolution des accidents appendiculo-péritonéaux. Symptômes appendiculaires et symptômes péritonéaux sont similaires, fusionnés, subintrants; il est très souvent difficile de savoir à quel moment la péritonite se déclare; bien mieux, c'est parfois pendant que les accidents péritonéaux se déclarent qu'une accalmie trompeuse se produit.

Vous voyez alors comment les choses se passent. Un malade est atteint d'appendicite, un médecin est appelé, et, comme le cas lui paraît assez bénin, il institue le traitement dit médical, sachets de glace sur le ventre, quelques centigrammes d'opium ou un verre d'eau purgative suivant qu'il est dans le camp de ceux qui veulent qu'on purge ou qu'on ne purge pas. Le lendemain, la maladie suit son cours, les douleurs sont plus vives au point de Mac-Burney, des vomissements apparaissent, le pouls est accéléré; la température monte à 38°. On continue le traitement dit médical, on pratique des piqûres de morphine, le malade est mis au repos le plus absolu, dans le décubitus dorsal, suivant une pratique en vogue à Berlin; mais, en dépit de ce fameux traitement dit médical, que je considère comme nul, la situation semble devenir menaçante, les douleurs sont violentes, le ventre se ballonne, l'idée d'une intervention chirurgicale commence à préoccuper l'entourage; mais

voilà qu'au milieu des angoisses et des indécisions, une amélioration se produit, les douleurs diminuent d'intensité, la température baisse, la défervescence est même complète, les vomissements cessent, en un mot une détente se fait; on se félicite et l'on vante bien haut les résultats du traitement dit médical. Mais cette accalmie trompeuse est de courte durée, le pouls reste accéléré, le ventre reste tympanisé, la griffe péritonéale s'imprime au visage, l'intervention chirurgicale est acceptée comme un pis-aller, mais, non opéré ou opéré, il est trop tard, le malade succombera.

Ainsi se déroule la dramatique histoire de tant de cas d'appendicites, trompeuses dans leur marche, traîtresses dans leur évolution, aboutissant en fin de compte à la mort.

CONCLUSIONS. — 1° Les symptômes bruyants et douloureux de l'appendicite, la douleur abdominale, les vomissements, la fièvre sont parfois suivis d'une brusque détente avec disparition des douleurs, chute de la fièvre, état de bien-être du malade.

2° Cette brusque détente, cette défervescence n'est pas toujours le signal d'une amélioration réelle du mal, c'est parfois une fausse détente, une accalmie trompeuse, une accalmie traîtresse.

3° Il est même à remarquer que cette accalmie trompeuse et traîtresse coïncide assez souvent avec la formation de lésions les plus redoutables: gangrène de l'appendice, septicémie péritonéale, péritonite diffuse.

4° L'accalmie traîtresse n'est jamais une accalmie complète; quand on y regarde de près, on voit qu'elle diffère de l'amélioration réelle par la persistance de quelques symptômes; au cas d'accalmie apparente, le ventre reste plus ou moins tympanisé, la défense musculaire ne disparaît pas toujours, l'accélération du pouls persiste, alors même que la température est tombée; l'urobilinurie et l'albuminurie ne sont pas rares.

5° Cette fausse détente de l'appendicite est quelquefois favorisée par la médication, injections de morphine, applications de sachets de glace, qui masquent l'évolution des symptômes menaçants.

6° L'accalmie traîtresse apparaît à des périodes variables; elle peut survenir dès le deuxième jour de l'appendicite (comme dans la deuxième observation), au sixième jour (comme dans la première observation), au quatrième jour (comme dans mes troisième, quatrième et cinquième observations).

7° Ces accalmies coïncidant avec le développement des lésions péritonéales les plus graves, montrent une fois de plus l'inexactitude des descriptions qui divisaient en deux périodes distinctes et bien tranchées l'appendicite et la péritonite. Pareilles descriptions consacrent des erreurs funestes; le plus souvent, les symptômes de l'appendicite et de la péritonite sont similaires, subintrants, fusionnés, sans qu'il soit possible de dire à quel moment la péritonite entre en scène.

8° Les accalmies traîtresses de l'appendicite sont le plus souvent la cause de la mort. Un médecin ou un chirurgien trop temporisateur ou trop hésitant saisis avec empressement cette soi-disant détente de la maladie pour ajourner et pour éviter l'intervention chirurgicale, croyant qu'il sera toujours temps d'opérer plus tard « à froid »; mais, bientôt, de terribles accidents surviennent contre lesquels le traitement chirurgical est lui-même impuissant, et le malade succombe.

9° Méfions-nous des accalmies traîtresses de l'appendicite, sachons les reconnaître, et faisons opérer nos malades sans tarder si nous ne voulons pas les exposer à la mort.

1. TALAMON. — « Appendicite et péritophylite », 1892, p. 102.

1. KLECKI. — « Recherches sur la pathogénie de la péritonite d'origine intestinale. Etude de virulence du colibacille ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898, septembre.

NATURE ET TRAITEMENT DU GLAUCOME

Par CH. ABADIE

Dans une communication faite au Congrès français d'Ophthalmologie de 1897, je me suis efforcé de démontrer que le glaucome était dû à une excitation des nerfs vaso-dilatateurs de l'œil et j'ai conseillé, dans les cas de glaucome chronique simple, rebelles jusqu'ici à toute intervention chirurgicale, de faire la section du sympathique cervical. Comme toutes les théories nouvelles, celle-ci a soulevé bien des objections.

Ces dernières années ont vu éclore tant de travaux histologiques, anatomo-pathologiques, physiologiques, etc., sur l'angle irido-cornéen, le canal de Schlemm, les voies de filtration des liquides intra-oculaires, qu'il semble un peu téméraire, au premier abord, de vouloir en faire table rase. A notre avis pourtant, ce n'est pas de ce côté qu'il faut chercher la solution de la question, encore si obscure, du glaucome.

Je ferai du reste remarquer, en passant, que tous ces travaux théoriques n'ont eu jusqu'ici aucune conséquence thérapeutique pratique. Les diverses opérations inspirées par l'idée de faciliter la sortie des liquides de l'œil, sclérotomies plus ou moins variées, complètes ou incomplètes, faites avec le couteau de Graefe ou avec des instruments spéciaux, ne guérissent pas le glaucome chronique simple. La cécité en est encore la terminaison fatale, toutes les fois qu'on se contente de le soigner par une opération oculaire, quelle qu'elle soit, sans y adjoindre l'emploi des myotiques.

Occupons-nous d'abord des formes de glaucome qui guérissent par l'iridectomie. Ce sont surtout le glaucome aigu, le glaucome subaigu et, d'une façon générale, toutes les formes de glaucome dans lesquelles les phénomènes morbides se montrent par crises intermittentes. Lorsqu'il n'y a ni douleurs ni hypertension continue et que les symptômes se réduisent à la présence de cercles colorés autour des flammes ou d'obnubilations passagères de la vision, on peut compter sur l'action efficace de l'iridectomie.

Quand de Graefe fit son importante découverte de l'action curative de l'iridectomie dans ces formes de glaucome, le hasard joua un grand rôle, car aucune idée directrice bien arrêtée n'avait guidé sa main. Une fois la découverte faite, il ne put jamais en trouver l'explication; et il ne pouvait pas la trouver parce qu'à cette époque Dastre et Morat n'avaient pas encore mis en lumière l'existence des nerfs vaso-dilatateurs.

Toutefois de Graefe reconnut déjà que l'iridectomie n'agissait qu'à la condition d'être complète, c'est-à-dire de comprendre toute la largeur de l'iris. Par contre, que la brèche irienne ait été faite large ou très minime, presque une simple fente, peu importe, l'effet curatif était le même; ce qui prouve, contrairement à ce qu'affirment encore certains ophthalmologistes, que ce n'est pas l'excision du tissu irien, mais bien plutôt sa section qui fait disparaître le processus glaucomeux.

C'est un fait bien connu que, si une première iridectomie n'a pas guéri un glaucome, une seconde n'agira pas mieux, pas plus qu'une troisième; et on aurait beau, par des iridectomies successives, enlever tout l'iris, que le glaucome persisterait quand même. N'est-ce pas là une réfutation complète de la théorie qui veut que le glaucome soit produit par un refoulement de l'iris contre la cornée au niveau de l'angle irido-cornéen?

Quand j'ai soutenu que l'atropine aggravait le

glaucome parce qu'elle avait une action vaso-dilatatrice, et que l'ésérine l'atténuait parce qu'elle avait une action vaso-constrictive, on a contesté cette affirmation et on a voulu la réfuter en disant que l'atropine, en dilatant la pupille refoulait l'iris vers l'angle irido-cornéen, tandis que l'ésérine l'éloignait. L'inanité de cette objection est mise en évidence par ce fait clinique que, même sur un œil ayant subi une ou plusieurs iridectomies, n'ayant même plus d'iris et étant encore glaucomeux, l'atropine élève la tension et l'ésérine l'amoindrit.

Dans les cas justiciables de l'iridectomie, une simple section de l'iris et, par suite, des filets nerveux qu'il contient, débarrasse à tout jamais l'œil atteint de crises redoutables qui finissent, sans cela, par aboutir à la cécité. Eh bien, je le demande, qu'y a-t-il de changé après une opération aussi insignifiante? N'est-on pas forcé d'invoquer ici l'intervention du système nerveux seul, sans modifications de structure de l'œil lui-même?

Du reste, Hippel et Grünhagen ont fait à cet égard des expériences un peu oubliées aujourd'hui, mais bien démonstratives. En excitant le trijumeau dans l'intérieur du crâne, ils provoquaient un glaucome aigu. Est-ce que l'œil est en jeu dans cette expérience? A l'époque où elle fut faite, on admettait là une action nerveuse du trijumeau; mais depuis lors, des découvertes capitales ont été faites en neurologie qui nous obligent à abandonner cette hypothèse.

Nous savons aujourd'hui que, dans un tronc nerveux moteur ou sensitif, les neurones qui le composent ont une destination spéciale, unique: s'ils sont sensitifs, ils le sont exclusivement, et par cela même centripètes, chargés de conduire aux centres corticaux les impressions périphériques. Or, le trijumeau est essentiellement sensitif; mais, à côté de lui, dans la même gaine celluleuse, et conservant leur indépendance physiologique qui est tout autre, se trouvent des filets du sympathique, vaso-dilatateurs émanés du bulbe ou de la protubérance. Lors donc qu'on irrite le trijumeau dans le crâne, que produit-on? probablement une douleur violente, qui passe inaperçue en raison de l'anesthésie chloroformique et provient de l'irritation des fibres sensitives du trijumeau, et un glaucome aigu qui est dû à l'excitation simultanée des fibres vaso-dilatatrices du grand sympathique comprises dans le gros tronc nerveux. L'excitation cesse, tout rentre dans l'ordre et on a provoqué une crise glaucomeuse. Voilà ce me semble une expérience démonstrative, et qui prouve d'une façon péremptoire que le glaucome peut être produit par un simple trouble nerveux survenu dans les nerfs vasculaires qui se rendent à l'œil, sans que ce dernier ait subi aucun changement de structure.

Cette expérience de Hippel et Grünhagen, nous la reproduisons sous une autre forme et malgré nous dans les conditions suivantes.

Il n'est aucun praticien qui n'ait eu à opérer un malade atteint de glaucome d'un seul œil à forme curable par l'iridectomie, l'autre œil étant absolument sain. Or, que de fois ne lui est-il pas arrivé de constater, le lendemain de l'opération, la présence d'un glaucome sur l'œil sain, glaucome généralement passager, qui cède au bout de quelques jours, soit spontanément, soit sous l'influence des myotiques. Mais, ce glaucome provoqué par son intervention a éclaté sur un œil qui était normal, qui redevenait normal après et qui, par conséquent, ne pouvait présenter aucune modification anatomique permanente dans sa structure.

Remarquez, en outre, que ce glaucome provoqué survient seulement lorsqu'on pratique l'iridectomie sur un premier œil atteint lui-même de glaucome et que cette complication ne s'observe jamais à la suite d'une iridectomie sur un œil non glaucomeux.

Eh bien, ce fait clinique a une portée considérable, car il prouve à la fois deux choses: d'abord, qu'on peut provoquer chez l'homme un glaucome sur un œil absolument normal comme structure; en second lieu que c'est bien, comme nous allons le montrer, l'excitation des fibres vaso-dilatatrices du sympathique qui est ici en jeu.

Dastre et Morat, en effet, dans leurs recherches sur les fibres vaso-dilatatrices du sympathique cervical, ont fait l'expérience suivante, qui permet à mon avis d'expliquer ce qui se passe dans le glaucome provoqué dont nous venons de parler.

Quand on excite les II^e, III^e et IV^e racines dorsales du grand sympathique, on voit apparaître une rougeur manifeste des lèvres et de la joue du même côté. Ce phénomène n'a plus lieu quand on coupe le tronc sympathique cervical de ce côté; mais si, après cette section, on excite le bout central, une rougeur vive se produit dans la région des lèvres et de la joue du côté opposé. Cette vaso-dilatation croisée n'a lieu que quand le sympathique cervical du côté excité a été sectionné.

Dans le glaucome, il y a excitation des vaso-dilatateurs de l'œil; en faisant l'iridectomie, vous coupez le circuit nerveux et, par le traumatisme, les tiraillements, la réduction dans la chambre antérieure, vous provoquez une excitation vaso-dilatatrice qui ne se fait plus sentir sur l'œil opéré, mais va se transmettre aux nerfs vaso-dilatateurs du côté opposé: c'est l'expérience de Dastre et Morat appliquée à l'œil au lieu de la région buccale.

En somme, les formes de glaucome aigu, subaigu, à crises intermittentes, proviendraient, ainsi que le démontre l'expérimentation (Hippel et Grünhagen) des fibres vaso-dilatatrices du grand sympathique, émanées du bulbe et de la protubérance, qui accompagnent le trijumeau dans l'intérieur du crâne. Ce sont ces formes qui guérissent par l'iridectomie.

Dans le glaucome chronique simple, l'iridectomie n'agit plus, pas plus du reste que les sclérotomies; pourquoi? parce que, probablement, l'excitation vaso-dilatatrice provient alors d'une autre source, des filets émanés du sympathique cervical qui vont former le plexus carotidien et qui, après avoir accompagné la carotide interne dans le sinus caverneux, se rendent au ganglion ciliaire. C'est dans ce cas que j'ai proposé l'ablation du ganglion cervical supérieur, ou, tout au moins, la section des filets efférents qui partent de ce ganglion pour aller former le plexus carotidien. L'avenir nous apprendra la place plus ou moins grande que doit prendre cette opération dans la thérapeutique oculaire; je puis, dans tous les cas, à l'heure actuelle, rapporter un cas fort probant en faveur de cette intervention.

En Mars 1898, j'ai opéré une malade âgée de cinquante-trois ans pour un double glaucome chronique simple. Le début remontait à deux ans; l'œil gauche ne présentait plus qu'une acuité visuelle égale à 1/10^e, avec champ visuel complètement aboli du côté temporal; à droite, le champ visuel commençait à se réduire en dedans et l'acuité visuelle était égale à 1/2. Aucun autre traitement ne fut institué, ni myotiques, ni médicaments; seule l'ablation du ganglion cervical supérieur fut pratiquée de chaque côté.

En Mai 1898, pendant le Congrès d'Ophthalmologie, par conséquent environ deux mois après l'opération, j'ai montré cette malade à un grand nombre de confrères qui sont venus la voir à ma clinique. A ce moment, l'acuité visuelle avait déjà remonté; elle était de 2/3 à droite et de 1/6 à gauche; depuis, l'amélioration n'a fait que continuer; je l'ai encore examinée en Novembre dernier; elle a toujours une acuité 2/3 à droite et 1/3 à gauche. La tension est normale

et, fait bien important dont j'utiliserai tout à l'heure la valeur, malgré la section du sympathique et l'ablation du ganglion supérieur, les pupilles ont une dilatation moyenne et réagissent parfaitement au réflexe lumineux.

Je ne puis pas dire pourtant que tous les cas soient aussi favorables. Chez un autre de mes malades, atteint de glaucome chronique simple, ayant subi sans succès l'iridectomie, l'ablation du ganglion supérieur a été tout d'abord suivie d'une amélioration considérable; mais, au bout de trois mois environ, la vision a commencé à baisser sur le meilleur œil, tandis qu'elle continuait à s'améliorer sur le plus mauvais. Il a fallu alors recourir à l'instillation des myotiques du côté où la tension semblait s'élever de nouveau. L'autre œil, abandonné à lui-même, sans instillation de myotiques, va toujours de mieux en mieux.

Ce dernier cas, comparé au premier, semblerait prouver que des yeux atteints de glaucome chronique simple, ayant subi l'iridectomie, sont dans de moins bonnes conditions que les autres pour bénéficier de la section du sympathique cervical. A signaler aussi ce fait encore inexplicable que, sur l'un des deux yeux, malheureusement le meilleur, celui qui avait été pris en dernier lieu, la tension s'est élevée de nouveau et qu'il a fallu recourir aux myotiques, tandis que l'autre, le plus mauvais, le premier atteint, continue à s'améliorer sans autre médication adjuvante.

Ceux qui se refusent à admettre la théorie de la vaso-dilatation dans le glaucome m'ont surtout opposé des expériences de physiologie; on a tort, à mon avis, de vouloir trancher ainsi par la physiologie une question de pathologie. Quand on coupe le sympathique cervical sur un animal placé dans des conditions normales, on observe certains phénomènes permanents sur lesquels tous les observateurs sont d'accord: c'est d'abord l'enfoncement du globe oculaire, puis le rétrécissement de la pupille et l'abolition de ses mouvements. Quant aux effets sur la tension de l'œil et la dilatation des vaisseaux de la pupille, ils sont si variables, si inconstants, si peu durables que les expérimentateurs ont émis les opinions les plus opposées. Tandis que les uns prétendent que la tension vasculaire est augmentée et qu'il y a dilatation des vaisseaux de l'œil, les autres affirment le contraire.

Que conclure de tout cela? C'est que dans les conditions physiologiques, la section du sympathique n'a, sur la tension intra-oculaire et la dilatation ou contraction des vaisseaux de l'œil, qu'une action obscure, indéterminée, passagère. Probablement qu'au bout d'un certain temps toute influence déterminante cesse dans un sens ou dans l'autre et la circulation revient à ses conditions à peu près normales. Il en est absolument de même chez l'homme. Quand on coupe chez lui le sympathique cervical normal, on observe le retrait du globe oculaire, le rétrécissement permanent et l'abolition des mouvements de la pupille. Quant à l'action de cette section sur la tension intra-oculaire, elle reste douteuse, passagère et à peu près nulle. C'est ce que Jaboulay et d'autres chirurgiens ont constaté après la section du sympathique cervical chez les épileptiques. Comme il est probable qu'au moins dans la grande majorité des cas leur maladie n'est pas produite par une excitation des vaso-dilatateurs de la tête et du cou, les effets de la section sont les mêmes que chez les animaux, c'est-à-dire retrait du globe, rétrécissement punctiforme de la pupille, mais aussi résultats nuls sur la circulation de l'œil et sur la maladie elle-même parce que, précisément, elle ne provient pas d'une excitation anormale des fibres vaso-dilatatrices.

Il n'en est pas de même quand les fibres vaso-dilatatrices que contient le sympathique cervical sont parcourues par un courant excitateur

nerveux exagéré parti de leur centre d'origine. Les choses se passent alors tout autrement. Qu'il s'agisse du glaucome chronique simple ou qu'il s'agisse du goitre exophtalmique, après la section du sympathique cervical, la pupille ne devient pas petite, contractée et immobile; elle reste moyennement dilatée et conserve ses mouvements réflexes à la lumière. Nous en avons eu la preuve chez la malade dont j'ai rapporté sommairement l'histoire tout à l'heure.

Ces faits prouvent d'une façon indubitable qu'on ne saurait tirer d'expériences de physiologie pure des conclusions trop étendues et qu'on risquerait de s'égarer en voulant les appliquer à la pathologie du sympathique, encore si obscure.

TUBERCULE DE LA COUCHE OPTIQUE

PAR

J. DEMANGE

L. SPILLMANN

Chef de clinique médicale Aide de clinique médicale
à la Faculté de Nancy.

Nous avons eu l'occasion d'observer, à la clinique de M. le professeur Spillmann, un cas de tuberculose des noyaux centraux, et d'en vérifier l'existence à l'autopsie.

Les observations de gros tubercules des centres nerveux sont assez rares. Voici celles que nous avons recueillies dans les Bulletins de la Société anatomique.

En Novembre 1839, Forget présente à la Société anatomique le cerveau d'une jeune fille qui avait eu des symptômes d'épilepsie à début brusque. Ensuite s'étaient montrés des phénomènes d'hémiplégie totale du côté gauche. L'autopsie fit découvrir un tubercule de la grosseur d'une noisette, facilement énucléable, dans la moitié antérieure de la couche optique droite.

En Janvier 1897, Castaigne rapportait cette autre observation :

X... Antécédents héréditaires tuberculeux et hystériques. Paralyse flasque du membre supérieur gauche; paralyse faciale gauche. Le malade est couché en chien de fusil. T., 38°; P., 130. Photophobie; myosis; globes oculaires déviés à droite.

Dans la suite, les membres supérieur et inférieur gauches sont pris de contracture; le bras est en flexion et la jambe en extension. Les réflexes sont exagérés du côté gauche. La sensibilité est normale. Constipation. Le malade meurt dans le coma, après avoir présenté quelques convulsions.

A l'autopsie, pas de lésions tuberculeuses des différents organes. Méningite de la base. Le lobe droit du cerveau est plus gros que le gauche. Les circonvolutions inférieures du lobe sphénoïdal sont très hypertrophiées. A la coupe, on trouve un tubercule volumineux développé en pleine substance cérébrale et occupant surtout la région des noyaux gris.

Le tubercule a 5 centimètres 5 de largeur. Il a une forme ovoïde, englobe le corps lenticulaire, empiète sur la couche optique, repoussant la capsule interne, qui a complètement disparu. L'analyse histologique démontre qu'il s'agissait bien d'un tubercule.

A. Martin (mai 1897) cite le cas d'une fillette de trois ans et demi, à antécédents tuberculeux, qui fut prise de contracture des membres supérieur et inférieur droits avec tremblement rythmé du bras et de la jambe. Légère parésie du facial inférieur droit; réflexes un peu exagérés; sensibilité normale; réactions pupillaires normales; convulsions.

A l'autopsie, congestion des méninges. A gauche, tubercule du volume d'un œuf de poule, occupant le tiers antérieur du ventricule latéral. Il empiète en haut sur la circonvolution du

corps calleux, en avant sur la tête du noyau caudé et se prolonge en bas jusqu'à la scissure de Sylvius.

Enfin, en Juillet 1898, Cathelin présentait à la Société anatomique le cerveau d'une fillette de vingt-deux mois. La diathèse tuberculeuse s'était manifestée antérieurement, chez elle, sous forme d'un spina ventosa.

Cette enfant avait présenté des accidents épileptiformes.

A l'autopsie, on rencontra dans la couche optique un volumineux tubercule; deux tubercules moins gros furent trouvés dans le cervelet; enfin, cinquante-neuf granulations existaient dans la scissure de Sylvius et dans le poumon gauche.

Voici maintenant l'observation que nous avons eu l'occasion de recueillir :

N..., âgée de dix-sept ans, entre au service de M. le professeur Spillmann, le 5 Janvier 1898. Deux de ses frères et une sœur ont succombé à la tuberculose pulmonaire. Elle-même n'a jamais eu une santé très robuste.

Elle n'est pas encore réglée.

En Octobre 1896, la malade eut plusieurs attaques convulsives, au cours desquelles elle perdait complètement connaissance. La crise débutait par une sensation d'engourdissement de tout le côté gauche, bientôt suivie de convulsions du bras et de la jambe du même côté. Pendant l'une de ces attaques, la malade se serait mordu la langue. A son réveil, elle reprenait conscience de tous les faits qui avaient précédé la crise.

Au mois de Juin de la même année, les convulsions persistèrent, s'accompagnant d'aphasie passagère sans perte de connaissance.

Au mois d'Octobre survint de l'hémiplégie du côté gauche, à laquelle succéda bientôt une hémiplégie complète.

Deux mois plus tard, les membres paralysés présentèrent des phénomènes de contracture.

Pendant l'année 1897, l'état de la jeune N... resta stationnaire. A aucun moment il n'y eut de céphalée.

Examen clinique. — Le 5 Janvier 1898, la malade est de constitution délicate. Apyrexie; hémiplégie gauche totale; paralyse faciale gauche sans contracture; pas de déviation du nez ni de la langue; légère déviation de la bouche en haut et à droite; Forbicaire des paupières est intact ainsi que l'orbiculaire des lèvres.

Le membre supérieur gauche est contracturé, collé au corps, l'avant-bras replié sur la poitrine, la main en flexion, les doigts en griffe. On triomphe assez facilement de la contracture, mais le membre se fléchit de nouveau sitôt qu'on le lâche.

Si on imprime un mouvement brusque au bras, il est agité pendant quelques minutes de tremblements rapides et étendus. Impotence fonctionnelle absolue. Atrophie musculaire très prononcée. Atrophie des interosseux, des muscles des éminences thénard et hypothénard. L'avant-bras gauche a deux centimètres de moins comme diamètre que le droit.

Le membre inférieur gauche est également contracturé, mais à un degré moindre que le membre supérieur. La malade marche avec difficulté et steppe de la jambe gauche.

L'atrophie musculaire est moins marquée qu'au bras. Les réflexes sont exagérés. A gauche, le phénomène du pied est très accentué. Tremblement fibrillaire des muscles.

Du côté gauche apparaissent de temps à autre de légers tremblements, qui s'exagèrent considérablement à l'occasion des mouvements que l'on imprime aux deux membres.

Troubles de la sensibilité musculaire. Le malade perd ses jambes dans son lit, confond sa droite et sa gauche.

Hémi-anesthésie gauche. La sensibilité est très diminuée à droite. La parole est légèrement tremblée, saccadée, surtout lorsque la malade est impressionnée.

L'acuité visuelle est diminuée à gauche. Diplopie. Intégrité des muscles moteurs de l'œil des deux côtés. Il existe cependant parfois du strabisme interne de l'œil gauche.

Pas de céphalée; anesthésie pharyngée; hémi-anesthésie de l'épiglotte.

L'intelligence est nette et la mémoire conservée.

Le thorax, considérablement amaigri, ne présente rien d'anormal à l'auscultation.

Le poulx est petit, rapide; les digestions se font normalement. Incontinence d'urine et des matières fécales.

Le même état persiste pendant le mois suivant.

En Mars, la malade se plaint de ne plus voir de l'œil gauche. L'examen ophtalmoscopique permet de constater de la névro-rétinite avec atrophie de la papille.

En Avril, les mêmes symptômes apparaissent à l'œil droit. L'avant-bras droit est agité d'un tremblement continu.

En Mai, nystagmus; cécité complète. L'intelligence est conservée et la malade n'accuse aucune douleur. Les jours suivants, la malade paraît inconsciente de tout ce qui se passe autour d'elle.

Le 15 Mai, coma; et la malade meurt le 23 sans avoir repris connaissance.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, on constate des deux côtés des adhérences pleurales, surtout à droite et au sommet gauche. Quelques granulations

noisette, siégeant au milieu de la couche optique droite et touchant par sa périphérie au bras postérieur de la capsule blanche interne (V. fig. 4).

L'examen histologique démontra que cette tumeur était un tubercule.

La moelle est conservée dans le liquide de Muller. Les coupes sont colorées à l'hématoxyline de Weigert. Dans la portion inférieure de la région dorsale, le faisceau pyramidal croisé du côté gauche présente une teinte pâle. A un fort grossissement, on constate la disparition des tubes de myéline et l'épaississement des travées névrogliques.

Dans cette observation, comme dans les précédentes, ce sont les phénomènes convulsifs et épileptiformes qui ont dominé la scène.

La sensibilité a été presque toujours conservée. Dans notre cas particulier, il existait une héli-anesthésie complète. Ce fait s'explique aisément par la compression que nous avons signalée de la branche postérieure de la capsule interne.

La moelle a été rarement examinée chez les sujets morts de tumeurs cérébrales. Ursin¹ rapporte cependant trois cas dans lesquels la coloration de Marchi lui a permis de trouver des traces de lésions médullaires.

L'examen histologique, qui a été pratiqué par l'un de nous, nous a montré la sclérose descendante du cordon pyramidal. Le phénomène trouve naturellement son explication dans la compression de la capsule blanche interne. Ne peut-on pas interpréter de la même façon la destruction graduellement croissante de la substance blanche, à partir du point comprimé de la capsule interne jusqu'aux régions postérieures de l'écorce cérébrale?

Avec MM. Ball et Krishaber², notons l'absence presque absolue de céphalgie.

Les vomissements n'ont été rencontrés dans aucune des observations que nous avons rapportées. La constipation, enfin, n'a été notée que dans le cas de Castaigne.

Relevons également l'absence de lésions des différents organes. Dans notre observation, l'examen clinique n'avait révélé aucune manifestation bacillaire du côté des poumons.

Le tubercule cérébral est généralement volumineux. D'habitude, il est assez nettement séparé du tissu cérébral pour qu'on puisse l'énucléer facilement.

Les troubles de la vision observés chez notre malade et dans la plupart des observations de tumeurs cérébrales³ sont d'une interprétation assez délicate. Des travaux récents semblent néanmoins avoir élucidé cette question.

Dupont⁴ les attribue à l'hypertension du liquide cérébro-spinal. Dans un mémoire récent, MM. Rochon-Duvigneaud et Stanculeanu⁵ insis-

sent sur la théorie de M. Parinaud, qui a démontré que, dans 14 cas de méningite tuberculeuse et de tumeur cérébrale avec papillite, il y avait en même temps hydrocéphalie ventriculaire, tandis que, dans un cas de méningite et un de tumeur cérébrale sans névrite, cette hydrocéphalie n'existait pas.

L'œdème du cerveau, principalement l'hydrocéphalie ventriculaire, joue donc le rôle principal dans le développement de la stase pupillaire.

La sérosité œdémateuse, l'œdème lymphatique du nerf optique peut, à lui seul, provoquer des lésions graves du nerf optique et conduire à la cécité, sans qu'il soit besoin de faire intervenir l'hypothèse très problématique de toxines sécrétées par les tumeurs. Les liquides infiltrés dans les tissus œdématisés compromettent leur nutrition. Klippel⁶ a insisté sur ce fait à propos des lésions des nerfs périphériques plongés dans la sérosité œdémateuse de la phlegmatia. Verneuil avait déjà décrit le pied bot phlébitique, qui relève de la même origine.

Ces phénomènes oculaires pourront guider le clinicien sur la voie du diagnostic. Il faudra également tenir grand compte des antécédents héréditaires du malade; ils nous ont fait songer dès le début, dans notre cas personnel, à une lésion tuberculeuse. Quant à la localisation, il nous a été facile de nous en rendre compte, la contracture et l'atrophie musculaire étant nettement localisées au côté gauche.

Le diagnostic, sans être toujours aussi simple, a été néanmoins possible dans la plupart des cas publiés jusqu'à ce jour, puisque, sur 89 observations vérifiées à l'autopsie par Lebert, l'absence totale de symptômes pathognomoniques ne s'était rencontrée que quatre fois.

MÉDECINE PRATIQUE

L'ICTÈRE GRAVE ET SON TRAITEMENT

L'ictère grave est peut-être l'état infectieux dont le pronostic est le plus grave. Certaines formes primitives, par l'intensité des accidents nerveux, des hémorragies, ont une évolution d'emblée fatale; elles tuent, quoi qu'on fasse, en quelques jours, reproduisant sous nos climats le tableau clinique des fièvres jaunes les plus aiguës. Dans les formes secondaires, c'est quelquefois moins l'intensité des accidents que le mauvais état du terrain miné depuis longtemps par une syphilis grave, une cirrhose, un cancer du foie, qui constitue la fatalité du pronostic. Mais, en dehors de ces formes inexorables, l'ictère grave, soit primitif, soit secondaire est, dans bien des cas, justiciable d'une thérapeutique active. A côté du traitement direct, la prophylaxie sur laquelle Hanot avait, dans les dernières années de sa vie, fait porter l'effort principal de ses recherches, offre également un intérêt pratique considérable.

Dans l'ictère grave primitif, le pronostic dépend avant tout de l'élimination rénale. Portée au maximum, par le régime lacté, les boissons abondantes, les grands lavements froids, cette élimination constitue donc la première indication thérapeutique. Les autres moyens ne doivent être employés qu'autant qu'ils respectent l'intégrité du rein. Les antiseptiques intestinaux, les sudorifiques, indiqués en raison des crises de transpiration profuses qui annoncent parfois la guérison, ne doivent être maniés qu'avec prudence.

Pour l'antispasme intestinal, on s'adressera de préférence aux purgatifs salins, au calomel à doses faibles, 4 à 2 centigrammes chaque matin. En donnant le calomel, on surveillera avec soin l'état de la bouche et des gencives. On fera faire des lavages buccaux fréquents avec la solution boricuée, avec la solution de chloral au 1/100, plutôt qu'avec la solu-

par les néoplasies intra-craniennes. *Archives d'ophtalmologie*, 1898, Octobre.

1. KLIPPEL. — *Archives générales de médecine*, 1889, Août.



Figure 1.

tuberculeuses disséminées dans les deux poumons. Congestion du lobe inférieur gauche.

Le cœur est normal.

L'épiploon adhère à la paroi abdominale; les anses intestinales sont congestionnées et les ganglions mésentériques volumineux. Le foie est gros et présente quelques granulations tuberculeuses à sa surface; il adhère intimement au diaphragme; en sectionnant le parenchyme hépatique, on tombe sur un petit tubercule caséux. Le rectum renferme une grande quantité de sang; la muqueuse est ulcérée. Il existe une double fistule pénétrant dans une cavité tapissée de fausses membranes, qui siège entre le rectum et l'utérus. Pus dans la cavité utérine. Le vagin est tapissé d'une fausse membrane grisâtre, sanieuse.

Après ablation de la calotte cranienne, on est frappé des grandes dimensions de l'hémisphère droit du cerveau. L'hémisphère droit a, en effet, 2 centimètres de plus en largeur et 1 centimètre de plus en longueur que l'hémisphère gauche. Les circonvolutions de l'hémisphère droit sont très augmentées de volume, aplaties, élargies, surtout au niveau de la frontale ascendante et de la partie supérieure de la pariétale ascendante.

Des coupes horizontales successives permettent de trouver un vaste foyer de ramollissement, occupant la presque totalité de la portion centrale du centre ovale.

Ce foyer se rétrécit au fur et à mesure que la coupe s'approche des noyaux gris. On constate à ce niveau la présence d'une tumeur du volume d'une

1. URSIN. — *Dent. Zeit. f. Norv.*, XI, f. 169.

2. BALL ET KRISHABER. — *Art. ° Cerveau*, t. XIV. *Dict. des sciences méd.*

3. OPPENHEIM. — *Lerbuch der Nervenkrankheiten*, Berlin, 1894.

4. DUPONT. — « Névrite optique dans les affections cérébrales et cérébelleuses ». *Th.* Nancy, 1898.

5. ROCHON-DUVIGNEAUD ET STANCULEANU. — « Contribution à l'étude des lésions du nerf optique déterminées

tion de chlorate de potasse; le médicament sera interrompu à la moindre menace de stomatite. Parmi les autres antiseptiques intestinaux, seul le benzonaphtol est réellement toléré par le rein. Il peut être donné à la dose de 2 à 4 grammes par jour, par cachets de 0 gr. 50. Le naphthol, le salol, sont beaucoup plus irritants, et, par suite, dangereux.

Parmi les sudorifiques, les boissons chaudes, les grogs chauds, l'acétate d'ammoniaque à dose de 4 à 6 grammes par jour, seront préférés à la pilocarpine. Bien que ce médicament ait parfois semblé utile dans la fièvre jaune, son action dépressive sur le cœur est trop à redouter.

L'emploi des oxydants spécialement étudiés par M. Robin s'inspirera des mêmes règles. Les recherches de Schérer, de Quinquaud, ont montré le rôle que jouaient dans les accidents toxiques les produits d'oxydation incomplète, leucine, tyrosine, provenant du foie. L'oxydation de ces produits au niveau du poumon est utilement activée par les inhalations d'oxygène. Comme médicaments internes, les benzoates de soude ou de lithine à la dose de 0 gr. 50 à 2 grammes par jour constituent des oxydants bien tolérés par le rein et possèdent même une action diurétique. Le benzoate d'ammoniaque, stimulant diaphorétique, peut leur être substitué en cas de sécheresse extrême de la peau. Mais un autre médicament particulièrement classique, dans l'ictère grave et surtout dans l'ictère grave par intoxication phosphorée, l'essence de térébenthine, doit être très surveillé. Ce médicament peut être donné sous forme d'inhalations. L'emploi de capsules de 25 centigrammes, administrées par la bouche, 10 à 12 capsules par jour, ou toutes les deux heures, en surveillant l'urine, utilisée, en même temps que l'action oxydante, l'action désinfectante de la térébenthine sur l'intestin. L'administration stomacale s'impose naturellement en cas d'empoisonnement par le phosphore. Carreau, enfin, a obtenu de bons résultats des injections sous-cutanées. Dans ces injections, l'action irritante locale extrêmement vive, intervient peut-être à côté de l'absorption, comme cela a lieu dans les injections fixatrices de Fochier. Carreau fait, en vingt-quatre heures, jusqu'à 10 et 15 injections du mélange suivant :

- Térébenthine ozonisée. 10 grammes.
- Vaseline liquide. 50 —

Ces injections devront être faites avec une stricte antisepsie.

Dans le cas d'hyperthermie, les bains froids, maniés avec prudence, ont donné à Chauffard quelques succès inespérés. Les bains seront donnés dès que la température dépasse 39°. Ils seront moins froids que pour la fièvre typhoïde, à 26°, 24°, 22° au minimum. L'état du pouls, de la respiration pendant le bain, la réaction après le bain seront surveillés avec soin. Si le myocarde paraît faiblir, on le soutiendra par les injections sous-cutanées de caféine, de sparteine ou les grandes injections de sérum artificiel. Le Champagne glacé, dans un cas particulièrement grave de Chauffard, s'est aussi montré un très bon stimulant.

Arnozan, dans le cas d'hyperthermie avec délire violent, a obtenu un résultat favorable par les injections sous-cutanées d'acide phénique (deux injections de 1 centigramme chacune par jour) en employant la solution au 1/50. Ces injections sont formellement contre-indiquées en cas de coma, d'adynamie, d'hémorragies cutanées. En règle générale, la balnéation froide, répondant aux mêmes indications, est préférable.

L'hypothermie, plus grave encore que l'hyperthermie, ne peut guère être traitée que par les stimulants, l'alcool, les frictions cutanées, les injections de sérum artificiel.

Contre les hémorragies, les inhalations d'oxygène constituent peut-être le moyen le moins infidèle. Dans les métrorragies et surtout dans les métrorragies si graves, liées à l'avortement, on signale particulièrement l'hydrastis canadensis.

Telles sont les indications générales. Restent les indications spéciales liées à certaines formes (empoisonnement par le phosphore, impaludisme, syphilis) et la prophylaxie.

L'utilité de la térébenthine ozonisée, neutralisant le phosphore ingéré, paraît réelle. En surveillant la congestion du rein, l'ictère grave par intoxication phosphorée est la variété à laquelle s'applique le

mieux cette médication. L'évacuation mécanique du phosphore ingéré est une indication plus capitale encore. On n'oubliera pas que le lavage de l'estomac, même tardif, fait quarante-huit heures après l'ingestion, retire souvent encore du phosphore de l'estomac. Le régime lacté, si utile dans les autres formes d'ictère grave, est contre-indiqué au moins au début. Le lait, comme toutes les matières grasses, faciliterait la dissolution du phosphore et l'intoxication.

L'impaludisme est, de toutes les causes possibles d'ictère grave, celle dont le traitement est le plus spécial. Dujardin-Beaumetz insistait particulièrement sur l'importance des antécédents palustres. L'hypertrophie de la rate est le principal élément qui permet le diagnostic des formes biliaires de l'impaludisme. Les préparations de quinine, peu indiquées dans l'ictère grave, en général, par suite du collapsus cardiaque, deviennent ici le traitement capital et le seul traitement.

Dans la syphilis, au contraire, au moins chez l'adulte, le traitement spécifique ne donne pas de résultats. L'ictère grave ne paraît être qu'une infection banale, surajoutée à la syphilis hépatique. Dans la syphilis héréditaire, peut-être la médication spécifique a-t-elle une action plus directe et pourrait-elle offrir une vague chance de succès.

Au point de vue de la prophylaxie, le rôle des foyers méphitiques, des égouts mal construits, dans certaines épidémies, doit être particulièrement connu. Les bains dans des étangs ou même des cours d'eau pollués, ont constitué parfois le point de départ très net de certaines épidémies de caserne. Les aliments avariés, la charcuterie de mauvaise qualité, sont également des causes puissantes d'ictère grave. Chez les malades atteints de cirrhose hypertrophique, de foie cardiaque, d'angiocholite, le moindre écart alimentaire, le moindre excès, la moindre faute dans le choix des aliments, peut être le signal d'une poussée d'ictère grave. Ces excès sont surtout à craindre dans la cirrhose hypertrophique et l'angiocholite, où il n'est pas rare de voir les malades atteints d'une véritable boulimie. Chez les cardiaques avec astylosie hépatique, les plus petites plaies cutanées, les plus petites excoriations doivent être surveillées et pansées avec un soin spécial; des lésions mimées servent souvent de porte d'entrée à une infection secondaire, point de départ d'un ictère grave presque fatalement mortel.

A.-F. PLIQUE.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

A. Jérôme Lartigau. **Le rôle pathogène du bacille pyocyanique dans la dysenterie.** (*The Journal of experimental medicine*, 1898, Vol. III, n° 6, p. 595). — L'auteur a étudié bactériologiquement 6 cas de dysenterie, au cours d'une épidémie survenue à Hartwick, et limitée à 15 individus, avec 11 guérisons et 4 morts. Il a examiné aussi 3 échantillons d'eau potable provenant des puits dont se servaient les habitants.

Dans les selles, il a recherché chaque fois les amœbiens sans en rencontrer.

Le bacille pyocyanique existait en culture presque pure dans tous les échantillons des selles examinés; le bacillus coli communis se trouvait en petite quantité dans 2 cas, et le proteus vulgaris dans 3 autres. Associés à ces 3 espèces microbiennes, se voyaient un très grand nombre de colonies de saprophytes intestinaux.

Dans tous les échantillons d'eau, on trouva des bacilles pyocyaniques, et, dans l'un d'eux seulement, quelques proteus vulgaris.

Il y avait, en plus, un grand nombre de saprophytes de l'eau.

L'inoculation des cultures de pyocyanique aux animaux montra que ce microbe était doué d'une grande virulence.

La relation causale entre le bacille pyocyanique et l'épidémie de dysenterie est bien établie par les faits relatés, qui ont montré la présence constante du microbe en grande abondance à la fois dans l'eau de boisson et dans les selles.

D'ailleurs, le bacille pyocyanique n'est pas un saprophyte normal de l'intestin. C'est l'opinion de Rossel, de Booker, qui ne l'ont rencontré qu'exceptionnellement dans les selles d'enfants atteints de diarrhée estivale; de Krannhals, qui, sur 60 sujets atteints de troubles intestinaux, l'a isolé une fois seulement d'un abcès intestinal; de Calmettes qui, dans ses recherches sur la flore intestinale d'un grand nombre de sujets sains, n'est parvenu à l'isoler que 9 fois.

Sa relation avec la dysenterie a déjà été signalée par

quelques auteurs. Calmettes, dans la dysenterie de Cochinchine, a trouvé le bacille pyocyanique dans les selles 15 fois sur 16 cas, en très grande abondance; dans quelques cas, il existait dans le sang en culture pure; très souvent il était associé dans les selles avec le streptocoque.

Maggiara, dans 20 cas de dysenterie épidémique en Italie, a trouvé des colibacilles et des cultures extrêmement virulentes de bacille pyocyanique. Thiercelin, Williams et Cameron, Lange l'ont trouvé aussi dans diverses formes de gastro-entérite de l'enfance.

Oettinger a signalé un cas de diarrhée, due au bacille pyocyanique, au moment de la convalescence de la fièvre typhoïde; Kossel a isolé ce bacille dans un cas de diarrhée verte chez l'enfant; Krannhals, Finkelstein et Triboulet ont publié des observations analogues.

M. LABBÉ.

L. La Bonnardière. **Contribution à l'étude des rapports de l'aliénation mentale et de la tuberculose** (Thèse, Lyon, 1898). — L'historique commence à Pinel, et l'auteur, suivant dans leurs œuvres les aliénistes de ce siècle, montre que le rapport de la tuberculose avec l'aliénation mentale est un fait bien établi depuis longtemps.

Le médecin américain Workman avait déjà remarqué l'évolution insidieuse de la phthisie chez les déments. M. Clouston (d'Edimbourg), par d'attentives observations, était arrivé à prouver que la tuberculose était, pour beaucoup de malades, antérieure à l'affection cérébrale et que l'aliénation revêtait, chez eux, un type uniforme. Tous les neuropathologistes, tous les aliénistes ont remarqué, après eux, l'influence de la tuberculose sur le développement des manies; l'auteur cite les noms de Marchal (de Calvi), de MM. Cullere, Biaute, Bra, Rousseau, Grasset, Marfan, Crocq, etc. Ball insiste comme Clouston sur la forme mélancolique et soupçonneuse du délire des tuberculeux.

L'anatomie pathologique de la folie tuberculeuse est restée pauvre jusqu'en 1897. A cette époque, Anglade et Beylac ont apporté des faits intéressants au Congrès de Toulouse. Dans 5 cas, où l'aliénation s'accompagnait de bacillose, ils ont trouvé des lésions du cordon postérieur rappelant la myélite infectieuse.

L'auteur rapporte ensuite les observations qui furent le point de départ de sa thèse; il donne 2 cas où la maladie mentale est nettement consécutive à la tuberculose. Les hallucinations sensorielles du goût et de l'odorat, les troubles de sensibilité générale dominent dans ces cas. Le délire se systématisait et n'aboutit pas à la mégalomanie; c'est un délire de persécution.

Dans un second chapitre, M. La Bonnardière relate des observations où sont notés les troubles mentaux de type hystérique liés à la tuberculose: la stupeur et la mélancolie dominent ici.

Le dernier chapitre est consacré à la description d'un type spécial déjà vu par Pinel, Morel et Ball, dans lequel les manifestations tuberculeuses et psychiques alternent. L'auteur ajoute à la description de ces aliénistes un trait nouveau: il a vu succéder aux phases d'agitation décrites par eux des périodes de stupeur, de confusion mentale hallucinatoire, pendant lesquelles on voit apparaître de vagues idées de persécution. La dernière observation de la thèse est consacrée à un fait de ce genre.

Dans ses conclusions, M. La Bonnardière répond à l'objection de la coïncidence des affections en faisant remarquer que le délire, la manie, peuvent être regardés comme les symptômes cérébraux d'un tableau clinique dû à l'intoxication spéciale de la bacillose, intoxication pouvant se manifester diversement et sur tout autre appareil. En présence de troubles mentaux de ce genre, on devra songer à la bacillose et diriger de ce côté ses investigations et ses efforts thérapeutiques.

E. LENGLET.

CHIRURGIE

Th. Jonnesco. **Thyroïdite suppurée** (*Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Bucarest*, 1898, n° 2, p. 90). — A la séance du 15 Juin, M. Jonnesco a présenté à la Société de chirurgie de Bucarest un malade opéré pour une thyroïdite suppurée.

Le lobe droit avait été extrait facilement; il était dur et contenait plusieurs nodules calcaires. Le lobe gauche était formé par une poche purulente qui présentait de nombreuses adhérences et s'élevait jusque sous l'angle du maxillaire inférieur. Son extraction fut cependant assez facile. La réunion eut lieu par première intention; mais il est regrettable que l'auteur ne donne pas de détails sur les résultats ultérieurs au point de vue du myxœdème possible.

P. DESFOSSES.

Chandelux et G. Gayet. **Obstruction intestinale par condure coïncidant avec un étranglement herniaire** (*Archives provinciales de chirurgie*, 1898, n° 12, p. 736). — Un homme, âgé de vingt-sept ans, est opéré, le 15 Septembre 1898, pour une hernie inguino-scrotale gauche étranglée. L'étranglement est levé, l'anse d'intestin grêle engagée dans l'anneau était absolument saine. Elle est réduite avec facilité. Le malade meurt, le 19 Septembre, après avoir présenté les symptômes persistants d'un étranglement interne.

A l'autopsie, on trouve une péritonite généralisée, et au niveau de l'articulation sacro-iliaque gauche, le gros

intestin est replié en U et maintenu dans cette situation par des adhérences anciennes, résistantes. Le bout supérieur gauche de cet U est replié sur lui-même par des adhérences nouvelles, faciles à rompre, et au-dessus, le gros intestin est dilaté : c'était là le point où se produisait l'obstruction. En présence de la persistance des accidents d'obstruction, la laparotomie secondaire, le lendemain de l'opération de la hernie étranglée, aurait permis de lever facilement l'obstacle et probablement de sauver le malade.

C'est donc là une observation de plus à joindre à celles qui démontrent la nécessité des laparotomies secondaires lorsque les accidents d'étranglement persistent après la kélotomie.

P. DESFOSSÉS.

P. Berger. De l'amputation inter-scapulo-thoracique dans le traitement des tumeurs malignes de l'extrémité supérieure de l'humérus (*Revue de chirurgie*, 1898, n° 10, p. 871). — Ayant eu l'occasion de pratiquer, en Mars 1897, avec un succès durable, persistant dix-huit mois après l'opération, une amputation inter-scapulo-thoracique pour un myxome de l'extrémité supérieure de l'humérus, qui avait envahi le triceps, le deltoïde et les ganglions axillaires, M. P. Berger a recherché les résultats que l'amputation inter-scapulo-thoracique a donnés, jusqu'à ce jour, dans le traitement des tumeurs de l'extrémité supérieure de l'humérus.

Il réunit dans un tableau synoptique 46 observations, qui donnent 2 cas seulement de mort opératoire et 10 cas de guérison s'étant maintenue un an et plus après l'opération. Aussi, mettant à part les tumeurs petites, très circonscrites, pour lesquelles le diagnostic de tumeurs à myélopaxos ou de chondrome de l'extrémité supérieure de l'humérus a été porté, et pour lesquelles la résection de la tête humérale peut être acceptée, P. Berger soutient l'opinion que toutes les tumeurs de l'extrémité supérieure de l'humérus, même celles qui n'ont pas encore envahi les tissus du voisinage, doivent être traitées par l'amputation inter-scapulo-thoracique, de préférence à la désarticulation de l'épaule, qui ne donne pas contre la récurrence des garanties suffisantes.

P. DESFOSSÉS.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Robert Abbe. Nouvelle méthode pour la création d'un vagin dans les cas d'absence congénitale de cet organe (*Medical Record*, 1898, 10 Déc., n° 24, p. 835). — L'absence congénitale du vagin n'est pas un phénomène extrêmement rare; elle s'accompagne, le plus souvent, d'absence de l'utérus et des ovaires. L'auteur en a observé un cas qu'il traite avec succès et dont voici l'histoire.

Une jeune fille de vingt et un ans, à la veille de se marier, vint consulter, inquiète de ce qu'elle n'avait jamais eu de règles. Les organes génitaux externes paraissaient absolument normaux, mais le vagin n'existait pas; le toucher rectal révélait l'absence totale de l'utérus et des ovaires.

Pour remédier à cette malformation l'auteur procéda de la façon suivante. Après avoir préparé la malade par une diète sévère aidée de purgations répétées, il fit dans l'espace inter-labial une incision courbe à concavité supérieure; puis, par une dissection moulée, il créa dans le tissu recto-vésical une cavité profonde de 8 centimètres et il la bourra provisoirement de gaze stérilisée pour arrêter l'exsudation sanguine. Un petit ballon de caoutchouc mince, de forme cylindrique, d'une longueur de 10 centimètres environ, d'un diamètre de 3 centimètres, fut, après stérilisation, bourré de mèches de gaze iodofornée. Sur le ballon ainsi distendu on étala des lambeaux cutanés taillés dans la peau de la cuisse suivant la méthode de Thiersch; on eut soin d'appliquer la surface épidermique sur la surface du ballon et de façon à recouvrir entièrement ce dernier.

Avant de mettre en place le ballon, l'auteur introduisit dans le rectum un gros drain destiné à permettre l'évacuation des gaz durant la période de constipation nécessaire à la réussite de l'opération.

Il introduisit ensuite le ballon, entouré des greffes, dans la nouvelle cavité vaginale dont les parois furent maintenues en distension au moyen d'écarteurs qui, une fois retirés, laissèrent en contact les surfaces cruentées des greffes et de la cavité. Pour assurer la fixité du ballon on en sutura l'extrémité externe aux parties latérales de la vulve.

Pendant la première semaine on sonda la vessie trois fois par vingt-quatre heures; la constipation fut maintenue pendant dix jours, sans inconvénient d'ailleurs. Il n'y eut pas la moindre réaction fébrile. Le dixième jour, on enleva les sutures qui fixaient en place le ballon, puis ce dernier fut ouvert, vidé et lavé; on vit alors à travers la mince paroi de caoutchouc que les greffes avaient parfaitement réussi, tapissant la cavité vaginale dans toute son étendue.

Il s'agissait maintenant de prévenir la rétraction des parois; dans ce but on prescrivit à la malade le repos au lit, et on tamponna quotidiennement le vagin avec de la gaze enduite de lanoline. Au bout de quatre semaines les parois parurent suffisamment résistantes et on pratiqua une série de dilatations.

Dix semaines après l'opération, la malade se mariait.

Depuis, elle a soin de se dilater tous les jours avec un appareil spécial, et les parois vaginales n'ont pas subi de rétraction.

C. JARVIS.

Mundé. Anévrisme de l'artère utérine; ligature de l'hypogastrique; guérison (*Medical Record*, 1898, Vol. LIV, n° 27, p. 940). — L'auteur rapporte l'observation d'une femme de trente-deux ans qui était venue le consulter pour une sensation de brûlure dans la région inguinale gauche; cette sensation douloureuse était exaspérée à chaque systole cardiaque.

L'histoire de la malade est la suivante: huit ans auparavant, elle avait eu un accouchement qui avait laissé après lui une déchirure du col; peu après se développait un abcès pelvien à gauche de l'utérus et communiquant par une fistule avec le canal cervical. L'abcès fut incisé, drainé et guéri sans autre incident qu'une abondante hémorragie veineuse. Depuis lors, cette femme se portait parfaitement bien lorsque, il y a trois mois, elle commença à éprouver de vagues douleurs dans le bas-ventre, à gauche. Ces douleurs, augmentant graduellement, sont devenues telles que nous l'avons dit.

Le toucher vaginal révéla la présence, dans le cul-de-sac vaginal gauche, tout contre l'utérus, d'une tumeur du volume d'un œuf de poule, déterminant une saillie marquée de ce cul-de-sac ainsi que de la paroi vaginale latérale; elle était rénitente; le doigt y percevait des battements artériels intenses ainsi qu'une véritable sensation de frémissement cataire.

L'auteur porta le diagnostic d'anévrisme de l'artère utérine, et la crainte de voir cette ectasie se rompre le décida à intervenir immédiatement.

Il songea, tout d'abord, à lier l'artère en amont et en aval de la dilatation au moyen d'une incision vaginale; mais, outre que les dimensions exactes de l'anévrisme n'étaient pas connues, il risquait trop de blesser un gros vaisseau ou l'uretère. Aussi préféra-t-il avoir recours à la ligature de l'hypogastrique.

La malade étant mise dans la position de Trendelenburg, M. Mundé ouvrit l'abdomen et isola l'artère. Il comprima ensuite avec le doigt ses différentes portions pour déterminer à quel niveau la ligature amènerait la cessation des battements dans l'anévrisme; un aide, maintenant un doigt sur la tumeur vaginale, était chargé de lui indiquer le moment où ce niveau était atteint. En ce point la ligature fut faite, solidement, mais avec douceur, pour ne pas traumatiser les tuniques artérielles. Aussitôt les battements cessèrent. La plaie refermée, la guérison se fit sans incident.

L'auteur crut devoir parachever la guérison par deux séances d'électricité, d'une demi-heure chacune, à trois jours d'intervalle, pendant lesquelles il fit passer, à travers le sac anévrysmal, un courant de 20 milliampères. Ce traitement amena un épaississement notable des parois du sac, qui diminua sensiblement de volume.

Six mois après l'opération, l'anévrisme n'avait plus que la moitié de son volume primitif; il était dur, indolore, les pulsations n'y étaient pas plus marquées que dans l'utérine normale.

Les anévrysmes de l'utérine sont des curiosités pathologiques; il n'en existe, à la connaissance de l'auteur, que deux autres cas, l'un de M. Anton Mars (de Cracovie), l'autre de M. Bylicki (de Lemberg); ce dernier fut mortel, la poche s'étant rompue au cours d'une grossesse.

C. JARVIS.

OPHTHALMOLOGIE

Jeanselme et Morax. Des manifestations oculaires de la lèpre. (*Annales d'Oculistique*, 1898, p. 321). — Les manifestations oculaires de la lèpre présentent certaines analogies avec celles de la tuberculose et de la syphilis, mais elles sont encore plus fréquentes relativement que celles de cette dernière maladie. C'est surtout la lèpre à forme tuberculeuse qui atteint l'œil, et, en laissant de côté les malades atteints de lèpre systématisée nerveuse, on constate des troubles oculaires chez 98 pour 100 des autres lépreux.

MM. Jeanselme et Morax ont examiné 15 lépreux; 11 seulement présentaient des lésions oculaires, mais, chez les quatre autres, l'infection lépreuse ne datait que de un an à deux ans et demi tout au plus. En outre, un des yeux a été examiné histologiquement. Dans ce travail, les auteurs passent successivement en revue les différentes parties de l'appareil de la vision.

Les manifestations palpébrales consistent, comme toutes les manifestations cutanées de la lèpre, en macules ou en tubercules lépreux, qui peuvent disparaître sans laisser de traces, après une durée variable, ou être suivis de lésions atrophiques de la peau, d'ectasies veineuses, de chute des poils, etc. Elles se localisent, de préférence, au niveau de la région sourcilière et du bord libre des paupières, laissant une zone de peau saine au milieu de chaque paupière.

Les localisations conjonctivales ont été admises jusqu'ici comme très fréquentes. En réalité, elles semblent rares et toujours secondaires à des lésions sclérales sous-jacentes. Le plus souvent, les soi-disant tubercules conjonctivaux ne sont que des tubercules lépreux de l'épislère soulevant la muqueuse conjonctivale et paraissant développés dans son épaisseur.

Dans la sécrétion conjonctivale, l'existence possible

du bacille de Hansen a été démontrée depuis longtemps. Les auteurs l'ont recherché à plusieurs reprises dans la sécrétion conjonctivale de six malades présentant des lésions oculaires. Une seule fois ils ont pu constater de très rares bacilles.

Le segment antérieur de la sclérotique et le tissu épisléral correspondant paraissent être le siège de prédilection des localisations oculaires primitives de l'infection lépreuse. Elles s'y font sous forme d'infiltrations circonscrites, tubercules ou véritables petites tumeurs, ou sous forme d'infiltration diffuse, se traduisant cliniquement par des taches, par une vascularisation plus ou moins marquée ou par une modification de couleur des tissus. Il se produit un peu de larmoiement et une photophobie légère. La douleur peut faire complètement défaut; elle n'est manifeste que lorsque l'iris et le corps ciliaire sont intéressés en même temps que la sclérotique. À l'examen histologique, on trouve l'infiltration lépreuse surtout sur les deux faces de la sclérotique et au niveau du passage des vaisseaux. Il existe une intégrité relative des couches moyennes de la sclérotique.

La cornée peut être atteinte de troubles de la sensibilité dus à des localisations nerveuses. Plus souvent elle est le siège d'infiltrations lépreuses; c'est la kératite lépreuse proprement dite. Celle-ci se présente sous deux types principaux. Dans le premier, qui est le plus rare, elle a les caractères d'une tumeur; il se produit une saillie plus ou moins étendue qui donne, au premier abord, l'aspect d'une néoplasie. Dans le second type, le processus rappelle celui de la kératite interstitielle hérédo-syphilitique ou tuberculeuse. Dans une certaine étendue de la cornée, souvent dans un point correspondant à des lésions préexistantes de la sclérotique et du limbe, il se produit un trouble léger sans altération du relief brillant de la cornée.

L'iris est très fréquemment atteint, soit sous forme d'iritis, généralement avec exsudats pupillaires, soit sous forme de léprome. Dans trois cas, MM. Jeanselme et Morax ont observé une forme non décrite antérieurement, consistant en un semis de petits points grisâtres visibles seulement à la loupe, et qu'ils pensent être des petits lépromes.

Les membranes profondes, corps ciliaire, choroïde et rétine, sont habituellement atteintes en même temps que les parties superficielles; mais, le plus souvent, il est impossible de s'en rendre compte par suite du défaut de transparence des milieux et de la prédominance des symptômes des lésions superficielles. Ces lésions profondes ne s'étendent guère en arrière de l'ora serrata.

Dans le cas qu'ils ont étudié histologiquement, les auteurs ont trouvé une infiltration cellulaire discrète, sans nécrose ou hypertrophie manifeste des tissus; c'est le type le plus fréquent. Cependant la forme caractérisée par des tubercules est la seule qui soit décrite dans les traités d'ophtalmologie.

L'infection se fait par la voie sanguine et non par la muqueuse comme on l'a cru. En effet, jusqu'à présent, les lésions oculaires ont toujours été secondaires et relativement tardives, et d'autre part, le début se fait, non dans la muqueuse, mais au dessous, dans l'épislère.

Le mémoire se termine par quelques considérations sur les kératites interstitielles. Dans celles de la lèpre et de la tuberculose, on trouve le microbe pathogène. Il n'y aurait donc pas lieu d'invoquer la dystrophie ou la dyscrasie pour la troisième et d'en faire une infection para-syphilitique.

Au point de vue histologique, ces trois kératites ont des caractères identiques, mais elles diffèrent au point de vue clinique, surtout par leur évolution. L'infiltration tuberculeuse de la cornée se fait d'une manière lente et progressive, et n'est généralisée à toute la cornée qu'après plusieurs mois; une fois développée, elle ne paraît pas régresser. L'infiltration lépreuse se fait lentement; elle peut rester limitée pendant des mois ou des années à un secteur de la cornée; elle est sujette à des régressions partielles et à des poussées, mais il ne semble pas que la guérison puisse être complète. Enfin, dans la kératite syphilitique, la généralisation à toute la cornée se fait relativement assez vite, puis elle peut rester stationnaire des semaines et des mois; finalement, la régression se fait d'une manière assez rapide, et souvent elle est complète.

A. DREUULT.

THERAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

M. S. Bourax. Traitement de la lithiase rénale par le jus de citron (*Ejenedelnik*, 1898, nos 35 et 36, pp. 628 à 645). — L'auteur a traité six malades atteints de diathèse urique par le jus de citron à la dose progressivement croissante de 50 à 500 grammes par jour.

Les résultats furent peu satisfaisants. Ce traitement provoquait toujours une certaine diurèse, diminuait l'acidité des urines sans cependant amener leur alcalinité, la quantité du dépôt urinaire et le taux d'acide urique éliminé; d'autre part, il agissait assez favorablement sur les troubles subjectifs. Néanmoins, le jus de citron est loin d'avoir une action spécifique sur la diathèse et ne semble pas amener la cessation complète de tous les troubles.

L. BROÏNO.

ASYSTOLIE D'ORIGINE PLEURÉTIQUE¹

Par Pierre MERKLEN
Médecin de l'Hôpital Laënnec.

L'insuffisance et la dilatation du cœur peuvent être la conséquence directe de la faiblesse de ses parois; elles résultent plus souvent ou en même temps d'un obstacle intra ou extra-cardiaque, qui détermine une stase sanguine progressive contre laquelle le myocarde ne peut plus que faiblement lutter. Cette notion n'a pas un simple intérêt pathogénique; elle est essentielle pour le traitement de l'asystolie. Vous l'avez compris, une fois de plus, en suivant l'évolution des accidents qui se sont succédés chez le malade couché au n° 8 de la salle La Rochefoucauld. Après une série de crises d'asystolie à répétition, facilement réductibles par le traitement digitalique, est survenue une asystolie irréductible, ou, du moins, incomplètement rémittente, liée au développement d'une pleurésie droite avec épanchement de la base. Vous verrez, par l'analyse attentive des symptômes de cette affection secondaire et des troubles circulatoires qu'elle entretient, tout l'intérêt qui s'attache au diagnostic précoce de la pleurésie chez les cardiaques, à son rôle dans le développement ou l'aggravation de l'asystolie, enfin, à son traitement.

Le malade est un homme âgé de soixante et un ans, tonnelier, qui, depuis dix ans, est atteint de bronchite. Il s'est aperçu, il y a quelques années, d'une dyspnée d'effort progressive, surtout accentuée le soir, après la fatigue du travail; à plusieurs reprises, il a été pris de vertiges, d'éblouissements, d'engourdissement dans les doigts; il accuse, enfin, de la polyurie et de la pollakiurie habituelles, tous symptômes en rapport avec une artério-sclérose disséminée. Au mois d'août dernier, la dyspnée, jusqu'alors intermittente et seulement provoquée par les mouvements, est devenue continue, l'obligeant même à rester assis la nuit; en même temps, ses urines diminuaient, ses jambes s'œdéma-tiaient et sa face prenait la teinte cyanique. Entré une première fois dans le service, le 7 Septembre, il présentait tous les signes de l'asystolie complète, moins cependant le gros foie, peut-être en raison d'une cirrhose hépatique ou d'une périhépatite antérieure. Il s'agissait d'une asystolie avec hypertension, ainsi qu'il arrive dans les premières crises asystoliques des artério-scléreux; le sphygmomètre de Potain marquait de 26 à 30, ce qui n'empêchait pas le cœur d'être rapide et irrégulier. L'auscultation révélait, avec cette tachycardie arythmique, un souffle systolique mitral qui persiste encore. Les urines étaient rares (300 grammes en vingt-quatre heures), ne contenant que peu d'urée (10 grammes) et légèrement albumineuses (0,50); d'ailleurs, l'épreuve d'Achard, faite quelques jours après, en pleine polyurie digitalique, indiquait un retard et un ralentissement de l'élimination du bleu de méthylène. Le diagnostic se formulait donc ainsi : artério-sclérose avec myocardite chronique, insuffisance mitrale, sclérose rénale et peut-être hépatique. Le traitement, lait et digitale, mit rapidement fin à la crise asystolique, et le malade quitta l'hôpital, le 21 Septembre, avec un cœur à 80, une matité cardiaque revenue de $\frac{42 T}{10 V}$ à $\frac{74/2 T}{9 V}$.

Quelques jours de travail suffirent pour ramener la dyspnée continue, l'oligurie, l'œdème et la cyanose, et cet homme rentra dans le service, le 18 Octobre, plus malade que la pre-

mière fois. Le cœur était plus dilaté, la matité cardiaque atteignant 15 centimètres sur la ligne transversale bi-mamelonnaire; l'asystolie était associée à un certain degré d'insuffisance tricuspидienne, et la tension artérielle n'était plus qu'à 24; d'ailleurs, persistance de la tachycardie arythmique et de l'insuffisance mitrale. Le lait et la digitale eurent de nouveau raison de ces accidents, mais pour quelques jours seulement, et leur répétition nous obligea à recourir à la teinture de strophantus, à la dose de 8 gouttes par jour. Il nous fut facile de constater, par l'interruption momentanée et la reprise de ce médicament, qu'il entretenait la diurèse, tonifiait le cœur, et supprimait la dyspnée. Au bout de six semaines, le malade se croyait guéri : plus d'œdème ni de dyspnée, tension artérielle oscillant entre 18 et 20, mais cœur toujours arythmique et fréquent à 115, persistance de l'insuffisance mitrale, polyurie lactée à deux ou trois litres.

Sorti le 4 Décembre, malgré nos conseils, le malade nous revenait une troisième fois le 26 du même mois, plus œdématisé et cyanosé que jamais, présentant, de plus, les signes d'une grande insuffisance tricuspидienne, souffle systolique tricuspидien, foie pulsatile, pouls jugulaire. Par contre, le pouls était régulier et relativement lent à 104, la tension artérielle n'était qu'à 21, et, pour la première fois, la matité hépatique paraissait augmentée, atteignant 18 centimètres sur la ligne verticale mamelonnaire. La régularisation et le ralentissement relatif du pouls trouvaient sans doute leur explication dans l'insuffisance de la valvule tricuspидienne qui, en ouvrant largement le canal de décharge des veines caves, avait diminué la tension intra-cardiaque et pulmonaire; aussi, les râles des bases pulmonaires, jusqu'alors permanents, même en dehors des crises d'asystolie, avaient-ils disparu. Quant à la matité anormale de la région hépatique, il nous fut facile de reconnaître qu'elle était due à un épanchement pleurétique limité de la base droite : il existait, en effet, une matité anormale en arrière, occupant le tiers inférieur du côté droit; l'expansion thoracique inspiratoire était nulle à la base, alors qu'elle était supplémenta-irement exagérée à la partie supérieure; enfin, le niveau supérieur de la matité en avant se déplaçait avec les changements d'attitude, montant à la 4^e côte dans la position assise, redescendant à la 5^e dans le décubitus dorsal. Une ponction, exploratrice d'abord, évacuatrice ensuite, confirmèrent le diagnostic, et la thoracentèse donna 700 grammes de liquide. Elle fut suivie d'un soulagement manifeste, alors que le lait, l'eau-de-vie allemande, les ventouses scarifiées employées les deux jours précédents n'avaient amené aucun résultat; la digitale administrée le lendemain accentua le bien-être, grâce à une polyurie abondante.

Néanmoins les accidents n'ont pas complètement rétrogradé, comme ils le faisaient jusqu'à présent. Malgré une seconde ponction évacuatrice de 500 grammes, malgré l'emploi réitéré de la digitale, de la théobromine, de la teinture de strophantus, l'œdème des membres inférieurs persiste, avec les caractères de l'œdème induré qui résulte d'une imbibition prolongée du derme par une sérosité chargée de déchets. D'ailleurs, les signes de l'insuffisance tricuspидienne n'ont que peu varié : la persistance de la dilatation du cœur droit et de l'ouverture anormale de la tricuspide s'explique surtout par la reproduction incessante de l'épanchement pleurétique de la base, peut-être aussi par des adhérences qui se sont faites en d'autres points.

Avant d'étudier l'influence de la pleurésie des cardiaques sur l'asystolie, il me paraît utile de vous en rappeler les signes cliniques. Et tout

d'abord, il importe que vous sachiez que c'est une complication assez commune des cardiopathies. Elle peut survenir soit à une période peu avancée de ces maladies, comme l'a signalé M. Bucquoy, soit au contraire, tardivement, dans le cours ou à la suite de crises d'asystolie, ainsi que cela s'est passé chez le malade dont je viens de vous parler, et chez deux autres malades du service que vous avez actuellement sous vos yeux. La cause de cette complication est souvent obscure. Elle peut succéder à un infarctus par embolie pulmonaire, alors parfois annoncée par une douleur localisée, et quelques cri-chats hémoptoïques; elle survient d'autres fois à la suite de la périhépatite ou en même temps qu'elle, rentrant dans la catégorie des périviscérites d'origine toxémique ou infectieuse des cardiopneux, auxquelles MM. Labadie-Lagrave et Deguy¹ ont consacré un récent et complet mémoire; elle paraît enfin favorisée, dans son développement, par la stase pulmonaire d'origine cardiaque, et sans doute aussi par les infections microbiennes secondaires qui peuvent en résulter. Quoiqu'il en soit, c'est une complication surtout observée dans les cardiopathies d'origine artério-scléreuse : M. Bucquoy, dès 1882, signalait sa plus grande fréquence dans l'aortite chronique, et M. Huchard a plus nettement établi ses rapports avec l'artério-sclérose. Des trois malades du service, deux sont artério-scléreux, une autre est atteinte d'une affection mitrale d'origine rhumatismale.

Il s'agit presque toujours d'une pleurésie droite, comme l'a observé M. Huchard. J'ai noté cette localisation 7 fois sur 8, sans qu'il soit possible de l'expliquer autrement que par la plus grande fréquence de l'embolie pulmonaire droite, ou par les rapports de la pleurite avec la périhépatite. C'est, le plus souvent, une pleurésie limitée, suivant l'expression de M. Bucquoy, une pleurésie sus-diaphragmatique, avec épanchement interposé entre le diaphragme et la base du poumon, ainsi qu'il résulte des descriptions de M. Huchard et de son élève Robert². C'est quelquefois une pleurésie hémorragique (Huchard), par suite de la fragilité et de la richesse vasculaire des néo-membranes inflammatoires. Enfin, il peut y avoir pleurésie double.

La pleurésie droite, limitée, sus-diaphragmatique des cardiaques, demande à être cherchée. Elle est ordinairement latente, ne s'annonçant qu'exceptionnellement par une douleur localisée, et ne déterminant qu'un mouvement fébrile minime, si fièvre il y a. Elle a une symptomatologie physique peu évidente, d'une détermination délicate, et cependant assez précise, quand on en connaît les éléments.

L'auscultation ne donne rien ou peu de chose, et c'est à peine si l'on s'aperçoit de la faiblesse du murmure respiratoire à la base droite. Les meilleurs signes sont fournis par la percussion qui, en arrière, révèle une matité anormale du quart ou du tiers inférieur, en avant une augmentation apparente de la matité du foie, qu'il ne faut rapporter à la simple congestion cardiaque de cet organe, avant un complément d'examen. Si, au lieu de faire seulement la percussion antérieure, le malade étant couché, on la répète dans la position assise, on constate une élévation du niveau supérieur de la matité dans cette dernière attitude. C'est là, comme l'a montré M. Arnozan, un des meilleurs signes différentiels des épanchements pleurétiques et des affections qui peuvent être confondues avec eux; et, suivant les récentes indications de M. Pitres, il permet même d'apprécier approximativement

1. LABADIE-LAGRAVE et DEGUY. — « Les périviscérites », *Arch. gen. de méd.*, 1898, Octobre, Novembre et Décembre.

2. J. ROBERT. — « Contribution à l'étude des manifestations pleurales au cours des maladies du cœur et de l'aorte » (Thèse, Paris, 1898).

1. Hôpital Laënnec. — Leçon clinique faite à l'hôpital.

la quantité du liquide accumulé dans la plèvre. Une élévation de niveau d'un espace intercostal correspond à environ 500 grammes de liquide : une matité qui, dans la position assise, s'élève de la 5^e à la 4^e côte indique environ 1.500 grammes d'épanchement ; de la 5^e à la 3^e côte, 2.000 grammes. Chez les trois cardiaques du service, la limite supérieure de la matité hépatique et sus-hépatique atteignait la 5^e côte dans le décubitus dorsal, la 4^e côte dans la station assise : nous avons retiré 700 et 1.200 grammes, mais peut-être s'agissait-il de pleurésies cloisonnées, et le foie, augmenté de volume pour sa part, pouvait contribuer à modifier les règles générales posées par M. Pitres. Quoi qu'il en soit, ce que l'observation nous a révélé d'une manière constante, c'est la variation du niveau supérieur de la matité thoracique droite antérieure dans les diverses attitudes, alors que des examens de contrôle, faits sur des malades non atteints de pleurésie, permettent de constater que la ligne supérieure de la matité hépatique est invariable à l'état normal.

Le diagnostic de la pleurésie droite limitée des cardiaques est, d'ailleurs, confirmé par la suppression de l'expansion inspiratoire de la base, contrastant avec l'exagération de la respiration costale supérieure : la respiration présente le type inverse. Il est complété par la ponction exploratrice qui doit être faite avec une longue aiguille, l'épanchement, comme dans une observation de M. Deguy, citée par Robert, pouvant être enkysté sous le poumon et profondément placé.

*.

L'influence des épanchements pleurétiques sur la circulation est peu appréciable chez les sujets à cœur normal, quand la quantité du liquide ne dépasse pas 1.500 ou 2.000 grammes ; elle est grande, au contraire, chez les cardiaques. Il existe entre les poumons et le cœur une solidarité anatomique et physiologique qu'il est à peine besoin de rappeler. Si l'insuffisance fonctionnelle du cœur gauche retentit immédiatement sur la petite circulation, toute entrave au libre passage du sang à travers les vaisseaux pulmonaires se traduit par une évacuation imparfaite du ventricule droit, d'où sa dilatation et, quand cela est possible, son hypertrophie compensatrice. Or, la compression du poumon par un épanchement pleurétique supprime la circulation dans une partie de cet organe : cet obstacle, le plus souvent sans effet chez un sujet sain, ne l'est plus chez un cardiaque à cœur déjà dilaté et insuffisant. Mais à cela ne se borne pas le rôle perturbateur de la pleurésie. Elle gêne ou annihile les mouvements respiratoires et diminue ainsi l'appel de sang dans les poumons en même temps que l'aspiration thoracique. A l'état normal, l'inspiration facilite le dégorgeement des veines caves et détermine la dilatation du cœur droit, tandis que la tension diminue dans le système artériel ; au moment de l'expiration, les phénomènes inverses se produisent, le sang est chassé dans les veines pulmonaires, et, grâce au rétrécissement du thorax, le cours du sang est activé dans les artères, ralenti dans les veines caves, d'où l'élévation de la pression dans le système artériel. Les mouvements respiratoires sont, en somme, une des causes adjuvantes les plus efficaces de la circulation pulmonaire ; leur diminution, quand elle atteint un certain degré, aboutit à la stase dans le cœur droit et les veines caves.

La gêne circulatoire qui résulte des pleurésies est, d'ailleurs, connue depuis longtemps. Sénac l'avait signalée d'une manière formelle : « Les pleurésies grossissent le volume du cœur, surtout lorsqu'elles sont accompagnées de palpitations ; j'ai surtout observé que l'oreil-

lette droite et son ventricule s'agrandissent beaucoup après de telles maladies. » C'était dire que les pleurésies sont aussi fâcheuses par leurs conséquences éloignées, c'est-à-dire par les adhérences qu'elles laissent à leur suite, que par la compression du poumon due à l'épanchement. Et telle est, en effet, l'influence fâcheuse des adhérences pleurétiques quand elles sont multiples et étendues, qu'elles suffisent à elles seules pour déterminer une asystolie irréductible, en l'absence même de lésion primitive du cœur ou de ses orifices. C'est alors une *asystolie d'origine exclusivement pleurétique*.

M. Pitres¹ a consacré quelques pages à cette première catégorie de cas, rappelant les observations de Stokes, de Potain, et les mémoires faits à ce sujet par Baumlér², Brudi³, M. Thuvien⁴, dans une importante étude sur les adhérences pleurales, s'est également occupé des troubles circulatoires qui en résultent, avec nouveaux faits à l'appui. Il s'agit, le plus souvent, de double symphyse pleurale immobilisant les deux poumons, réduisant au minimum l'aspiration thoracique et le dégorgeement des veines caves, comme aussi l'expiration avec son influence accélératrice sur la circulation pulmonaire. La cyanose et l'œdème sont la conséquence inévitable de ces entraves, surtout quand, suivant la juste remarque de M. Thuvien, les adhérences, même partielles, occupent la base des cônes pulmonaires, c'est-à-dire leur partie la plus large, la plus riche en vaisseaux, celle aussi qui, à l'état normal, subit en premier lieu l'expansion inspiratoire. L'asystolie par double symphyse pleurale se produit quelquefois chez les tuberculeux, et ceux d'entre vous qui suivent le service depuis un an, ont pu en observer trois cas avec autopsie démonstrative. Elle se produit d'autant plus aisément que le cœur des tuberculeux est, le plus souvent, atteint, dans les dernières périodes de la maladie, des altérations de la myocardite parenchymateuse aiguë, et que les lésions du poumon contribuent, pour leur part, à réduire le champ de l'hématose et de la circulation pulmonaire. C'est une asystolie avec grande hydropisie et cyanose, qui résiste, cela va de soi, à tous les médicaments toni-cardiaques.

L'asystolie favorisée ou entretenue par la pleurésie dans les cardiopathies chroniques constitue un deuxième type d'asystolie d'origine pleurétique. Le mécanisme pathogénique n'est pas tout à fait le même que celui de l'asystolie d'origine exclusivement pleurétique. Il s'agit, comme je vous le disais tout à l'heure, de pleurésie avec épanchement limité, occupant le plus souvent la base du côté droit et refoulant le poumon de manière à supprimer le tiers ou la moitié de son fonctionnement. Le cœur est déjà faible et dilaté, luttant avec peine contre l'obstacle rénal qui résulte de la sclérose du rein, contre les obstacles périphériques de l'artério-sclérose disséminée : le nouveau barrage qui vient réduire la circulation pulmonaire le trouve donc sans résistance, et ses cavités droites se laissent dilater passivement, tandis que l'orifice tricuspidien s'ouvre largement. Alors surviennent l'œdème et la cyanose, sans que ces accidents coïncident toujours avec une aggravation des troubles fonctionnels cardio-pulmonaires.

Le malade est incommodé par l'hydropisie

1. PITRES. — « Des hypertrophies et des dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires. » Thèse d'agrég., 1878, p. 44.

2. BAUMLER. — « Ueber Obliteration der Pleuralsäcke und Verlust der Lungenelasticität als Ursache der Herzhypertrophie. » *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1877, T. XIX, p. 471.

3. BRUDI. — « Ueber einen Fall von Herzhypertrophie. Cyanose und Hypertrophie als Folge von ausgedehnten Pleuraverwachsungen. » *Id.* p. 498.

4. THUVIEN. — « Contribution à l'étude clinique des adhérences pleurales. » Thèse, Paris, 1884.

dont l'augmentation progressive peut l'obliger à rester assis dans un fauteuil ou soutenu sur le bord de son lit par des oreillers, les jambes pendantes ; mais, au bout de quelque temps, il se sent plutôt moins dyspnéique parce que, grâce à l'insuffisance tricuspidienne, sa tension pulmonaire et intra-cardiaque ont diminué. Ainsi peuvent s'expliquer aussi le ralentissement et la régularisation du pouls qui, chez notre malade du moins, ont succédé à la tachycardie et à l'arythmie, en même temps qu'une hypotension relative (20) remplaçait l'hypertension du début (26 à 30).

La conclusion qui s'impose et qu'a vérifiée l'expérience clinique, c'est que l'asystolie ainsi survenue ne peut rétroceder qu'avec la suppression de l'obstacle pleuro-pulmonaire, c'est-à-dire de l'épanchement. La digitale et les diurétiques restent impuissants tant que la thoracentèse n'a pas enlevé les 1.200 ou 1.500 grammes de sérosité qui encombrant la cavité pleurale ; et, comme le remarque M. Huchard, elle contient toujours plus de liquide que ne semble l'indiquer les signes physiques. Le soulagement est quelquefois prompt après la ponction, et la diurèse se produit activement sous l'influence de la digitale. Malheureusement ces résultats sont trop souvent incomplets et de courte durée. Ils sont incomplets chez les artérioscléreux avancés, quand le myocarde, profondément dégénéré, ne peut plus revenir sur lui-même. Ils sont incomplets quand la pleurésie laisse à sa suite des adhérences étendues. Ils sont souvent transitoires et insuffisants, en raison de l'incessante récurrence de l'épanchement.

Il importe de distinguer à cet égard deux catégories de cas. La pleurésie avec épanchement peut être accidentelle, due à un refroidissement, comme le pensait M. Bucquoy, ou mieux, à une infection pleuro-pulmonaire ou à une embolie. Survenant avant l'asystolie ou la provoquant pour la première fois, elle guérit sans laisser de traces notables, après une ou deux ponctions, et les troubles circulatoires cessent avec elle. C'est ce premier type que semble avoir observé M. Bucquoy, quand il signale la facile guérison par l'évacuation complète du liquide. Mais il n'en est pas toujours ainsi.

La pleurésie survient d'autres fois dans le cours d'une asystolie à répétition chez un artérioscléreux atteint de lésions avancées du myocarde, souvent d'un foie cardiaque permanent avec cirrhose et périhépatite. Elle devient le signal d'une asystolie complète, avec grande hydropisie qui ne cède qu'imparfaitement après la thoracentèse, parce que l'épanchement se reproduit presque immédiatement, entraînant toujours les mêmes désordres circulatoires. Ainsi en était-il dans plusieurs cas observés par M. A. Besson¹, qui a consacré un récent mémoire à « l'influence pathogénique des épanchements pleuraux sur la circulation intra-cardiaque, particulièrement dans les affections chroniques du cœur ». Deux des malades dont il a rapporté l'histoire ont été ponctionnés 40 et 80 fois, se trouvant améliorés chaque fois par la thoracentèse, et devant à ces interventions répétées la prolongation de leur existence. A la vérité, il s'agit alors d'hydrothorax plus que de pleurésie, mais il n'en est pas moins vrai que l'épanchement, « accident secondaire de l'asystolie, va devenir maintenant générateur d'asystolie » (Besson).

La récurrence incessante de l'épanchement n'est pas une contre-indication de la thoracentèse. Celle-ci devient, au contraire, une nécessité. Elle est l'équivalent des mouchetures qui, chez les asystoliques avec hydropisie rebelle, prolongent l'existence et permettent quelquefois d'arriver à la guérison ; elle n'en présente d'ailleurs, pas

1. BESSON. — *Journal des sciences médicales de Lille*, 1898, n° 37, 40 et 41.

les inconvénients, puisqu'elle détermine des déperditions moindres et n'expose pas les malades au danger de l'infection secondaire souvent facilitée par les mouchetures de la peau.

La thoracentèse doit donc être faite toutes les fois que l'on constate, dans le cours d'une maladie du cœur, les signes d'un épanchement pleurétique, quelque minime que paraisse être la quantité du liquide : elle permet de prévenir, de guérir l'asthénie, ou, dans les cas moins favorables, de la maintenir pendant de longs mois dans des limites compatibles avec la vie.

MÉDECINE PRATIQUE

CONTRE-INDICATIONS MOMENTANÉES DE LA VACCINATION

Mon collègue et ami M. Carron de la Carrière m'ayant demandé pour quelles raisons j'ajournais quelquefois des enfants présentés pour la vaccination, la réponse que je lui dois m'amène à formuler quelques considérations sur un petit point de pratique médicale courante : les contre-indications momentanées de la vaccination.

On admet, à juste titre, que les enfants nouveaux-nés doivent être vaccinés le plus tôt possible. La variole peut, en effet, les atteindre aussitôt après leur naissance et elle leur fait courir des risques dès leur première sortie. Ils ne seront jamais donc préservés trop tôt.

Aussi, pour commencer par un cas extrême, dans les maternités de l'Assistance publique de Paris, les enfants, qui ne restent que huit à dix jours, sont-ils vaccinés avant leur départ. Comme le service ne se fait qu'une fois par semaine dans chaque établissement, on y rencontre des sujets de un à six jours. La vaccine évolue chez eux très normalement, très régulièrement, sans réaction marquée, sans trouble de santé, sans modification de l'accroissement. Plus de douze mille enfants sont ainsi préservés hâtivement, chaque année, dans les hôpitaux de Paris, avant de se disperser dans la ville ou d'aller en nourrice en province où ils resteraient des mois, des années peut-être, sans être vaccinés.

Toutefois, quelques-uns de ces enfants échappent à la mesure générale pour une contre-indication, une seule; ce sont ceux qui ne présentent pas un développement suffisant. Il est convenu, d'accord avec MM. les accoucheurs des hôpitaux, qu'on ne vaccine pas les enfants dont le poids est inférieur à 2.500 grammes.

Dans les familles, il n'y a pas lieu de se presser autant; on attend généralement que les bébés soient convenablement installés dans le monde, qu'ils se trouvent bien du mode d'allaitement adopté, qu'ils soient en bonne voie d'accroissement. On en vaccine beaucoup à six semaines, deux mois, trois mois, suivant les préférences des médecins. L'évolution des dents n'est pas encore commencée, la peau est presque toujours saine. Tout au plus trouve-t-on quelquefois une cause passagère d'ajournement dans un érythème fessier un peu vif, surtout si l'on a pris le parti de faire les inoculations aux jambes.

C'est un peu plus tard que se présente, de temps en temps, une contre-indication formelle sur laquelle il est bon d'insister : l'eczéma gourmeux. Qu'il siège à la tête ou sur toute autre partie du corps, qu'il soit plus ou moins généralisé, qu'il ait une surface humide ou sèche, il doit toujours fixer l'attention du médecin.

Pour mon compte, j'ajourne toujours la vaccination d'un enfant porteur d'eczéma humide, quel que soit le siège du mal, ou d'un enfant atteint d'eczéma sec à la face et sur le cuir chevelu; j'hésite à vacciner celui qui a de l'eczéma sec sur le corps seulement. La raison capitale, c'est que les enfants courraient le risque d'avoir des pustules vaccinales supplémentaires sur les taches eczémateuses. Et le risque n'est certes pas imaginaire, car nous avons observé, mon collègue M. Chambon et moi, comme d'autres ont pu le faire, des éruptions vaccinales d'une extrême abondance; nous avons souvenir d'un enfant gourmeux présentant sur la tête des centaines de pustules confluentes, avec une tuméfaction inquiétante!

Une autre raison, moins grave celle-là, mais vi-

sant précisément les cas les plus bénins, c'est que la vaccine est quelquefois l'occasion d'une poussée eczémateuse soit au voisinage des inoculations, soit en d'autres points du corps.

L'ajournement pour cause d'eczéma est donc bien motivé. Cependant, je me hâte de dire qu'il n'est pas toujours possible et qu'il met parfois les médecins et les familles dans un réel embarras. Tout le temps, en effet, qu'est retardée la vaccination, l'enfant reste exposé à la variole, plus que d'autres peut-être; et s'il la prenait, il l'aurait, en raison même de l'état de sa peau, avec le maximum de gravité. Quelle lourde responsabilité pour celui qui a conseillé d'attendre!

En temps d'épidémie de variole, nous nous déciderons évidemment à vacciner des enfants gourmeux, mais nous aurons la prudence de signaler le risque d'éruptions supplémentaires et nous prendrons toutes les précautions pour les éviter.

A cet égard, il y a lieu de se demander comment se produisent ces éruptions. Les surfaces avivées par la lésion eczémateuse favoriseraient-elles la production de vaccine généralisée, par infection? Cela défierait toute précaution; mais je ne crois pas que les choses se passent ainsi. Il me paraît certain, au contraire, que ces surfaces, dépourvues d'épiderme, éminemment propres à l'inoculation, reçoivent du vaccin qui s'y développe. Ce vaccin peut être celui même qui a servi à la vaccination, qui a été déposé en excès et qui se trouve transporté à l'état liquide ou à l'état sec, soit par contact direct si, par exemple, la tête tombe de côté et touche le bras, soit par contact indirect par intermédiaire des vêtements ou de mains étrangères. Le vaccin coupable d'auto-inoculations supplémentaires peut être encore celui qui se développe après la vaccination: il est actif dès le troisième jour et il trouve l'organisme réceptif jusqu'au sixième et septième jours.

Cette explication, outre qu'elle me paraît être la vraie, a l'avantage d'être encourageante. Nous pourrions, en effet, si les circonstances nous décident à vacciner un enfant porteur d'eczéma, prendre tous les soins nécessaires pour éviter les auto-inoculations: nous ferons une seule piqûre sur un point de peau saine, après avoir déposé une très fine gouttelette de vaccin; un instant après, nous laverons la peau à l'eau boricuée et nous l'essuierons avec du coton hydrophile; puis nous appliquerons une couche de collodion riciné élastique que nous renouvellerons au besoin les jours suivants. Dans ces conditions, les mauvaises chances sont réduites au minimum.

SAINT-YVES-MÉNARD.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Enrico Reale et Giovanni Boari. Contribution à l'étude des auto-intoxications au moyen des injections sous-arachnoïdiennes (*La Riforma medica*, 1898, n° 32, p. 374). — La doctrine des auto-intoxications s'appuie, d'une part sur la démonstration chimique de la présence des substances toxiques dans les excréments et dans les sécrétions du corps, et, d'autre part, sur l'action exercée par le sérum, l'urine, la sueur, etc., injectés aux animaux.

Cette deuxième méthode, expérimentale, a déjà donné des résultats très appréciables, notamment pour la recherche de la toxicité de l'urine. Cependant, dans ces derniers temps, la détermination de la valeur urotoxique a, peu à peu, perdu de son importance à cause des effets contradictoires que l'on a souvent obtenus. C'est une exagération manifeste que de refuser, à l'exemple de quelques auteurs allemands, toute confiance à la méthode de M. Bouchard; mais il faut bien remarquer que la voie endo-veineuse n'est pas beaucoup plus sensible que la voie sous-cutanée ou intra-péritonéale, et que, dans tous ces procédés, on est dans l'obligation d'injecter une quantité relativement grande de liquide, s'il s'agit, par exemple, d'essayer une urine au point de vue de sa toxicité.

MM. Reale et Boari proposent de substituer les injections sous-arachnoïdiennes aux injections endo-veineuses. Il y aurait avantage à porter les produits toxiques directement au contact des centres nerveux, étant donné que les phénomènes nerveux sont ceux qui frappent le plus dans le tableau des intoxications.

Le nouveau procédé est d'une sensibilité extrême. Des quantités infimes de substances toxiques suffisent pour provoquer des réactions pouvant aller jusqu'à la mort de l'animal. Ainsi, l'acétone injectée dans la circulation est si peu toxique qu'on a dénié à cette substance tout rôle dans la production du coma diabétique. Or,

10 centigrammes d'acétone, en solution dans l'eau distillée, injectés sous l'arachnoïde d'un lapin de 2.238 grammes produisent de la dépression musculaire, de l'abattement, de la mydriase, un abaissement de la température rectale de 1°; 1 gramme d'acétone par kilogramme d'animal, injecté de même, a tué en trois heures un chien de 3 kil. 600. Un gramme d'indican, injecté sous la peau de lapins de 1.500 grammes, est inactif, tandis que l'injection sous-arachnoïdienne de 2 centigr. 1/2 par kilogramme d'animal produit la mort en vingt minutes.

Il nous semble inutile de reproduire tous les autres exemples que donnent les auteurs de la sensibilité de leur procédé; citons cependant les résultats obtenus par l'injection de l'eau provenant de la condensation de la vapeur de la respiration ou de la distillation de l'urine de certains malades; l'injection de 1 centimètre cube de vapeur condensée de la respiration d'un diabétique soumis à l'alimentation mixte n'a pas produit grand effet; une injection de la même quantité du liquide de même provenance, lorsque ce malade eût été soumis pendant trois jours au régime exclusivement carné, donna lieu, chez un lapin, à de la dépression, à de l'hyperthermie et à un abattement notable. Une injection de 1 centimètre cube d'urine distillée et acidifiée, provenant d'un malade présentant des signes de putréfaction intestinale, produit, chez un lapin, pendant deux heures, de l'abattement, des convulsions, de la mydriase.

Outre la sensibilité de la voie sous-arachnoïdienne, il faut noter que les symptômes constatés après l'injection d'une substance donnée sont d'une grande fixité; ils varient en intensité avec les doses, mais restent identiques à eux-mêmes quant à leur essence. Ainsi, l'indican est toujours tétanisant (mort à la dose de 25 centigrammes par kilogramme d'animal). Le lactate de soude est convulsivant d'abord, puis produit de la dépression (mort à 2 centigr.), l'acide oxalique cause de la dépression et de l'augmentation de l'excitabilité réflexe (mort à 25 milligr.), etc.

Si l'on considère que la trépanation est une des opérations expérimentales les plus simples, qu'il suffit de doses minimes d'injection pour produire un tableau symptomatologique fixe pour une même substance, on reconnaît que la méthode des injections sous-arachnoïdiennes a une grande valeur pour l'étude des intoxications, soit endogènes soit exogènes.

L'autopsie des animaux qui ont succombé n'a révélé qu'un peu de congestion des méninges autour de la piqûre de l'aiguille, qu'il faut avoir le soin d'enfoncer horizontalement sous la dure-mère pour ne pas toucher le cerveau. Cette manière de procéder serait supérieure à celle de MM. Roux et Borrel, qui peut être suivie de lésions de la substance cérébrale capables de fausser les résultats; de plus, les symptômes ne seront pas rigoureusement les mêmes si l'aiguille n'est pas toujours enfoncée dans les mêmes régions du cerveau.

La substance injectée dans l'espace sous-arachnoïdien se mêle au liquide céphalo-rachidien; le cerveau est uniformément imprégné du mélange; les voies d'échappement du corps toxique introduit sont bien limitées. L'action de l'injection sous-arachnoïdienne est rapide, puisque le toxique pénètre presque instantanément dans les ventricules va jusque dans le bulbe. En somme, le contact entre la substance à étudier et le névraxe est direct et prolongé; il en résulte que la méthode des injections sous-arachnoïdiennes paraît devoir être d'une supériorité réelle pour l'étude des intoxications en général et des auto-intoxications de l'organisme humain en particulier.

E. FEINDEL.

CHIRURGIE

O. Wolff. La carie de l'articulation sacro-iliaque et son traitement (*Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1898, Vol. XLIX, n° 6, p. 585). — L'auteur a observé, à l'hôpital de Cologne, dans la clinique de M. Bardenheuer, treize cas de tuberculose de l'articulation sacro-iliaque dans le courant des cinq dernières années. Cette localisation de la tuberculose est donc moins rare qu'on ne l'admet ordinairement.

Sur ces treize cas, la lésion était dix fois accompagnée d'abcès par congestion qui ont fusé, une fois dans le creux ischio-rectal, deux fois à la face antérieure de la cuisse, cinq fois à la fesse; enfin, trois fois ils sont restés accolés à la face antérieure du sacrum.

Le diagnostic de cette arthrite tuberculeuse n'est pas toujours facile, surtout avant la période de la suppuration, et bon nombre de ces malades sont considérés comme simulateurs ou traités pour une affection nerveuse. L'affection débute ordinairement par de légères douleurs dans le sacrum, souvent à la suite d'un léger traumatisme. Ces douleurs augmentent ensuite d'intensité, deviennent continues et finissent par rendre impossibles la marche et même la station assise. Elles sont particulièrement violentes quand la lésion tuberculeuse envahit le sacrum et sont dues alors à la compression du plexus sacré par les produits tuberculeux ou à l'irritation de ces nerfs par l'inflammation voisine.

Un autre symptôme fort important, et qui fait rarement défaut, est la douleur à la pression exercée soit par le rectum, soit à travers la peau, le malade étant couché sur le ventre. Cette douleur, très vive, peut encore être provoquée par la compression exercée dans le sens contraire par les deux mains posées l'une sur la hanche

droite, l'autre sur la hanche gauche. L'exploration rectale permet encore, quand il n'y a pas d'abcès, de reconnaître une certaine mobilité anormale de l'articulation et l'existence d'un œdème péri-articulaire.

Ce qui caractérise la tuberculose sacro-iliaque, c'est l'envahissement précoce du sacrum avec suppuration, dégénérescence amyloïde des organes, prostration des forces, etc. Le traitement conservateur ne peut réussir que tout à fait au début, et même, dans ces conditions, il échoue souvent. Il s'ensuit qu'il vaut mieux intervenir radicalement avant que le processus n'ait gagné le sacrum.

Sur les treize malades, douze ont été opérés d'après l'ancien procédé de Bardenheuer, consistant à faire une résection limitée de l'articulation au moyen d'une incision en I dont la branche verticale longe le bord interne de la fesse. Cette résection a donné sept guérisons et cinq morts, dont une par choc opératoire, trois par septiciémie, et une par phthisie deux mois après l'opération.

Les inconvénients de cette technique (opération incomplète, hémostasie difficile, drainage déficient, longue convalescence) ont fait adopter une autre opération qui consiste à pratiquer une résection sous-pérostée de la plus grande partie de l'iléon et du sacrum après avoir mis à nu les parties malades au moyen d'une incision courbe qui part du milieu du ligament de Poupard, remonte vers la crête iliaque et se dirige vers l'articulation sacro-iliaque. Chez le dernier malade opéré de cette façon, on a pu ainsi éviter les inconvénients de l'ancienne méthode.

R. ROMME.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

F. Hermann. Traitement des vomissements de la grossesse (*Therap. Monatshefte*, 1899, Janvier). — Désireux de contrôler les résultats publiés par M. Frommel et par M. Rech, l'auteur a traité par l'orexine-base 9 femmes enceintes souffrant de vomissements répétés ou même tout à fait incoercibles, soit au début, soit pendant les dernières semaines de leur grossesse.

Toutes ces malades, sans exception, auraient vu leurs accidents se calmer, puis disparaître complètement : l'auteur le déclare de la manière la plus formelle.

La dose journalière employée dans ces 9 cas a été de 60 à 90 centigrammes, pris en deux ou trois dans la journée, par cachets de 30 centigrammes.

J. BAROZZI.

E. Grissted. Traitement chirurgical de la rétroflexion de l'utérus (*Archiv für Gynäk.*, 1899, Vol. LVII, n° 3, p. 662). — L'auteur estime que la ventrofixation de l'utérus représente la méthode de choix pour traiter les rétroflexions de cet organe, qu'elles soient fixes ou mobiles.

Jusqu'en 1897, il a eu 45 fois à pratiquer — à la Charité de Berlin — cette opération chez des femmes atteintes de cette sorte de déviation utérine, soit simple, soit associée à des lésions annexielles. Deux de ces malades avaient des rétroflexions mobiles non compliquées; chez 17 autres, l'utérus était fléchi en arrière et plus ou moins immobilisé; 28 fois, enfin, la rétroflexion de l'organe coexistait avec d'autres troubles (9 fois salpingo-ovarite unilatérale, 4 fois salpingo-ovarite double, 3 fois hernie inguinale, 10 fois ovarite, 2 fois pyosalpinx, avec petit fibrome), qui furent traitées au cours de la même séance. On voit donc que 17 seulement de ces femmes présentèrent des lésions uniquement constituées par la flexion de la matrice (2 cas de flexions mobiles et 15 cas de flexions fixes).

Le procédé opératoire employé par M. Grissted a été le suivant : laparotomie médiane (incision longue de 6 à 8 centimètres); fixation de l'utérus par 2 ou 3 fils (crins) passés dans le fond de l'organe, à la hauteur des cornes, intéressant l'origine du ligament rond, puis traversant en masse toute l'épaisseur de la paroi abdominale; fermeture de la plaie abdominale par des sutures étagées (pour la plupart des cas).

Toutes ces opérées ont guéri, et l'on n'a eu d'autre incident à signaler que la production d'abcès de la paroi chez 3 ou 4 de ces malades.

Quant aux résultats éloignés, M. Grissted n'a pu les contrôler que chez 19 opérées : ils sont les suivants : 1 aggravation de l'état antérieur, due à une pyosalpingite qui s'est déclarée assez longtemps après l'acte chirurgical; 5 améliorations constatées chez des femmes dont les annexes sont aujourd'hui malades; 12 guérisons complètes; 4 récédive.

Deux de ces opérées sont devenues enceintes et ont accouché sans rien présenter d'anormal si ce n'est une durée inaccoutumée du travail; l'une de ces deux femmes avait fait deux fausses-couches avant d'avoir subi la fixation de son utérus.

En somme, M. Grissted ne se défend pas de préconiser l'hystéropexie abdominale; à son avis, les reproches que l'on a formulés contre cette opération (infection péritonéale, troubles de la grossesse, tendance à l'avortement, etc.) lui paraissent avoir été prodigieusement exagérés; il la préfère de beaucoup à la vaginofixation, à l'Alexanther, du moins dans les cas d'utérus rétrofléchi et immobilisé, à cause de la grande facilité que la laparotomie confère au chirurgien de rompre les adhérences sans risques appréciables et de traiter en même temps les lésions annexielles toutes les fois qu'il y a lieu de le

faire: quant à l'opération de Bode (raccourcissement intra-abdominal des ligaments ronds), l'auteur s'abstient de l'apprécier, n'en ayant encore acquis aucune expérience personnelle.

J. BAROZZI.

MALADIES DES ENFANTS

J. Reboul. Un cas d'encéphalocèle occipitale opérée (*Archives provinciales de chirurgie*, 1898, n° 42, p. 731). — Un enfant d'un an entra dans le service de M. Reboul (de Nismes) pour une tumeur occipitale qui, depuis la naissance, avait augmenté progressivement de volume.

Cette tumeur siégeait dans la région occipitale, au niveau de la protubérance, et tombait un peu sur la nuque. Elle présentait 11 centimètres de circonférence et une longueur de 8 centimètres. La peau glissait partout sur elle. La tension de la grosseur résistante et translucide diminuait pendant le sommeil de l'enfant et augmentait avec les cris; il n'y avait aucune réductibilité.

Le 10 Décembre 1897, le malade fut opéré, la tumeur enlevée, les méninges suturées au niveau du pédicule. Mort neuf jours après, de convulsions. Pas d'autopsie.

L'examen de la tumeur fut pratiqué par M. Gombault avec beaucoup de soin, et M. Reboul donne cet examen en détail. Elle était formée de deux parties : une poche liquide limitée par les méninges et une partie centrale paraissant constituée par du tissu nerveux; pour l'auteur, elle résulterait non pas d'une néoformation de tissu nerveux, mais d'un arrêt ou d'une déviation de développement de l'écorce cérébrale et du centre ovale.

P. DESFOSSES.

OPHTHALMOLOGIE

E. Fuchs. Sur les concrétions de la conjonctive (*Von Gräfe's Archiv für Ophth.*, 1898, Vol. XLVI, n° 1, p. 103).

— Lorsqu'on examine la conjonctive tarsienne, on rencontre, chez de nombreuses personnes, de petites taches qui, suivant leurs dimensions, ont une coloration grisâtre ou jaunâtre, et qui siègent de préférence au voisinage du bord libre de la paupière inférieure; lorsque ces taches atteignent un certain volume, elles peuvent faire saillie du côté de la conjonctive; elles sont fréquemment entourées d'une petite zone d'injection. Lorsqu'on presse avec une pince la région conjonctivale qui est le siège de la tache, on fait sortir une petite concrétion jaunâtre. Il est tout à fait exceptionnel de rencontrer de pareilles concrétions sur la conjonctive bulbaire. Fuchs n'en a trouvé qu'une seule fois.

C'est surtout chez les personnes d'un âge moyen ou avancé que s'observent ces concrétions, qui sont si fréquentes et qui cependant n'ont pas encore été étudiées. On les a considérées comme des concrétions siégeant dans cinq glandes de Meibomius. De Vincentius dans un cas, puis Fuchs lui-même, dans une étude présentée au Congrès d'Heidelberg en 1896, avaient cru pouvoir les considérer comme des actinomycoses.

C'est pour reviser cette interprétation que Fuchs fait une étude microscopique et bactériologique de ces productions dont il a étudié un grand nombre de cas. Il était parti de l'idée qu'il s'agissait de productions parasitaires dues au développement d'un actinomycose, mais non seulement les cultures ont toujours été négatives, les examens microscopiques après coloration par les différentes méthodes n'ont jamais fait reconnaître de mycélium ou de micro-organismes. Fuchs a recherché aussi les protozoaires, mais il n'en a jamais vu qui puissent permettre de leur attribuer un rôle dans la genèse de ces lésions. Ces concrétions siègent dans les glandes de la conjonctive; il est probable qu'elles sont dues à la transformation du mucus sécrété par la glande ou des cellules épithéliales desquamées.

Fuchs penche vers cette dernière interprétation, en rappelant que les concrétions prostatiques stratifiées, qui présentent avec les concrétions conjonctivales certaines analogies, dérivent des cellules épithéliales. Cependant, jamais il n'a pu constater cette transformation.

En somme, il existe une affection très fréquente de la conjonctive, qui consiste dans la formation de glandes au voisinage desquelles les tissus présentent une infiltration cellulaire. Ces glandes sont remplies soit par un liquide muqueux, soit par les cellules et leurs produits de dégénération, ou, enfin, par des concrétions qui en dérivent.

V. MORAX.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

A. Laphorn Smith. Un cas d'incontinence d'urine guéni par colporraphies antérieure et postérieure (*La Revue médicale de Québec*, 1898, n° 22, p. 169). — Une femme, âgée de quarante ans, présentait depuis un an de l'incontinence d'urine à la suite d'un accouchement laborieux qui avait nécessité l'emploi du forceps. A l'examen, on constatait une large réctocèle, de la cystocèle et une déchirure du périnée. Quand on remplissait la vessie avec de l'eau salée chaude, le liquide sortait immédiatement en suivant les bords du cathéter. Il n'y avait aucune contraction du sphincter.

M. Laphorn Smith eut l'idée de réséquer une partie du sphincter relâché. Il souleva un lambeau de la muqueuse vaginale sur une longueur de deux pouces et demi et sur une largeur d'un pouce, dénuda le sphincter, le sutura, et, par-dessus le tout, réunît la membrane muqueuse vaginale. L'opération de Hegar fut faite sur la paroi vaginale postérieure avec des sutures de catgut profondes et superficielles.

Le succès fut complet, la malade put reprendre ses occupations sans être mouillée constamment par l'urine, comme elle l'était avant l'opération.

P. DESFOSSES.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

G. Hügel. Dystrophie papillaire et pigmentaire (*Clinique dermatologique de Strasbourg*, 1898). — L'auteur résume les 19 faits d'acanthosis nigricans publiés jusqu'ici, en particulier ceux de MM. Pollitzer, Sanorsky, Darier. Les faits décrits par MM. Hallopeau (séborrhée nigricante), Neumann (kératose folliculaire), se rattachent peut-être à la même affection, ainsi que celui de M. Du Castel (maladie d'Addison).

Depuis la thèse de M. Couillaud, qui a résumé l'état de la question en 1896, plusieurs faits ont été publiés (MM. Tenneson et Lerodde, Jacquet, Kaposi (kératosis nigricans), Rille, C. Bock, Spietschka (3 faits nouveaux). Enfin, il existe un cas de M. Schwimmer sous le titre « Psorospermose de Darier », où le tableau clinique était celui de l'acanthosis nigricans. M. Hügel rapporte un cas nouveau observé dans la clinique de M. Wolff à Strasbourg.

Homme de vingt-cinq ans, toujours bien portant. A l'âge de trois ans, on constate une coloration brune de la région cervicale; la peau est rude à ce niveau. Les années suivantes, des lésions semblables se développent au niveau des articulations coxo-fémorales, des régions sous-axillaires et des coudes, puis de l'abdomen à la hauteur de l'ombilic, du dos dans toute son étendue, enfin, des régions mammaires. Des taches et des noxi pigmentaires saillants paraissent sur le front, les joues, les membres supérieurs, les cuisses, la poitrine. Des injections sous-cutanées d'arsenic n'amènent aucune amélioration.

A l'entrée du malade à la clinique, l'affection occupait les fosses axillaires, l'abdomen, le dos, le pli périméal, la face interne des cuisses. On observait sur ces régions un état papillomateux; les plis de la peau étaient profonds, la coloration d'un brun noirâtre. Sur le cou, à la face antérieure des aisselles et au niveau des mamelons, on trouvait des saillies condylomateuses, pouvant atteindre 1 centimètre de haut. Elles manquaient sur l'abdomen et le dos. Elles étaient moins pigmentées que la peau voisine.

Des noxi extrêmement nombreux se voyaient sur le front, les joues, les membres supérieurs, la poitrine la face interne des cuisses.

Sur les mains, la peau était déjà altérée, sa coloration n'était plus franchement blanche, les sillons étaient exagérés. La peau ne paraissait tout à fait normale que sur le tiers inférieur des jambes et les pieds. Les muqueuses, les viscéres étaient sains. Pas d'hypertrophie prostatique. Estomac normal. Ni sucre ni albumine. Absence de la réaction du mélanogène (Thonnaisen), c'est-à-dire la coloration violet rougeâtre par la potasse devenant bleue par l'addition d'acide acétique, qu'on observe dans les cas de sarcome ou de carcinome mélanique.

Des fragments de peau furent enlevés pour l'étude histologique. Cet examen révéla les lésions suivantes :

Développement excessif de papilles qui se divisent à leur sommet; souvent plusieurs papilles naissent d'une base commune. Les cônes interpapillaires sont étroits.

Le derme est peu altéré. On trouve les vaisseaux un peu dilatés, entourés d'une légère infiltration cellulaire. Tissu élastique normal. Le tissu conjonctif des papilles est épais, les vaisseaux y sont plus dilatés et l'infiltration cellulaire plus marquée. Près de l'épiderme on trouve des cellules pigmentaires.

Les cellules épidermiques des couches profondes sont très pigmentées par de la mélanine. Hypertrophie du corps muqueux; les cellules et les noyaux ne sont pas altérés comme ils le sont dans la maladie de Darier; on trouve seulement des boules cornées entourées par les cellules du corps de Malpighi. Atrophie du stratum granulosum. Absence du stratum lucidum. Hypertrophie de la couche cornée, où l'on trouve encore, à la base du moins, du pigment.

Les nerfs furent étudiés par la méthode de Ramon y Cajal. On en trouve un très grand nombre dans le corps muqueux, qui s'élevaient presque jusqu'à la couche cornée. Ce tableau histologique se rapproche beaucoup de celui qui a été donné par les auteurs. Seul M. Morris n'a pas trouvé de pigment dans la peau.

Le principal intérêt de ce cas est l'absence de carcinome chez le malade. Sur les 20 cas d'acanthosis nigricans publiés jusqu'ici, il en existe déjà 5 (MM. Tchernogouboff, Jacquet, Kaposi, Rille, Wolff-Hügel) où cette absence a été constatée.

M. Hügel discute la dénomination de la maladie. Il préfère le nom de dystrophie papillaire et pigmentaire, donné par M. Darier, à celui d'acanthosis nigricans.

E. LERODDE.

CHORÉE VARIABLE

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

Dans une note récente sur un cas de chorée variable¹, M. Féré a signalé le fait intéressant de contractions fasciculaires des deltoïdes, accompagnées de craquements articulaires. Il s'agissait d'une malade de quatorze ans, présentant, selon la règle, des stigmates physiques de dégénérescence, et chez laquelle la chorée avait débuté par une sorte de *tic d'habitude*. A la suite d'un « mal » dans la narine gauche, cette jeune fille avait commencé par relever spasmodiquement l'aile du nez; puis, elle avait été prise d'un clignement, également spasmodique, de l'œil gauche. Le « mal » de nez consistait en un petit papillome qu'on supprima d'un coup de ciseaux; mais l'opération ne modifia pas le spasme. Un mal de gorge, sans gravité, exagéra même l'état nerveux. Des troubles mentaux que rien ne faisait prévoir, des idées de suicide, une tristesse profonde, un affaiblissement considérable de la mémoire donnèrent l'alarme à ses parents. On voulut la distraire; on la grisa. L'ivresse fut l'occasion d'une chorée généralisée, à laquelle participèrent les muscles extrinsèques des globes oculaires et même les muscles de la pupille. Le traitement par l'antipyrine, à doses croissantes (jusqu'à 8 grammes par jour) eut d'abord un excellent résultat. En quelques semaines, tout avait disparu. Mais bientôt une nouvelle crise se déclara, précédée, comme la première, par des clignements d'yeux, et accompagnée aussi de violences, de colères, d'agitation, de délire, enfin d'une véritable excitation maniaque. Cette crise, traitée de la même façon que la précédente, ne dura qu'un mois. La guérison, cependant, ne fut pas définitive. Une troisième crise, puis une quatrième se succédèrent à courts intervalles. Et c'est pendant la quatrième, que M. Féré vit se manifester des phénomènes convulsifs, strictement localisés aux faisceaux antérieurs et postérieurs des deux deltoïdes. Ce qu'il y avait de très original dans ces spasmes, c'est que les contractions des faisceaux musculaires étaient indépendantes et discordantes: en appliquant sur les faisceaux antérieurs et sur les faisceaux postérieurs du muscle un tambour myographique, on pouvait se rendre compte de l'alternance de ces contractions. Et les secousses, en raison de ce qu'elles étaient partielles, provoquaient des déplacements anormaux des surfaces articulaires et des craquements plus ou moins bruyants.

Il y avait donc bien loin de ces spasmes isolés et discordants des faisceaux deltoïdiens aux mouvements synergiques du *tic d'habitude* qui avaient marqué le début de la névrose. La différence des uns et des autres accuse une fois de plus le *polymorphisme* de mouvements qui caractérise la chorée variable.

En dehors des symptômes caractéristiques de chorée variable, l'observation de M. Féré mentionne encore deux particularités très intéressantes; la première réside précisément dans le fait qu'un *tic d'habitude* a été le point de départ d'une chorée franche. Nous avons déjà insisté sur les analogies, sinon sur la filiation des *tics d'habitude* et de la chorée variable. Le cas de M. Féré vient donc à l'appui de ce que nous avons constaté nous-même². De plus, il confirme la fréquence d'un autre fait: la chorée variable, dans sa période initiale, affecte les allures d'une chorée franche, à tel point que l'erreur de diagnostic est, pendant quelquel

temps, à peu près inévitable. Cela même ressort de mes propres observations. Mais, il vient un moment où la confusion n'est plus possible: c'est lorsque la chorée, considérée jusqu'alors comme identique au type de Sydenham, guérit spontanément, du jour au lendemain, sans l'intervention d'aucune médication active, et même sans un de ces chocs moraux bienfaisants qui réalisent les guérisons miraculeuses de l'hystérie.

La seconde particularité a trait aux contractions fasciculaires isolées des deltoïdes. Ici, une petite difficulté diagnostique était à éviter. Ces contractions avaient quelque analogie avec les spasmes qualifiés de *myocloniques*. Les myoclonies ne sont pas symptomatiques de l'hystérie exclusivement; mais elles doivent être rapportées, toujours, comme l'a bien fait voir Mirto, à la «dégénérescence du système nerveux¹». Le fait que la chorée variable est un syndrome étroitement lié à la dégénérescence, n'implique pas que les myoclonies doivent nécessairement figurer parmi les spasmes épisodiques de cette névrose. Cependant, qu'il s'agisse de myoclonie généralisée ou de myoclonie partielle (comme chez la malade de M. Féré) le phénomène est assez fréquent; et, sans prétendre à la moindre revendication, il nous sera permis de rappeler que l'éventualité de la myoclonie était prévue implicitement dans la proposition suivante: «La chorée variable possède en propre la faculté de changer à l'infini la qualité de ses secousses musculaires²». M. Féré a eu l'heureuse idée d'enregistrer au myographe un spasme qu'on peut bien, après tout, taxer de myoclonus fasciculaire; et, par là, il a mis en relief une nouvelle bizarrerie de la chorée variable. Il est probable que ce n'est pas la dernière.

Dans le nombre déjà assez considérable des observations que nous avons recueillies depuis la publication de notre premier travail (sans compter celles qu'on trouvera dans la thèse de Patry), il en est une qui, à beaucoup d'égards, se rapproche de celle de M. Féré. Nous allons la résumer. On y reconnaîtra les deux particularités que nous venons de signaler: 1° un mode de début identique à celui de la chorée franche; 2° des mouvements complexes simulant un *tic d'habitude*.

Notre malade était une jeune fille de seize ans, bien conformée à première vue, fraîche, un peu grasse, à la physionomie enfantine, et même, ce qui sera plus exact, ayant par tout l'ensemble de sa personne les apparences de l'*infantilisme*. Elle avait été admise à l'hôpital pour une chorée; et, en effet, la première fois qu'on l'examina, les symptômes de la chorée franche vulgaire étaient si caractéristiques que le diagnostic s'imposait sans réserves. Mais, dès le lendemain, la nature de cette chorée s'était déjà modifiée: c'étaient des mouvements brusques de projection des bras en avant, de haussement des épaules, de véritables secousses électriques, soudaines et violentes, n'ayant, en somme, aucune analogie avec les mouvements «ronds» et relativement souples de la chorée de Sydenham: ce désordre augmentait lorsqu'on parlait à la malade; et alors elle regardait sans regarder, comme si elle était distraite par une vision. De fait, elle n'interrompait ses gesticulations que pour écarter de la main une mèche de cheveux imaginaire; elle répétait ce geste à tout moment. Souvent aussi, elle poussait un profond soupir, ramenait ses draps sur elle, ouvrait et fermait sa camisole. On eût dit qu'elle jouait la comédie. Mais nous apprenions, d'autre part, qu'on l'avait vue, la veille, se promener dans les cours, silencieuse et solitaire, et se livrant aux mêmes gesticulations. Nous apprenions également que,

pendant plusieurs heures, elle était restée *parfaitement calme*. Ces renseignements suffisaient presque, à eux seuls, pour faire supposer qu'il s'agissait d'une chorée variable ou polymorphe. En tout cas, ils suffisaient pour éliminer le premier diagnostic, celui de chorée de Sydenham; car si la chorée de Sydenham a des rémissions passagères, la transition entre les périodes d'agitation et celles d'accalmie n'a jamais une pareille instantanéité. Du reste, ces rémissions sont toujours imparfaites.

L'interrogatoire acheva de nous édifier. Les «mouvements nerveux» dataient déjà de trois ans. Ils s'étaient manifestés pour la première fois, à l'âge de treize ans et demi, cinq mois après un érysipèle. Ils étaient d'abord très limités; tout à fait au début, la malade avait un clignement spasmodique des paupières et tirait la langue, mais ses membres étaient parfaitement libres; puis, insensiblement, les mouvements avaient gagné les épaules et ensuite les bras. Cette première crise dura quatre mois. Elle cessa tout d'un coup, «du jour au lendemain». La rémission fut de deux mois. La seconde crise fut semblable à la première crise, comme la seconde rémission fut semblable à la première rémission. Ainsi, depuis trois ans, crises et rémissions se succèdent, toujours *approximativement* égales en durée et en intensité. Le retour des crises, comme leur disparition, est presque subit; la malade elle-même ne soupçonne pas les causes qui les rappellent ou les interrompent. Pendant les périodes de crise, dont la durée est de quelques semaines, les mouvements cessent parfois un jour ou deux, et, lorsqu'ils reprennent, ils atteignent du premier coup leur maximum d'intensité. Si la malade applique son attention à quelque travail, ils s'atténuent et même disparaissent complètement. C'est ainsi qu'elle peut coudre et faire du crochet. Elle peut donc, aussi, avec de l'attention, éviter la plupart des maladrotes qui sont si fréquentes chez les autres choréiques; elle ne casse rien et ne se donne pas de coups involontaires. C'est là, pour le dire dès à présent, un des caractères principaux de la chorée variable.

Nous avons pu, d'ailleurs, au cours de la crise actuelle, nous rendre compte de ce pouvoir d'inhibition que la volonté est capable d'exercer sur les spasmes. Il est vrai qu'après une attention un peu soutenue, les mouvements recommencent de plus belle. «La nature se venge.»

Les antécédents héréditaires et personnels de la jeune fille concordent avec les faits présents pour accuser l'influence étiologique de cette cause encore inexploquée qu'on appelle, en attendant mieux, la *dégénérescence*. Le père est un absinthique, qui reste parfois «cinq ou six jours sans désaouler». Cela suffit de toute façon. La mère, âgée de quarante-sept ans, a eu 14 enfants: les 7 premiers sont morts en bas âge. Sur les 6 qui survivent, 3 sont tuberculeux. Notre malade elle-même a été longtemps affligée d'érouelles cervicales; elle en porte les cicatrices indélébiles. Mais, depuis plusieurs années, sa santé est redevenue florissante, et toute trace de tuberculose paraît écartée. Le tempérament nerveux s'est révélé chez elle aux approches de l'adolescence. Elle fit ses classes et travaillait facilement, mais elle était distraite et dissipée, toujours portée à la révolte. Chez ses parents, son caractère était insupportable. Elle était indocile et refusait de s'occuper aux besognes du ménage. Elle n'a pu apprendre aucun métier. Elle voulut être blanchisseuse, puis polisseuse; finalement, elle est sans profession; elle ne s'entend qu'aux travaux ordinaires de couture ou de broderie, sans y être autrement experte.

La crise actuelle date seulement de quelques jours. Mais, il y a trois mois, après une rémission de deux mois, elle avait été déjà reprise de

1. FÉRÉ. — «Un cas de chorée variable», *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1898, n° 6, p. 454.

2. E. BRISSAUD. — *Revue neurologique*, 1896, n° 14.

1. MIRTO. — *Annali di neurologia*, anno XIV, fasc. II et IV.

2. E. BRISSAUD. — *Revue neurologique*, 1896, p. 430.

ses mouvements. Traitée à la Salpêtrière par le séjour prolongé au lit et par l'hydrothérapie, elle avait été envoyée au Vésinet complètement guérie. Deux jours après sa sortie du Vésinet, elle alla au lavoir, et là, elle fut reprise de sa chorée, parce que, dit-elle, l'odeur de l'eau de Javel lui était montée à la tête. Après une semaine de séjour dans notre service, les mouvements gesticulatoires étaient déjà beaucoup moins fréquents et moins intenses, mais nous constatons une sorte de *hoquet* brusque, accompagné d'un bruit laryngien, comme une sorte de gloussement. Quelques jours plus tard, les mouvements choréiques étaient devenus tout à fait rares; en revanche, le hoquet avait doublé de fréquence, et le gloussement n'était plus un bruit inarticulé, mais un mot monosyllabique dont nous avions peur de comprendre le sens. Peu à peu, l'articulation de ce mot acquit une précision si absolue qu'il nous est impossible de le reproduire, bien qu'il appartienne à l'histoire. Chose curieuse, au fur et à mesure que l'articulation, de jour en jour plus nette, augmentait nos appréhensions sur le sens de cette interjection mémorable, la secousse du hoquet diminuait de brusquerie parallèlement. A la fin, la malade était guérie de sa chorée et de son hoquet, mais, par compensation, sa névrose polymorphe s'était transformée en *coprolalie*. A l'inverse de la chorée, dont les retours étaient toujours soudains, exception faite pour la première crise, la coprolalie s'était développée insensiblement. Elle avait été comme la suite du spasme respiratoire, et nous nous demandons si le substantif malpropre que la jeune fille prononçait à tous moments n'était pas la traduction impulsive de l'agacement occasionné par le spasme lui-même. On sait d'autre part, que la coprolalie est toute voisine de l'écholalie; et comme nous n'avons pas la prétention d'affirmer que le mot n'ait pas été prononcé dans la salle, il est possible que notre malade ait été atteinte d'une de ces écholalies hallucinatoires auxquelles sont sujets les dégénérés. M. Séglas a donné une explication fort ingénieuse du phénomène¹, et ce n'est pas à nous d'y revenir après lui.

La crise de coprolalie dura quinze jours environ; elle disparut progressivement, comme elle était venue. La malade avait certainement fait de grands efforts pour en triompher, mais un tel sacrifice devait se payer par quelque autre monnaie névropathique. Un nouveau tic se manifesta: c'était un claquement des doigts accompagnant un geste de vive impatience et représentant, sans doute, la petite victoire que notre coprolalique de la veille remportait sur elle-même, au moment précis où elle prenait sur elle de se taire. Heureusement, ce ne fut là qu'un incident, et la guérison définitive ne se fit pas longtemps attendre.

A tous les points de vue, l'histoire de cette malade est conforme aux données sur lesquelles repose la nosographie de la chorée variable. D'abord, nous y trouvons l'hérédité nerveuse, non pas celle qui reproduit une névrose des parents, mais celle qui résulte d'une névropathie acquise, comme en peut créer l'alcoolisme. Les premiers troubles s'étaient montrés après la puberté, ce qui est encore un fait de règle générale. Nous hésitons à incriminer l'érysipèle survenu quelques mois avant l'apparition des premiers mouvements choréiques. Quoique les maladies infectieuses de l'enfance et de l'adolescence aient été constatées fréquemment peu de temps avant le début de cette chorée, l'influence de l'érysipèle nous paraît ici par trop lointaine. Bien que les renseignements qui nous ont été fournis soient très explicites et très circonstanciés, nous n'avons pu parvenir à préciser l'origine exacte des premiers mouvements

choréiques. Dans l'observation de M. Féré, le spasme consistait en un tic d'habitude provoqué par l'irritation permanente d'un petit papillome de la narine. Il en est ainsi fort souvent, et nous avons nous-même, dès notre premier travail, signalé la grande analogie des phénomènes initiaux de la chorée variable avec ceux de la « maladie des tics ».

Notre choréique, tout à fait au commencement de sa névrose, alors que nous ne la connaissions pas encore, n'avait qu'un clignement convulsif des paupières; et puis, elle se mit à tirer la langue, et enfin, peu à peu, les mouvements se généralisèrent. Nous pouvons faire remarquer que la chorée débute ainsi, très souvent, par des grimaces, et que les parents sont les premiers à prévenir le médecin que l'enfant a « comme des tics ou des mouvements nerveux ». Un point de départ d'excitation réflexe n'est donc pas indispensable; et, si nous n'avons pas trouvé chez notre malade le foyer d'irritation périphérique que nous nous sommes efforcé vainement de découvrir, c'est fort probablement parce qu'il n'existait pas. En fin de compte, la névrose s'est manifestée d'elle-même, sans provocation du dehors; et nous savons que cette sorte de *spontanéité morbide* est le propre des accidents polymorphes de la dégénérescence.

Les accidents de la dégénérescence font, pour ainsi dire, partie de l'évolution. Ils sont, en d'autres termes, exclusivement subordonnés à un trouble de l'équilibre nerveux qui date des premiers temps de l'existence, sans doute des premiers instants de la segmentation ovulaire. Leur apparition tardive n'est pas en contradiction avec cette ancienneté de leur origine. L'incorrection, l'incoordination des actes sensitifs et moteurs peuvent ne se révéler qu'à l'occasion de certains phénomènes de croissance. La transformation de l'individu à l'époque de l'adolescence, la nouveauté des fonctions qui se préparent en lui à son insu, favorisent le désordre physiologique dont l'hérédité seule porte la responsabilité entière.

C'est aux approches de la puberté que le type du dégénéré s'accuse. L'enfant s'était bien porté jusque-là, et rien ne faisait prévoir un fâcheux avenir. Alors qu'il devrait grandir régulièrement et accomplir sagement sa métamorphose, le voilà qui se déforme; son développement est pénible et se fait attendre. La maturation est incomplète. L'intelligence, qu'on trouvait ouverte et vive, se referme littéralement et s'engourdit. L'épanouissement qu'on attendait est indéfiniment ajourné. Telle fut, reconstituée après coup, l'histoire de notre choréique. Il est rare que des stigmates physiques ne permettent pas d'apprécier rétrospectivement cette ataxie de l'ontogénèse. La malade, réglée tardivement, à peine pubère, avait l'aspect infantile. La mâchoire supérieure était mal conformée, les oreilles étaient mal ourlées et leur lobule était adhérent. Ces indices seraient de valeur médiocre, s'ils ne faisaient partie d'un ensemble dans lequel les caprices et la bizarrerie du caractère étaient déjà amplement significatifs.

Enfin, ce qui démontrait, plus que tout le reste, la nature *dégénérative* de la névrose, c'est justement la variété et la variabilité des mouvements choréiques. Au début, le diagnostic de chorée *franche* ne pouvait être contesté. C'était la chorée mineure, la chorée de Sydenham dans toute sa pureté. Ensuite, ce fut la chorée *variable*, avec ses rémissions et ses reprises soudaines. Puis, les mouvements devinrent plus rares, plus brusques, plus limités, se répétant toujours à peu près sous la même forme: c'était, presque à s'y méprendre, la maladie des tics. Finalement, les tics disparurent et furent remplacés par la coprolalie monosyllabique la plus classique.

Nous venons de signaler la *variété* et la *variabilité*

des mouvements choréiques, et nous nous souvenons d'un reproche que M. Magnan nous adressa un jour verbalement sur le choix du nom que nous avions assigné à cette forme de chorée. M. Magnan eût préféré au qualificatif *variable* celui de *polymorphe*. La névrose en question étant en quelque sorte pathognomonique de la dégénérescence, il est parfaitement vrai qu'on peut l'appeler *chorée polymorphe des dégénérés*. Nous ne doutons même pas que M. Magnan la connût avant nous. En la définissant ainsi, on éviterait d'employer un mot nouveau pour désigner son caractère fondamental — caractère commun à tous les phénomènes nerveux de la dégénérescence: le polymorphisme. Il y a une chorée polymorphe de la dégénérescence, comme il y a une *folie polymorphe* ou des *délires polymorphes* des dégénérés. Nous ne demandons qu'à nous incliner devant la préférence exprimée par M. Magnan. Mais, nous ne pouvons nous empêcher de remarquer que si, à l'égard des mouvements de la chorée, le terme polymorphe indique des variations dans la *forme*, il n'indique pas suffisamment les variations dans le *temps*. Ce sont, en effet, les modifications plus ou moins rapides, quelquefois soudaines, instantanées de la chorée « polymorphe » qui impriment à cette chorée une allure si particulière. Par là surtout, on arrive à la distinguer de la chorée majeure, dite chorée d'Huntington. Encore une fois, dire qu'une chorée est polymorphe, c'est dire qu'elle se traduit par des mouvements variés; mais ce n'est pas dire davantage. Les modifications auxquelles elle est sujette dans le *temps*, dans la *durée* impliquent sa *variabilité*, terme beaucoup plus général et cependant beaucoup plus précis, quant à sa valeur de définition.

Voilà pourquoi nous serions tenté de nous en tenir au nom de chorée *variable*. Mais nous faisons son bon marché du mot. La chose seule a quelque importance.

LE GANGLION LYMPHATIQUE NORMAL

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

PAR

Fernand BEZANÇON Marcel LABBÉ
Ch. de Labor. à la Faculté. Internelauréat des Hôpitaux

Les ganglions lymphatiques sont des organes essentiellement constitués par une trame de tissu réticulé, contenant dans ses mailles de nombreuses cellules lymphatiques.

La structure du tissu réticulé, le mode de distribution des vaisseaux, la disposition architectonique du ganglion ont été définitivement établis par les travaux des histologistes, Kölliker, Frey, Ranvier, Renaut, etc.

Les progrès de la technique histologique réalisés à la suite des recherches d'Ehrlich, de Metchnikoff, ont permis de distinguer, dans le groupe des cellules lymphatiques, des éléments qui, par leur forme, leurs réactions histo-chimiques et leurs propriétés physiologiques, méritent d'être nettement différenciés¹. L'étude de ces différentes variétés de cellules lymphatiques contenues dans le ganglion a été, dans ces dernières années, l'objet d'un certain nombre de travaux. En Allemagne, Flemming, Arnold, Hoyer, etc., s'en sont surtout occupés; dans un travail récent², nous avons repris aussi cette

1. Pour l'étude de ces diverses formes cellulaires, voir l'article de MM. LEBERDE et BEZANÇON: « Principales formes cellulaires des tissus conjonctifs et du sang ». *La Presse Médicale*, 1898, 22 Novembre.

2. BEZANÇON et M. LABBÉ. — Recherches sur la structure des ganglions lymphatiques. *Bull. Soc. Anat.*, 1898, Mai. — M. LABBÉ. — Etude du ganglion lymphatique dans les affections aiguës. *Thèse*, 1898.

1. SÉGLAS. — Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses, p. 45, Paris, 1895.

étude cytologique, ce qui nous a permis de préciser certains détails de structure et de physiologie des ganglions.

Différentes méthodes peuvent être employées pour étudier les ganglions. L'injection par le mercure (Sappey) ou par une masse colorante, fait connaître leurs relations avec les vaisseaux lymphatiques et la disposition des voies que suit la lymphe dans l'intérieur du ganglion. L'injection des artères par une masse au carmin ou au bleu de Prusse montre la disposition des vaisseaux sanguins. La trame réticulée est étudiée sur des coupes dont les cellules ont été chassées au pinceau; les cellules fixes du réticulum le sont sur des ganglions dans lesquels on a fait, à l'état frais, une injection interstitielle de nitrate d'argent. L'étude des diverses cellules lymphatiques est réalisée par l'emploi de coupes colorées, les unes à la thionine phéniquée, les autres à l'hématéine-éosine-aurantia, après fixation préalable des tissus par le sublimé acétique.

L'étude du ganglion doit porter sur les ganglions sous-cutanés ou viscéraux des gros animaux tels que le bœuf, le mouton, le chien, le singe, et des petits animaux de laboratoire, le cobaye, le lapin; les ganglions du chat, en particulier, sont très favorables à l'étude cytologique.

Anatomie.

Topographie du ganglion. — Les ganglions sont des renflements situés sur le trajet des vaisseaux lymphatiques; ils possèdent à peu près le volume et la forme d'un haricot et ont une consistance molle, une coloration rouge ou rosée.

Quel que soit leur siège, profond ou superficiel, ils sont toujours entourés d'une certaine quantité de tissu conjonctif lâche, disposé sous forme de lames (Renaut), qui leur permet de rouler sous les doigts à la palpation.

Par toute sa surface convexe, le ganglion reçoit des lymphatiques afférents; par son hile s'échappent des lymphatiques efférents, plus volumineux et moins nombreux. A ce niveau se rencontrent aussi des artères et des veines d'assez gros calibre.

Si l'on fait une coupe macroscopique passant par le hile d'un ganglion, on voit qu'il est composé d'une capsule envoyant des prolongements dans l'intérieur et d'une substance gris-rosée, que l'on divise elle-même, un peu schématiquement, en deux zones: la substance corticale, située à la périphérie du ganglion, sous la capsule; et la substance médullaire, qui, partie de la substance corticale, vient aboutir au hile de l'organe.

Ces deux zones elles-mêmes sont cloisonnées par des prolongements venus de la capsule. Il en résulte la formation de loges qui sont constituées de la façon suivante: sous la capsule, un sinus sous-capsulaire étroit rempli de cellules; ce sinus sépare la capsule d'une masse pleine arrondie appelée follicule, qui occupe la région corticale du ganglion; des espaces libres ou sinus inter-folliculaires, en communication avec le sinus sous-capsulaire, séparent ce follicule des prolongements de la capsule.

Le follicule se continue lui-même dans la région médullaire avec un cordon plein, allongé, dit cordon folliculaire; chaque cordon est séparé du cordon de la loge voisine par un sinus ou système caveux.

Telle est, en résumé, l'opinion des classiques. Mais, en réalité, la texture du ganglion, du moins pour la substance corticale, est, comme nous l'avons démontré, plus complexe.

Par suite du peu d'importance des prolongements capsulaires, la division en loges de la substance corticale n'est qu'ébauchée. Au lieu d'une série de follicules nettement séparés les uns des autres par des sinus, on trouve une nappe de tissu réticulé, d'un aspect à peu près homogène, dans laquelle on peut à peine dis-

tinguer de place en place quelques rudiments de sinus. L'épaisseur de cette nappe varie suivant le point considéré: ici elle atteint presque le centre du ganglion, là elle est réduite à une mince lame périphérique.

Du sein de cette nappe réticulée, émergent une douzaine de masses arrondies ou ovoïdes qui se distinguent par le tassement plus considérable des cellules qui les composent: ce sont les follicules. Ils sont disposés sur un ou deux rangs à la périphérie du ganglion, sous la capsule, qui présente souvent une saillie à leur niveau, d'où l'aspect bosselé du ganglion. Nulle part ils ne sont entourés d'un sinus apparent; comme nous l'avons montré, ils sont toujours séparés de la cavité du sinus par une zone de nappe réticulée.

Ces follicules se présentent sous deux aspects différents: les uns sont formés d'un centre clair entouré par une zone de cellules très tassées, disposées en couronne complète ou en fer à cheval; les autres ne sont formés que par une seule espèce de cellules très tassées, et n'ont pas de centre clair.

Pour donner plus de clarté à notre exposé et pour résumer en quelques mots la distribution des divers systèmes anatomiques du ganglion, nous croyons utile d'abandonner l'ancienne description purement anatomo-topographique, pour une description plus en rapport avec la fonction physiologique de chacun de ces systèmes.

Nous réunirons donc sous le nom de systèmes folliculaires la nappe réticulée et les follicules de la région corticale, avec les cordons folliculaires de la région médullaire. De même, nous grouperons sous le nom de système des voies lymphatiques intra-ganglionnaires les sinus sous-capsulaires et inter-folliculaires de la région corticale et les sinus caveux de la région médullaire.

Cette disposition anatomique des parties constituantes du ganglion se trouve schématisée dans la figure 1, que nous avons faite dans le but de faciliter au lecteur la compréhension de cet article.

Histologie.

Capsule. — La capsule est formée de faisceaux de tissu fibreux séparés par des fibres élastiques; elle possède chez certains animaux (bœuf, cheval, souris) des fibres musculaires lisses, disposées généralement à sa face profonde. Elle est traversée par quelques rares vaisseaux sanguins et par de nombreux vaisseaux lymphatiques qui, en la pénétrant, perdent leur tunique externe et se réduisent à leur couche endothéliale. La capsule forme au ganglion une enveloppe complète, qui ne s'interrompt qu'au niveau du hile pour se réfléchir sur les vaisseaux et pénétrer avec eux dans l'organe; en ce point, le tissu conjonctif, très abondant, forme le noyau fibreux ou stroma du hile.

De la face interne de la capsule et du stroma partent des prolongements conjonctifs, qui ont la même structure que la capsule.

Vaisseaux sanguins. — Les artères abordent le ganglion par son hile, cheminent entourées d'une gaine fibreuse tendiniforme dans

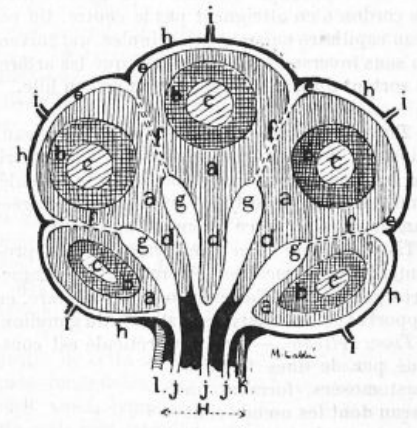


Figure 1. Schéma du ganglion lymphatique normal.

a, nappe réticulée; b, couronne périphérique du follicule; c, centre germinatif du follicule; d, cordon folliculaire; e, sinus sous-capsulaire; f, sinus inter-folliculaire; g, sinus caveux; h, capsule; H, hile; i, vaisseau lymphatique afférent; j, vaisseau lymphatique efférent; k, veine du hile; l, artère du hile.

le tissu fibreux qui occupe cette région, s'y divisent et donnent naissance à des artéioles qui s'échappent à droite et à gauche, traversent

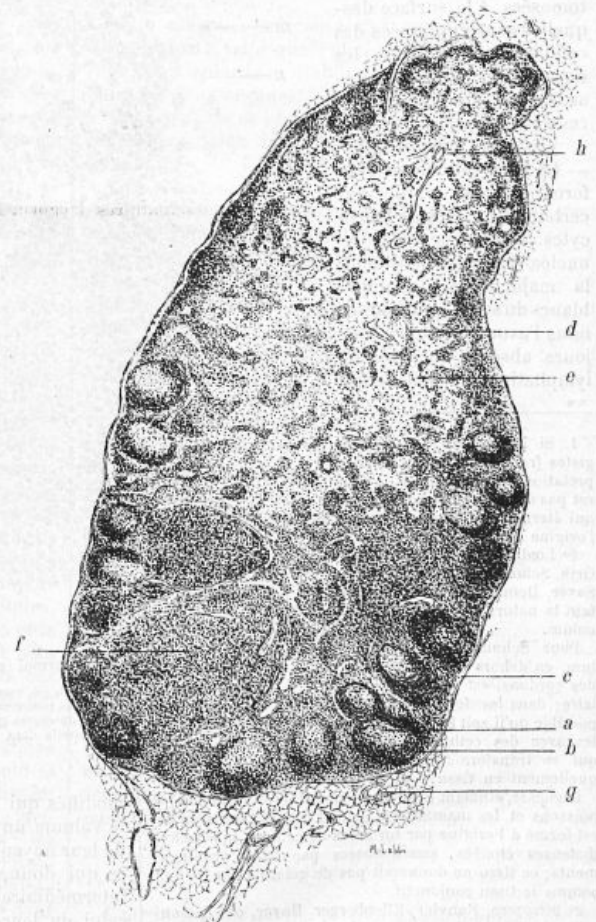


Figure 2. — Ganglion lymphatique normal (ganglion inguinal de cobaye sain vu à un faible grossissement).

a, centre germinatif dans un follicule; b, couronne périphérique de lymphocytes; c, sinus sous-capsulaire; d, cordon folliculaire; e, système caveux; f, nappe réticulée; g, vaisseau sanguin dans le tissu conjonctif périganglionnaire; h, vaisseau sanguin dans un système caveux.

le sinus ou le système caveux, et abordent enfin le follicule ou le cordon folliculaire.

Là, les artéioles se résolvent en capillaires

qui forment un réseau serré, disposé en rayons de roue dans les follicules et les gros cordons folliculaires; dans les plus petits cordons, les boucles capillaires dirigées vers l'axe central du cordon n'en atteignent pas le centre. Du réseau capillaire naissent des veinules, qui suivent en sens inverse le même chemin que les artères et sortent du ganglion au niveau de son hile.

Tissu propre. — Le tissu propre du ganglion est formé : d'un stroma délicat, décrit par les classiques sous le nom de tissu réticulé, d'une part; et de cellules lymphatiques logées dans les mailles de ce stroma, d'autre part.

Tissu réticulé et cellules lymphatiques présentent des caractères généraux et des caractères particuliers d'orientation, de structure, en rapport avec les différents systèmes du ganglion.

Tissu réticulé. — Le tissu réticulé est constitué par de fines fibrilles anastomosées, formant un réseau dont les nœuds sont occupés par des noyaux cellulaires.

Les histologistes ne sont pas d'accord sur la nature de ce tissu réticulé : pour les uns (Kölliker, His, Frey, etc.), il est constitué par l'anastomose de cellules étoilées; pour les autres (Ranvier), il est formé de fibrilles conjonctives anastomosées, à la surface desquelles sont appliquées des cellules endothéliales; les noyaux des nœuds du réseau sont les noyaux de ces dernières¹.

Cellules lymphatiques. — Le tissu réticulé ne renferme dans ses mailles que certaines variétés de leucocytes. Les leucocytes polynucléaires qui constituent la majorité des globules blancs du sang, sont, comme nous l'avons montré², toujours absents du ganglion lymphatique normal. Ce qui

représente la cellule lymphatique du ganglion, c'est cette variété cellulaire à noyau arrondi, riche en chromatine et entourée d'une très mince couche de protoplasma, que l'on désigne d'après la terminologie d'Ehrlich sous le nom de *lymphocyte*, et son stade plus adulte, le *leucocyte mononucléaire*, avec toutes les variétés intermédiaires.

Voyons maintenant comment s'agencent, selon la région que l'on considère dans le ganglion, le tissu réticulé et les cellules qu'il contient.

SYSTÈMES FOLLICULAIRES. — 1° *Nappe réticulée.* Ce qui caractérise la nappe réticulée, c'est l'absence d'orientation du réticulum, qui forme une véritable nappe continue, dans laquelle sont logées des cellules moyennement tassées. Ces cellules sont : a) des lymphocytes typiques; b) en nombre à peu près égal, des lymphocytes

processus de karyokinèse semblent faire complètement défaut.

b) *Follicules à centre clair*¹. Ils sont constitués essentiellement de deux parties : 1° Une *zone périphérique*, formée uniquement de lymphocytes très tassés, dessinant dans leur ensemble soit un anneau complet soit un fer à cheval; ces lymphocytes sont séparés les uns des autres par un réticulum qui, dans la partie du follicule confinant à la nappe réticulée, se dispose sous forme de travées concentriques; les lymphocytes ne présentent jamais de figures de karyokinèse. 2° Au centre de la couronne de lymphocytes, se trouve une zone claire formée par des cellules moins tassées et plus volumineuses, ayant tous les caractères du leucocyte mononucléaire; un très grand nombre de ces leucocytes sont en voie de karyokinèse (pelotonnement, plaque équatoriale, double plaque polaire, etc.). Le centre clair est un véritable *centre germinatif*.

Les leucocytes mononucléaires sont séparés les uns des autres par un réticulum très délicat, disposé sans ordre, et contrastant avec l'épaisseur des travées concentriques qui séparent les cellules de la couronne périphérique.

Entre le centre clair et la couronne de lymphocytes périphériques, il n'y a pas de démarcation précise. Dans certains cas, on retrouve jusqu'au centre du follicule des lymphocytes mêlés aux leucocytes mononucléaires.

Dans la plupart des centres germinatifs, on voit, au milieu des leucocytes, de petites granulations nucléaires (« *tingible Körper* » de Flemming), de taille variable, toujours plus petites que le noyau des lymphocytes, arrondies ou en croissant, et prenant fortement et uniformément les matières colorantes. Ces granulations, quelquefois libres et isolées, sont le plus souvent réunies en amas et contenues dans l'intérieur des grandes cellules à protoplasma abondant et à gros noyau vésiculeux qui ont la plus grande analogie avec les macrophages.

La forme irrégulière de ces granulations nucléaires ne permet pas, malgré leur affinité pour les matières colorantes, de les considérer comme étant des figures



Figure 3. — Ganglion normal (ganglion inguinal de cobaye, vu à un fort grossissement).

a, centre germinatif d'un follicule; b, couronne de lymphocytes périphériques; c, figure de karyokinèse; d, fragments nucléaires libres; e, leucocyte mononucléaire dans le sinus sous-capsulaire; f, cellule fixe du réticulum du sinus; g, capsule; h, follicule dépourvu de centre germinatif; i, nappe réticulée; j, cordon folliculaire; k, capillaire sanguin dans un cordon; l, cellule éosinophile dans le système caveux; m, cellule du réticulum du système caveux; n, leucocyte mononucléaire.

1. Si la plupart des histologistes français acceptent l'interprétation de M. Ranvier, il n'en est pas de même des Allemands, qui éternisent la discussion sur l'origine du tissu réticulé.

1° Lœdiger, Toldt, Frey, Krause, Orth, Schöfer, Kölliker, Schenk, Saxer, Demoor, Chiewitz admettent la nature cellulaire du réticulum.

Pour Schumacher, le réticulum, en dehors des follicules et des cordons, est toujours cellulaire; dans les follicules, il est possible qu'il soit formé de fibrilles avec des cellules accolées, qui se transformeraient continuellement en tissu conjonctif.

Lagnesse, étudiant le développement de la rate chez les poissons et les mammifères, admet que le tissu réticulé est formé à l'origine par un amas de cellules mésenchymateuses étoilées, anastomosées par leurs prolongements; ce tissu ne donnerait pas de gélatine par coction comme le tissu conjonctif.

2° Bizzozero, Ranvier, Ellenberger, Hoyer, ont démontré par l'étude des coupes histologiques pinceautées, agitées dans un liquide ou digérées à demi dans la trypsine, que le réticulum est d'origine fibrillaire.

Pour Gulland, le tissu réticulé des ganglions est dérivé d'un tissu conjonctif fibrillaire dissocié par les leucocytes. Pour Klein, le tissu réticulé est formé par la coupe de membranes conjonctives;

Mall considère le tissu réticulé comme un tissu fibrillaire particulier, se distinguant aussi bien du tissu conjonctif, qui donne de la gélatine par coction, que du tissu élastique.

2. F. BEZANÇON et M. LABBÉ. — Anatomie et physiologie des ganglions lymphatiques, Bull. Soc. Anat., 1898, 27 Mai.

modifiés qui se distinguent des précédents par le volume un peu plus considérable et l'aspect de leur noyau; la chromatine y est moins serrée, ce qui donne au noyau un aspect plus clair, intermédiaire entre le noyau du lymphocyte et celui du leucocyte mononucléaire; c) un petit nombre de petits leucocytes mononucléaires; d) des cellules éosinophiles, qui font seulement leur apparition aux points où la nappe réticulée confine à un sinus ou à un rudiment de sinus, et surtout aux points où elle se continue avec un cordon folliculaire.

2° *Follicules.* — a) *Follicules à cellules uniformes.* Ces follicules sont composés presque exclusivement de lymphocytes qui y sont très tassés et rangés en séries concentriques. Les

de karyokinèse.

Leur production en nombre considérable dans les infections, leur localisation dans les cellules, nous inclinent au contraire à les regarder

1. L'existence des centres clairs des follicules, signalée par His (vacuoles), par Brucke (tache claire), a été surtout démontrée par Flemming qui les désigne sous le nom de « *Keimcentren* » ou « *Secundär Knötchen* ». Flemming les considère comme des centres actifs de karyokinèse et les décrit avec soin. Il ne croit pas que ce soient des organes préformés au milieu du ganglion, mais plutôt des points dans lesquels, en même temps, un grand nombre de cellules lymphatiques se transforment en leucocytes mononucléaires pour subir la karyokinèse. Ces centres germinatifs seraient en perpétuelle évolution, augmentant, diminuant et disparaissant même.

comme des produits de destruction nucléaire¹.

Il se passe donc à l'état normal, dans les centres germinatifs, des phénomènes de destruction cellulaire sous forme de grains colorés qui sont englobés par les leucocytes jouant le rôle de macrophages.

Les deux variétés de follicules représentent deux stades différents de l'évolution physiologique de l'organe : le follicule à cellules unifornes correspond à un premier degré d'orientation, de spécialisation fonctionnelle; le follicule à centre clair représente un degré plus avancé, une activité plus marquée du ganglion. Il existe d'ailleurs tous les intermédiaires entre ces deux types extrêmes de follicules.

^{3°} *Cordons folliculaires.* — Les cordons folliculaires ont la même texture que la nappe réticulée, avec laquelle ils se continuent sans démarcation. Ils contiennent trois sortes de cellules lymphatiques : quelques lymphocytes; de petits leucocytes mononucléaires, qui représentent la majorité des cellules; de très nombreuses cellules éosinophiles.

SYSTÈME DES VOIES LYMPHATIQUES. — Le système des voies lymphatiques est séparé du système folliculaire par des fibrilles conjonctives disposées parallèlement à la direction du sinus et tapissées de cellules endothéliales. Il est cloisonné par des trabécules de tissu réticulé, un peu plus épaisses que celles de la substance folliculaire et disposées en mailles beaucoup plus larges.

Ces trabécules s'attachent d'une part sur la capsule et les cloisons conjonctives qui en partent, d'autre part à la surface du système folliculaire. Elles sont tapissées d'un endothélium qui se continue avec celui qui revêt la périphérie du système folliculaire d'une part, et de l'autre avec celui des vaisseaux lymphatiques afférents et efférents, de sorte que le système des voies lymphatiques intra-ganglionnaires constitue une véritable cavité placée sur le trajet de la circulation de la lymphe.

Le système des voies lymphatiques comprend : les sinus sous-capsulaires et les sinus caverneux.

Les *sinus sous-capsulaires* existent à la périphérie de tout le ganglion, mais, au niveau des bosselures de la nappe réticulée déterminées par la présence des follicules, ils sont comprimés et par suite très rétrécis.

Ils contiennent : des lymphocytes, des leucocytes mononucléaires petits et grands et des cellules éosinophiles; on y voit aussi des noyaux appartenant aux cellules fixes du réticulum; quelquefois ces cellules fixes sont hypertrophiées, transformées en macrophages qui absorbent les corps étrangers et les globules rouges libres dans la lymphe.

Les *sinus caverneux* contiennent des cellules peu tassées, composées : de lymphocytes en grand nombre; de petits leucocytes mononucléaires; de quelques gros leucocytes mononucléaires; de cellules éosinophiles très nombreuses.

Les figures de karyokinèse y sont extrêmement rares; cependant, elle ne font pas absolument défaut.

On y voit aussi quelques mastzellen, quelques macrophages.

Jamais, dans le ganglion normal, on ne trouve dans les voies lymphatiques de leucocyte polynucléaire : fait très important, qui établit une différence essentielle entre la composition leucocytaire de la lymphe et celle du sang.

Anatomie comparée. — Les ganglions ne sont pas tous identiques. Ils présentent des

variétés en rapport avec l'espèce animale et le groupe ganglionnaire considérés. Nous avons pris pour type, dans notre description, le ganglion des animaux de laboratoire, et, en particulier, celui du cobaye et du lapin.

Chez le *cobaye* et le *lapin*, les ganglions périphériques (inguinaux et axillaires) sont semblables aux ganglions viscéraux. Cependant, les ganglions bronchiques sont, en général, plus vascularisés; les ganglions mésentériques ont des follicules nettement différenciés de la nappe réticulée.

Chez le *porc*, au contraire, les études de M. Ranvier ont montré que le ganglion mésentérique représente un ganglion qui n'est pas parvenu à son entier développement et dans lequel les follicules sont noyés au sein d'un tissu réticulé abondant, sans qu'il y ait de capsule ni de sinus bien apparents.

Les ganglions du *chat* se distinguent par l'extrême abondance des follicules et par l'importance des centres germinatifs. Il semble que le ganglion du chat, comme la rate de cet animal, soit un organe très différencié et admirablement préparé à fournir les moyens de résistance aux infections : cette constatation histologique concorde avec le fait que le chat est réfractaire à un grand nombre de maladies microbiennes.

Les ganglions du *chien* sont très riches en tissu conjonctif. De la capsule partent des travées conjonctives qui déterminent un commencement de lobulation. La capsule et les principales travées contiennent des fibres musculaires lisses.

Rawitz, puis Schumacher ont étudié les ganglions du *macaque*. Rawitz pense que les follicules et les centres germinatifs manquent chez le macaque; il n'a vu nulle part de figure de karyokinèse. Schumacher critique vivement l'opinion de Rawitz : il montre que les centres germinatifs sont aussi fréquents et aussi développés chez le singe que chez les autres animaux; ils manquent seulement dans les ganglions au repos ou dans les ganglions dégénérés.

Le ganglion de l'*homme* doit être étudié aux différents âges, parce que ses aspects sont éminemment variables suivant les époques de la vie.

C'est chez l'*enfant*, qu'il atteint son développement le plus complet. Le système lymphatique est très important à cet âge, où le ganglion se trouve en pleine période d'activité et, sur beaucoup de points, ressemble à celui des animaux.

La capsule est en général peu développée et n'envoie dans l'intérieur du ganglion que des bandes de tissu conjonctif assez minces; le réticulum est fragile. La texture est la même que chez les animaux; la seule différence importante est la rareté des cellules éosinophiles, si fréquentes au contraire chez le cobaye et le lapin. C'est seulement chez l'enfant qu'on peut voir avec netteté les centres germinatifs des follicules; et encore, ceux-ci sont-ils moins développés que chez la plupart des animaux.

Chez l'*adulte*, un certain nombre de ganglions sont déjà en voie de régression; la capsule et les travées qui en partent sont épaissies, d'aspect fibreux; le réticulum est plus apparent, principalement autour des vaisseaux sanguins; les cellules lymphatiques contenues dans ce réticulum sont moins nombreuses. Ce début d'atrophie du tissu réticulé se manifeste surtout dans les cordons folliculaires, qui peuvent être déjà envahis par un commencement de sclérose physiologique. Le réticulum des voies lymphatiques, épaissi, fibreux, forme des cloisons qui obstruent en partie les voies lymphatiques. Les follicules, encore bien dessinés, ne contiennent plus de centres germinatifs, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'on retrouve quelques figures de karyokinèse.

On peut observer chez l'adulte toutes les variétés de ganglions, depuis celui qui a conservé

ses centres germinatifs en activité, comme chez l'enfant, jusqu'au ganglion sclérosé et atrophié, comme chez le vieillard.

Chez le *vieillard*, le système lymphatique s'atrophie de plus en plus. La capsule est très épaisse et les travées qui en partent divisent le ganglion en plusieurs segments isolés.

Le tissu réticulé est fortement épaissi. La sclérose semble partir de plusieurs points : de l'ancien hile du ganglion, qui est transformé en un bloc fibreux au sein duquel sont creusées des cavités vasculaires; des vaisseaux eux-mêmes et surtout des vaisseaux des cordons folliculaires; leurs parois sont extrêmement épaissies et le tissu réticulé qui les entoure forme des cercles de sclérose concentriques d'où partent des bandes qui rayonnent en tous sens.

Il résulte de cette sclérose une atrophie de la substance médullaire, avec oblitération complète des voies lymphatiques. La substance corticale est très réduite, étalée en couche mince sous la capsule. Cloisonnés par le tissu conjonctif, les sinus sont très étroits, et souvent même il y a symphyse de la capsule et du système folliculaire. Les follicules sont encore réduits par la sclérose de leur réticulum qui forme souvent, en leur centre, une véritable cicatrice étoilée. Toute karyokinèse a disparu. En quelques points, on voit des cellules chargées de pigment ocre.

En résumé, il y a une véritable mort physiologique de l'organe¹.

Cette atrophie scléreuse des ganglions est comparable à celle que Pilliet a décrite dans la rate des vieillards et établit un rapprochement entre les deux organes.

Les ganglions de l'homme présentent quelques différences selon le groupe auquel ils appartiennent.

Les *ganglions inguinaux* ont souvent cette forme étalée, en fer à cheval, signalée par M. Cornil. Ils se distinguent par l'abondance du tissu conjonctif au niveau du hile et la précocité de la sclérose (Schmorl). Schmorl a signalé de plus l'existence de pigment brunâtre ou noirâtre dans certains ganglions axillaires ou inguinaux, correspondant à des régions de la peau qui sont le siège de tatouage ou d'infiltration pigmentaire.

Les *ganglions bronchiques*, plus riches en vaisseaux sanguins que tous les autres, se congestionnent facilement et peuvent acquérir très rapidement un volume énorme; ce qui s'explique par le rôle continu qu'ils ont à jouer en vertu de leur annexion à un appareil aussi délicat et aussi important que l'appareil respiratoire.

Ils se reconnaissent facilement chez l'adulte à la présence du charbon qui entraîne souvent une sclérose précoce. Le pigment occupe principalement les cordons et la nappe réticulée; parfois il peut envahir le follicule; exceptionnellement, on le rencontre à l'état libre dans les voies lymphatiques. Il est disposé, soit sous forme de petits grains, contenus à l'intérieur d'un phagocyte, soit sous forme de gros amas irréguliers et extracellulaires; sa coloration noire, ses réactions chimiques l'identifient au charbon qui envahit le poumon chez l'adulte.

Physiologie.

Pour bien comprendre le rôle physiologique des ganglions, il faut envisager leur situation sur le trajet de la circulation lymphatique.

Issus des capillaires sanguins par diapédèse, les leucocytes que l'on rencontre dans les mailles du derme et même entre les cellules de l'épiderme et des épithéliums, après avoir cheminé dans les lacunes lymphatiques, aboutissent aux

¹. C'est aussi l'opinion de Heidenhain, de Bruyne, Hoyer, Gulland, Demoor, Schumacher, etc.

¹. Zacharow a décrit également la transformation du ganglion en un tissu cellulo-graisseux, sous l'influence de l'âge.

radicules puis aux capillaires lymphatiques : ces capillaires font l'office de drains, ramenant dans la circulation sanguine les cellules et aussi le plasma qui ont servi aux échanges nutritifs.

Sur ce trajet de la lymphé, du derme à la circulation veineuse, sont échelonnés, en plus ou moins grand nombre, les ganglions lymphatiques. Ceux-ci, au niveau de leur convexité, reçoivent des troncs et des capillaires lymphatiques afférents qui s'ouvrent dans les voies lymphatiques ganglionnaires et y déversent leur contenu.

Dans ces voies, la lymphé circule dans un réseau très compliqué, formé par l'anastomose des travées conjonctives : son cours en est par suite ralenti. Pendant ce trajet dans les voies lymphatiques du ganglion, elle se trouve en contact constant avec la substance des follicules et des cordons folliculaires.

Elle sort du ganglion par les lymphatiques efférents, situés au niveau du hile; puis, après avoir traversé d'autres ganglions, vient aboutir au canal thoracique ou à la grande veine lymphatique qui se jettent dans les veines sous-clavières.

La lymphé contient, d'après les classiques : 8.200 globules blancs par millimètre cube chez l'homme; de 4.800 à 7.500 chez le chien; 41.300 chez le lapin. Ces chiffres sont d'ailleurs sujets aux plus extrêmes variations.

Le nombre des leucocytes est variable selon qu'on l'étudie à l'entrée ou à la sortie du ganglion : il est plus considérable à la sortie. Cette augmentation de nombre montre le rôle que joue le ganglion dans la formation des globules blancs.

Mais si ce rôle leucocytogénétique est par tous admis, on discute encore sur le mode de formation des leucocytes dans le ganglion : les uns pensent, avec M. Ranvier, que les leucocytes circulant dans la lymphé subissent un arrêt dans le ganglion pour s'y multiplier; les autres admettent, avec Flemming, que les follicules des ganglions fabriquent de toutes pièces des cellules lymphatiques.

Pour M. Ranvier et ses élèves, d'étroites connexions existent entre le système folliculaire et le système caveux, les cellules lymphatiques peuvent facilement passer de l'un dans l'autre. Le système folliculaire, en effet, n'est pas un système fermé; il n'est entouré que d'une pseudo-capsule qui se laisse facilement traverser par les cellules et les substances inertes en circulation dans la lymphé, la preuve en est qu'une injection poussée dans les voies lymphatiques pénètre facilement dans son intérieur.

Bien plus, le système folliculaire peut être considéré comme un véritable centre d'attraction pour les cellules lymphatiques. Il constitue, en effet, par suite de sa richesse en capillaires sanguins, un milieu extrêmement oxygéné, tandis que la lymphé qui circule dans les sinus est relativement pauvre en oxygène. Les leucocytes, qui sont très avides d'oxygène, quittent donc les cavités des sinus pour pénétrer dans la substance folliculaire; là, trouvant un milieu favorable, ils s'y multiplient par *division directe*, et les cellules de nouvelle formation se rendent dans la circulation lymphatique. Certains faits expérimentaux et physiologiques plaident en faveur de cette théorie.

On peut, disent MM. Cornil et Ranvier, démontrer par l'expérience que le passage est assez facile de la substance folliculaire dans le système caveux. Pour cela, on injecte, au milieu du tissu conjonctif profond qui entoure le nerf sciatique d'un lapin, du vermillon en poudre fine délayé dans l'eau. L'animal étant sacrifié quarante-huit heures après cette opération, on trouve les vaisseaux lymphatiques, qui partent de la région où le vermillon a été répandu, remplis comme si on les avait injectés eux-

mêmes; les ganglions éloignés où se rendent ces vaisseaux contiennent aussi du vermillon qui est surtout fixé dans le système caveux. Sur les coupes histologiques, on voit que les grains de vermillon sont contenus dans les cellules lymphatiques et dans les cellules endothéliales qui recouvrent les travées du réticulum; on observe aussi des grains de vermillon dans quelques-unes des cellules lymphatiques de la substance folliculaire.

L'étude des ganglions lymphatiques pendant la digestion, montre aussi avec quelle facilité les cellules lymphatiques peuvent passer des voies lymphatiques dans les systèmes folliculaires. On trouve des granulations graisseuses dans les ganglions mésentériques recueillis au cours de la digestion intestinale, non seulement dans les systèmes caveux mais encore à l'intérieur des cellules du système folliculaire, bien qu'elles y soient en moindre proportion (Cornil et Ranvier).

Flemming n'admet pas ce mode de formation. Il considère les centres de *karyokinèse* abondante qui existent dans les follicules (centres germinatifs) comme les lieux de production des globules blancs. Dans ces centres, les cellules fixes du tissu conjonctif ne jouent aucun rôle, et ce sont les lymphocytes qui se transforment en leucocytes mononucléaires pour subir la *karyokinèse*.

Si la *karyokinèse* se produit avec abondance dans les centres germinatifs, c'est qu'à ce niveau les liquides plasmatiques transudent plus facilement hors des vaisseaux et apportent en quantité suffisante les éléments nécessaires à la multiplication cellulaire. Il existe, en effet, à l'intérieur du centre germinatif, un ou plusieurs gros capillaires sanguins dont les parois possèdent une grande perméabilité : une expérience de Toldt et Stöhr prouve qu'une masse à injection extravase beaucoup plus facilement au centre du follicule que partout ailleurs.

Les centres germinatifs ne sont point des organes préformés, et il n'existe pas de région spéciale du ganglion destinée à jouer le rôle de centre germinatif : ce sont seulement des points où un grand nombre de lymphocytes se transforment en même temps en leucocytes mononucléaires pour subir la *karyokinèse*. Ces organes se forment au point du follicule où la transsudation est la plus active, par conséquent en son centre.

Fabriquées dans les centres germinatifs, les cellules filles sont, par suite de l'augmentation de la pression centrale, repoussées à la périphérie, et de là elles se dirigent vers les voies lymphatiques.

Les recherches que nous avons faites sur la structure du ganglion lymphatique normal et sur ses altérations dans les maladies infectieuses nous ont conduit à une conception qui diffère de la conception, classique en France, de M. Ranvier, et se rapproche de celle qu'a formulée Flemming.

Le système folliculaire nous a paru avoir une grande indépendance vis-à-vis du système des voies lymphatiques. Tandis que les cellules qui circulent dans les sinus sont de nature très variable et disposées au hasard, les cellules qui constituent le système folliculaire sont disposées suivant un plan bien défini : ce sont, au centre, des leucocytes mononucléaires à l'état de repos ou de division indirecte; à la périphérie, une couronne de lymphocytes, dans laquelle on ne voit jamais de figure de *karyokinèse*. Il y a là une fixité de structure que l'on n'observerait pas, si les cellules de la lymphé pouvaient pénétrer facilement dans le système folliculaire.

De plus, ce n'est que très exceptionnellement qu'on peut observer le passage des leucocytes des voies lymphatiques dans le système folliculaire. Ce dernier se montre extrêmement résis-

tant à toute pénétration de corpuscules inertes ou vivants venant des sinus. Le pigment qui s'accumule dans les ganglions se montre d'abord dans les voies lymphatiques. Les bactéries peuvent envahir les voies lymphatiques, même en très grand nombre, comme dans la peste, et faire complètement défaut dans les follicules et les cordons. D'innombrables leucocytes polynucléaires apportés par les vaisseaux lymphatiques afférents peuvent encombrer les sinus du ganglion, et cependant laisser indemne le système folliculaire; dans celui-ci, le follicule, et particulièrement son centre germinatif, sont doués de la plus grande résistance.

Le système folliculaire n'est donc pas un simple lieu de passage où les cellules trouvent en abondance de l'oxygène pour se multiplier; il paraît être la partie fondamentale du ganglion : c'est un organe actif qui fabrique de toutes pièces les leucocytes jeunes, lesquels sont emportés par la lymphé.

A ce point de vue, il existe dans l'économie un organe qui peut lui être comparé par bien des points : c'est le corpuscule de Malpighi de la rate. Ce dernier possède aussi un véritable centre germinatif, constitué par de gros leucocytes mononucléaires en voie de *karyokinèse* et entouré d'une couronne de lymphocytes tassés qui le sépare de la pulpe splénique. Le corpuscule de Malpighi subit d'ailleurs, dans la série animale, les mêmes variations de structure que le follicule.

Le rôle de ces deux petits organes est identique : fabriquer des globules blancs qui, de là, passent dans la circulation lymphatique au niveau du ganglion, dans la circulation sanguine au niveau de la rate. Le ganglion est interposé sur le trajet de la lymphé, comme la rate sur le trajet du sang.

Le corpuscule de Malpighi et le follicule ne sont en somme que des amas de cellules embryonnaires, capables de fournir les cellules nécessaires à l'organisme, au fur et à mesure des besoins de la vie cellulaire. Leur activité va en diminuant avec l'âge de l'individu, dans le ganglion comme dans la rate; et le peu de réaction du système lymphatique dans la vieillesse correspond à la disparition de la partie active du follicule dans le ganglion.

Les cellules fabriquées dans les follicules du ganglion appartiennent à une variété spéciale de globules blancs, le *lymphocyte*; celui-ci passe dans la lymphé où on le retrouve sous cette forme, ou bien sous l'aspect de *leucocyte mononucléaire*, qui n'est que l'état adulte du lymphocyte. L'évolution du leucocyte ne va jamais plus loin dans le ganglion, et le follicule ne joue aucun rôle dans la production des leucocytes polynucléaires; d'ailleurs ceux-ci ne se retrouvent jamais dans le ganglion normal, pas plus dans le système folliculaire que dans le système des voies lymphatiques.

Enfin, le ganglion lymphatique paraît être un des lieux de formation des *cellules éosinophiles*, du moins chez les animaux, tels que le cobaye et le lapin, dont les ganglions en contiennent un grand nombre. Ces cellules semblent se former dans la nappe réticulée diffuse et surtout dans les cordons folliculaires, d'où elles passent dans les voies lymphatiques.

Pour conclure, le ganglion lymphatique joue dans l'économie un rôle complexe; cependant, il remplit surtout deux fonctions principales.

Par son système folliculaire, à l'état normal, le ganglion concourt à fabriquer les leucocytes qui circulent dans l'économie.

A. F. BEZANÇON. — « De la rate dans les maladies infectieuses ». Thèse, Paris, 1895.

Cette fonction, bien loin de s'atténuer, s'exagère, au contraire, au début de l'infection, et persiste plus ou moins longtemps, selon la nature et la virulence du microbe envahisseur, et selon le degré de résistance de l'individu. Elle concourt à assurer la leucocytose qui se voit au début de la plupart des maladies générales.

Par son système des voies lymphatiques, à l'état normal, le ganglion fait comme la police de la circulation lymphatique. A l'état pathologique, il reproduit les mêmes phénomènes que

des bactéries qui ont échappé à l'action des leucocytes au point d'inoculation et débarrassent la lymphe des débris cellulaires et pigmentaires.

GYNÉCOLOGIE PRATIQUE

NOUVELLE TABLE GYNÉCOLOGIQUE

Dans deux articles parus l'un dans la *Presse médicale*¹ et l'autre dans la *Semaine gynécologique*²,

j'essayai, l'an dernier, de montrer l'avantage de la position dorso-sacrée déclive, au point de vue du diagnostic gynécologique.

L'examen d'un très grand nombre de malades que j'ai pu pratiquer depuis à la consultation de l'hôpital Broca, auprès de mon maître M. Pozzi, n'a fait que me confirmer dans ma conviction que, toutes les fois que faire se peut, l'examen en position déclive doit être systématiquement associé à l'examen en position dorso-sacrée classique. Je ne reviens pas sur les plus grandes facilités d'examen de l'utérus et des annexes par le palper combiné dans cette position, mais j'insiste sur l'excellence de l'exploration vaginale que donne cette situation. Par suite de la déclivité, l'air pénètre dans le vagin, et les parois vaginales se tendent. Avec une valve, ou même parfois avec deux doigts, on n'a qu'à abaisser le plancher périméal pour voir toute la cavité vaginale, le col, les culs-de-sac, et en reconnaître des lésions qui auraient facilement échappé à l'examen ordinaire, comme j'ai pu plusieurs fois m'en rendre compte. Dans certains cas, au point de vue opératoire, on peut aussi retirer de cette position un grand avantage.

Dans le but de rendre cette exploration facile à réaliser en pratique, j'ai fait construire par M. Collin la table dont les dessins accompagnent cette note. Le principe est le même que dans ma table primitive : suspendre la malade uniquement par les épaules et obtenir le mouvement de bascule en plaçant l'axe de rotation de telle sorte que centre de gravité du corps de la malade passe à son niveau et un peu en avant. Il faut qu'il soit un peu en avant parce que, s'il était en arrière, la malade tomberait brusquement d'elle-même en position déclive et pourrait

ainsi être victime d'une imprudence. Le centre étant en avant, et légèrement en avant, il faut imprimer à l'extrémité céphalique de la table une pression, mais une pression peu marquée, pour la mettre en déclive et, de même, pour la relever. Une tige médiane supporte le plateau de la table en arrière; elle se meut dans un frein qui permet de fixer ainsi la table à la hauteur que l'on veut (comparer à ce point de vue les figures 1, 2 et 3).

La figure 1 montre la malade en position ordinaire. Les épaulettes qui doivent la supporter en position déclive ont pour avantage d'empêcher de sa

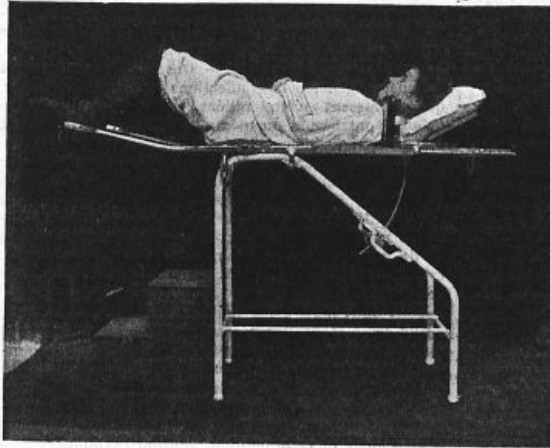


Figure 1. Malade en position gynécologique ordinaire.

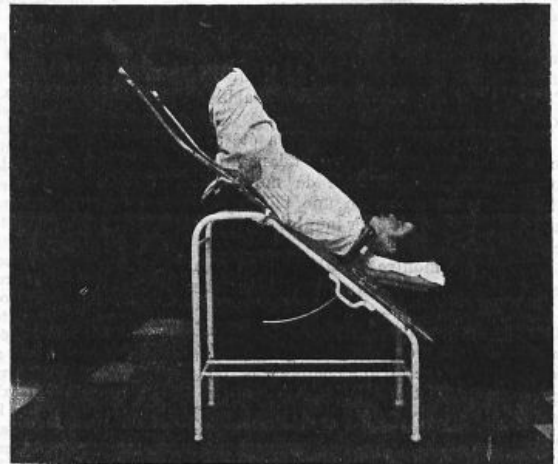


Figure 2. Malade en position sous-sacrée déclive.



Figure 3. Malade en position demi-déclive.

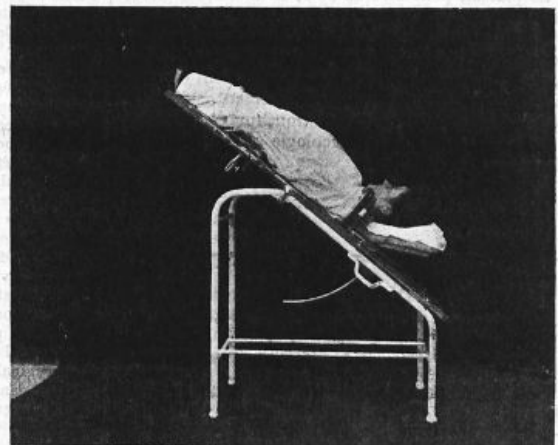


Figure 4. Malade en position de Treudenburg.

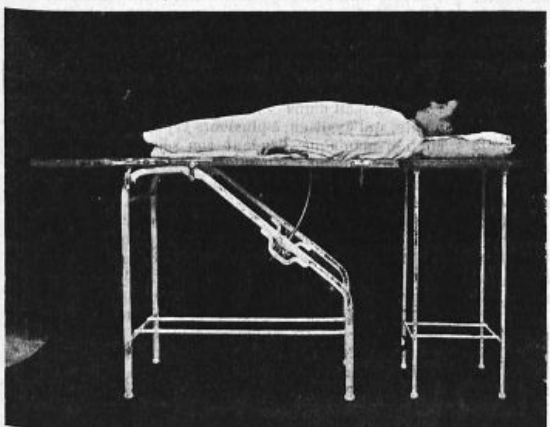


Figure 5. Malade en position étendue.

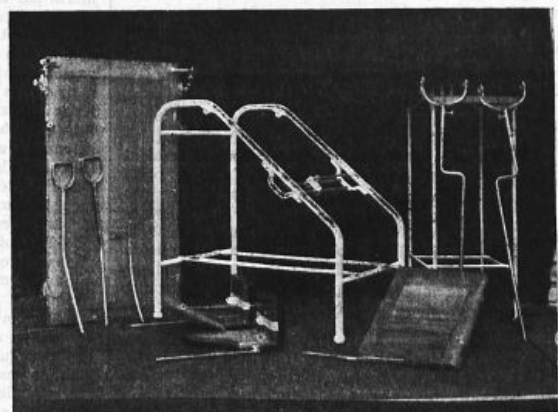


Figure 6. — Table démontée avec vis accessoires. Sur la table de gauche on voit trois vis, les seules qui maintiennent la table.

1. F. JAYLE. — « L'examen gynécologique en position déclive. » *La Presse médicale*, 1898, 22 Juin, n° 52, p. 336.
2. F. JAYLE. — « Table pour l'examen gynécologique en position déclive. » *La Semaine gynécologique*, 1898, 13 Septembre, p. 290.

l'on observe déjà au foyer infectieux primitif : les cellules endothéliales et conjonctives, transformées en phagocytes, achèvent l'englobement

part tout recul et tout déplacement, petit détail qui a souvent son importance.

La figure 2 représente la malade en position

déclive. L'examen se fait toujours entre les jambes comme dans la position ordinaire. A remarquer que la malade a les mains maintenues sur deux poignées. Cette disposition, inutile au point de vue de la suspension, a pour avantage de donner plus de confiance à la malade, d'utiliser ses mains et, par suite, de ne pas en être gêné, comme il arrive fréquemment; enfin, d'éviter que la malade, en s'accrochant à la table, ne se fasse pincer lors du relèvement.

Sur la figure 3, les étrières sont remplacés par des écarteurs de Doléris, la table comportant leur placement. La malade est en position demi-déclive, pour démontrer que, grâce au frein dont est munie cette table, on peut avoir toutes les inclinaisons que l'on désire.

La figure 4 montre la malade en position vraie de Trendelenburg. Les étrières ont été remplacés par une rallonge que l'on voit sur la figure 6. La table d'examen peut devenir ainsi une table opératoire pour laparotomie.

Sur la figure 5, on voit qu'il a été adjoint une petite table qui, en pratique, et dans un cabinet de consultation, peut servir à de multiples usages. Ainsi se trouve obtenue une table de 1m80 sur laquelle on peut pratiquer tous les examens et toutes les opérations.

La figure 6 montre la table démontée avec tous ses accessoires. Au centre, le cadre en tubes creux. A gauche, le plateau. Adossés au plateau sont les étrières, et, plus loin, la tige démontée du frein. Au devant du cadre et à terre, le système d'épaulettes avec le porte-tête qu'une chaînette permet d'abaisser complètement ou de relever, puis la rallonge permettant la Trendelenburg. A droite, la petite table avec les écarteurs. Sur la table, au niveau du croissant de gauche, on voit trois vis; ce sont les trois seules vis qui maintiennent la table: l'une est pour la tige du frein, les deux autres fixent le plateau sur le cadre au niveau de l'axe de bascule.

Le plateau peut être en bois, en métal, en verre, en lave, à volonté.

Par la simplicité de ses mouvements, cette table devient peu coûteuse à construire. Il est inutile de faire remarquer que, sans être aucunement encombrante, elle permet d'obtenir facilement, soit pour l'examen, soit pour l'intervention, toutes les positions nécessaires à la gynécologie et à la chirurgie abdomino-pelvienne.

F. JAYLE,
Assistant de Gynécologie
à l'Hôpital Broca.

ANALYSES

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Eugène Fränkel. Les kystes des corps jaunes (*Archiv für Gynäkologie*, 1899, Vol. LVII, n° 3, p. 514). — D'après l'auteur, qui base ses affirmations sur des faits rapportés par MM. A. Langer, Orthmann et L. Fränkel, ainsi que sur les résultats de recherches personnelles consciencieusement conduites, les corps jaunes vrais peuvent supprimer sous l'influence de l'infection gonococcique, et devenir le siège de véritables abcès ovariens.

Ces abcès seraient de deux ordres: les uns se produiraient dans un corps jaune primitivement sain; les autres ne seraient que la transformation purulente de kystes de ces mêmes corps.

M. E. Fränkel admet que les faux corps jaunes peuvent également être touchés par l'infection, et ce qui le prouve, c'est que l'on a déjà signalé des suppurations circonscrites du corps jaune chez des femmes qui n'avaient jamais été fécondées.

Mais ces foyers purulents peuvent très bien ne pas rester circonscrits; dans certains cas, en effet, les gonocoques franchissent la barrière que leur oppose la paroi du kyste ou celle du follicule, ce qui donne lieu à des lésions plus ou moins diffuses: c'est ce qui explique la présence des adhérences que l'on constate alors entre l'ovaire et les régions voisines.

J. BAROZZI.

Sigmund Gottschalk. Péritonéopexie de l'utérus pratiquée par la voie vaginale pour traiter les rétroflexions de cet organe (*Centralblatt für Gynäkologie*, 1899, n° 4, p. 97). — L'auteur a appliqué cette opération treize fois chez des femmes atteintes de rétroflexion, et une fois dans un cas de prolapsus génital très accusé; mais, ici, la fixation de l'utérus fut associée à une colpoperinéorrhaphie.

Toutes ces opérées ont guéri sans la moindre complication; de plus, elles se trouvent complètement débarrassées des troubles dont elles se plaignaient avant l'intervention; en somme, M. Gottschalk n'a pas eu un seul

insuccès à déplorer, du moins en ce qui concerne la guérison opératoire et la persistance du redressement de l'utérus; quant aux accidents qui pourraient se manifester à l'occasion de la grossesse, il est impossible d'en parler pour le moment, attendu qu'aucune de ces opérées n'est encore devenue enceinte. Ce côté de la question fera l'objet d'une publication ultérieure.

Le procédé de fixation recommandé par M. Gottschalk est le suivant:

Après avoir incisé transversalement la paroi vaginale antérieure, au niveau de son insertion au col de l'utérus (comme pour l'hystérectomie vaginale), on ouvre la cavité péritonéale en incisant largement le cul-de-sac vésico-utérin dans un sens nettement transversal; on se trouve alors en présence de deux lames ou feuillets péritonéaux: un antérieur ou vésical, qui descend de la face postérieure de la vessie; un autre postérieur ou utérin qui, étalé sur la face antérieure de la matrice, n'est mobile que par son bord libre. On applique alors un petit clamp à chaque extrémité des bords horizontaux de ces deux lames péritonéales, dans le but de les maintenir en plein champ opératoire.

Cette précaution prise, le chirurgien s'attache alors à faire basculer l'utérus, de manière à amener son fond au niveau de la plaie, ce que l'on obtient en abaissant fortement le col à l'aide d'une pince à traction, et en le refoulant en même temps en arrière dans le cul-de-sac vaginal postérieur: il est essentiel de confier ce soin à un aide qui sera chargé de maintenir le col dans cette position jusqu'à la fin de l'intervention. Il va sans dire que le redressement de la flexion utérine exige le concours d'un ou de plusieurs doigts introduits par la plaie vésico-péritonéale dans l'intérieur de l'abdomen, et travaillant à réduire la déviation et à ramener le fond de l'organe en avant; dans les cas de rétroflexion mobile, ces manœuvres sont d'une exécution assez facile; mais quand il existe des adhérences fixant le fond de l'organe dans la cavité de Douglas, il sera nécessaire de les rompre avec le doigt, mais en procédant avec beaucoup de prudence; chez quelques malades ces connexions pathologiques peuvent être assez solides pour nécessiter une coliotomie postérieure.

Quoi qu'il en soit, dès que le redressement de l'utérus est jugé suffisant et que son fond, ou, tout au moins, la partie la plus élevée de sa face antérieure est venue se montrer à travers la brèche vésico-péritonéale, le chirurgien étale le feuillet séreux antérieur en tirant légèrement sur les clamps, qu'il confie ensuite à son aide; puis il fixe ce feuillet antérieur à la face antérieure de l'utérus, très près du fond de l'organe, par trois fils appliqués parallèlement dans le sens transversal, et traversant successivement: 1° le feuillet antérieur (aussi haut que possible); 2° la paroi antérieure de l'utérus (à 1 centimètre au-dessous du fond de l'organe), dans le sens vertical, pour ressortir sur cette même paroi, à 2 ou 3 centimètres de leur point de pénétration; 3° puis, de nouveau, le même feuillet antérieur à 2 centimètres au-dessus de son bord libre.

Les trois fils une fois en place, on les noue solidement, mais sans violence, après quoi le bord libre du feuillet antérieur est suturé au bord correspondant du feuillet postérieur ou utérin.

La cavité péritonéale se trouve ainsi hermétiquement refermée; il ne reste plus qu'à suturer les bords de la plaie vaginale, après avoir enlevé les clamps et remis la matrice dans sa situation normale. Pansement soigné avec de la gaze iodoformée, sans aucun drainage.

J. BAROZZI.

Funke. L'hystérectomie abdominale totale et le cancer de l'utérus (*Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1898, Vol. XXXIX, n° 3, p. 485). — Ce travail est un plaidoyer en faveur du traitement du cancer utérin par la voie abdominale.

A l'instigation de son maître, M. Freund (de Strasbourg), l'auteur essaye de démontrer que l'hystérectomie abdominale mérite la préférence sur l'hystérectomie vaginale dans tous les cas de néoplasme malin de la matrice; les avantages qu'offrirait cette méthode seraient les suivants:

1° Possibilité pour le chirurgien d'apprécier toute l'étendue du mal, et de renoncer à l'intervention dans les cas réellement inopérables;

2° Facilité beaucoup plus grande de dépasser largement les limites des tissus infiltrés (ablation des ligaments larges, etc.);

3° Possibilité aussi de pratiquer l'ablation des ganglions correspondants aux lymphatiques de l'utérus, ce qui aurait une importance capitale au point de vue de la récidive.

M. Funke rapporte dans ce mémoire 10 observations de femmes atteintes de cancer utérin et opérées par la méthode qu'il préconise, dans le service de M. Freund. Sept de ces malades avaient un cancer du col; deux autres étaient affligées de cancer du corps; chez une dernière, le néoplasme occupait à la fois le col et le corps de l'utérus.

Deux de ces opérées sont mortes l'une de septicémie aiguë (cancer du corps et du col), l'autre d'infection lente. Cette dernière malade avait eu les deux utérus compris dans la ligature des artères utérines; on avait dû rouvrir le ventre et pratiquer la résection de ces canaux en abouchant l'un dans la vessie et en fixant l'autre à la paroi abdominale.

Au cours de ce travail, M. Funke nous apprend que ces 10 opérées constituent la seconde moitié d'une série de 20 malades atteintes de cancer utérin et traitées par l'hystérectomie abdominale totale; la série des 10 premières femmes comprend également 2 morts, ce qui porte la totalité des décès à 4 sur 20 opérées (mortalité 20 pour 100), chiffre relativement très faible si on le compare aux statistiques antérieures de Kaltenbach et de Freund lui-même.

J. BAROZZI.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

E. Feindel et P. Froussard. Dégénérescence et stigmates mentaux par malformation de l'ectoderme: myoclonie épisodique; acromégalie possible. (Paramyoclonus multiplex dans un cas de maladie de Recklinghausen) (*Revue neurologique*, 1899, 30 Janvier, p. 46). — Observer sur un même malade, dégénéré, trois affections d'allures différentes, qui paraissent n'être reliées entre elles que parce qu'elles ont besoin du même terrain pour évoluer, est une rareté très instructive.

C'est un dégénéré manifeste que le malade étudié par MM. Feindel et Froussard. Il a, d'ailleurs, une hérédité paternelle (père alcoolique, suicidé) plus que suffisante pour légitimer son état de dégénérescence. Les stigmates psychiques actuels sont: défaut de l'intelligence et de la mémoire; verbages, avec chutes quelquefois, éveillant ainsi l'idée d'accès épileptiformes; trouble de la parole.

Voici donc un premier point bien établi. Sur cet état de dégénérescence se greffent: 1° une maladie de Recklinghausen; 2° un paramyoclonus multiplex; 3° une acromégalie probable.

Les deux premières de ces affections sont habituellement considérées comme des expressions ou des produits de l'état de dégénérescence. La clinique démontre le bien fondé de cette opinion. Peut-on l'expliquer?

Les liens de parenté, qui unissent la dégénérescence avec la neurofibromatose, ne se limitent pas à la communauté d'allure de leurs signes psychiques. La dégénérescence a ses stigmates somatiques, malformations congénitales, la maladie de Recklinghausen ses symptômes physiques, conséquences d'une malformation primitive de l'ectoderme (Brissaud). Au même titre que toute autre malformation, ils sont stigmates d'un état dégénératif.

Quant à l'acromégalie probable du malade, elle serait le résultat d'une altération de l'hypophyse, fait qui se comprendrait facilement par la provenance en partie ectodermique de cet organe. Comme la maladie de Recklinghausen, elle traduirait la malformation primitive de l'ectoderme.

Reste le paramyoclonus multiplex, dont il faut chercher la raison. On la trouve dans un fonctionnement imparfait des éléments constitutifs de l'axe encéphalo-médullaire; un choc quelconque (une peur dans le cas actuel) peut faire éclater un trouble intense dans ce fonctionnement, d'où le paramyoclonus multiplex. Or que représente l'axe encéphalo-médullaire, sinon la portion incluse du feuillet ectodermique?

En fin de compte, chez le malade de MM. Feindel et Froussard, on peut dire que l'influence paternelle a créé un état dégénératif du feuillet ectodermique de l'embryon; de là signes extérieurs de la maladie de Recklinghausen, acromégalie, état psychique spécial, paramyoclonus multiplex.

E. DE MASSARY.

L. Worcester. Régénération des fibres nerveuses dans le système nerveux central. (*The Journal of experimental medicine*, 1898, Vol. III, n° 6, p. 579). — Jusqu'ici, la régénération des fibres nerveuses n'a pas été démontrée dans le système nerveux central comme dans les nerfs périphériques. Dans un cas, M. Worcester pense l'avoir observée.

Il s'agissait d'une femme de quarante-et-un ans, démentie, qui avait eu, à plusieurs reprises, des accès d'excitation maniaque. Pendant son séjour à l'hôpital, elle eut deux attaques d'hémiplégie gauche et resta, à la suite de la dernière, confinée au lit jusqu'à sa mort.

A l'autopsie, les tubercules quadrijumeaux droits étaient plus petits qu'à l'état normal et d'une couleur brune; on trouva aussi un large foyer de ramollissement dans le côté droit de la protubérance, foyer entourant le faisceau pyramidal.

Dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs, à peu près au centre du foyer malade, il y avait un groupe de fibres nerveuses médullaires disposées sous forme de paquets sans ordre apparent, et ne présentant de connexion qu'avec le noyau rouge.

L'auteur émet l'hypothèse que ces fibres étaient des excroissances des neurones interrompues par la lésion. Il n'est pas possible, en effet, que des fibres nerveuses eussent été ainsi respectées au centre même du foyer malade. La disposition irrégulière des fibres en paquets contournés confirme encore cette opinion.

M. LABBÉ.

TROUBLES DE L'ÉVOLUTION DES MALADIES INFECTIEUSES CHEZ LES ALBUMINURIQUES¹

Par C. GIRAudeau
Médecin de l'Hôpital Tenon.

A la suite de la publication du mémoire de Bourneville sur la marche de la température dans l'urémie, on admit que le thermomètre restait toujours au-dessous de la normale, et cette hypothèse fut considérée, pendant plusieurs années, comme un excellent élément de diagnostic.

Bientôt, cependant, des observations contradictoires furent publiées par Rosenstein, Bartels, Struppell, etc.; mais comme, dans tous ces cas, il s'agissait d'accidents urémiques à forme convulsive, on attribua tout d'abord l'hyperthermie à l'effet de la contracture musculaire, bien plus qu'à l'action d'une substance toxique non éliminée par les urines, et l'on compara cette élévation de température à celle que l'on a signalée depuis longtemps chez les épileptiques en état de mal.

Mais Guyon, Robert, Dumont, Moussous, Hutinel, Merklen, Tenneson et Chantemesse, etc., ayant rapporté l'histoire de plusieurs urémiques comateux qui avaient présenté des températures de 39° à 40° en dehors de toutes manifestations de 39° à 40° en dehors de toutes manifestations convulsives, on en arriva à admettre que, chez les urémiques, le thermomètre pouvait rester au-dessous de la normale, ou, au contraire, s'élever au-dessus, sans qu'il fût possible d'établir une règle fixe à cet égard.

Le professeur Bouchard ayant expérimentalement démontré que l'intoxication urémique n'était pas due à la présence dans le sang d'une seule substance toxique, mais d'un grand nombre de substances, dont une était hypothermisanse et une autre hyperthermisanse, ses recherches confirmèrent les résultats fournis par la clinique, et, insensiblement, l'étude de l'abaissement de la température chez les albuminuriques sembla perdre de son importance au point de vue du diagnostic, surtout dans l'esprit des jeunes médecins. Il ne se passe pas en effet d'année que, pour ma part, je ne voie, parmi les élèves attachés à mon service, un ou plusieurs d'entre eux me présenter comme urémique quelque malade dans le coma, simplement parce que les urines renferment un ou deux grammes d'albumine, en ne tenant aucun compte de la température, souvent élevée.

Eh bien! je me demande si l'on n'est pas allé trop loin dans cette voie, et s'il n'est pas temps de revenir un peu sur cette question et de chercher les causes d'erreurs qui peuvent donner le change.

Il y a quelques semaines, vous vous en souvenez, on apportait dans le service un homme d'une cinquantaine d'années, sans connaissance, et sur le compte duquel on n'avait aucun renseignement. Les urines de ce malade renfermaient la quantité considérable de 8 grammes d'albumine par litre, son pouls était dur, et l'examen du cœur permettait d'entendre un bruit de galop typique et de constater une hypertrophie notable du côté gauche. Cependant, comme la température rectale était de 41°6 à neuf heures du matin, je n'hésitai pas à rattacher à une autre cause que l'urémie le coma profond dans lequel était plongé cet homme; à une heure de l'après-midi, quelques instants avant la mort, le thermomètre monta même

à 42°. Or, à l'autopsie, je ne fus pas étonné de rencontrer, en même temps que des lésions de néphrite chronique et d'hypertrophie cardiaque, une vaste hémorragie cérébrale ayant fait irruption dans les ventricules cérébraux: là était la cause de l'hyperthermie et de la mort.

J'ai insisté, à ce propos, sur la fréquence des hémorragies cérébrale, méningée et ventriculaire, comme cause d'élévation de la température chez les albuminuriques plongés dans le coma avec ou sans convulsions et contractures; et je vous ai dit que c'était là le plus habituellement la cause de l'hyperthermie chez cette catégorie de malades.

Aujourd'hui, comme autre cause d'erreur assez commune, je vous signalerai l'apparition ou l'évolution d'une maladie infectieuse chez un albuminurique; en général, les choses se passent de la façon suivante.

Un albuminurique est pris d'inappétence, de courbature, de frissons, sa température s'élève; puis, de la céphalalgie, de la constipation, des nausées, des vomissements apparaissent. Le médecin appelé diagnostique un embarras gastrique ou, si aux symptômes que je viens d'énumérer s'ajoutent du larmolement, du coryza, du catarrhe laryngo-trachéal, on prononce le nom de grippe; parfois, encore, il reconnaît une angine bénigne en apparence, avec ou sans fausses membranes. Dans tous les cas, le thermomètre oscille entre 38° et 39°, quelquefois même davantage; les urines diminuent de quantité, sont foncées, concentrées; l'albuminurie, parfois très peu prononcée avant l'apparition des accidents fébriles, devient abondante; puis, brusquement, éclatent des accidents graves: coma, convulsions, délire, accès de suffocation avec ou sans expectoration rosée, manifestations imputables à l'urémie et qui captivent toute l'attention du médecin.

Souvent le malade n'avait pas auparavant fait appeler de médecin pour une indisposition qu'il considérait comme sans gravité; il se soignait à sa façon ou ne se soignait pas du tout; et lorsqu'appelé en toute hâte par sa famille, vous arrivez auprès de lui, vous le trouvez sans connaissance depuis plusieurs heures, avec ou sans mouvements convulsifs.

A l'hôpital, c'est bien pis encore. Ici, les renseignements font complètement défaut, mais, comme les urines obtenues par le cathétérisme renferment de l'albumine en assez grande quantité, comme, d'autre part, les accidents cérébraux ou respiratoires ressemblent de tous points à ceux de l'urémie et que la température est élevée, vous avez de la tendance à ranger ce cas parmi les urémies hyperthermiques, alors que les manifestations fébriles tiennent à une tout autre cause. En réalité, voici ce qui a eu lieu.

Chez un albuminurique dont la dépuratation urinaire se faisait jusque-là tant bien que mal, plutôt mal que bien, est survenue tout à coup une intoxication ou une infection. Il en est résulté une augmentation brusque de la quantité des matériaux toxiques en circulation dans le sang; une élévation de la température centrale. Comme il est de règle au début de toute maladie fébrile, les urines sont devenues rares, parfois même elles ont cessé d'être sécrétées pendant un certain nombre d'heures; dès lors, il y a eu accumulation de poisons dans le sang, et les accidents urémiques ont éclaté. L'hyperthermie qui existe en pareil cas doit donc être donc être mise sur le compte de la maladie infectieuse surajoutée et non pas sur celui de l'intoxication urémique.

Revenons maintenant à notre malade. Que va-t-il se passer chez lui?

Ou bien il va succomber rapidement aux accidents urémiques sans que la maladie infectieuse ait eu le temps de se manifester par des symptômes révélateurs, et alors le diagnostic restera problématique, mystérieux, car l'au-

topsie elle-même, en l'absence d'un substratum anatomique qui n'a pas eu le temps de se développer, ne vient nullement lever les doutes. Et même, la constatation d'une lésion rénale, profonde et ancienne, celle d'une hypertrophie cardiaque considérable ne font que confirmer en apparence le diagnostic d'urémie hyperthermique, alors que le diagnostic réel devrait être urémie chez un malade atteint d'une affection fébrile.

Ou bien, au contraire, sous l'influence d'un traitement énergique, saignée, lavage du sang, etc., le malade résiste aux accidents qui l'ont frappé d'une façon si brutale et si inopinée en apparence; peu à peu, les manifestations de la grande urémie disparaissent, mais la fièvre persiste. C'est alors que l'on voit évoluer la maladie infectieuse, cause réelle de l'élévation de la température, et que le diagnostic va pouvoir être fait. Souvent cependant, la possibilité d'un diagnostic exact sera retardée pendant plusieurs jours, car la maladie fébrile gardera parfois une bizarrerie d'allures imputable aux accidents nerveux urémiques qui, au lieu de disparaître brusquement, s'atténuent progressivement à mesure que la dépuratation urinaire revient à son taux habituel. Dans ces derniers cas, on dit parfois que la maladie infectieuse revêt la forme cérébrale, cérébro-spinale, ataxique ou maligne, alors qu'il n'en est rien et que la lésion rénale antérieure à l'affection fébrile doit seule être mise en cause.

C'est surtout en temps d'épidémie de grippe que vous aurez l'occasion d'observer les cas auxquels je viens de faire allusion. Depuis plusieurs années, tant à l'hôpital qu'en ville, j'ai été frappé de cette coïncidence, si bien qu'à certaines époques de l'année l'urémie semble revêtir une véritable allure épidémique; or, ce n'est pas l'urémie qui mérite cette dénomination, mais bien l'affection fébrile qui la provoque. Jamais, pour ma part, je n'ai vu autant de cas d'urémie que pendant la grande épidémie de grippe qui a fait tant de victimes en France, il y a quelques années. Je vais vous citer, d'ailleurs, quelques-uns des cas les plus typiques qu'il m'a été donné d'observer.

Pendant l'hiver de 1892-1893, je fus appelé, un matin, auprès d'une dame de soixante-douze ans, albuminurique depuis plusieurs années, mais ne souffrant pas de son affection rénale et suivant, d'ailleurs, assez régulièrement un régime alimentaire composé de lait et d'aliments féculents.

Au moment de mon arrivée, la malade était en proie à une crise d'œdème suraigu du poumon avec expectoration rosée, son pouls était petit, incomptable, les extrémités étaient froides et cyanosées, la température axillaire était de 35°6, mais la température vaginale atteignait 38°7. En outre de cette élévation de température, cette malade présentait autour des lèvres une éruption confluyente de vésicules d'herpès à contenu encore opalescent et, par conséquent, de formation récente.

L'entourage de la malade me raconta alors que depuis plusieurs jours elle était enrhumée, qu'elle avait du coryza, du larmolement, une céphalalgie frontale intense, enfin que la fièvre était apparue quarante-huit heures auparavant. Elle n'avait pas uriné depuis quinze heures et les quelques gouttes d'urine que je pus obtenir d'elle à grand peine renfermaient beaucoup plus d'albumine que les jours précédents.

La saignée ayant été repoussée par la famille, je fis appliquer de suite huit ventouses scarifiées à la région des reins et conseillai le régime lacté absolu. Au bout de quelques heures, l'expectoration cessa d'être mousseuse et rosée, et prit l'apparence d'un liquide visqueux, analogue à du blanc d'œuf cru. L'oppression persista encore plusieurs jours, en même temps que des râles sous-crepitants de plus en plus disséminés

1. HÔPITAL TENON. — Leçon clinique faite à l'Hôpital.
VII^e ANNÉE. T. I. — N° 14, 18 FÉVRIER 1899.

dans toute l'étendue de la poitrine; puis, tout reentra dans l'ordre. Quant à la fièvre, elle ne disparut qu'au bout de quatre jours et pendant tout ce temps la température vaginale oscilla matin et soir entre 38° et 39°. La diminution de la dyspnée coïncida d'une façon très nette avec la réapparition des urines, dont, au bout de deux jours, la quantité dépassait deux litres par vingt quatre heures; l'albumine diminua progressivement, mais ne revint à son taux habituel qu'environ une semaine après la fin de l'accès urémique. Cette dame vit encore aujourd'hui, et chaque fois que j'ai examiné ses urines, j'y ai toujours rencontré une petite quantité d'albumine¹.

Dans un autre cas, il s'agissait d'une femme de cinquante-cinq ans environ, diabétique et albuminurique depuis plusieurs années. J'avais été appelé auprès d'elle plusieurs jours auparavant pour une grippe légère, mais cependant fébrile, car la température était de 38° dans l'aisselle le matin et 38°6 le soir. Comme manifestations thoraciques, il existait simplement du sifflement trachéo-bronchique et quelques râles sous-crépitants à la base droite. Le cinquième jour de son indisposition, on vint me chercher en toute hâte pour une dyspnée violente, avec expectoration rosée, qui l'avait prise quelques heures auparavant, alors que, dans la matinée, rien ne faisait supposer l'apparition d'un accident aussi subit.

Ici encore, il s'agissait d'œdème suraigu du poumon, mais la température qui, la veille au soir, avait été de 38°9 dans l'aisselle, n'était plus que de 38°2 dans le vagin, au moment de ma visite. La malade n'avait pas uriné depuis au moins huit heures et sa vessie était vide au moment où je fus appelé auprès d'elle. Malgré tous mes soins, elle succomba en quelques heures.

Si je vous ai cité ces deux cas empruntés à ma clientèle de ville, c'est que, chez la première malade, j'ai pu obtenir des renseignements détaillés sur la marche de l'affection, et que les vésicules d'herpès entourant la bouche, au moment où éclatèrent les troubles respiratoires, étaient pour ainsi dire la signature de la maladie infectieuse à laquelle cette femme était en proie depuis plusieurs jours. Quant à la seconde malade, j'avais pu la suivre depuis le début de sa maladie, je l'avais vue tous les jours, et j'avais pu m'assurer par moi-même de l'évolution de cette infection grippale.

A l'hôpital, il m'est arrivé maintes fois de constater des faits analogues et il ne se passe pour ainsi dire pas d'hiver, que je n'appelle l'attention des élèves de mon service sur la cause occasionnelle de ces accidents urémiques. A diverses reprises, j'ai reçu dans mes salles des malades manifestement grippés, fébricitants, et présentant une dyspnée hors de proportion avec les signes physiques révélés par l'examen de la poitrine. N'ayant aucun renseignement sur les antécédents de ces malades, j'attribuais, au début, la *dyspnée sine materia* qu'ils présentaient à la grippe elle-même, et je les considérais comme atteints de grippe à forme respiratoire. J'avais bien remarqué que les urines étaient rares et albumineuses, mais je pensais qu'il s'agissait d'une albuminurie fébrile, transitoire. Ce n'est qu'en voyant, après la chute de la fièvre, cette modification des urines persister, ou bien, en apprenant des malades eux-mêmes qu'ils avaient été soignés, quelque temps auparavant, pour de l'albuminurie, que l'enchaînement des accidents m'apparut.

Je vous ferai remarquer en passant que, lorsque la grippe se développe chez un sujet atteint de néphrite chronique, presque toujours les accidents urémiques frappent le poumon; par-

fois, cependant, ils revêtent l'une des formes cérébrales habituelles.

Ainsi on apporta à l'hôpital Necker, pendant que je remplaçais M. Rigal, un peintre en bâtiments âgé de vingt-cinq ans, que l'on avait trouvé sans connaissance dans sa chambre. Il avait de la contracture de la nuque, des secousses fibrillaires dans tous les muscles, ses pupilles étaient punctiformes, son pouls plein et fort, la température rectale dépassait 39°; enfin, il existait sur le nez et la lèvre supérieure de cet homme de nombreuses vésicules d'herpès desséchées et noires. Comme on avait signalé, quelques semaines auparavant, plusieurs cas de méningite cérébro-spinale, je crus avoir affaire à cette affection. Le malade ayant succombé dans la nuit, l'autopsie ne confirma pas ce diagnostic. Les méninges rachidiennes et cérébrales étaient intactes; à peine çà et là existait-il, sur les parties postérieures de l'encéphale, quelques petites suffusions hémorragiques dans l'épaisseur de la pie-mère. En revanche, les reins étaient atrophiés, granuleux, rougeâtres, manifestement sclérosés et leur substance corticale était réduite à une mince bandelette de 2 millimètres au plus d'épaisseur. N'ayant pu me procurer d'urine du vivant de cet homme, je recueillis les quelques cuillerées de ce liquide contenues dans sa vessie: il était fortement albumineux. Évidemment, ici encore, bien que je n'aie pu obtenir aucun renseignement sur la marche des accidents, il s'agissait de troubles urémiques développés à l'occasion d'une maladie fébrile, ainsi que le prouvaient les vésicules d'herpès qui couvraient le visage.

Chez d'autres sujets ce sera à l'occasion d'une fièvre éruptive que vous pourrez voir éclater l'urémie.

Je me souviens d'avoir, peu de temps après avoir été reçu docteur, donné mes soins, dans un orphelinat de Paris, à une fillette de douze ans atteinte d'albuminurie dont la cause m'échappait. Cette affection ne se révélait, d'ailleurs, que par quelques maux de tête et, de temps à autre, par des vomissements. Un jour, on vint me prévenir en toute hâte que l'enfant venait d'être prise d'accidents convulsifs. Lorsque j'arrivai auprès d'elle, les convulsions avaient cessé, mais le coma était complet; le thermomètre dans l'aisselle montait à 38°5, élévation de température que je mis alors sur le compte des accidents urémiques. Peu de temps après avoir pratiqué une saignée de 250 gr. environ, l'enfant revint à elle; mais, huit jours après la cessation des accidents convulsifs, la température n'était pas revenue à la normale. Quel ne fut pas mon étonnement le lendemain soir en constatant sur la figure, le tronc et le voile du palais, une éruption de rougeole confluyente qui, dans la nuit, s'étendit à tout le corps. A partir de ce moment, la maladie évolua sans aucun accident, et, au bout d'une semaine, la guérison était complète.

Il est évident, dans ce cas, que lorsque les convulsions apparaissent, cette enfant était déjà depuis deux ou trois jours en puissance de rougeole et que c'est bien à cette affection que l'on devait attribuer l'élévation de la température constatée pendant la période comateuse. Si la malade avait succombé ce jour-là, comme rien ne permettait alors de penser à la rougeole, on n'aurait pas manqué de citer cette observation comme un exemple d'urémie hyperthermique, puisque l'autopsie elle-même eût été négative. Si l'albuminurie antérieure avait été méconnue, on n'aurait guère pu, en voyant apparaître l'éruption, se défendre de penser à quelque forme de rougeole anormale ou maligne, dont l'accès d'éclampsie aurait marqué le début.

Comme dernier exemple, je vous citerai l'observation d'un malade de vingt-deux ans, atteint de néphrite ascendante d'origine blennorragique et soigné habituellement par le professeur

Hardy. En l'absence de mon maître, la famille m'envoya chercher un jour pour donner mes soins à ce jeune homme.

Il se plaignait de vertiges, d'étourdissements, d'inappétence, mais surtout d'une céphalalgie persistante qui l'empêchait de dormir. Il avait eu, la veille, plusieurs vomissements. Les urines avaient diminué de quantité; elles étaient d'un rouge brique et renfermaient beaucoup d'albumine. La température, depuis deux jours, oscillait entre 38° et 38°5. Je prescrivis un traitement dont le sulfate de quinine et le salol formaient la base. Pendant trois jours, l'état resta à peu près stationnaire la température s'éleva un soir à 39° et la céphalalgie était de plus en plus intense. La quantité des urines rendues dans vingt-quatre heures n'atteignait pas un demi-litre. Enfin, le cinquième jour dans la matinée, le malade fut pris d'un accès convulsif qui dura plusieurs heures et à la suite duquel il tomba dans le coma. Je ne savais trop quel diagnostic porter. J'avais le souvenir de plusieurs cas d'urémie hyperthermique publiés quelque temps auparavant et je me demandais si je ne me trouvais pas en présence d'un fait semblable, d'autant plus que le malade n'avait pas uriné depuis la veille au soir et que sa vessie ne renfermait pour ainsi dire pas d'urine. D'autre part, la famille m'avait dit qu'il avait eu une hémoptysie deux ans auparavant et je me posais également la question de savoir s'il ne s'agissait pas là d'une méningite tuberculeuse à allures un peu insolites. Dans le doute, je fis appliquer quatre sangsues derrière chaque oreille et laissai le sang couler pendant tout l'après-midi.

Le professeur Hardy arriva le soir même, il porta le diagnostic prudent « accidents méningés » sans vouloir s'avancer davantage. Pendant deux jours, le malade resta sans connaissance: deux fois par jour, on le sondait, et chaque fois, on ne retirait que 150 à 200 grammes d'urine très colorée et renfermant de l'albumine en abondance. La température restait toujours au-dessus de 39°. Le troisième jour, ce jeune homme revint à lui et reconnut les personnes de son entourage. Il se mit à uriner spontanément et en plus grande quantité; mais sa langue était sèche, et ses lèvres fuligineuses; il eut ce jour-là trois selles diarrhéiques et son ventre nous parut légèrement ballonné.

Cet état persista plusieurs jours, entrecoupé de délire de paroles, surtout nocturne, mais la température, au lieu de baisser, monta un soir au delà de 40°. Enfin, six jours, après l'apparition de l'attaque convulsive, on eut le mot de l'énigme en trouvant sur le ventre plusieurs taches rosées caractéristiques d'une *fièvre typhoïde*. Celle-ci évolua ensuite normalement, sauf une rechute sans gravité survenue au trente-troisième jour, lorsque l'apyrexie était complète depuis quelque temps déjà.

Comme dans les exemples que je vous citais tout à l'heure, il s'agissait d'une maladie infectieuse fébrile qui était venue se greffer sur une néphrite chronique jusque-là bien supportée et avait modifié, pour un temps, les allures de cette dernière. Il est évident qu'ici, il ne peut être question de la forme rénale de la fièvre typhoïde telle que les travaux de MM. Robin, Renault et son élève Petit nous l'ont fait connaître, car, dans celle-ci, les accidents urémiques éclatent au cours même de la maladie, lorsque l'infection est à son summum, et non pas au début de la période fébrile, comme chez notre malade. Dans la forme rénale, les accidents cérébraux s'annoncent en même temps que l'intoxication typhique elle-même.

Chez le malade dont nous venons de rapporter l'histoire, comme chez la petite fille atteinte de rougeole, il semble qu'il y ait eu, dès le début, une sorte de sidération de l'organisme; puis, les urines ayant augmenté de

1. Cette observation est publiée *in extenso* dans la clinique de M. le professeur Dieulafoy, sur l'œdème brightique suraigu du poumon. *Cliniq. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 1^{re} édition, T. 1^{er}, page 31.

quantité, les accidents cérébraux ont disparu et la maladie infectieuse a évolué comme si rien n'était venu troubler son évolution.

* *

Le pronostic de l'urémie avec hyperthermie, quel que soit, d'ailleurs, la cause de l'élévation de la température, est extrêmement grave. J'entends par là le pronostic immédiat, c'est-à-dire celui de l'attaque d'urémie elle-même. S'agit-il d'un vieillard, presque à coup sûr il succombera, surtout lorsque les accidents revêtent la forme comateuse. Si cependant le malade résiste, que va-t-il devenir?

Théoriquement, la maladie infectieuse devra donner un coup de fouet à l'affection rénale déjà existante et augmenter l'intensité et l'étendue des lésions dégénératives des reins, puisque ces mêmes infections, développées sur un organisme sain, sont capables de laisser comme traces de leur passage une néphrite parfois incurable. Je dois dire, cependant, que les réserves faites par moi auprès de l'entourage des malades ne se sont pas réalisées. La vieille dame dont je vous ai rapporté l'histoire en premier lieu vit encore, et elle a toujours une petite quantité d'albumine. J'ai perdu de vue la petite fille albuminurique qui a été atteinte de rougeole, mais je sais qu'elle est placée comme domestique et qu'elle jouit d'une bonne santé; du reste, quand elle avait quitté l'orphelinat, elle n'avait plus d'albumine depuis longtemps déjà. Quant au jeune homme qui a eu la fièvre typhoïde, il a toujours une petite quantité d'albumine dans les urines, mais, à part ce symptôme, indice vraisemblable d'une néphrite parcellaire, imputable bien plus à sa blennorrhagie qu'à sa dothiériente, il jouit d'une bonne santé, en apparence tout au moins.

* *

En résumé, car c'est là le but de cette conférence, n'oubliez pas que, chez les urémiques dont la température est au-dessus de la normale, vous ne devez mettre l'hyperthermie sur le compte du défaut de dépurabilité urinaire qu'après vous être assurés, si vous le pouvez, que la fièvre n'existait pas avant l'apparition des accidents urémiques. Si elle existait ou si, ce renseignement vous manquant, vous la voyez persister après la cessation des convulsions ou du coma, vous pouvez presque à coup sûr affirmer que la lésion rénale n'a rien à voir dans cette hyperthermie. Cherchez-en plutôt la cause dans une intoxication ou une infection souvent bénigne, telle qu'un embarras gastrique, une grippe légère, parfois dans une maladie plus sérieuse, telle qu'une fièvre éruptive, voire même une fièvre typhoïde, et presque toujours vous la trouverez.

Ces cas éliminés, il ne reste plus comme susceptibles d'être qualifiés d'urémie avec hyperthermie que ceux dans lesquels la température s'élève en même temps que les accidents urémiques éclatent, et s'abaisse à mesure que les phénomènes d'intoxication urinaire disparaissent. Or, vous serez surpris du petit nombre, du très-petit nombre même de cas de cette catégorie que vous observerez.

Quant aux cas où la mort survient en pleine crise d'urémie avec élévation de la température, alors même que l'autopsie aurait été négative, et elle ne le sera pas toujours, si vous cherchez bien, je ne me crois pas autorisé, pour ma part, à les rattacher *a priori* à de l'urémie pure et simple; car, à côté de celle-ci, il faut compter avec les urémies développées à l'occasion d'une maladie infectieuse qui n'a pas eu le temps d'évoluer, partant d'être diagnostiquée, parce que la mort est venue en interrompre le cours.

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS

DE 20 GASTRO-ENTÉROSTOMIES

PAR

H. HARTMANN, Agrégé
Chirurgien des Hôpitaux. M. SOUPAULT
Anc. interne des Hôpitaux.

Ayant pu suivre un certain nombre de gastro-entérostomies, les ayant non seulement examinées au point de vue de la survie, mais ayant recherché l'état du fonctionnement mécanique et chimique de leur estomac, nous avons pensé qu'il était intéressant d'apporter ici le résultat de nos observations.

La question n'est pas nouvelle, et, depuis les premières publications de Rosenheim, en 1892, de nombreux travaux de Käusche, de Dunin, de Grundzsch et Mintz, de Siegel, de Heinsheimer, de Carle et Fantino, de Kovesi, etc., à l'étranger, de Debove et Soupault, d'Hayem, de Mathieu, de Guedj, à Paris, de Mahaut, à Lyon, ont paru sur ce sujet. A notre tour, nous venons apporter notre contribution en relatant sommairement ce que nous avons constaté dans 20 gastro-entérostomies, la plupart pratiquées par l'un de nous¹.

Résultats généraux de la gastro-entérostomie.

Le résultat le plus frappant, c'est la *disparition* ou, tout au moins, l'*atténuation considérable des troubles subjectifs*. Même dans les cas très rares où l'état général ne se relève pas, on voit cesser les douleurs, les aigreurs, les éructations et les vomissements.

Trois fois seulement nous avons vu des vomissements persister après l'opération. Dans deux, il s'agissait de cas compliqués, ulcères perforés avec péritonite circonscrite; l'amélioration, incomplète dans les premiers temps, a été progressivement en augmentant, et, au bout de six mois, les malades ont été débarrassés de tout symptôme pénible. Dans le troisième cas, il s'agissait d'un homme ayant une sorte d'hyperesthésie gastrique; chez ce dernier malade, opéré par un de nos collègues, il persista des troubles gastriques. Dans ce dernier cas, il s'agissait d'un dyspeptique ne présentant pas cet ensemble caractéristique que l'on pourrait décrire sous le nom de *syndrome pylorique*, syndrome caractérisé par l'apparition de douleurs accompagnées ou non d'autres troubles dyspeptiques, éclatant longtemps après l'ingestion alimentaire. Cet ensemble de troubles tardifs semble l'indice d'un obstacle matériel ou fonctionnel au niveau du pylore et nous semble, dans les dyspepsies invétérées et rebelles, l'indication de la gastro-entérostomie, même en l'absence de toute hyperchlorhydrie.

En même temps qu'on voit disparaître les troubles subjectifs, on constate une *amélioration très nette dans l'état général*. La fièvre légère, 37°, 38°, qui existe quelquefois et trahit l'embarras gastrique qui accompagne parfois les sténoses du pylore, disparaît pour ne plus reparaître. Les forces reviennent et le poids augmente. Il faut toutefois établir à cet égard une distinction entre les cancéreux et les non cancéreux.

Chez les derniers, les résultats sont réellement surprenants. Le poids augmente en deux ou trois mois de 10 à 15 kilogrammes; la teinte terreuse et l'anémie disparaissent; en quelques mois, on voit un retour à une santé parfaite, qui se maintient indéfiniment.

Chez les cancéreux, on a bien quelquefois des résultats excellents, des malades qui engraisent,

reprennent leurs forces et peuvent travailler de nouveau, mais c'est assez exceptionnel. Un de nos malades a bien augmenté de 16 kilogrammes en deux mois, mais chez les autres, nous n'avons pas observé le même accroissement; quelques-uns même ont à peine augmenté. Ces cancéreux récupèrent, du reste, rarement leurs forces; ils se fatiguent vite, s'essouffent facilement et sont incapables d'un effort soutenu; le teint reste terreux ou jaune, les muqueuses pâles. La survie a varié, chez nos malades, de trois à dix-huit mois, en moyenne de sept mois. Ce n'est évidemment pas meilleur. Le soulagement apporté par la gastro-entérostomie est cependant très réel; la mort survient par tuberculose ou cachexie avec affaiblissement progressif, mais sans vomissements ni douleur.

État fonctionnel et chimique de l'estomac après la gastro-entérostomie.

Dans tous les cas, les *dimensions de l'estomac* ont diminué après la gastro-entérostomie, mais il y a de grandes différences entre les opérés. Chez les uns, cette rétraction se fait presque immédiatement; chez les autres, elle est plus lente à se produire, et l'estomac met plusieurs mois à reprendre sa capacité normale. D'une manière générale, on peut prévoir avant l'opération ce qui va se produire, ces variations étant directement en rapport avec l'état de la musculature stomacale. Lorsque la dilatation s'est faite rapidement, comme cela arrive dans les sténoses à marche rapide, les sténoses cancéreuses, les rétrécissements cicatriciels consécutifs aux brûlures, l'estomac revient de même rapidement à ses dimensions normales; au contraire, dans les sténoses, suites d'ulcère, et surtout dans les cas à évolution lente correspondant au type dit « maladie de Reichmann », l'estomac met un temps très long à revenir sur lui-même. Il semble qu'il se passe quelque chose d'analogue à ce qu'on voit pour une bande de caoutchouc qui, violemment étirée, revient immédiatement sur elle-même lorsqu'on cesse la traction, alors qu'une elongation graduelle, mais lente, aboutit à une déformation permanente.

L'insufflation de l'estomac, en même temps qu'elle nous permettait de préciser les dimensions de l'organe, nous a fait constater un deuxième point, la *continence du nouvel orifice*. Celle-ci existait 16 fois sur 20 cas. Elle a lieu en l'absence de tout épaissement musculaire; l'étude histologique que nous avons faite de gastro-entérostomies anciennes ne nous a pas montré ces hypertrophies musculaires dont ont parlé quelques auteurs.

L'examen méthodique des *fonctions motrices de l'estomac*, fait à l'aide du cathétérisme, nous a montré qu'elles s'exécutaient plus ou moins bien, suivant les sujets, mais toujours d'une manière insuffisante, mieux cependant qu'avant la gastro-entérostomie. Il persiste presque constamment un peu de stase gastrique. Dans la plupart des cas, nous avons pu retirer de l'estomac quelques débris alimentaires délayés dans une quantité plus ou moins considérable de liquide contenant de la bile. La stase est surtout prononcée dans les premiers temps qui suivent l'opération. Peu à peu, elle tend à diminuer progressivement. Ce n'est que plusieurs mois après que, chez quelques malades, on peut trouver l'estomac vide à jeun. Chez beaucoup, il persiste toujours un peu de stase. L'étude de la motricité, après un repas d'Ewald, nous a fait aussi constater que la digestion gastrique se prolonge au-delà des limites normales. Au lieu d'avoir au bout d'une heure et demie, un estomac vide, on trouve une quantité de liquide notable; il semble même que, parfois, dans les cas d'hyperchlorhydrie, il y ait une hypersécrétion manifeste. L'atonie du muscle stomacal, quelquefois la gêne apportée aux contractions de l'organe

1. Les observations sont insérées dans un mémoire plus détaillé sur la question, mémoire paru ces jours-ci dans la *Revue de Chirurgie*.

par des adhérences périgastriques et l'état structural de la muqueuse gastrique, jouent probablement un rôle dans ce retard à l'évacuation de l'estomac.

Le *chimisme* subit aussi des modifications. L'acidité du contenu stomacal diminue. Dans le cancer, où l'acidité est presque uniquement due à des acides de fermentation, elle disparaît presque entièrement, les fermentations cessant après la gastro-entérostomie. Dans les sténoses bénignes, elle diminue considérablement, ce qui tient peut-être à l'arrivée d'un peu de bile dans l'estomac, et aussi à ce fait que la diminution de la rétention, en supprimant l'excitation permanente de la muqueuse, diminue aussi l'abondance et l'intensité de la sécrétion. Ces données ne sont, toutefois pas absolues, et nous avons vu, dans des ulcères pyloriques, le chimisme persister à un taux élevé.

Après la gastro-entérostomie, un fait, au contraire, constant, c'est la persistance du retard apporté à la sécrétion. Aussi est-il bon, après l'ingestion d'un repas d'épreuve, de faire deux extractions, l'une au bout d'une heure, l'autre au bout d'une heure et demie.

Le *retour de la bile dans l'estomac* n'a manqué que chez un de nos malades; mais cette présence de la bile n'a jamais déterminé d'accidents. Aussi l'opinion qui attribue une série d'accidents au reflux de la bile nous semble-t-elle erronée. Son arrivée dans l'estomac ne détermine aucun phénomène morbide, comme nous avons pu le constater dans une cholécysto-gastrostomie faite par notre maître, le professeur Terrier.

Étude des excréta.

La *constipation*, constante chez les malades porteurs d'une sténose pylorique, cesse après la gastro-entérostomie. Quelquefois même il survient de la diarrhée, véritable complication opératoire lorsqu'elle est abondante et persistante.

Les urines rares, peu chargées en urée avant l'opération, deviennent, après elle, plus abondantes, reprennent leur densité physiologique, leur teneur normale en urée, la courbe de cette dernière suivant la courbe de l'alimentation, sans que la nature, cancéreuse ou non, de la sténose semble avoir la moindre importance.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

L. Hektoen. Formation de cellules géantes par l'introduction de sérum sanguin coagulé dans la chambre antérieure de l'œil du lapin (*The Journal of experimental medicine*, 1898, Vol. III, n° 6, p. 573). — Les expériences de l'auteur ont consisté à introduire, avec des précautions aseptiques, par une petite incision de la cornée, de petits fragments de sérum sanguin coagulé dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin. Le fragment introduit disparaissait plus ou moins vite, et la cornée et la chambre antérieure de l'œil restaient parfaitement claires. Les animaux étaient sacrifiés de quelques jours à six semaines après l'opération.

Dès le début, des leucocytes polymorphes, venant de l'iris, entouraient les fragments de sérum coagulé pour s'en retourner ensuite chargés de granulations de sérum; puis les couches de cellules polyédriques situées à la surface interne de la membrane de Descemet et à la face antérieure de l'iris donnaient naissance à de nouvelles cellules rondes ou polyédriques qui pénétraient le corps étranger, le rompaient et formaient finalement une couche de cellules adhérentes à la lame élastique, contenant dans leur intérieur des débris de sérum coagulé; de la réunion de ces petites cellules se formaient ensuite des cellules géantes multinucléées. Les granulations de sérum étaient détruites par un processus de digestion avec formation de vacuoles à l'intérieur des petites cellules et des cellules géantes.

Puis les cellules multinucléées se divisaient en une série de petites cellules, et toutes ces cellules multinucléées se transformaient de nouveau pour donner finalement naissance à des cellules absolument semblables aux cellules de la cornée qui tapissent la face postérieure de la membrane de Descemet.

Ainsi, les cellules géantes ont eu une existence passa-

gère et ont joué un rôle dans la reproduction du tissu cornéen.

L'auteur s'appuie sur ces expériences pour admettre que les cellules géantes tuberculeuses ne sont pas des éléments nécrosés, mais des éléments de guérison qui peuvent se retransformer en petites cellules vivantes.

M. LABBÉ.

CHIRURGIE

Carl Schwarz. Extirpation abdomino-vaginale du rectum cancéreux (*Centralblatt für Chirurgie*, 1899, n° 5, p. 134). — Cette observation concerne une malade âgée de cinquante ans, chez laquelle M. Schwarz a appliqué le procédé de Behn, mais en lui faisant subir une importante modification.

Il s'agissait d'un cancer annulaire, mais beaucoup plus développé en avant qu'en arrière, avec propagation au cul-de-sac postérieur du vagin où siègeait une perforation assez étendue.

L'auteur soumit sa malade à l'opération suivante :

1° Laparotomie latérale gauche parallèle à l'arcade crurale, et distante de cette dernière d'environ 5 centimètres;

2° Recherche de l'S iliaque, qui est sectionné avec toutes les précautions requises en pareil cas;

3° Fixation du bout supérieur à la paroi (colostomie iliaque); l'occlusion de cet anus artificiel est assurée par une disposition absolument identique à celle que Shasnejev a imaginée pour la gastrostomie;

4° Le bout inférieur de l'S iliaque pourvu de son méso (contenant des ganglions infiltrés) est alors disséqué de haut en bas jusqu'au rectum, que l'on traite de la même manière, après avoir largement ouvert le cul-de-sac de Douglas;

5° Après avoir bien protégé son péritoine, le chirurgien installe la malade dans la position de la taille, circonscrit l'anus par une incision en fer à cheval dont les deux branches aboutissent aux parties latérales de l'orifice vaginal inférieur;

6° Les deux branches de l'incision en fer à cheval sont alors réunies sur la ligne médiane, et prolongées d'avant en arrière sur la paroi vaginale postérieure, jusqu'au niveau de la brèche du Douglas, où elles se terminent;

7° Il ne reste plus qu'à sectionner profondément les tissus, de manière à obtenir une vaste plaie par laquelle on fera sortir le bout inférieur de l'S iliaque, le rectum en entier ainsi que la partie de la paroi vaginale postérieure qui adhère à ce dernier.

D'après M. Schwarz, les différents temps de cette opération sont d'une exécution très commode; il est très facile de manoeuvrer dans cette vaste plaie sans redouter aucun accident; l'hémorragie est très modérée et l'hémostase très facile à assurer.

On terminera l'opération en reconstituant la paroi vaginale postérieure par le rapprochement des bords de l'incision.

Drainage soigné avec des lanières de gaze iodoformée. L'opération avait duré deux heures et quart, mais sans causer aucun choc à la malade.

Suites des plus simples. La continence de l'anus contre nature est assurée par une pelote appliquée en permanence sur la portion d'intestin tunnelisée.

J. BAROZZI.

C. Aaron. Transillumination de l'estomac (*Revue internat. d'électrothérapie*, 1898, Novembre, p. 4). — La transillumination est une méthode auxiliaire de grande valeur pour faciliter le diagnostic des maladies d'estomac, et c'est la plus sérieuse pour déterminer la situation de cet organe.

Elle est d'une application facile grâce au gastrodiaphone d'Einhorn. Cet instrument se compose d'un tube en caoutchouc simple muni d'une lumière incandescente; dans l'intérieur du tube sont des fils métalliques en communication avec une batterie électrique. On introduit ce tube dans l'estomac, et, grâce à la brillante lumière de la lampe, les contours de l'organe deviennent nettement visibles.

Certaines conditions sont nécessaires pour obtenir de bons résultats : vacuité de l'estomac, des intestins et de la vessie, position horizontale ou verticale du sujet, etc. L'intensité de la lumière ne doit pas dépasser 40 bougies et la chambre doit être obscure. Dans ces conditions on peut faire les constatations suivantes : position exacte de l'estomac, ses dimensions, sa dilatation, sa forme, son déplacement respiratoire, la transparence de ses tissus, et, par suite, on peut en déduire la présence d'une tumeur. On peut également avoir des indices sur les tumeurs du bord inférieur du foie et les élargissements ou les déplacements de la rate.

A. VIGOUROUX.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

O. Fuchs. Traitement du prolapsus complet de l'utérus par l'hystérectomie vaginale totale (*Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1898, Vol. VII, n° 5, p. 523). — L'auteur estime que cette intervention radicale est la ressource ultime des chirurgiens, pour soulager les femmes atteintes de prolapsus rebelle à tous les autres modes de traitement.

M. Fuchs fait, cependant, observer que la suppression pure et simple de la matrice n'est presque jamais suffisante pour amener la guérison des accidents; pour arriver à des résultats durables, il est indispensable d'associer l'hystérectomie vaginale à la colpectomie et à la périnéorrhaphie.

A l'appui de la thèse qu'il soutient, l'auteur publie 13 observations qui paraissent tout à fait concluantes. J. BAROZZI.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Deck. Syphilis et réglementation de la prostitution (*Thèse*, Paris, 1898). — L'auteur a réuni, dans une centaine de pages, les documents épars à droite et à gauche, écrits, la plupart, en langues étrangères, et qui lui ont paru le mieux appropriés à la discussion de ce passionnant problème, toujours controversé et jamais résolu!

Pour simplifier l'étude de son sujet, l'auteur s'est contenté de le traiter au point de vue strictement médical; c'est-à-dire qu'il a laissé à d'autres, plus compétents, le soin de défendre le côté moral, légal et social, pour voir seulement par des statistiques comparatives si la syphilis a augmenté ou diminué dans les pays qui ont aboli la réglementation de la prostitution.

Dans ce but, il a divisé son travail en deux parties. La première traite des maladies vénériennes et syphilitiques en Angleterre et aux Indes, d'une part, pendant l'application des règlements (acts anglais) et, d'autre part, après leur suppression. La deuxième partie traite cette même question en Hollande, Danemark, Italie, Alsace-Lorraine. Un chapitre a été ajouté concernant la France, et où il est démontré, sans parti pris, comment et pourquoi il est impossible d'avoir des renseignements précis et des statistiques justement établies dans notre pays de liberté et de justice égalitaire.

Les conclusions découlent tout naturellement des arguments donnés et des statistiques officielles recueillies dans des conditions présentant une garantie scientifique sérieuse. Malgré leur modération, elles ne seront pas sans émouvoir ceux qui prétendent que la syphilis diminue là où existe une réglementation, et qu'au contraire elle augmente là où la réglementation n'existe pas.

L'auteur a précisément insisté sur ce point, à savoir que c'est une erreur de comparer tel peuple avec tel autre, en se basant uniquement sur le pourcentage de syphilitiques, et de là, tirer des conclusions favorables ou de chaque peuple en particulier, qui font que la présence ou l'absence de toute réglementation ne peut être considérée comme facteur déterminant du nombre des maladies.

On ne saurait trop conseiller à ceux qui s'intéressent à ce passionnant problème de la prostitution des femmes de lire le travail de M. Deck. Ils verront dans un exposé écrit sans parti pris, appuyé de documents authentiques et de statistiques officielles, que le système « de la police des mœurs » a vécu, et qu'il serait grand temps de débarrasser la France de cette abominable duperie, contraire aux lois de la morale et de l'hygiène publiques. P. DESFOSSÉS.

Serafini. Du pouvoir désinfectant des savons (*Annali d'igiene sperimentale*, 1898, n° 2, p. 199). — La liste des désinfectants s'allonge chaque jour; un certain nombre des nouveaux venus disparaissent rapidement de la pratique courante, alors que des substances, depuis longtemps utilisées empiriquement, trouvent une nouvelle faveur.

Tel est le cas des savons, dont les propriétés désinfectantes ont été signalées par Koch depuis 1881; toutefois, il régnait encore une grande incertitude sur leur mode d'emploi, la dose nécessaire, les conditions optimum de leur utilisation. Le professeur Serafini (de Padoue) a serré le problème de plus près.

Il montre tout d'abord que le pouvoir bactéricide de la solution de savon ne saurait être attribué uniquement à son alcalinité. Cette dernière, en effet, est très faible, 2 pour 1000, dans la solution savonneuse la plus forte, c'est-à-dire à 50 pour 1000. C'est donc aux sels alcalins des acides gras qu'il faut attribuer le pouvoir désinfectant spécial constaté; par suite, toute diminution de la richesse en sels des savons commerciaux, addition de matières colorantes, de résine ou simplement d'eau, diminue le pouvoir cherché. Ainsi s'explique la supériorité constatée des savons blancs et durs de Marseille sur les savons mous à base potassique, trop riches en eau, et chargés souvent de résines.

Pour la désinfection des linges, Serafini conseille une solution de savon de Marseille à 40 pour 1000, en maintenant la température aux environs de 40° pendant plusieurs heures. Il doit être dangereux, en effet, de porter rapidement les objets souillés à une température élevée. On favorise alors la coagulation des albuminoïdes et on empêche la pénétration des sels des acides gras dans les pores des linges.

Quant aux nombreux savons chargés de substances désinfectantes, l'auteur, manquant d'expérience personnelle ne peut les condamner; mais il suppose cependant que leur efficacité est à peine égale, sinon inférieure, au vulgaire savon de Marseille.

P. LANGLOIS.

L'HYPERTROPHIE COMPENSATRICE EN PATHOLOGIE RÉNALE

Par J. ALBARRAN, agrégé,
Chirurgien des Hôpitaux.

Dans son remarquable article du *Traité de médecine* et dans un autre travail paru récemment dans la *Semaine médicale*, M. Chauffard a bien mis en lumière le rôle de l'hypertrophie compensatrice dans les néphrites. M. Chauffard montre que, dans les néphrites déterminées par une lente intoxication, tous les départements glandulaires du rein ne subissent pas, au même degré, l'action de la cause pathogène; « à côté des parties malades de la glande rénale il faut tenir compte des parties restées saines, s'il y en a, et de l'hypertrophie compensatrice que celles-ci peuvent présenter. » M. Chauffard ajoute : « C'est là une donnée qui me paraît nouvelle et de grande importance dans l'évolution clinique et anatomique des néphrites ».

Déjà Korster (cité par Golgi) avait remarqué dans l'atrophie granuleuse des reins, qu'à côté de canalicules rénaux dilatés et à cellules aplaties par obstacle mécanique au cours de l'urine, on trouve d'autres canalicules à lumière peu dilatée et dont l'épithélium strié est plus grand qu'à l'état normal; il considérait que ces derniers canalicules étaient augmentés par hypertrophie compensatrice.

Par la même remarque avait été faite, en 1881, par Ribbert¹, dans un rein de nouveau-né syphilitique, présentant des parties atrophiques par néphrite interstitielle et, dit-il, des canalicules en hypertrophie compensatrice.

De son côté, en 1884, Golgi² admit l'hypertrophie compensatrice dans les néphrites parenchymateuses et interstitielles, en se fondant sur les phénomènes de karyokinèse des épithéliums qu'on peut observer lorsque la maladie date déjà de quelque temps. Nauwerk³ confirma ensuite le travail de Golgi. En France, il y a dix ans, j'écrivais dans ma thèse, à propos des lésions histologiques que j'avais constatées dans les néphrites scléreuses infectieuses des urinaires⁴ : « Nous avons dit que les lésions étaient loin d'être régulièrement réparties. C'est ainsi que, par endroits, on trouve un groupe de canalicules largement dilatés, à épithélium aplati, granuleux, entre lesquels il n'existe qu'un tissu oedémateux; les lésions rénales sont celles de la simple dilatation, et les glomérules, mieux conservés, montrent souvent une desquamation de leur endothélium. Il existe d'autres portions, souvent très voisines d'une zone de sclérose bien avancée, dans lesquelles on voit une véritable hypertrophie compensatrice. Les glomérules, énormes, représentent deux ou trois fois leur volume normal, et leur structure est conservée. « Les tubes urinaires sont dilatés, mais leurs cellules, au lieu d'être aplaties, sont hautes, globuleuses, avec un noyau bien arrondi, situé près de la base et un protoplasma contenant quelques granulations. Ce sont des zones d'hypertrophie compensatrice, portant à la fois sur les glomérules et sur l'épithélium des tubes. »

Cette description, que je donnais en 1889, de l'hypertrophie compensatrice dans les néphrites scléreuses, est presque absolument conforme à celle que M. Chauffard a donnée en 1898. Cette concordance dans le résultat des examens de reins scléreux, médicaux ou chirurgicaux, est importante, parce qu'elle montre bien la généralité de l'hypertrophie compensatrice.

Depuis ma thèse, j'ai eu l'occasion d'étudier, au point de vue expérimental et anatomo-pathologique, l'hypertrophie compensatrice dans différentes affections chirurgicales des reins : je crois utile de dire, en un court résumé, les constatations que j'ai faites.

J'ai étudié l'hypertrophie compensatrice : 1° dans le rein opposé à celui qui est malade lorsqu'il s'agit de lésions unilatérales; 2° dans le rein malade lui-même.

Hypertrophie compensatrice du rein opposé dans les lésions unilatérales. — Les caractères de l'hypertrophie compensatrice varient dans cette catégorie de cas suivant qu'un rein est supprimé par la néphrectomie ou que sa destruction est due à un processus pathologique.

1° L'hypertrophie compensatrice du rein, qui reste en place après néphrectomie de l'autre rein, est bien connue; tous les expérimentateurs l'ont constatée et des observations nombreuses la démontrent chez l'homme.

Vingt-quatre heures après la néphrectomie unilatérale, on observe dans le rein qui reste des phénomènes de congestion et de multiplication karyokinétique des cellules. Cette hyperactivité cellulaire peut s'accompagner de formation de cylindres (O. Van der Stricht), de modifications rapides dans la disposition des granulations cellulaires d'Allmann (Enderlen) et de phénomènes vraiment inflammatoires (Golgi). Ce travail de compensation aboutit, en définitive, d'après la plupart des auteurs, à une hypertrophie simple du rein, sans hyperplasie, c'est-à-dire sans néoformation canaliculaire ou glomérulaire. C'est ce qu'on a vu, Gudden, Grawitz et Israël, Golgi, Enderlen, Manchle, Eckardt, O. Van der Stricht, Rosenstein, Boström, Barth, Sacerdotti et Albarran. Les glomérules augmentent de volume, mais leur nombre n'est pas accru; les canalicules sont plus larges, plus longs, leurs cellules ont des dimensions normales ou sont augmentées de volume, mais il n'y a pas de formation de nouveaux canalicules. Chez les animaux jeunes, d'après Ribbert, on peut voir une néoformation de canalicules; Lorenz admet, en outre, chez ces mêmes animaux jeunes, une faible augmentation du nombre des glomérules; il me paraît probable que ces auteurs ont pris les jeunes glomérules qu'on peut observer, à l'état normal, chez les tout jeunes animaux, pour des néoformations consécutives à la néphrectomie. Ribbert et Lorenz pensent que, chez les animaux adultes, l'hypertrophie compensatrice se fait par simple augmentation de volume des éléments préexistants, sans hyperplasie néoformative.

A côté de toutes ces opinions concordantes, il faut signaler que MM. Tuffier et Toupet et, après eux, Tillmans, admettent, dans l'hypertrophie compensatrice après néphrectomie, une véritable néoformation glomérulaire.

Les deux premiers auteurs pensent que les anses vasculaires néoformées pénètrent le plus souvent dans les capsules des anciens glomérules ou encore qu'elles s'entourent d'une membrane conjonctive qui leur sert de capsule de Bowman et qu'à un moment donné une ouverture directe se fait dans un des nombreux canalicules ambiants; ils ne pensent pas qu'il y ait de néoformation canaliculaire. *A priori*, cela paraît déjà inadmissible, car on ne peut supposer que dans l'hypertrophie compensatrice le rein augmente de volume par un processus absolument dissemblable à celui du développement normal; cette manière de voir ne tendrait à rien moins qu'à nous faire abandonner la conception actuelle du lobule rénal. Les figures données par MM. Tuffier et Toupet ne me pa-

raissent pas confirmer leur description; elles montrent simplement, dans des reins fortement irrités par des néphrectomies partielles successives, des phénomènes légèrement inflammatoires avec néoformations vasculaires.

Le seul auteur qui admette, avec MM. Tuffier et Toupet, une néoformation glomérulaire est Tillmans, et encore cet auteur considère qu'il existe en même temps une néoformation canaliculaire; en théorie, cela est plus admissible; en fait, je pense qu'il s'agit d'une erreur d'interprétation. Les néoglomérules me paraissent être, ou de simples bourgeons vasculaires inflammatoires, ou des glomérules normaux de jeunes animaux; les néocanalicules ne sont, en réalité, que de petits bourgeons formés par une accumulation de cellules épithéliales jeunes, sans trace de lumière centrale, d'ailleurs très rares, même chez des animaux très jeunes. Leur importance physiologique est nulle, puisqu'ils n'arrivent pas à former de vrais canaux urinaires. Je n'ai, du reste, pas vu ces bourgeons épithéliaux dans le rein qui reste après une néphrectomie totale, mais seulement près des bords de la plaie, dans certains cas de néphrectomie partielle.

Nous pouvons conclure en disant que l'hypertrophie compensatrice, après néphrectomie expérimentale, est due à une simple augmentation de volume des glomérules et des canalicules préexistants, sans néoformation de nouveaux systèmes rénaux. Les canalicules préexistants augmentent de volume et de longueur et leurs cellules épithéliales se multiplient. Ce sont là des phénomènes analogues à ceux de la croissance physiologique du rein.

2° L'hypertrophie compensatrice d'un rein consécutive à la destruction pathologique de l'autre rein, est bien connue depuis les constatations anatomo-pathologiques de Beckmann, de Perl et de Lancereaux; ce dernier auteur constate que l'hypertrophie est due à l'augmentation de volume des canalicules et des glomérules. Depuis ces premiers travaux, de nombreux auteurs ont signalé, chez l'homme, l'hypertrophie compensatrice d'un rein lorsque son congénère est détruit par un processus pathologique; la démonstration expérimentale a été donnée, pour les hydronéphroses, par Straus et Germont et par moi-même.

Un point important, sur lequel l'attention n'a pas été attirée, est celui de la variabilité de l'hypertrophie compensatrice suivant la maladie qui a déterminé l'atrophie de l'un des reins. J'ai eu occasion d'étudier, à ce point de vue, la compensation dans la lithiase rénale, dans les uronéphroses et dans les pyonéphroses.

Lorsque, par néphrite atrophique, un des reins a disparu dans les cas de calculs rénaux, l'autre rein est habituellement hypertrophié, mais cette hypertrophie est moindre que celle consécutive à la néphrectomie et sa disposition est moins régulière. Le rein, dans son ensemble, paraît plus gros, mais on trouve presque toujours, à l'œil nu, des traces évidentes de sclérose rénale partielle. Au microscope, on constate facilement que, dans certains points, il y a de la sclérose, que dans d'autres les canalicules sont plus larges et les glomérules augmentés de volume; en somme, la compensation par hypertrophie existe, mais ne se voit que dans certaines portions du rein. Cette particularité me paraît devoir être attribuée à la bilatéralité fréquente des lésions de néphrite dans le rein calculeux; les lésions rénales scléreuses, si fréquentes dans ces cas, ne sont pas dues exclusivement à la présence des calculs dans le bassinet; elles reconnaissent pour cause l'élimination irritante de l'urine dont la composition est modifiée par le mode particulier de nutrition du malade. Il existe, dans ces cas, une véritable néphrite diathésique dont les lésions pourront être secondairement aggravées par les phénomènes mécaniques résultant du séjour du calcul

1. RIBBERT. — *Correspond. f. schw. Aerzte*.
2. GOLGI. — *Arch. per. le Sc. med.*, 1884, Vol. VIII, p. 105.
3. NAUWERK. — *Beitr. f. path. Anat.*, 1886, Vol. I.
4. ALBARRAN. — « *Etude sur le rein des urinaires* ». Thèse, Paris, 1889.

dans le bassin. Si un des deux reins est détruit, le rein qui persiste réagit comme un organe déjà malade, et seules les parties du parenchyme encore indemnes seront aptes à fournir, par hypertrophie, une compensation.

Les différences de l'hypertrophie compensatrice, suivant la maladie causale, sont surtout évidentes lorsqu'on étudie comparativement le rein sain dans les uronéphroses et dans les pyonéphroses expérimentales.

Dans l'*uronéphrose expérimentale* on observe, du côté du rein sain, des phénomènes d'hypertrophie compensatrice absolument analogues à ceux qui se voient après la néphrectomie.

Dans la *pyonéphrose expérimentale*, le rein non opéré présente, suivant les cas, des degrés très variables d'hypertrophie, ou même n'est point hypertrophié. Je laisse de côté les animaux qui, par suite de l'infection sanguine consécutive à leur pyonéphrose, présentent dans le rein du côté opposé des phénomènes de néphrite infectieuse; chez eux il n'y a pas de compensation. Même chez des animaux qui ne présentent pas de microorganismes dans leur sang, on voit souvent un dépérissement extrême, et, dans ce cas, même lorsque la vie se prolonge plusieurs mois, le rein non opéré ne présente pas trace d'hypertrophie compensatrice. D'autres fois, les animaux résistent mieux et conservent les apparences d'une assez bonne santé; alors on peut constater que le rein qui fonctionne encore s'est hypertrophié, mais, dans aucun cas, cette hypertrophie n'est comparable à celle qui est consécutive à une simple hydronéphrose.

Ces différences dans l'hypertrophie compensatrice, suivant que la rétention rénale est septique ou aseptique, semblent être dues à la moindre force réactionnelle de l'organisme altéré par l'intoxication infectieuse, peut-être aussi à des différences dans la composition chimique du sang, et, en particulier, des produits de désassimilation que le rein doit éliminer. L'hypertrophie compensatrice du rein est en effet étroitement liée à la quantité des matériaux contenus dans le sang de l'animal et que la glande rénale doit éliminer. Une élégante expérience de Sacerdotti le démontre: plusieurs chiens subissent la néphrectomie double, ce qui a pour résultat d'accumuler dans le sang les éléments que leurs reins devraient éliminer; un autre chien, normal, reçoit successivement, par transfusion, après des saignées abondantes, le sang des chiens qui n'ont plus de reins: les reins de ce dernier chien produisent de l'urine très riche en sels et présentent une hypertrophie très nette qui est en rapport avec l'excès de travail qu'ils fournissent. Quelle qu'en soit l'explication, la différence de l'hypertrophie compensatrice suivant la variété de rétention rénale doit être retenue, le défaut d'hypertrophie compensatrice me paraît en effet être un des principaux facteurs qui peuvent nous rendre compte de la plus grande gravité de la néphrectomie dans les pyonéphroses que dans les uronéphroses.

Hypertrophie compensatrice dans le rein malade. — C'est un fait aujourd'hui bien établi que dans les *traumatismes* du rein ou dans les *résections rénales*, la portion de l'organe restée intacte subit des phénomènes d'hypertrophie compensatrice. Tuffier a montré qu'on peut enlever, chez le chien, par la néphrectomie totale d'un côté et des néphrectomies partielles successives de l'autre, une quantité de tissu rénal dont le poids n'est qu'un peu inférieur au poids normal total des deux reins. D'autres expérimentateurs ont trouvé que l'hypertrophie compensatrice ne va pas aussi loin, mais elle reste toujours remarquable. Les expériences que j'ai pratiquées me font penser avec Barth, et contrairement à l'opinion de Tuffier et de Toupet, que l'hypertrophie compensatrice est due, dans les

faits que nous étudions, à la simple augmentation de volume des canalicules et des glomérules préexistants; il n'existe pas de néoformation glomérulaire. Dans un travail en préparation, je développerai plus longuement ces conclusions que je me borne à indiquer ici.

A côté de ces faits concernant les lésions traumatiques, il convient de placer les phénomènes qu'on observe dans la lésion qui, au point de vue de la destruction du tissu rénal, s'en rapproche le plus; je veux dire l'*infarctus*.

Je n'ai pas eu occasion d'étudier moi-même le processus de réparation des infarctus rénaux, mais le travail de Thorel¹ montre bien que dans la zone limitante entre la portion du rein nécrosée et le parenchyme sain, il existe une active régénération épithéliale: dans les glomérules et dans les tubes contournés, on observe des phénomènes d'hypertrophie compensatrice analogues à ceux que l'on voit dans les résections du rein, sans qu'on puisse ici non plus parler de néoformation de glomérules ni de canalicules.

Parmi les lésions rénales qui laissent intacte une partie de l'organe, tout en amenant sa destruction partielle, le *cancer du rein* mérite d'être étudié. Je ne connais pas d'observation des auteurs traitant ce point particulier, mais j'ai eu occasion, dans deux cas différents, de remarquer, dans le rein malade, une hypertrophie compensatrice évidente. J'ai noté dans ces deux reins que le parenchyme rénal conservé loin du néoplasme était formé par un système de tubes contournés plus larges, à cellules plus hautes qu'à l'état normal; du côté des glomérules surtout, l'hypertrophie était évidente; on en voyait dont le volume dépassait d'un tiers celui des glomérules normaux. Il est à remarquer que cette hypertrophie compensatrice n'est pas constante, puisque je ne l'ai pas constatée dans d'autres cas, et que, lorsqu'elle existe, sa distribution n'est pas régulière; à côté de certains points du parenchyme conservé en état d'hypertrophie, on en trouve d'autres où cette hypertrophie manque.

Les constatations anatomiques dont je viens de parler cadrent bien avec ce que j'ai pu constater sur le fonctionnement du rein cancéreux. Chez un malade dont un cancer avait détruit plus du tiers d'un des reins, j'ai recueilli, par le cathétérisme urétéral, l'urine que ce rein sécrétait: sa quantité et sa composition étaient semblables à celles de l'urine sécrétée, pendant le même espace de temps (quatre heures), par l'autre rein.

L'hypertrophie compensatrice dans le rein malade s'observe encore dans les *uronéphroses* et dans certaines *pyonéphroses ouvertes*.

C'est une erreur de croire que, lorsqu'il existe un obstacle au libre cours de l'urine, dans l'urètre, tout le rein subit simultanément dans toutes ses parties des phénomènes mécaniques semblables. Dans bien des cas, on peut faire grossièrement cette constatation, que les deux extrémités supérieure et inférieure du rein sont moins atteintes que la portion centrale. Lorsqu'on étudie au microscope les rétentions expérimentales aseptiques (uronéphroses), on constate, surtout dans les premiers temps, des différences notables dans le degré des altérations que présentent les différents lobules rénaux; souvent on trouve, à côté de portions très altérées, d'autres dont les canalicules et les glomérules sont peu modifiés.

Il en est de même dans les uronéphroses étudiées chez l'homme, mais il y a plus et j'ai pu, dans un cas, observer une véritable hypertrophie compensatrice: chez cette malade, le rein était déjà fort détruit; la coque rénale, qui constituait les parois de la poche hydronéphrotique, ne présentait par places qu'une épais-

seur de deux à trois millimètres; dans les portions les mieux conservées, l'épaisseur du rein atteignait un centimètre.

En étudiant au microscope ces parties relativement conservées, on voyait avec surprise des lésions rénales atrophiques n'atteignant que quelques systèmes tubulaires; à côté de ceux-ci, de larges étendues du parenchyme montraient des phénomènes évidents d'hypertrophie compensatrice: canalicules larges mais à belles cellules hautes et non aplaties; glomérules géants avec gros paquet vasculaire remplissant la capsule de Bowman; par places, dans les canalicules, des phénomènes de karyokynèse dans les épithéliums.

Ici encore, l'étude anatomique ne fait que confirmer ce que l'analyse des urines avait démontré. M. Guyon et moi, nous avons fait voir dans une communication au Congrès d'urologie de 1897, que certaines poches hydronéphrotiques, dont l'apparence macroscopique aurait pu faire croire à la nullité fonctionnelle, étaient capables de sécréter de l'urine assez riche en sels pour représenter parfois jusqu'au tiers de l'élimination rénale totale. Dans ces cas, il est évident que plus de la moitié du rein malade a été détruite; mais la portion de parenchyme qui reste subit des phénomènes d'hypertrophie compensatrice.

Dans les *pyonéphroses*, j'ai souvent constaté qu'il n'existe pas de phénomènes de compensation dans les portions conservées du rein malade; cette règle n'est pourtant pas absolue. Chez une malade atteinte de pyonéphrose ancienne ouverte, j'ai réséqué une partie de la poche; l'étude microscopique de ce fragment de rein m'a démontré des phénomènes d'hypertrophie glomérulaire et canaliculaire des plus nets.

On comprend aisément les grandes variétés que peuvent présenter à cet égard les différentes pyonéphroses; sans parler des différents degrés de la maladie, de ses variétés suivant les agents pathogènes, il est incontestable que si la pyonéphrose n'est due qu'à l'infection d'une hydronéphrose préexistante, on peut observer l'hypertrophie compensatrice qui existait déjà avant l'infection. Lorsque la rétention rénale est septique d'emblée, l'hypertrophie compensatrice sera moins développée ou pourra manquer complètement. Pour mon compte, je ne l'ai point observée dans les pyonéphroses expérimentales infectées d'emblée.

L'hypertrophie compensatrice existe dans les *néphrites à évolution lente*. On ne saurait s'étonner de ce fait lorsqu'on connaît la distribution irrégulière des lésions néphrétiques. Tous les expérimentateurs, Charcot et Gombault, Cornil et Brault, moi-même, ont vu, aussi bien dans les néphrites par élimination, d'origine sanguine, que dans les néphrites par ascension, la distribution irrégulière des lésions. Certains systèmes de canalicules sont très altérés, alors que, à côté de ceux-là, on en voit d'autres avec des lésions légères ou même absolument indemnes. Le rein n'est, en somme, que l'agglomération d'une série de reins élémentaires dont chacun est représenté par un canal collecteur et les systèmes tubulaires qui en dépendent embryologiquement: les lésions variées que nous désignons sous le nom de néphrites atteignent un plus ou moins grand nombre de ces reins élémentaires, et, lorsque la lésion évolue lentement, les systèmes restés intacts peuvent présenter de l'hypertrophie compensatrice. Le phénomène est absolument analogue à celui de l'hypertrophie dans les traumatismes ou dans les néoplasmes rénaux; il ne diffère qu'en ce qu'il s'observe dans différentes portions d'un même rein.

J'ai dit, au début de cet article, les constatations positives faites dans les reins granuleux par Korster et Chauffard; dans les néphrites à

1. THOREL. — *Virch. Arch.*, Vol. CXLVI, pp. 297 et 330.

prédominance interstitielle ou parenchymateuse par Golgi.

Dans les *néphrites scléreuses des urinaires*, ces phénomènes d'hypertrophie compensatrice sont si communs qu'on peut les observer dans la majorité des reins examinés. Dans ma thèse, je les décris dans 6 observations; depuis, je les ai constatés à plusieurs reprises. J'ai toujours vu l'hypertrophie compensatrice être surtout appréciable au niveau des glomérules. Le glomérule hypertrophié augmente de volume en proportions souvent énormes, tout en conservant sa forme globuleuse ou devenant un peu allongé. Le diamètre du glomérule est souvent augmenté d'un tiers, parfois du double; sa capsule paraît plus épaisse et l'épithélium endocapsulaire plus élevé; le bouquet vasculaire rempli bien la cavité capsulaire dans la plupart des glomérules; dans quelques-uns, un espace clair entoure les vaisseaux. Les canaux contournés ont un diamètre plus large qu'à l'état normal; les cellules qui les revêtent conservent leurs caractères ou sont plus hautes, plus larges, à granulations plus abondantes, tout en conservant la forme des cellules normales. Souvent, dans les épithéliums, on observe les phénomènes de la division indirecte. M. Chauffard décrit des canalicules plus larges, à lumière agrandie avec aplatissement des cellules de revêtement; j'ai bien observé des phénomènes semblables dans les cas que j'ai étudiés, mais l'hypertrophie vraie me paraît alors moins évidente que lorsque les canalicules présentent les caractères décrits plus haut. Il me paraît difficile d'admettre avec M. Chauffard que la simple polyurie de ces malades suffise à expliquer cet élargissement des canalicules avec aplatissement cellulaire en dehors de tout obstacle mécanique: lorsqu'on observe ces altérations tubulaires, il existe toujours de la sclérose intertubulaire, et on peut se demander si ces altérations ne sont pas suffisamment expliquées par les phénomènes de stase mécanique qui existent dans les tubes consécutivement à la néoformation du tissu conjonctif intertubulaire.

Les lésions dans ces cas sont plutôt comparables à celles des reins en rétention rénale aseptique qu'à celles de l'hypertrophie compensatrice vraie.

Si nous considérons dans leur ensemble les phénomènes d'hypertrophie compensatrice dans les reins malades, nous nous trouvons conduits à penser que, sauf des cas exceptionnels de lésions massives par élimination, les processus destructifs du rein n'atteignent pas simultanément tout le parenchyme rénal. Les traumatismes, les néoplasmes, l'infarctus, détruisent une portion du parenchyme dont une autre portion est conservée: les rétentions rénales, les néphrites descendantes ou ascendantes, les néphrites descendantes ou ascendantes, distribuent inégalement leur action dans les différents lobules rénaux. Dans tous ces cas, lorsque les phénomènes morbides ont quelque durée, on voit les parties du rein épargnées par la maladie suppléer celles qui manquent. La fonction urinaire est dévolue à une moindre portion du parenchyme; celle-ci s'hypertrophie pour suffire à la besogne et, suivant la loi générale, on peut dire que la fonction crée l'organe. Il s'agit ici d'une simple modification, d'une adaptation nouvelle de la portion restante du parenchyme rénal: que l'hypertrophie compensatrice siège dans le rein lui-même ou dans son congénère, qu'elle succède au traumatisme ou à une lésion pathologique, il n'y a pas de néoformation rénale vraie. Les anses vasculaires des glomérules peuvent s'accroître; les cellules des canalicules se multiplier, les canaux se dilater et s'allonger, mais il ne se forme point de nouveaux canalicules ni de glomérules. Le petit rein élémentaire, constitué par un canal

collecteur et par le système de tubes et glomérules qui en dépend, constitue une unité embryologique d'organisation complexe, un véritable organe glandulaire incapable, comme tel, de se reproduire d'une manière parfaite.

Le développement embryologique du rein se fait par la néoformation de canalicules qui vont se mettre en rapport avec les pelotons vasculaires qui représenteront les bouquets glomérulaires. Dans la croissance physiologique du rein on ne voit pas de formation de nouveaux éléments rénaux; les glomérules augmentent de volume; les canalicules s'élargissent, surtout pendant la première année, et augmentent de longueur.

Tous les faits analysés dans ce travail nous enseignent que l'hypertrophie compensatrice, dans le rein comme dans les autres organes, se fait suivant les lois de la croissance physiologique et non suivant celles du développement embryologique.

LE CHAMPIGNON PARASITE DU CANCER

Par BRA

La nature du cancer est un de ces problèmes qui ont donné lieu, depuis quelques années, à de nombreuses controverses. Certains observateurs avaient cru reconnaître dans le cancer la présence de parasites auxquels ils attribuaient une action pathogène; d'autres n'ont vu là que des formes cellulaires anormales. La question étant toujours en suspens, nous avons cru devoir publier, à titre de document, l'article ci-dessous relatant les travaux consciencieusement poursuivis depuis près de quatre années par M. Bra, sur la nature parasitaire du cancer.

N. D. L. R.

Dans les cultures d'un grand nombre de néoplasmes divers, carcinomes de l'ovaire, épithéliomas de la langue, carcinomes du sein, sarcomes du maxillaire, carcinomes de la glande parotide, épithéliomas du col utérin, carcinomes du corps de l'utérus, cancer du rectum, nous sommes arrivé à isoler régulièrement un champignon qui appartient vraisemblablement à la famille des ascomycètes.

Isolement du parasite.

Deux procédés peuvent être employés: la fragmentation des tissus cancéreux et la saignée.

1° La fragmentation des tissus cancéreux constitue le procédé de choix. Elle s'effectue de la façon suivante: la tumeur fraîchement recueillie est plongée tout entière dans une solution phéniquée à 25 pour 1000, puis portée sur un plateau flambé. Les noyaux sont isolés, divisés en petits cubes d'un centimètre et demi de côté. Ces fragments sont ensuite plongés dans l'éther sulfurique, puis portés rapidement au bout de la pince dans la flamme. Ils sont au fur et à mesure répartis dans une série de tubes à essai ou dans de petits matras contenant un bouillon de mamelle.

Les ensemencements sont mis à l'étuve à 30 ou 35°. Les tubes ne doivent être ouverts qu'au bout de quinze à vingt jours, époque à laquelle, indépendamment des spores infiniment petites et pouvant être prises pour des bactéries, la culture renferme le plus souvent des formes déjà adultes et caractéristiques. Lorsque cette dernière est bien développée, le fragment cancéreux qui macère au fond du vase et le magma¹ formé autour de lui présentent une teinte rose clair, le bouillon est légèrement louche et rosé

1. Ce magma contient des parasites dans un état de développement plus avancé que le reste de la culture, ainsi qu'il est possible de s'en assurer en allant puiser ce dépôt à l'aide de la pipette.

et à sa surface apparaît une membrane d'un blanc grisâtre à la face supérieure et de couleur chair à la face inférieure. Cette culture sert à l'ensemencement d'autres tubes de bouillon de mamelle; mais si l'on veut observer le parasite dans un plus parfait développement, elle doit être portée sur agar. On obtient des cultures en série à l'infini. Le mieux est de ne réensemencer que tous les douze ou vingt jours.

2° Le deuxième procédé consiste à recueillir le parasite directement dans la circulation par la saignée.

Le sang des cancéreux se montre, en effet, fréquemment fertile. Quelques gouttes de sang recueillies purement à l'aide de la pipette soit au pourtour de la tumeur, soit par piqûre du doigt, sont introduites dans un tube de bouillon de mamelle. Dans les cas favorables, il se développe une culture au bout de dix à quinze jours. Il s'en faut que les ensemencements de sang pris dans la circulation générale donnent régulièrement des cultures. Comme il était aisé de le prévoir, la réussite est en raison directe de l'infection du malade. Ils se montrent souvent fertiles lorsque les prélèvements se font chez les sujets présentant la teinte jaune paille caractéristique.

Morphologie du parasite.

Le parasite se présente sous forme de sphérules et de cellules cylindriques.

Les sphérules sont réfringentes, de couleur jaune vert clair. Elles sont arrondies, ovoïdes ou polyédriques. Leur diamètre moyen est de 3 μ . Elles peuvent aller jusqu'à 12 μ et plus. Elles ont une grande tendance à s'agglomérer, unies par une substance colloïde qu'elles sécrètent. Elles possèdent une masse plasmique centrale et une membrane-enveloppe à simple ou double contour et qui ne prend pas la couleur.

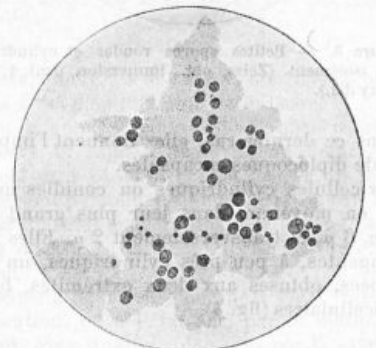


Figure 1. — Culture du champignon dans le bouillon de Mamelle. (Zeiss, obj., immersion, ocul. 1, Karmansky del.)

Avant la sporulation, la masse centrale est homogène et se colore uniformément.

Ces sphérules donnent naissance par voie endogène à des spores dont la sortie paraît se faire sur tous les points de la surface¹. Ces spores, sont expulsées au milieu d'une matière gélatineuse qui les agglutine, et la sphérule arrive à se vider et à être réduite à une enveloppe gaufree.

L'inégalité de sporulation et d'accroissement des spores produit à la surface de la sphérule des figures bizarres, linéaires, punctiformes, réniformes, falciformes, etc. (fig. 2 et 5), et lui imprime les aspects si variés qu'ont décrits

1. Si l'on se reporte à notre communication à la Société de Biologie du 12 Novembre dernier, l'on remarquera que nous apportons ici quelques modifications dans la description des sphérules. L'explication en est simple. Ayant obtenu des cultures plus prospères, riches en éléments plus volumineux, l'examen de ces derniers a été rendu plus facile, bien que, certainement, imparfait encore.

dans les tumeurs les partisans des doctrines parasitaires et ont fait croire à l'existence de

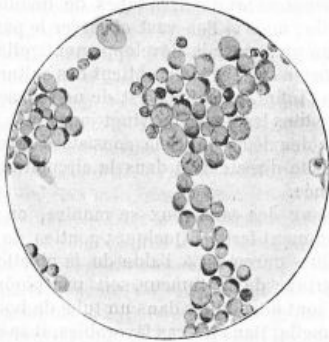


Figure 2. — Culture du champignon sur agar. (Zeiss, obj., immersion, ocul. 1, Karmansky del.)

corps falciformes, de stades de croissant des coccidies, etc.

Les spores, très petites, de $1\ \mu$ environ, sont agitées d'un mouvement brownien. Elles sont rouge rubis, rondes et unicellulaires ou de forme bacillaire, cylindriques et bicellulaires (fig. 3 et fig. 1).

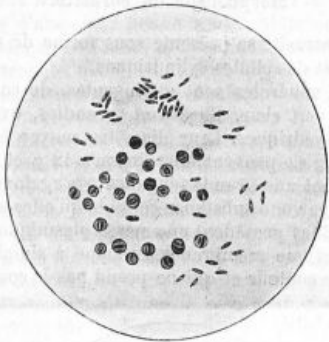


Figure 3. — Petites spores rondes et cylindriques prises isolément. (Zeiss, obj., immersion, ocul. 1, Karmansky del.)

Dans ce dernier cas, elles donnent l'impression de diplocoques encapsulés.

Les cellules cylindriques ou conidies mesurent, en moyenne, dans leur plus grand diamètre, $6\ \mu$, et transversalement $2\ \mu$. Elles sont réfringentes, à peu près cylindriques, un peu courbées, obtuses aux deux extrémités, bi ou multicellulaires (fig. 4).

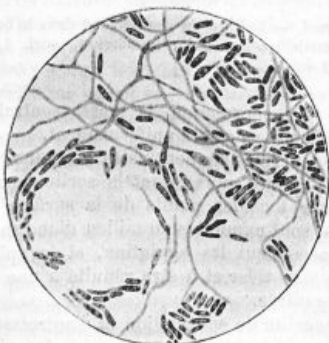


Figure 4. — Culture du champignon sur tige de chou. (Zeiss, obj., immersion, ocul. 1, Karmansky del.)

Elles ont une grande tendance à se tasser les unes contre les autres ou à se grouper en formant des cercles concentriques. Elles émettent à leurs extrémités des tubes de germination. Ces hyphes sont si irrégulièrement septés que nous les avons crus longtemps exclusivement unicellulaires. Ils ont $1\ \mu$ de diamètre et leur longueur est illimitée. Ils restent simples et le

plus souvent se ramifient et donnent naissance à leur extrémité ou à l'extrémité de leurs rameaux à des conidies rondes ou oblongues elliptiques. Il arrive aussi que les conidies naissent en file à l'intérieur des filaments conidiophores (fig. 4 et 5).

L'on peut obtenir des cultures de sphérules exemptes de conidies cylindriques et de filaments mycéliens, et vice versa. Mais ces formes, en passant d'un milieu dans un autre, ou à mesure que le milieu vieillit, se transforment l'une dans l'autre. Il s'agit bien de deux formes différentes d'un même parasite et non d'une symbiose.

Dans les membranes formées par le champignon à la surface des cultures, les tubes de germination tantôt restent à l'état d'hyphes libres, de filaments déliés ou enchevêtrés irrégulièrement, tantôt se soudent les uns aux autres et forment des faisceaux homogènes qui circonscrivent des espaces interstitiels de grandeur et de configuration différentes, contenant des amas de sphérules à l'état de vie active ou de mortification, faisceaux et amas qui arrivent à constituer un pseudo-parenchyme parfois fort résistant. Il peut se former aussi des périthèces dont nous parlerons dans une note ultérieure.

Coloration, caractères biologiques, cultures du parasite.

Les sphérules, les conidies, sont visibles sans coloration. Elles se colorent par les solutions hydro-alcooliques des couleurs d'aniline, particulièrement bien par le bleu de Kühne. Elles prennent le Gram, ce qui permet de les différencier dans le sang et les tissus. On peut, enfin, les colorer par l'hématoxyline, le violet de gentiane, la safranine. Le picro-carmin les colore tantôt en jaune tantôt en rouge.

Le champignon est aérobie. Il peut se cultiver à la température du laboratoire, mais les cultures sont plus prospères entre 30° et 35° . Les spores résistent pendant une demi-heure au moins à la température de l'autoclave, robinet ouvert.

Le parasite subit pendant un an au moins la dessiccation à la température du laboratoire. Un séjour de plusieurs mois dans l'eau ne lui fait pas perdre sa végétabilité. L'acide carbonique sous pression de 60 atmosphères pendant six heures ne tue pas les spores.

Bouillon de mamelle. — Le bouillon de mamelle constitue pour lesensemencements le milieu de culture le plus favorable. Il se prépare avec la mamelle de vache, comme on prépare le bouillon simple, avec une proportion de sel marin de 2 pour 1000, mais sans autre addition. Il est neutre au tournesol. Il donne des cultures apparentes du cinquième au huitième jour. Le liquide est à peine troublé, mais il se forme à la surface une mince membrane gris blanchâtre, et au fond du tube un dépôt de même couleur. Au bout d'un certain temps, les membranes tombent au fond de la culture au fur et à mesure de leur production.

Bouillon de mamelle glycosé. — Il se prépare en ajoutant au bouillon de mamelle ordinaire de la glycose dans une proportion de 10 pour 1000. Les cultures, en ce milieu, sont plus abondantes et se développent plus rapidement.

D'une façon générale, les milieux les plus favorables sont les milieux neutres et les milieux sucrés. Le développement du parasite se fait moins bien dans les milieux alcalins, et ne se fait plus dans les milieux franchement acides.

Lait stérilisé. — Coagulé le troisième jour à la température de 30° . A la surface du petit-lait, qui reste très limpide, membrane gris blanchâtre adhérente aux parois du tube.

Agar. — Dès le troisième jour, petites colonies rondes gris blanchâtre, qui arrivent à se

fondre au bout d'une dizaine de jours. La culture affecte la forme d'une couche grisâtre, visqueuse, qui s'étale de plus en plus à la surface. A mesure qu'elle vieillit, elle se couvre d'un fin duvet blanchâtre, formé par des filaments conidiophores. L'agar se colore en brun dans son épaisseur.

Sérum. — Mêmes caractères que sur agar.

Gélatine. — Liquefie la gélatine et forme à la surface une pellicule gris blanchâtre.

Pomme de terre. — Mince couche gris jaunâtre visqueuse s'étendant en surface.

Chou. — Culture gris blanchâtre très prospère.

Lorsque l'on transporte dans le bouillon ordinaire une culture du parasite, on obtient un développement.

A un moment donné, toutes ces cultures peuvent perdre leur teinte primitive pour prendre une belle teinte rose. Cette teinte, intimement liée au degré de sporulation le plus avancé, est due à l'expulsion des spores rouges rubis qui se mêlent à la culture. Comme est parvenu à le démontrer notre collaborateur H. Chaussé, cette sporulation et cette production chromatique sont subordonnées dans leur apparition aux proportions de lumière, de chaleur et d'oxygène que reçoivent les différents milieux. Nous avons observé le même phénomène en cultivant, dans les mêmes milieux, certains *Nectria* parasites des chancres des arbres.

Le parasite chez les cancéreux.

Cancer humain. — Avant d'exposer nos recherches sur le cancer expérimental, il importe de considérer, au point de vue parasitaire, les tumeurs cancéreuses humaines en elles-mêmes et le sang des malades porteurs de ces tumeurs.

TUMEURS CANCÉREUSES. — Le champignon parasite se présente dans les tumeurs comme dans les cultures sous forme de sphérules et sous forme de cellules plus ou moins régulièrement cylindriques.

Les parasites ont été, en général, parfaitement observés, tantôt à l'état de spores libres ou endosphériques, tantôt à l'état de sphérules adultes, par la plupart des partisans plus ou moins déclarés de la théorie coccidienne, Podwysotzki, Darier, Wickham, Albarran, Malassez, Thoma, Cobbold, Nöggerath, Clarke, Pfeiffer, Vincent, Hache, Vedeler, Nils-Sjöbring, Pawlowsky, Steven et Brown, Jurgens, Foa, Kourloff, Babès, Korotneff, Ruffer, Walker, Plimmer, Nepveu, Gallovy, Burchardt, Soudekewitch, Sawtschenko, Borrel, Bose, etc.

Considérés, d'autre part, comme des champignons par Russel, comme des levures, des blastomycètes par Busse, Grawitz, Sanfelice, Roncali, Léopold, Kahane, Curtis, Corselli et Prisco, Rossi-Doria, Roberto Binagli, Maffucci et Sirleo, Ajevoli, Secchi, etc., ils ont été interprétés par les histogénistes comme des éléments anatomiques se rattachant par des graduations insensibles à la cellule néoplasique dont ils émanent par voie de dégénérescence.

Il existe, en effet, entre les parasites et les éléments tissulaires une ressemblance morphologique extraordinaire.

Seules les cultures pures et régulières de ces corps problématiques pouvaient éclairer sur leur véritable nature et amener la solution. Histogénistes et parasitaires ne tarderont pas, croyons-nous, à reconnaître, dans les différents milieux où se cultive le parasite, les inclusions par eux décrites dans les tumeurs. Il suffit, pour s'en faire une idée, de jeter les yeux sur les figures 5 et 6 dans lesquelles Karmansky, avec son talent habituel, a groupé, en face de nos cultures, les dessins les plus typiques de quelques auteurs et de quelques représentants des doctrines parasitaires.

Les parasites existent en quantités prodigi-

gieuses dans les tumeurs malignes. Leurs dimensions, à l'état sphérique, varient entre 1 μ et 30 μ et plus. Comme dans les cultures, ils prennent le Gram,

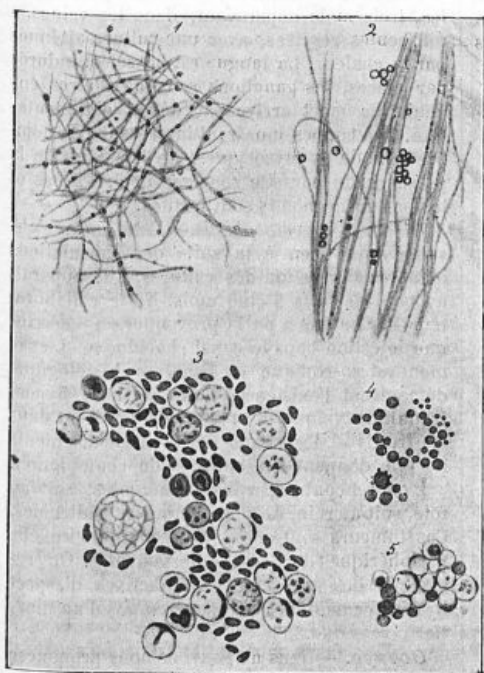


Figure 5. — Nos cultures (Zeiss, obj. immersion, ocul. 4, dessin de Karmansky).

1. culture du champignon parasite dans le bouillon de mamelle additionnée d'extrait de peau. Filaments mycéliens donnant naissance à leurs extrémités et dans leur continuité à des conidies arrondies. — 2. culture sur bouillon de raisin sec. Filaments mycéliens en faisceaux et conidies arrondies. — 3. culture sur agar glycosé, sphères à l'état de sporulation et de mortification. Éléments cylindriques et irrégulièrement cylindriques, fusiformes, incurvés, en bâtonnets, etc. Cette figure renferme une grande partie des formes parasitaires décrites par les partisans de la théorie coccidiste. — 4. culture dans bouillon de mamelle, spores et sphères. Ces éléments sphériques de toutes dimensions correspondent aux « corps fuscinés de Russel ». — 5. culture sur agar-agar.

Leur situation dans les néoplasmes est aussi extrêmement variable : ils sont tantôt extra-cellulaires, tantôt intra-cellulaires ou intra-nucléaires, tantôt ils simulent la cellule avec son noyau et nucléoles. Ils sont arrondis, ovoïdes, ou polyédriques. Ils présentent, suivant la période de leur développement, tantôt un aspect homogène, tantôt une surface sporulée; tantôt ils ne renferment plus ni plasma ni spores et sont réduits à leur membrane-enveloppe irrégulièrement gaufrée. L'analogie est alors frappante avec les soi-disant cellules en dégénérescence colloïde. Ajoutons que la matière mucilagineuse formée par le parasite dans les cultures se colore par les procédés généralement employés pour caractériser le mucus dans les cancers.

Les conidies cylindriques ont été vues aussi par les histologistes, qui les ont confondues, à l'état de spores, avec des divisions nucléaires et à leur stade adulte, avec des fibres-cellules. Elles affectent les différents aspects qu'elles offrent dans les cultures, mais peuvent atteindre de bien plus grandes dimensions. Elles sont plus ou moins régulièrement cylindriques, fusiformes, homogènes, ou multicellulaires, suivant le moment de leur évolution. Elles prennent le Gram lorsqu'elles sont gorgées de plasma. Elles cessent de le prendre lorsqu'elles ont germé.

Si les formes rondes et cylindriques du champignon ont été vues, bien que défectueusement interprétées, l'existence d'un mycélium dans les tumeurs cancéreuses n'a pas été soupçonnée. Faisons une réserve, cependant, pour Soudakewitch, qui a parlé de « sortes de spores portées sur de longs filaments » et les a parfaitement dessinées (fig. 6, 3').

Il s'agit ici d'un cas de mimétisme plus com-

plet encore que ce que nous avons vu jusqu'à présent.

L'aspect, la structure des filaments du champignon sont ceux des fibres élastiques et conjonctives. Faisons remarquer, en effet, que, dans les membranes des cultures, les filaments sont tantôt déliés et isolés, ou entre-croisés sans ordre, rectilignes ou se contournant, unicellulaires ou cloisonnés, émettant ou non des branches latérales, très réfringents ou hyalins, suivant la période de leur développement; tantôt entre-croisés sans ordre et d'une façon inextricable, de manière à former un stroma étroitement feutré, homogène, tantôt réunis en faisceaux compacts, larges.

Mêmes réactions en présence des matières colorantes. C'est ainsi que, dans une même culture et suivant leur état de réplétion ou de vacuité, le picrocarmin les colore tantôt en jaune, comme les fibres élastiques, tantôt en rouge comme les fibres conjonctives.

Relatons aussi ce fait extrêmement important, à notre avis, c'est que, plus une tumeur est riche en tissu conjonctif, plus elle cède aux ensèvements de conidies cylindriques. Le fibrome pur donne des cultures où domine, au début, cette forme de parasite, matrice du mycélium. Aussi, nous ne croyons pas trop nous avancer en disant qu'il est infiniment probable que la structure et l'évolution des tumeurs dépendent en partie de la prédominance d'une forme de reproduction du parasite sur l'autre, prédominance intimement liée à la composition chimique du milieu dans lequel il évolue.

PARASITE DANS LE SANG. — Comme il a été dit plus haut, le champignon parasite du cancer se trouve fréquemment dans le sang, pris aux environs des tumeurs, et, quelquefois, dans la grande circulation.

Grâce à l'extrême obligeance de notre confrère, M. Tapie, médecin de l'Asile des cancéreuses de

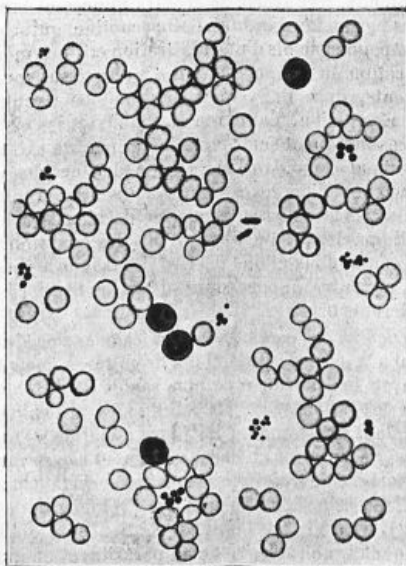


Figure 7. — Sang pris aux environs de la tumeur chez une malade cachectique atteinte de cancer du sein et de fibromes utérins. (Zeiss, obj. immersion, ocul. 1, dessin de Karmansky). — Le parasite se présente sous forme de spores de toutes dimensions et à l'état libre. Un peu au-dessous et à gauche du centre de la préparation, deux conidies cylindriques.

la rue de Lourmel, nous avons pu faire des prélèvements de sang, soit aux environs de la tu-

meur, soit par piqûre du doigt, dans un cas de kyste de l'ovaire et de cancer du sein déjà opéré, dans 5 cas de cancers du sein non opérés et inopérables, dans 4 cas de cancers du sein déjà

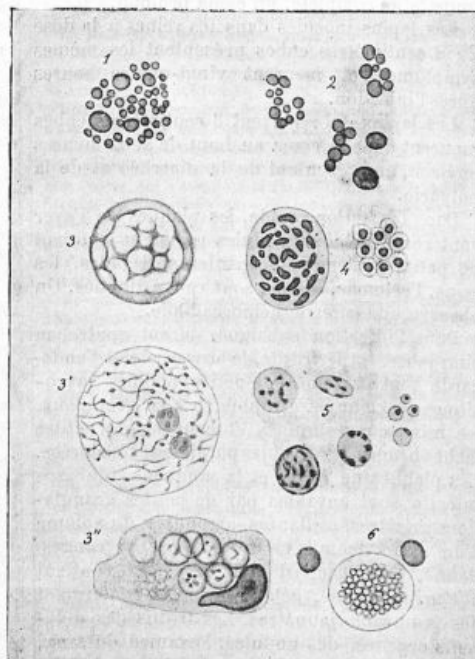


Figure 6. — Éléments décrits par les auteurs dans les coupes de tumeurs cancéreuses.

1, corpuscules signalés sans interprétation par MM. Quénu et Landel dans un cancer du rectum, *Ann. de Micrographie*, 1897, T. IX, pl. II. — 2, pseudo-coccidies. Type de Russel, d'après Noeggerath, *Tab. II*, fig. 50, 51, 52. — 3, parasites du cancer, d'après Soudakewitch. Pl. XII, fig. 7, *Ann. Inst. Pasteur*, 1892, n° 8, pp. 547-557. — 3', Soudakewitch. Même recueil, 1892. — 3'', Soudakewitch. *Ibidem*, 1892, n° 3, pp. 145-157, pl. VI. — 4, Boss, *Arch. de phys.*, 5^e série, T. 3, Extrait des fig. 23 et 25, pl. V. — 5, parasites du cancer, d'après Podwysotzki et Sawitschenko (I, *Tab. VII* et VIII, fig. 23, 25, 29, Extraits. — 6, Roncali, *Ann. de Micrographie*, Avril 1895, extrait de la fig. 32, pl. 1.

opérés, dans 2 cas de cancers utérins non opérés, dans 1 cas d'épithélioma de la face.

En joignant à cette liste 6 observations de cancers du sein, 2 observations d'épithélioma du col et 1 observation de cancer du foie qui nous sont personnelles, nous arrivons au chiffre de 22 malades cancéreuses chez lesquelles l'examen du sang a montré la présence du champignon.

Le sang peut être examiné à l'état frais, sans coloration, ou à l'état sec, par la méthode de Gram, avec double coloration par la safranine. Les parasites sont colorés en violet foncé, les hématies en rose. Le parasite apparaît sous forme de sphères, mais, le plus ordinairement, à l'état de spores de 1 à 3 μ (fig. 7).

Ces dernières sont, en général, libres dans le sang. Dans quelques préparations, elles sont endoglobulaires. Vues à l'état frais, elles sont très réfringentes et animées d'un mouvement brownien.

Les conidies cylindriques dans le sang, comme dans les cultures, sont souvent légèrement incurvées. Elles oscillent entre 2 et 6 μ dans leur plus grand diamètre. Elles sont agitées de mouvements browniens. Elles prennent le Gram.

Ces éléments n'ont rien de tissulaire, puisque, comme nous l'avons dit, le sang qui les contient donne des cultures fertiles.

Nous n'insistons pas sur l'importance de ces constatations au point de vue du diagnostic.

Tumeurs expérimentales. Infection.

Lapin. Infection aiguë et subaiguë. —

Les lapins inoculés dans les veines avec 1 centimètre cube de bouillon de culture virulente meurent de mycose subaiguë du quatrième au cin-

quième jour. Les symptômes observés sont l'abaissement de la température à 36° ou 35°, la somnolence, le ralentissement de la respiration, le myosis, la salivation, la diarrhée, la polyurie, la parésie des membres postérieurs, puis une immobilité complète, un coma profond.

Les lapins inoculés dans les veines à la dose de 2 centimètres cubes présentent les mêmes symptômes et meurent vingt-quatre heures après l'injection.

Les lapins qui reçoivent 3 centimètres cubes meurent dans le coma au bout de seize heures environ, en présentant de la diarrhée et de la polyurie.

Dans l'infection rapide, les plaques de Peyer sont recouvertes de nodules grisâtres simulant de petits kystes. Les capsules surrénales, les reins, l'estomac, le foie, sont congestionnés. On observe une entérite hémorragique.

Dans l'infection subaiguë, durant quatre ou cinq jours, le péricarde, le myocarde et l'endocarde sont parsemés de petits nodules mycosiques; le cœur est atrophié, le foie granuleux, les reins congestionnés et couverts de petites taches brunes, les capsules paraissent décolorées. Les plaques de Peyer et la muqueuse du gros intestin sont envahies par de petites granulations grisâtres, saillantes, arrondies, du volume d'un grain de mil. Le mésentère est congestionné, l'estomac friable. La vessie contient une urine épaisse, gélatiniforme et renfermant des grumeaux jaunâtres. Les frottis des différents organes, des nodules, l'examen du sang, de l'urine, lesensemencements faits avec le foie, les reins, les capsules surrénales, le sang, démontrent la présence du champignon.

Il peut arriver que des lapins soumis préalablement à l'injection sous-cutanée de doses infinitésimales et croissantes de cultures résistent à l'injection intra-veineuse de doses massives. Il paraît se faire là une sorte de vaccination.

INFECTION CHRONIQUE. TUMEURS. — Lorsque l'on injecte des cultures du parasite dans les mamelles des animaux ou dans le tissu cellulaire sous-cutané, il se forme, les jours suivants, à l'endroit de l'injection, une tumeur de la grosseur d'une olive, qui, les premiers jours, a une tendance à augmenter de volume; ces tumeurs présentent dans leur évolution des différences considérables. Ou bien la peau s'amincit et se perforé, et il s'écoule une matière épaisse d'un gris blanchâtre, formée de débris cellulaires et de parasites à l'état de spores et de sphères. Ou bien, il se forme de petits kystes remplis d'un mortier mycosique, qui persistent plusieurs mois, mais finissent par se résorber, le mycélium ne s'étant pas développé. Tout ceci n'est pas caractéristique.

Mais, il arrive, surtout si l'on répète les injections à plusieurs reprises, que, dans 35 pour 100 des cas environ, la paroi du kyste s'épaissit de plus en plus au détriment de la cavité centrale qu'elle arrive à combler tout entière. Il en résulte, au bout de quatre à cinq mois, une tumeur irrégulière, de la grosseur d'un marron, dure, compacte, présentant à la coupe l'aspect et la consistance d'un noyau fibro-sarcomateux. Ces tumeurs offrent à l'examen microscopique le type très net du fibro-sarcome (fig. 8).

Les coupes de ces fibro-sarcomes, colorées au Gram, sont parasitées comme les tumeurs fibro-sarcomateuses humaines.

Les tumeurs ensemencées dans le bouillon de mamelle donnent des cultures du champignon.

Il peut, enfin, se faire que l'on ne constate rien à l'endroit de l'injection, soit que cette dernière n'ait rien produit, soit que le contenu du petit kyste formé se soit résorbé, et que, cependant, au bout de trois à cinq mois, l'animal meure en présentant un amaigrissement considérable, une cachexie extrême. Dans ces cas,

tantôt l'analyse ne montre qu'une diminution du volume de la rate, très souvent observée, une surdistension de la vésicule biliaire, la présence du parasite dans les organes et des lésions cérébro-spinales de nature dégénérative avec prolifération de la névroglie, lésions qui viennent d'attirer notre attention et dont nous ne saurions préciser la fréquence et l'étendue.



Figure 8. — Fibro-sarcome développé dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région abdominale d'un lapin inoculé cinq mois auparavant (gross. 250, dessin de Karumansky). — La coloration au Gram a mis en relief de nombreux parasites qui se détachent nettement au milieu des éléments du sarcome fasciculé et qui, vu le faible grossissement, ont l'apparence de macrocoques.

Tantôt l'on observe l'une ou l'autre ou l'une et l'autre des affections et localisations suivantes :

Dermatites. — Peuvent apparaître six semaines environ après les inoculations et sur toute la surface de la peau des papules rouge pâle, isolées ou groupées de façon irrégulière qui s'excorient ou se désagrègent en laissant après elles une perte de substance plus ou moins profonde, recouverte de croûtes minces et limitées par un bord induré. Cette éruption, qui s'accompagne parfois d'une infiltration et d'une mortification du derme, mettant à nu les tissus sous-jacents, dure deux mois environ, puis rentre en régression. La chute des poils et les cicatrices indiquent seules que la dermatite a existé. L'animal cependant maigrit de plus en plus et succombe dans les semaines suivantes. Tantôt les organes ne présentent rien de bien caractéristique, tantôt on observe les lésions stomacales que nous allons décrire. Dans tous les cas, les parasites apparaissent dans les frottis des différents organes.

Ulcères de l'estomac. — Ces lésions se produisent à la suite des injections de cultures, mais le moyen le plus sûr et le plus rapide de les obtenir est l'ingestion. On administre à l'animal pendant une huitaine de jours quelques grammes de cultures mêlées au son, et il est rare qu'au bout de trois mois la mort ne survienne pas. A l'autopsie, l'on constate que l'estomac est rétréci dans son ensemble. Il contient un liquide visqueux, noirâtre, riche en parasites et en globules sanguins. La région du cardia est hypertrophiée, résistante, de couleur blanc mat, et présente une coupe fibro-lardacée. Rétrécissement fréquent du cardia. Muqueuse boursouflée et recouverte d'un enduit blanchâtre. Par-ci, par-là, sur les parois de l'estomac, il existe des ulcères arrondis, de couleur noire à leur centre et des ulcérations taillées à l'emporte-pièce.

Ces lésions présentent macroscopiquement et

histologiquement l'aspect typique de l'ulcère classique de l'estomac. Les coupes sont parasitées. Les ensemencements des tissus sont fertiles.

Glossite. — Observée chez les lapins inoculés, trois mois auparavant, dans les veines, à différentes reprises, avec une culture atténuée par la chaleur. La langue est bosselée, indurée par places, les ganglions sous-maxillaires envahis. La mort arrive par défaut d'alimentation. Les coupes montrent la présence de nombreux nodules mycosiques. Le Gram révèle la présence du parasite sous ses deux formes et les ensemencements sont fertiles.

Cirrhose hypertrophique. — Cette lésion s'observe aussi bien à la suite des inoculations qu'après l'ingestion des cultures. Elle apparaît au bout de trois à cinq mois. Notre collaborateur H. Chaussé a pu la provoquer en poussant une injection dans le canal cholédoque. L'examen microscopique et l'analyse histologique démontrent l'existence d'une cirrhose hypertrophique typique. Le parasite est présent dans les frottis et les coupes. Les ensemencements du foie donnent des cultures du champignon.

L'on rencontre parfois, adhérentes, soit au foie, soit au rein, de petites tumeurs pédiculées. Ces tumeurs sont encapsulées par une couche périphérique de tissu embryonnaire. On remarque des trabécules conjonctives d'aspect hyalin formant des alvéoles remplis d'un mortier mycosique.

Cobaye. — Nous ne pouvons nous prononcer au sujet de cet animal, car les petites tumeurs produites ne présentant que de l'inflammation au second degré, nous avons abandonné trop tôt peut-être nos expériences. Les recherches poursuivies ensuite sur les lapins et les chiens nous ont montré que la longue durée de l'observation est une des conditions les plus importantes pour obtenir des tumeurs expérimentales.

Chiennes. — A la suite de l'injection de cultures dans les mamelles, il se produit une tuméfaction qui peut se terminer par résolution. Elle peut, au contraire, augmenter de volume pendant quelques jours et laisser après elle un ou plusieurs noyaux durs, adhérents aux tissus sous-jacents et mettant au moins six mois pour atteindre la grosseur d'une noix. Ces noyaux



Figure 9. — Carcinome du sein chez une chienne inoculée six mois auparavant (gross. 250/1, dessin de Karumansky).

offrent tantôt la structure du fibro-sarcome, tantôt celle du carcinome typique (fig. 9).

Les chiens, inoculés sans succès local apparent, ne doivent point pour cela cesser d'être sur-

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

L. Blumreich et M. Jacoby. **Du rôle de la rate dans les infections artificielles et dans les infections naturelles** (*Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten*, 1898, Vol. XXIX, n° 3, p. 419). — Pour étudier le rôle de la rate dans les infections, les auteurs ont fait une série d'expériences qui ont consisté à suivre l'évolution des infections et des intoxications par les poisons microbiens chez des cobayes splénectomisés ou chez des cobayes auxquels on avait fait la ligature du pédicule vasculaire de la rate.

Ils ont tout d'abord constaté, qu'à moins d'accidents ou d'infections opératoires, les cobayes supportent fort bien l'ablation de la rate, se rétablissent rapidement et continuent à vivre après l'opération comme des cobayes non dératés. Ceci étant établi, ils ont étudié la façon dont les cobayes dératés se comportent envers les diverses infections.

En injectant sous la peau des cobayes dératés et des cobayes témoins des cultures diphtériques ou des cultures charbonneuses, ils ont trouvé que, dans les deux cas, la survie était plus grande chez les premiers que chez les seconds. Ainsi, avec les cultures diphtériques la mort est survenue dans la série des cobayes dératés, en moyenne, dans quarante-sept heures après l'injection; dans celle des cobayes témoins en moyenne trente-quatre heures après l'injection; avec les cultures charbonneuses, la différence de la survie en faveur des cobayes dératés était, en moyenne, de une heure (51 heures au lieu de 50). L'infection pyocyanique était également mieux supportée par les cobayes dératés que par les témoins; ainsi, sur 14 cobayes dératés 1 seul succomba à l'injection sous-cutanée de cultures pyocyaniques, tandis que, sur 12 cobayes témoins, 8 succombèrent et 4 échappa à la mort après avoir été gravement malade. Le résultat fut encore le même avec les cultures des vibrions cholériques injectées dans le péritoine: sur 18 cobayes dératés on a eu 4 morts, tandis que, sur 15 témoins, 2 seulement ont survécu.

Il résulte donc de ces faits que les cobayes dératés supportent mieux que les cobayes normaux les diverses infections. Mais si, au lieu des cultures virulentes, on injectait des toxines microbiennes (toxine diphtérique, toxine pyocyanique), on trouvait une survie minime en faveur des cobayes témoins.

Une troisième série d'expériences fut faite avec des cobayes chez lesquels on avait fait la ligature du hile de la rate. Ces expériences ont montré que, comme les animaux dératés, les cobayes auxquels on a fait la ligature de la rate supportaient les injections mieux que les animaux normaux.

Pour voir à quoi pouvait tenir la plus grande résistance des cobayes dératés, les auteurs ont étudié comparativement les propriétés bactéricides et les propriétés antitoxiques du sang des cobayes dératés et des cobayes normaux. Ces expériences, qui ont consisté à injecter aux cobayes du sangensemencé avec des bacilles pyocyaniques ou mélangés avec des toxines pyocyaniques, ont montré que si le sang des cobayes dératés possédait des propriétés bactéricides plus accentuées que celui des cobayes dératés, les propriétés antitoxiques étaient les mêmes dans les deux cas.

L'étude morphologique du sang a, en outre, montré que, chez les cobayes dératés ou chez ceux auxquels on fait seulement la ligature de la rate, il se manifeste une hyperleucocytose abondante qui manque, par contre, chez les animaux chez lesquels on exécute tous les temps de la splénectomie sans enlever la rate.

L'ablation de la rate augmente donc la résistance des cobayes à l'infection en provoquant, dans le sang des animaux, une augmentation des propriétés bactéricides et une hyperleucocytose, celle-ci tenant probablement sous sa dépendance celle-là et déterminant ainsi la résistance des animaux dératés à l'infection.

R. ROMME.

MÉDECINE

J. Brault. **Les maladies des pays chauds: leur étude. Leur enseignement** (*Archives de parasitologie*, 1898, Vol. I, n° 1, p. 8). — Dans la leçon d'ouverture du cours qu'il a professé à Alger, en 1897-98, l'auteur, après avoir établi que, dans les deux hémisphères, « les pays chauds » comprennent deux zones au point de vue médical, zones mal délimitées, étudie les maladies que l'on est susceptible de rencontrer dans chacune d'elles.

Dans la première, ou zone pré-tropicale, les maladies des zones tempérées sont mélangées à celles des tropiques, compliquant beaucoup la géographie médicale de cette région.

Après avoir signalé les différentes maladies que l'on a le plus souvent l'occasion d'observer, M. Brault rappelle que le cycle auquel obéit leur ordre d'apparition avait été bien vu et signalé par Hippocrate. Il n'admet pas le facteur chaleur en tant que producteur de maladie; il n'y a pour lui qu'un moment favorable permettant un développement plus considérable des affections parasitaires et des intoxications.

« Quant aux influences saisonnières et climatériques, elles doivent être tout à fait reléguées au deuxième plan parmi les causes prédisposantes absolument banales... »

Rappelant alors la loi d'évolution à laquelle obéit la nature entière, l'auteur signale l'apparition de certaines affections qui remplacent d'autres maladies passées dans le domaine de l'oubli, les organismes et les espèces qui les produisent s'étant tout à fait éteints.

La zone des « pays chauds », qui limite par le tropique du Cancer et le tropique du Capricorne, est encore mal connue, aussi bien au point de vue médical qu'au point de vue social et politique.

Une chose, cependant, frappe l'esprit de l'observateur: c'est la division de l'année en deux saisons. La saison des pluies, des typhons, des vents du déserts, fatale aux Européens et presque sans effet sur les nègres; tandis que l'autre, qui s'étend de la fin de Décembre à la fin de Mai, sèche ou fraîche avec de brusques écarts de température, est funeste aux nègres: d'où le proverbe sénégalais: « La chute des feuilles du baobab, c'est la mort des noirs; la pousse de ses feuilles, c'est la mort des blancs. »

Revenant à la géographie physique de ces contrées, l'auteur montre que l'on a affaire à un immense marécage au sein duquel une foule d'organismes trouveront des conditions favorables à leur développement.

Outre la flore, la faune est également un agent de contagion au premier chef. Outre les serpents, la chique, la flaire de Médine, le ver macaque causent chaque année de nombreux ravages dans la population, fort peu prévoyante, d'ailleurs, pour tout ce qui concerne l'hygiène.

Revenant à la pathologie, M. Brault, après avoir signalé les trois grands fléaux qui sont la peste, le choléra et la fièvre jaune, rappelle que la côte africaine est désolée par le pian, l'ulcère phagédénique, l'ainhum, les douves, les bilharzies, les filaires, les vers de toutes sortes (macaque, du Cayor, etc.).

Dans l'Amérique Centrale et du Sud, on observe la verruga des Andes, les jaws de la Guyane, les boubas du Brésil, les diverses pintas du Guatemala, de la Colombie, du Pérou, du Mexique.

En Extrême-Orient, outre les helminthes de Chine et du Japon, on rencontre le héribré, le bouton de Népal, le pied de Madura, les herpès tropicaux, etc.

Devant tous ces problèmes à peine ébauchés, « ce que nous savons maintenant que l'on a beaucoup fait nous dit M. Brault, c'est qu'il reste beaucoup à faire. »

Après avoir fait observer que toute cette pathologie est propre aux populations dites exotiques, l'auteur se demande quelle utilité nous pouvons avoir à la connaître.

Devant l'extension de la population coloniale de toutes les puissances européennes, devant les voyages rapides que l'on fait aujourd'hui, des mélanges nombreux se font, et, tel individu contaminé aux sources du Nil, pourra venir contaminer Paris avant d'avoir même senti les premiers effets du mal dont il porte le germe.

D'autre part, certains parasites, comme la douve et le dragonneau, peuvent s'acclimater chez divers crustacés de nos pays. Qu'un œuf soit apporté d'Égypte, qu'il tombe dans une de nos sources, c'est suffisant pour créer un foyer qui pourra s'irradier et causer plus tard des désordres considérables.

Tout médecin doit donc connaître la pathologie exotique et s'y intéresser.

E. THÉBAULT.

CHIRURGIE

Roman von Baracz. **De l'exclusion totale de l'intestin; recherches expérimentales** (*Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie*, 1899, Vol. LVIII, n° 1, p. 120). — Le mérite d'avoir pratiqué, pour la première fois, et avec succès, chez l'homme, l'exclusion complète de l'intestin, avec fermeture des deux bouts du segment exclu, revient sans contredit à l'auteur de ce mémoire.

Après lui, plusieurs observations analogues ont été publiées de différents côtés; elles ont été réunies dans un excellent mémoire par M. Albert Narath.

Depuis, cette opération a été renouvelée chez l'homme 11 fois par M. Eiselsberg (1896 et 1898), par M. Friele (1895), par M. Keetley (1896) et par M. Obalinski (1897).

Bien accueillie d'abord, grâce aux beaux résultats obtenus par MM. Baracz, Friele, etc., l'exclusion totale de l'intestin (avec occlusion des deux bouts de l'anse exclue, sans fistulisation extérieure) ne tarda pas à être battue en brèche par les chirurgiens les plus compétents en la matière, tels que MM. Reichel, Hochenegg, Eiselsberg, Narath, etc. Cette véritable levée de boucliers contre la méthode qu'il avait été le premier à proposer et à mettre en pratique décida M. Baracz à entreprendre quelques expériences sur les chiens dans le but de se faire une opinion définitive sur cette importante question de thérapeutique chirurgicale. Ce sont les résultats de ces opérations que l'auteur rapporte dans le présent travail; disons tout de suite qu'ils sont des moins brillants, et que sur 17 chiens opérés 2 seulement ont pu survivre plus d'une année à l'intervention.

Positivement terrifié par cette lugubre série, M. Baracz n'hésite plus à proclamer l'exclusion totale de l'intestin une opération périlleuse entre toutes et absolument inapplicable à l'homme.

veillés. Ils peuvent, au bout de quelques mois, présenter des cancers viscéraux, intestinaux de préférence, comme nous en avons eu deux cas et comme nous en avons encore un exemple en ce moment. L'animal maigrit, est pris de diarrhée profuse, d'hémorragies intestinales, se cachectise de plus en plus et succombe dans l'espace de six à huit mois.

En somme, à la suite de l'inoculation de nos cultures aux animaux, on observe toute une gamme allant de l'inflammation aiguë ou chronique et de la sclérose jusqu'au fibro-sarcome et au carcinome inclusivement.

Il est possible que l'on arrive à des résultats plus constants et surtout plus rapides, soit à l'aide de traumatismes, soit en influant sur la température, soit en modifiant les humeurs des animaux, en les rendant diabétiques, par exemple, comme M. Gilbert, s'appuyant sur des faits cliniques, proposait de le tenter dans des expériences de greffe cancéreuse, et comme il est, en somme, logique de le faire puisqu'il y a de la lactose dans notre premier milieu d'élection et que l'addition de glycose hâte le développement des cultures du parasite. Tout cela est à essayer, mais deux choses, dès à présent, se dégagent de nos recherches: c'est, d'abord, une appréciation nouvelle de la cancérose, et surtout ce fait capital qui tient en ces quelques mots: 1° En injectant à des animaux les cultures d'un champignon provenant de carcinomes humains et cultivé par nous à l'état de pureté, nous avons créé des tumeurs ayant indifféremment la structure typique du fibro-sarcome et du carcinome;

2° Les ensemencements de ces tumeurs expérimentales donnent régulièrement, comme ceux des tumeurs humaines, des cultures du parasite.

MÉDECINE PRATIQUE

A PROPOS DE LA TECHNIQUE DES GREFFES DE THIERSCH

Dans le numéro du 30 Novembre, de *La Presse Médicale*, M. Juvara (de Bucarest) a publié, sur la « greffe de Thiersch », un article très intéressant et très complet. Une pratique habituelle de ce mode de greffe m'a conduit à adopter une manière de faire qui simplifie la prise des lambeaux dermo-épidermiques et supprime l'inconvénient signalé par M. Juvara, à savoir que « les greffes collent au pansement et on est exposé à les arracher en partie ».

Je ne me sers ni de chloroforme ni de cocaïne; il suffit de promener légèrement le coryleur au-dessus de la surface de la peau, pour que le rasoir enlève les lambeaux sans aucune douleur; j'ajoute que la peau étant rendue demi-rigide par l'action du coryl, la taille de la greffe n'en est que plus facile. La seule précaution à prendre est de ne coryler que légèrement, pour ne pas nuire à la vitalité des lambeaux. Le même mode d'anesthésie, mais poussé plus loin, permet d'abraser les bourgeons de la plaie à recouvrir, sans que le patient en ressentisse de douleurs sérieuses.

Lorsque la surface est recouverte de greffes, j'applique de petites bandelettes de gutta-percha laminée, qui s'entre-croisent en laissant entre elles des espaces pour les sécrétions des premiers jours. Ainsi on ne risque pas, au premier pansement, d'enlever avec les compresses des lambeaux encore peu adhérents.

O. GUELLIOT (de Reims).

1. GILBERT et WEIL. — « Le cancer des diabétiques ». *Bull. de la Société de biologie*, 1898, 3 Décembre.

2. Le coryleur est l'appareil qui sert à pulvériser l'anesthésique local désigné sous le nom de coryl. Celui-ci, comme on sait, n'est autre chose que du chlorure d'éthyle ayant subi une méthylation telle, que son point d'ébullition se trouve abaissé à 0° (le chlorure d'éthyle bout à + 10° et le chlorure de méthyle à - 22°). Le produit ainsi modifié est plus efficace, sans, toutefois, provoquer d'action réulsive trop énergique.

Les dangers que présente ce procédé ont été résumés, par l'auteur, dans les conclusions suivantes :

1° Danger d'infection péritonéale, au cours de l'opération, surtout à redouter pendant la désinfection du segment à exclure ;

2° Dangers d'occlusion intestinale due à l'engagement d'une anse dans la brèche méésentérique occasionnée par la suppression d'un segment d'intestin ;

3° Dangers résultant de l'exclusion elle-même : a) gangrène de l'anse exclue consécutive à la torsion possible du méso vasculaire ; b) accumulation de sécrétions et de gaz dans l'intérieur du segment exclu et désunion des sutures occlusives des bouts ; c) lésions de la paroi du cylindre exclu par ulcération, hémorragie, gangrène, etc.

On voit par ce qui précède les périls auxquels on expose les sujets en les soumettant à cette opération, si séduisante, si ingénieuse au premier abord. En effet, il est absolument impossible d'empêcher les sécrétions de se produire dans la cavité de l'anse exclue ; chez les deux chiens qui ont survécu, et que l'on dut sacrifier dans le but d'étudier la conséquence de l'opération, M. Baracz trouva dans l'anse exclue 250 et 365 grammes d'un liquide très analogue à du méconium, épais, d'odeur franchement fécaloïde. D'autre part, les parois elles-mêmes avaient subi des modifications importantes : épaissement des tuniques musculaires, état catarrhal chronique de la muqueuse avec production de fausses-membranes ; mais il est vrai d'ajouter que ces dernières lésions n'ont été constatées que chez les animaux qui avaient succombé assez rapidement après l'intervention, tandis que les 2 chiens qui ont guéri offraient, au niveau de l'anse exclue, des parois normales.

L'examen bactériologique du liquide trouvé dans le segment exclu a été fait d'une manière assez incomplète, de sorte que M. Baracz ne peut se prononcer sur la virulence des innombrables microorganismes qui y ont été trouvés.

En somme, voici les conclusions générales formulées par le chirurgien de Lemborg au sujet de cette grave opération :

1° L'exclusion complète d'une anse d'intestin fermée aux deux bouts est une intervention très compliquée, beaucoup plus délicate que l'exclusion partielle avec fistulisation ; ce qui rend cette opération périlleuse, c'est surtout la nécessité de vider et de désinfecter l'anse à exclure, manœuvre au cours de laquelle on risque toujours de souiller le péritoine ;

2° L'anse exclue devient le siège d'une sécrétion ordinairement abondante de matières fécaloïdes et qui s'accumule dès que l'opération est terminée ; ce contenu est très riche en microorganismes, les uns inoffensifs, les autres pathogènes (*Bacterium coli*) ; ces microorganismes produisent des toxines qui irritent la muqueuse et contribuent ainsi à entretenir sa sécrétion ;

3° Les bactéries contenues dans l'anse exclue finissent par perdre leur virulence ; elles se colorent alors faiblement et cultivent très mal ;

4° Toutes les fois que l'anse exclue contracte des adhérences avec les anses voisines (ce qu'il est impossible de prévenir), elle devient le siège de troubles circulatoires (ulcérations, sugillations) qui peuvent avoir pour conséquence le passage de bactéries dans le péritoine et la production d'une péritonite ;

5° Dans le cas d'exclusion partielle (sans fermeture des deux bouts), on doit éviter les manipulations prolongées de l'anse à exclure, de manière à s'abstenir de toute lésion de la séreuse, quelque minime qu'elle soit, et cela dans le but de prévenir les adhérences et leurs fâcheuses complications ;

6° Bien que l'exclusion totale de l'intestin puisse réussir, il n'en reste pas moins certain qu'elle constitue une intervention très grave chez le chien, et qui ne doit pas être tentée chez l'homme ; même en cas de succès, il restera la peu rassurante éventualité d'une infection péritonéale par des microorganismes venus de la cavité de l'anse exclue, sans parler de la rupture possible de celle-ci sous l'influence des sécrétions accumulées dans son intérieur ; le procédé en deux temps préconisé par Wiesinger ne mérite pas grande confiance non plus, attendu que la fermeture ultérieure de la fistule met l'opéré dans les conditions de l'exclusion totale et l'expose à tous les dangers de celle-ci ;

7° L'exclusion avec fistule permanente est la seule méthode qui mérite d'être recommandée, à la condition, bien entendu, de n'y recourir que dans les cas de nécessité absolue ;

8° Il est tout à fait capital de supprimer, par des sutures, la brèche faite au méésentère par l'exclusion de l'anse, de manière à éviter la possibilité d'un étranglement ultérieur.

M. Baracz termine son très intéressant mémoire par l'examen du meilleur mode de suture à adopter pour rétablir la continuité de l'anse malade ou supposée telle. Il repousse la suture de Czerny et celle de Lemborg comme trop longues à exécuter, du moins dans le cas particulier ; le procédé de Senn lui semble plus recommandable lorsqu'on veut faire des anastomoses latérales ; bien qu'il ait employé le bouton de Murphy chez trois des animaux opérés, il accorde la préférence à la méthode de Landeier, à laquelle il a fait subir une modification consistant dans l'invagination du segment afférent dans le segment efférent et dans l'application de points de renforcement à la Lemborg ; comme bouton anastomotique, il s'est servi d'une bobine très analogue à celle

de Neuber, mais fabriquée avec du chou rave au lieu de l'être avec de la pomme de terre.

Nous n'insistons pas plus longuement sur les détails de ce procédé, d'autant plus que sa description, pour être intéressante, exigerait de pouvoir être suivie sur des figures ; nous renvoyons donc le lecteur au travail original qui mérite d'être lu avec attention par tous ceux que passionnent les questions de chirurgie intestinale.

J. BANOZZI.

E. ROSE. Curetage des voies biliaires pour remplacer la cholécystectomie et la cholédoctomie (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1898, Vol. XLIX, n° 6, p. 537).

— Sous le titre assez impropre de curetage (*Ausräumung*) des voies biliaires, l'auteur publie deux observations cliniques et une série de considérations tendant à montrer, qu'à travers une incision de la vésicule biliaire, il est possible d'extraire non seulement les calculs du conduit cystique, mais encore ceux qui se trouvent dans le cholédoque. L'extraction des calculs du cholédoque exige seulement la fixation préalable des concrétions avec le doigt ; pour cela, il suffit que l'aide attire fortement en haut le foie et les fausses côtes, cette manœuvre ayant pour résultat de rendre béant l'hiatus de Winslow et de permettre au doigt du chirurgien d'arriver sur le cholédoque et de fixer le calcul qui s'y trouve. On peut alors introduire une curette très fine dans la vésicule, la pousser dans le cholédoque, la faire passer entre le calcul et la paroi du canal et extraire la concrétion sans ouvrir le cholédoque. C'est ainsi, du moins, que l'auteur a procédé dans les deux cas suivants.

Dans le premier, il s'agissait d'une femme de trente et un ans, sujette aux coliques hépatiques, ayant déjà rendu plusieurs fois des calculs dans ses selles, et entrée à l'hôpital avec les signes classiques de l'obstruction calculuse du cholédoque. La laparotomie, au moyen d'une incision parallèle aux fausses côtes, montra la vésicule entourée d'adhérences et bourrée de calculs. Ceux-ci, ainsi que les calculs qui se trouvaient dans le cystique, furent enlevés à travers la vésicule incisée ; on explora alors le cholédoque avec le doigt introduit par l'hiatus de Winslow, rendu béant par la manœuvre décrite plus haut, et l'on immobilisa le calcul qu'on sentait dans le canal ; une très fine curette fut alors conduite à travers le canal cystique dans le cholédoque et poussée derrière le calcul, qu'on ramena dans la vésicule et qu'on enleva. Une nouvelle exploration ayant montré que les voies biliaires étaient libres, on ferma la paroi abdominale après fistulisation de la vésicule biliaire, dans laquelle on plaça un drain. Suites opératoires simples et guérison rapide. La fistule se ferma spontanément au bout de quelque temps.

Le second cas concerne une femme de cinquante-trois ans atteinte d'un goitre suffoquant pour lequel elle avait été opérée, en Octobre 1897, dans une clinique ; l'opération n'avait presque pas donné de soulagement et la malade continuait à souffrir de son goitre lorsqu'elle entra à l'hôpital pour un ensemble de symptômes qui semblaient devoir être attribué à une hernie ombilicale étranglée. La kélatomie ayant montré que le sac ne contenait que de l'épiploon, on se décida, après la cure radicale de la hernie, à explorer, séance tenante, les voies biliaires. Une incision latérale mit à nu la vésicule, de laquelle on retira, après incision, 72 calculs ; l'exploration du cholédoque ayant montré qu'il renfermait un calcul volumineux, celui-ci fut ramené dans la vésicule, comme dans l'observation précédente, au moyen de la fine curette, et extrait avec la plus grande facilité. (Ce calcul présentait à sa face inférieure une rigole qui laissait passer la bile, ce qui expliquait l'absence d'ictère chez cette malade). La vésicule fut suturée et réduite dans le ventre et la paroi abdominale complètement fermée.

La myiade ayant succombé dans un accès d'asphyxie provoqué par sa dyspnée croissante, on put constater, à l'autopsie, l'absence de toute réaction péritonéale ; dans la portion pancréatique du cholédoque se trouvaient deux calculs à facette, de couleur brunâtre, et différant entièrement des calculs jaunâtres retirés pendant l'opération de la vésicule biliaire et du cholédoque ; par contre, dans le canal hépatique on trouva encore 7 autres calculs identiques à ceux du cholédoque, et qui, évidemment, y avaient pénétré après l'opération. Enfin, en répétant sur le cadavre la manœuvre qui avait été exécutée pendant l'opération, l'auteur put constater que sa curette pénétrait effectivement dans le cholédoque et que, par conséquent, le calcul, qu'il avait extrait, était réellement un calcul de ce canal.

D'après M. E. Rose, cette observation prouve que la cholédoctomie, même suivie de cholécystectomie, n'aurait pas donné de meilleur résultat que le « curetage » des voies biliaires, ni empêché les calculs, qui se trouvaient dans le canal hépatique d'émigrer, après l'opération, dans le cholédoque.

R. ROMME.

Wegner. Scoliose d'origine hystérique (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1898, Vol. L, n° 1 et 2, p. 198).

— Il s'agit d'une femme de vingt-six ans, qui, à l'âge de seize ans, avait été soignée pour des crises nerveuses caractérisées par des accès de rire et de cris incoercibles. Il y a six mois, elle constata un matin que son tronc était fortement courbé à gauche et ne pouvait être redressé. Sans aucun traitement, cette courbure disparut dans l'espace de quinze jours, pour revenir deux mois

plus tard, cette fois à droite ; cet état persista également pendant plusieurs semaines et disparut ensuite spontanément.

C'est pour une nouvelle reproduction de cette scoliose que l'auteur a eu à soigner cette malade.

A l'examen, il trouva une scoliose à convexité gauche de la colonne lombaire et une scoliose compensatrice à droite de la colonne dorsale. Les muscles lombaires du côté droit étaient plus durs que ceux du côté opposé. La difformité s'effaçait un peu lorsque la malade était couchée.

On pensa d'abord à une scoliose par sciatique, mais ce diagnostic fut vite abandonné pour celui de scoliose hystérique, d'autant plus que l'examen détaillé de la malade permit de découvrir l'existence d'une plaque d'hypertrophie entre les fausses côtes et la crête iliaque droite. Il n'existait pas d'autres stigmates objectifs d'hystérie.

Huit séances de suspension dans l'appareil de Glisson ont suffi pour faire disparaître la déformation. Après chaque séance, la malade était régulièrement prise de hoquet spasmodique avec tachypnée considérable.

R. ROMME.

H. Nimier. Du traitement du varicocèle par la ligature sous-cutanée en bourse du scrotum (*Revue de chirurgie*, 1898, n° 10, p. 929).

— M. Nimier préconise, comme moyen de relèvement et de soutien des testicules et de leurs plexus variqueux, la ligature sous-cutanée en bourse du scrotum. Cette opération consiste à lier le scrotum au-dessous des testicules refoulés en haut.

Pour pratiquer cette intervention, le malade étant couché sur le dos, un aide tire de la main droite et étale le scrotum, tandis que, de la main gauche, il refoule les testicules tout contre le pubis. Le chirurgien, avec une longue aiguille de Reverdin, perforé à gauche le scrotum étalé au ras des doigts de l'aide, fait suivre à l'aiguille la face profonde du derme sur la paroi antérieure du scrotum et la fait ressortir au côté opposé ; puis l'aiguille est retirée entraînant avec elle un fil de soie. L'aiguille est alors réintroduite par la première perforation et suit la paroi postérieure du scrotum comme elle avait suivi la paroi antérieure, pour ressortir par le même orifice droit, saisir le fil et le ramener au côté gauche. De cette façon, le fil enserrme sous la peau toutes les tuniques du scrotum, le chirurgien le serre, le noue, fronce ainsi toute la partie inférieure du scrotum au-dessous des testicules.

Autour de ce fil se développe du tissu fibreux, et le segment inférieur du scrotum, deshabilité et obitéré, revient complètement sur lui-même. Les testicules trouvent dans cette diminution de l'étendue du scrotum un suspensoir naturel.

P. DESFOSSÉS.

Th. Fricke. Cancer des lèvres (*Deuts. Zeitschr. f. Chir.*, 1899, Vol. I, n° 1 et 2, p. 95). — Ce travail d'ensemble, fait d'après des cas observés à la clinique chirurgicale de Göttingue et avec de nombreuses observations publiées dans la littérature, aboutit aux conclusions suivantes :

1° Le cancer de la lèvre inférieure est dix-neuf fois plus fréquent que celui de la lèvre supérieure ; chez la femme, le cancer de la lèvre inférieure est douze fois moins fréquent ; et le cancer de la lèvre supérieure trois fois moins fréquent que chez l'homme ;

2° L'âge moyen des malades est de soixante ans ; les individus qui sont le plus souvent atteints sont ceux dont l'âge est compris entre cinquante-cinq et soixante ans ; la fréquence du cancer augmente depuis vingt-cinq jusqu'à soixante-cinq ;

3° L'hérédité, l'alcool, le tabac ne jouent aucun rôle étiologique ; mais on ne peut pas en dire autant du traumatisme de la lèvre ;

4° Dans l'évolution du cancer, on peut distinguer : a) la fissure, porte d'entrée de l'agent virulent ; b) le nodule ; c) la tumeur, dont la nécrose centrale aboutit à la formation d'une ulcération à bords indurés. L'infiltration cancéreuse des ganglions lymphatiques peut se produire déjà quand la tumeur n'a pas encore acquis les dimensions d'une noix. Le maxillaire peut se trouver envahi au bout de trois mois, et son envahissement effectif, au bout de neuf mois, n'est pas rare ;

5° L'envahissement du maxillaire exclut la possibilité d'une guérison définitive, car une opération radicale présente, dans ces cas, de grands dangers. Le pronostic est également aggravé par l'envahissement des ganglions lymphatiques ; il en est de même d'une grande extension de la tumeur, dont la signification est pourtant moins mauvaise ;

6° Les résultats que peut donner l'opération sont fournis par les chiffres suivants de la statistique de la clinique de Göttingue :

— Sur 124 opérations pour cancer de la lèvre inférieure, il y a eu 8 morts, soit une mortalité de 6,5 pour 100 ; sur 13 opérations pour cancer de la lèvre supérieure, il y a eu 1 mort, soit une mortalité de 7,7 pour 100.

La récurrence a été constatée dans 37 cas de cancer de la lèvre inférieure (soit dans 32,5 p. 100 des cas), et dans 4 cas de cancer de la lèvre supérieure (soit 30,8 p. 100 des cas).

R. ROMME.

LUXATION ANCIENNE DU COUDE

Par le Professeur S. DUPLAY

Nous allons opérer un jeune garçon de quatorze ans pour une luxation ancienne du coude, et à ce sujet je veux vous présenter quelques considérations en insistant principalement sur le pronostic et le traitement des luxations invétérées du coude.

Le 3 Juin 1897, c'est-à-dire il y a dix-sept mois, cet enfant, que vous avez pu examiner au n° 1 de la salle Saint-Landry, a fait une chute sur les deux mains, les bras étendus pendant qu'il courait. Il ressentit aussitôt une vive douleur au niveau du coude droit, qui, en moins d'une heure, devint le siège d'un gonflement assez considérable, en même temps que le membre était atteint d'une impotence fonctionnelle presque absolue.

C'est seulement huit jours après l'accident qu'un médecin fut consulté. Il donna du chloroforme au petit malade; nous ignorons ce qui fut fait pendant le sommeil anesthésique; toujours est-il qu'on appliqua, sur le membre placé à angle droit, un appareil plâtré qui resta en place pendant trois semaines. A la levée de cet appareil, on constata que l'impotence du membre était encore plus prononcée qu'auparavant.

Quelques jours plus tard, l'enfant fut conduit à la consultation de l'hôpital Trousseau, où l'on prit une épreuve radiographique de l'articulation malade. M. Mouchet, mon ancien interne, qui vit alors le malade, constata une luxation des deux os de l'avant-bras en arrière, avec fracture de l'épicondyle. On ne fit pas de tentative de réduction et l'on conseilla du massage combiné avec des mouvements imprimés à la jointure. Sous l'influence de ce traitement, il se produisit, paraît-il, une assez grande amélioration dans la mobilité de la jointure; toutefois l'extension complète était impossible, et la flexion n'atteignait pas l'angle droit. Le traitement d'ailleurs fut interrompu, et, au mois d'Octobre, l'amélioration ne s'était pas accentuée et la gêne des mouvements demeurait considérable. C'est dans cet état que M. Cazin vit le petit malade et nous l'amena à l'Hôtel-Dieu, où il fut admis le 21 Octobre.

Lorsqu'on examine cet enfant, on est immédiatement frappé par la déformation notable que présente le coude droit, qui est augmenté de volume dans tous ses diamètres, mais principalement dans le diamètre antéro-postérieur.

L'avant-bras étant en demi-flexion, et formant avec le bras un angle obtus, on constate, à la face postérieure du coude, une forte saillie qui correspond à l'olécrane, situé en arrière de l'humérus; et, au-dessus de cette saillie, il existe une dépression dont le fond est constitué par le tendon du triceps.

En dehors de l'olécrane, également sur un plan postérieur à l'humérus, on observe une seconde saillie, très accusée, mais beaucoup moins volumineuse. Cette saillie est arrondie et on la sent rouler sous le doigt lorsqu'on imprime à l'avant-bras des mouvements de pro-

nation et de supination; d'après sa forme et son volume, il est facile, dans ces conditions, de reconnaître que cette saillie est constituée par la tête du radius, portée en arrière et en dehors.

Sur la face antérieure de l'articulation, on sent très nettement, sous la masse musculaire du brachial antérieur, une saillie, allongée transversalement, qui répond de la façon la plus manifeste à l'extrémité inférieure de l'humérus, dont on reconnaît les saillies latérales, épitrochléenne et épicondylienne, placées sur un plan notablement antérieur par rapport à l'olécrane et à la tête radiale.

A part une légère atrophie musculaire, les parties molles entourant la jointure paraissent saines, et la palpation ne permet d'y constater aucune altération appréciable.

Les mouvements sont en partie conservés. La

de la flexion au voisinage de l'angle droit.

Le diagnostic est rendu évident par la description précédente. Il s'agit sans aucun doute d'une luxation complète du coude en arrière et en dehors, le radius et le cubitus ayant, dans leur déplacement simultané, conservé leurs rapports réciproques. Le diagnostic est d'ailleurs confirmé par l'épreuve radiographique qui nous a été communiquée. Celle-ci nous montre, en outre, que la luxation a été compliquée d'une fracture de l'épicondyle, comme M. Mouchet avait pu s'en convaincre, lorsqu'il a examiné l'enfant à l'hôpital Trousseau, un mois environ après l'accident.

Le pronostic de cette lésion est relativement assez sérieux, à cause du trouble fonctionnel déterminé par l'impossibilité de fléchir l'avant-bras sur le bras au delà de l'angle droit. Toutefois, vous devrez vous attendre à rencontrer plus



pronation et la supination sont normales, et l'extension s'effectue d'une façon à peu près complète; mais, il n'en est pas de même pour la flexion, qui peut à peine atteindre l'angle droit, en sorte que la main ne peut être portée à la tête, et, si l'on essaye d'augmenter la flexion au delà de l'angle droit, on éprouve une résistance invincible, due manifestement à ce que le bec coronoïdien vient buter contre l'extrémité inférieure de l'humérus. J'ajoute que, pendant les mouvements communiqués à la jointure, on perçoit quelques légers craquements articulaires; ces mouvements, d'ailleurs, ne provoquent pas de douleurs.

Les muscles du bras et de l'avant-bras présentent un certain degré d'atrophie, mais le bras a conservé une force suffisante pour permettre à l'enfant de porter des objets qui ne sont pas trop lourds. En résumé, l'impotence fonctionnelle consiste à peu près exclusivement dans la gêne considérable produite par l'arrêt

fréquemment des cas dans lesquels, à la suite d'une luxation non réduite, les fonctions du coude sont beaucoup plus gravement compromises que chez notre petit malade. Dans certains cas, par exemple, l'avant-bras est placé en extension complète sur le bras, sans qu'on puisse lui imprimer le moindre mouvement de flexion. Dans d'autres cas, l'articulation est affectée d'une mobilité excessive, de telle façon que le bras est ballant en quelque sorte et ne peut rendre aucun service. L'immobilité dans l'extension complète et la mobilité excessive de l'articulation constituent l'une et l'autre, comme vous pouvez le comprendre, une infirmité autrement grave; et, entre ces deux types extérieurs, vous pourrez rencontrer toute une série d'états intermédiaires dont le pronostic variera, naturellement.

L'infirmité que laisse à sa suite une luxation non réduite du coude est d'ailleurs irrémédiable; la luxation, en effet, devient très rapide-

ment irréductible par les moyens ordinaires, comme nous allons le dire, et, après un temps relativement assez court, il n'y a plus, au point de vue fonctionnel, à espérer la moindre amélioration du massage et de la gymnastique articulaire, qui, pour d'autres articulations, comme l'épaule, peuvent suffire à produire une amélioration très satisfaisante dans le cas de luxation non réduite.

Cette irrémédialité de l'impotence fonctionnelle dans les luxations anciennes du coude constitue une circonstance d'autant plus fâcheuse que les luxations récentes de cette articulation sont toujours faciles à réduire, sauf dans quelques cas exceptionnels, compliqués de fractures. Jamais, en effet, ou presque jamais, on n'observe au coude ces cas d'irréductibilité immédiate qu'on rencontre à l'épaule, à la hanche ou dans d'autres articulations.

Il y a donc une importance extrême à faire le diagnostic de la luxation du coude pour la réduire aussitôt. Ce conseil, qui pourrait *a priori* sembler puéril, est pourtant justifié par cette considération que la plupart des luxations non réduites du coude se rapportent à des cas où la lésion a été méconnue.

Sans insister sur ce diagnostic, qui me ferait sortir du sujet de cette leçon que j'ai voulu surtout consacrer à l'étude des luxations anciennes du coude, je tiens cependant à vous rappeler les principaux signes qui caractérisent la luxation récente.

C'est surtout la recherche des rapports des deux tubérosités de l'humérus avec l'olécrane qui vous permettra le diagnostic de la luxation, et lorsqu'un gonflement trop considérable, se joignant à la douleur, vous empêche d'apprécier nettement ces rapports, je vous conseille de ne pas hésiter à endormir le malade.

Dans l'extension de l'avant-bras sur le bras, les sommets des trois saillies constituées par l'épitrôchlée, l'épicondyle et le bec olécranien se trouvent à l'état normal sur une ligne horizontale. Quand il existe une luxation du coude en arrière, la saillie du bec de l'olécrane se trouve au contraire placée au-dessus de la ligne joignant les sommets des deux tubérosités humérales.

Si le blessé se présente à votre examen avec l'avant-bras placé, non plus dans l'extension, mais dans la flexion à angle droit sur le bras, en l'absence de luxation, le plan vertical qui passe par l'épitrôchlée et l'épicondyle vient raser la face postérieure de l'olécrane. Au contraire, dans le cas de luxation du coude en arrière, l'olécrane se trouve porté en arrière de ce plan vertical.

A ces deux signes, grâce auxquels il est impossible de méconnaître une luxation, vous pouvez en ajouter un troisième, également très important, constitué par la mobilité anormale de l'avant-bras, permettant de produire, soit des mouvements de latéralité, soit, dans certains cas, de l'hyperextension.

Si la réductibilité immédiate et facile est un fait pour ainsi dire constant dans les luxations du coude, en revanche l'irréductibilité de ces luxations se montre avec une extrême précocité.

À l'épaule, par exemple, une luxation ayant été méconnue au moment de l'accident, il se peut qu'au bout de quelques jours, par suite de la disparition du gonflement, le chirurgien constate l'existence du déplacement; dans un grand nombre de ces cas, l'erreur de diagnostic n'entraîne pas de conséquences fâcheuses et la réduction peut encore s'opérer tardivement presque dans les mêmes conditions que si on l'avait pratiquée au premier jour. Il n'en est pas de même pour les luxations du coude, car de toutes les luxations, ce sont celles qui deviennent le plus rapidement irréductibles. En effet, il n'est pas rare qu'une luxation du coude, qu'on aurait pu réduire avec la plus grande facilité dans les vingt-quatre heures qui ont suivi l'ac-

cident, soit devenue tout à fait irréductible par les moyens ordinaires après huit, dix ou quinze jours. Après deux mois, alors qu'une luxation de l'épaule peut encore être réduite par les procédés de force et par l'emploi des mouffles, les luxations du coude sont en quelque sorte absolument irréductibles.

Examinons rapidement quelles sont les causes de l'irréductibilité des luxations anciennes du coude.

Ce sont tout d'abord, surtout chez les enfants, qui sont particulièrement sujets à ce genre de luxations, les modifications qui se produisent rapidement dans la forme des surfaces articulaires et qui souvent constituent un obstacle insurmontable à la réduction. Ces déformations, qui surviennent même en l'absence de toute fracture concomitante et qui s'accroissent avec le temps, peuvent s'accompagner de la production d'ostéophytes qui rendent souvent l'irréductibilité encore plus complète. Mais, en général, l'irréductibilité précoce des luxations du coude est due aux lésions pathologiques qui se montrent rapidement du côté des parties molles et qui consistent dans l'épaississement, l'induration, la rétraction des ligaments et du tissu cellulaire péri-articulaire, ainsi que dans la néoformation d'adhérences, de brides fibreuses résistantes qui fixent les os dans leur situation anormale.

Enfin, l'on doit également incriminer dans certains cas la rétraction des muscles, qui s'accompagne parfois, chez les jeunes sujets, de véritables ossifications prenant leur point de départ au niveau des insertions tendineuses.

Il importe de remarquer, d'ailleurs, que ces diverses causes d'irréductibilité ne se développent pas toujours de la même façon chez tous les sujets, relativement à la rapidité de leur apparition et à la gravité des lésions. On observe à cet égard des variations individuelles dont il est possible de tirer quelques indications pour le traitement. C'est ainsi qu'à ce point de vue, on doit distinguer deux catégories de faits.

Dans une première catégorie, vous pouvez ranger toute une série de cas dans lesquels les parties molles péri-articulaires ne sont pas rétractées et ont conservé une assez grande laxité; s'il existe des adhérences anormales, elles sont du moins peu serrées, en sorte que la nouvelle articulation jouit d'une assez grande mobilité et parfois même est ballante. Dans ces conditions, on a des chances de réussir en essayant de réduire, car l'irréductibilité n'est pas aussi absolue que dans les cas appartenant à la seconde catégorie.

Celle-ci, en effet, comprend les cas dans lesquels la nouvelle articulation est, au contraire, très peu mobile et comme ankylosée, solidement maintenue par des moyens d'union épais et serrés, en même temps que les surfaces articulaires ont subi des altérations qui les ont, plus ou moins complètement, déformées. Dans les luxations de ce genre, il n'y a rien à espérer des tentatives de réduction tardives, et il est préférable de s'en abstenir, car on risquerait de produire des déchirures et des arrachements inutiles.

Notre malade rentre dans une certaine mesure parmi les cas de cette dernière catégorie; son articulation est, en effet, très serrée, et la flexion est arrêtée par un obstacle tellement résistant qu'il paraît être manifestement dû à une déformation de l'extrémité inférieure de l'humérus.

Avant d'aborder le traitement des luxations anciennes du coude, je tiens à vous rappeler encore la facilité extrême avec laquelle on réduit presque toujours les luxations, notamment par le procédé du genou, qui m'a toujours réussi et même le plus souvent sans anesthésie.

Voici en deux mots en quoi consiste ce procédé qui, présente le grand avantage de pouvoir se passer de toute assistance.

Le malade étant assis ou étendu sur un lit, le chirurgien se place du côté du membre blessé qu'il tient par la main; puis, mettant un pied sur une chaise pour élever son genou à la hauteur du coude du patient, qu'il a préalablement fléchi légèrement, il applique son genou dans l'angle formé par la flexion du coude, mais de façon à ce que ce genou appuie sur la face antérieure de l'extrémité humérale. Il lui suffit alors d'augmenter graduellement la flexion du coude, en même temps qu'il tire sur la main pour réduire la luxation. On comprend que, dans cette manœuvre, le genou appuyant sur la partie antérieure de l'humérus, agit à la fois pour effectuer la contre extension et pour refouler l'humérus en arrière, tandis que la traction sur l'avant-bras fléchi dégage les extrémités radiale et cubitale, les remet en place!

En présence d'un malade atteint de luxation du coude non réduite, vous devez tout d'abord vous demander jusqu'à quelle époque on est autorisé à tenter la réduction par les moyens ordinaires. Or, il n'est pas possible de fixer à ce propos une limite précise. Chez certains malades, on est en droit de faire des tentatives de réduction après trois ou quatre mois, lorsque, grâce à la laxité des moyens d'union, l'articulation présente une grande mobilité; chez d'autres malades comme je vous l'ai dit tout à l'heure, l'articulation est tellement serrée et si peu mobile, après deux ou trois semaines, qu'on peut déjà à ce moment considérer la luxation comme irréductible par les procédés ordinaires.

D'une façon générale, bien qu'il y ait quelque exemple de réduction plus tardive, au delà de six mois, toute tentative de réduction non sanglante est absolument contre-indiquée.

Quand la luxation remonte à moins de six mois, vous pourrez essayer de la réduire. Pour cela, vous devrez employer les mouffles, mais, auparavant, lorsque le malade sera endormi, vous commencerez par rompre autant que possible les adhérences qui limitent la flexion ou l'extension, en agissant prudemment, bien qu'en employant une certaine force; et vous chercherez également à détruire les adhérences latérales, en imprimant à l'avant-bras quelques mouvements de latéralité. Après avoir ainsi mobilisé l'articulation, vous appliquerez la traction des mouffles sur l'avant-bras placé à angle droit sur le bras. Je n'insiste pas davantage sur la technique de cette méthode de force, car elle n'est pas applicable à notre petit malade, en raison du caractère invétéré de sa luxation.

Jadis, lorsque ce dernier moyen échouait, ou lorsqu'on avait affaire à une luxation trop ancienne pour songer à l'utiliser, la chirurgie restait désarmée.

Il n'en est plus de même aujourd'hui, et nous avons à notre disposition plusieurs modes d'intervention. Toutefois, je me hâte d'ajouter qu'il n'y a pas toujours lieu d'y recourir. En effet, dans les cas où la mobilité de la nouvelle articulation est suffisante pour permettre d'une façon utile, bien qu'imparfaite, l'usage du membre, on doit s'abstenir de toute opération et laisser la luxation non réduite. L'intervention est au contraire indiquée lorsque le malade ne peut se servir utilement de sa main, soit que l'avant-bras se trouve fixé dans l'extension, soit qu'il existe une mobilité excessive rendant l'avant-bras ballant.

Trois modes d'intervention ont été proposés pour le traitement des luxations anciennes du coude.

On a pensé qu'en fracturant l'olécrane, ou en le sectionnant à sa base, par l'ostéotomie, on pourrait obtenir une réduction de la luxation. Ce procédé a donné quelques succès dans certains cas particuliers, mais, le plus souvent, il est insuffisant et, par conséquent, il ne peut être érigé en méthode générale.

Un second mode opératoire consiste dans

l'arthrotomie, grâce à laquelle on se propose, suivant qu'il est nécessaire, de couper les brides fibreuses accidentelles, de sectionner ou de désinsérer les ligaments et parfois même de pratiquer la section du tendon du triceps. Après avoir ainsi libéré les extrémités osseuses, on a pu par là réduire la luxation et quelques succès ont été obtenus par ce procédé. Mais souvent on est obligé, pour assurer la réduction, de faire des délabrements considérables du côté des parties molles; et, si l'on réussit à réduire la luxation, ce qui n'est pas toujours possible, les extrémités articulaires, bien que remises en place, sont dépourvues de leurs moyens d'union et le fonctionnement de la jointure est parfois détestable. Cette opération ne doit donc être tentée qu'à la condition d'y renoncer dès que l'on se sera convaincu que la section de quelques ligaments ou de quelques brides fibreuses est insuffisante pour permettre la réduction et que celle-ci exigerait de grands délabrements; dans ce cas, c'est à la résection qu'on aura alors recours.

L'opération de choix me paraît être en somme la résection, soit qu'on la fasse de propos délibéré ou qu'on soit conduit à la pratiquer, ainsi que je viens de le dire, au cours d'une arthrotomie qui n'est pas suivie d'une réduction facile.

Dans la plupart des cas, il suffit de réséquer une partie de l'extrémité inférieure de l'humérus, avec ou sans résection de la tête radiale, pour permettre au crochet olécrânien de venir embrasser dans sa concavité la portion terminale de l'humérus, et souvent, surtout chez les jeunes sujets, on obtient ainsi le rétablissement d'une articulation presque parfaite et la restitution presque intégrale des mouvements normaux; mais, pour arriver à un pareil résultat, il faut, au cours de l'intervention, faire le moins de délabrement possible, respecter avec soin les insertions du triceps et réséquer seulement ce qui est rigoureusement nécessaire; d'autre part, après l'opération, la mobilisation précoce et le massage exercent une influence considérable sur le résultat fonctionnel définitif, et je ne saurais trop insister sur l'importance de ce traitement consécutif.

Chez notre petit malade, dont la luxation remonte à dix-sept mois, il n'y a rien à tenter au point de vue d'une réduction par les moyens ordinaires.

Quoique son articulation ne soit pas complètement immobile, une intervention me paraît nécessaire, à cause de la grande gêne liée à l'impossibilité de fléchir complètement l'avant-bras sur le bras; j'ajoute que l'opération est plus particulièrement indiquée lorsque la lésion siège, comme chez lui, au bras droit, et qu'il s'agit d'un sujet ayant à exercer une profession manuelle.

On pourrait peut-être essayer de l'arthrotomie et des sections ligamenteuses et musculaires; mais, pour les raisons que je vous ai exposées, je m'adresserai d'emblée à la résection, qui je porterai sur l'extrémité inférieure de l'humérus et peut-être aussi sur la tête radiale, mais dans laquelle, en tout cas, le bec olécrânien sera entièrement respecté.

Je vous ai déjà dit quelle était l'importance du traitement consécutif, dont dépend la perfection du résultat fonctionnel. De très bonne heure, c'est-à-dire vers le quinzième jour, nous commencerons avec une grande prudence à imprimer de légers mouvements à l'articulation reconstituée, et nous emploierons simultanément le massage et l'électrisation, jusqu'au rétablissement des mouvements de la jointure.

Opération. — L'intervention a montré qu'il existait des adhérences extrêmement fortes, qui ont pu cependant être rompues; malgré cela, la réduction n'a pu être obtenue, et on a

pratiqué la résection de l'extrémité inférieure de l'humérus sur une hauteur de un centimètre et demi environ; il n'a pas été nécessaire de réséquer la tête du radius, et le crochet olécrânien a été abaissé de façon à embrasser dans sa concavité la partie terminale de l'humérus.

On a commencé à mobiliser la nouvelle articulation au bout d'une quinzaine de jours, en replaçant ensuite le membre dans l'appareil plâtré appliqué après l'opération. Au trentième jour, l'appareil a été enlevé définitivement et l'on a commencé le massage. Deux mois après l'intervention, le résultat fonctionnel obtenu était déjà satisfaisant, la flexion de l'avant-bras sur le bras s'effectuant bien au-delà de l'angle droit et l'enfant pouvant porter de lui-même la main à sa bouche.

MÉDECINE PRATIQUE

LA BRONCHOPNEUMONIE DE LA ROUGEOLE. SA PROPHYLAXIE, SON TRAITEMENT

La broncho-pneumonie constitue la complication la plus grave et la plus fréquente de la rougeole. C'est presque à elle seule qu'est due l'effrayante mortalité dans certains milieux hospitaliers et au cours de certaines épidémies. L'antisepsie prophylactique peut considérablement réduire cette mortalité. Aux Enfants-Assistés, la mortalité, par rougeole, atteignait autrefois 50 pour 100; elle s'est élevée à 95 pour 100 dans certaines épidémies observées par Parrot; en 1897, M. Hutinel avait réussi à diminuer le chiffre des cas mortels à 12 pour 100, et depuis, les résultats obtenus ont été plus favorables encore. La prophylaxie est d'autant plus importante que la maladie, une fois déclarée, prend certaines formes: forme suraigue, forme suffocante des tout jeunes enfants, défilant souvent toute thérapeutique.

En dehors de ces formes inexorables, des progrès réels ont été réalisés dans la thérapeutique de cette affection. De tous ces progrès, le plus considérable est peut-être un progrès purement négatif. En effet, certaines médications franchement nuisibles, vésicatoires qui ne servaient qu'à entraver l'élimination rénale, antimoniaux et opium ne pouvant qu'avancer la période d'épuisement, toujours à craindre, sont aujourd'hui définitivement condamnés.

Mais tout en s'attachant à écarter ces médications nuisibles, quels moyens avons-nous pour lutter contre les trois grands facteurs de gravité dans la broncho-pneumonie: l'asphyxie, la détresse cardiaque, l'intoxication générale.

Tout ce qui a trait à la prophylaxie a été remarquablement exposé dans ce journal même par M. Hutinel¹.

Sauf quelques cas de congestion pulmonaire déterminés par la rougeole elle-même à la période d'invasion et, plus bruyants que graves, la broncho-pneumonie dépend toujours d'une infection secondaire. Cette infection a pour point de départ tantôt une contagion extrinsèque (milieux hospitaliers infectés, encombrement dans les familles nombreuses où plusieurs enfants sont simultanément atteints), tantôt un foyer parfois insignifiant existant sur le malade lui-même (excoriation cutanée nasale ou buccale, ecthyma, eczéma, amygdalite légère). L'accroissement de virulence donné par la rougeole aux saprophytes ordinaires de la bouche est considérable. Il est fréquent aussi de voir se réveiller, sous son influence, des foyers anciens de broncho-pneumonie.

Contre la contagion extrinsèque, la première règle est, d'une part, d'isoler les enfants en pleine éruption et les enfants en simple incubation de rougeole. Cette règle est à suivre, non seulement à l'hôpital, mais dans les familles où la maladie frappe successivement plusieurs enfants. Une seconde règle, plus importante encore, est d'isoler rigoureusement les rougeoleux atteints de broncho-pneumonie; les enfants doivent être placés dans une chambre vaste, ensoleillée, bien aérée, sans poussières. En un mot c'est, on le voit, le contraire de

ce qui est actuellement réalisé dans la plupart des hôpitaux d'enfants.

Contre l'auto-infection, la propreté minutieuse de la peau a une grande importance. Si la peau est suspecte, excoriée, oedémateuse, ou simplement sale, le bain de sublimé au quinze millièmes constitue le meilleur désinfectant. Les moindres excoriations seront soigneusement pansées à la vaseline boriquée ou iodoformée. Pour le nez et la bouche, les lavages trop énergiques, les nettoiyages directs au moyen de tampons, de pinceaux sont souvent nuisibles, en blessant la muqueuse et en ouvrant des portes d'entrée à l'infection; les lavages du nez, en particulier, semblent une cause fréquente d'otite. Des lotions très douces à l'entrée des narines avec l'eau boriquée tiède, l'instillation de vaseline boriquée, d'huile d'olive mentholée suffiront. Les mêmes soins seront pris pour les lèvres, dont il est très important d'éviter la sécheresse et le fendillement. Pour la bouche, le meilleur antiseptique est, assurément, la solution tiède de chloral au cent-cinquantième; cette proportion, pour éviter toute saveur piquante, sera réduite au deux-centième chez les tout jeunes enfants.

Des soins minutieux doivent également être apportés à la propreté parfaite des divers ustensiles de table (verres, fourchettes, cuillères, etc.). La propreté du lit, des linges de corps sera surveillée avec le même soin méticuleux. Le lait, qui constitue le fond de l'alimentation, sera toujours donné bouilli.

L'hygiène, qui joue un si grand rôle prophylactique, a également une valeur thérapeutique qui n'est pas à dédaigner.

L'enfant sera placé dans une chambre convenable, maintenue à une température douce, 17 à 18°, sans surchauffage excessif; on entretiendra dans l'air une humidité convenable par l'évaporation d'eau chargée, si l'on veut, de produits aromatiques (eucalyptus, benjoin, etc.). L'enfant, surtout s'il est très jeune, sera laissé le moins possible dans son berceau; on le prendra souvent dans les bras, en variant sa position de façon à éviter la congestion hypostatique. Les enfants plus âgés seront maintenus, tantôt demi-assis dans le lit, tantôt couché alternativement sur le côté droit ou gauche, tantôt mis dans le décubitus ventral.

Des bottes de ouate légèrement saupoudrées de farine de moutarde et entourées d'un taffetas gommé sont très utiles pour produire la dérivation vers les extrémités. Les boissons tièdes abondantes (lait, limonade vineuse, bouillons dégraissés, grogslégers au Malaga, infusions pectorales) sont indispensables pour maintenir une diaphorèse et surtout une diurèse suffisante.

Contre la dyspnée et l'asphyxie, bien des moyens ont été proposés: révulsion par les ventouses ou les cataplasmes sinapisés, flagellations au moyen d'orties, comme le voulait Trousseau, inhalations d'oxygène, etc.

Chez les enfants robustes, non déprimés, l'ipéca constitue parfois un bon moyen de débarrasser mécaniquement les bronches. Chez ces mêmes enfants, dans les congestions pulmonaires intenses de la période d'invasion avec fièvre excessive atteignant 40 et 41°, la saignée peut même constituer un moyen héroïque. Les saignées appliquées sur la poitrine ont également donné, dans plusieurs cas, de Weil, de Barthez, de Lombard, une très grande amélioration. Mais, le moyen le plus actif dans les formes ordinaires est l'enveloppement de tout le thorax avec des serviettes trempées dans l'eau froide et demi-exprimées; ces serviettes seront recouvertes d'un taffetas gommé; l'enfant sera placé dans un grand peignoir de flanelle épaisse; l'enveloppement sera renouvelé toutes les trois heures, même en cas de persistance de la dyspnée.

Les médicaments proprement dits ont peu d'utilité. Les stimulants diffusibles seuls méritent d'être retenus. Voici une excellente formule de M. Marfan:

Benzoate de soude.	0 gr. 50
Acétate d'ammoniaque.	1 gr. 50
Cognac vieux	8 à 12 gr.
Julep gommeux	} à 45 gr.
Sirop de Tolu.	

Par cuillerées à dessert, toutes les heures ou toutes les deux heures suivant l'âge de l'enfant.

Malgré la résistance ordinaire du myocarde chez l'enfant, l'asthénie cardiaque peut fournir des indications importantes. Dès que le pouls cesse d'être

¹ H. HUTINEL. — *La Presse médicale*, 1897, 10 Mai, n° 33.

plein et soutenu, on insistera sur le café, l'alcool, la teinture de digitale à la dose de III à X gouttes suivant l'âge de l'enfant. Les injections d'huile camphrée au dixième (un quart de seringue chez un enfant d'un an), de caféine, les inhalations d'oxygène sont aussi de très bons stimulants; les injections d'éther sont trop douloureuses et mal acceptées. Voici la formule donnée par Picot et d'Espine pour les injections de caféine chez l'enfant.

Caféine. 1 gramme.
Benzoate de soude 3 —
Eau distillée 40 —

Un quart à une demi seringue de Pravaz.

En cas d'intoxication générale prédominante, en cas d'hyperthermie, en cas d'accidents ataxo-adiynamiques, les bains froids restent à peu près la seule et dernière ressource. Les bains seront donnés à la température de 22 à 24°; ils seront prolongés cinq à dix minutes, suivant l'état du pouls et de la respiration. Chez les enfants très épuisés, le premier contact de l'eau froide produit parfois une apnée brusque, un arrêt réflexe de la respiration des plus inquiétants; les tractions rythmées de la langue, suivant la méthode de Laborde, constituent le meilleur moyen de faire cesser cette apnée. Les bains, dans les cas favorables, produisent une détente marquée de la dyspnée, un abaissement de la température; ils sont suivis d'un peu de sommeil. Le retour de la dyspnée, de l'agitation, de la fièvre indiqueront la nécessité de renouveler la baignade, qui sera répétée toutes les trois ou quatre heures environ. On gardera peu d'espoir quand la peau cesse de rougir, après l'enveloppement froid ou après le bain.

Dans les cas de guérison, la broncho-pneumonie laisse toujours à sa suite une asthénie prolongée, une véritable cachexie de convalescence. On peut même voir une forme chronique, simulant, à s'y méprendre la tuberculose, et ne guérissant qu'après plusieurs semaines de durée, quand elle n'aboutit pas à la tuberculose vraie. On ne saurait trop insister alors avec Legendre sur le traitement hygiénique et général, qui reste longtemps nécessaire après la disparition des accidents aigus de la broncho-pneumonie.

A.-F. PELICQUE.

ANALYSES

MÉDECINE

S. Lopriore. Aphasie dans la fièvre typhoïde (*Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 1899, 5 Janvier, p. 25). — Au dix-septième jour d'une fièvre typhoïde, alors que la température est très élevée (41°6), une petite fille de dix ans se met à crier, à mouvoir ses lèvres et sa langue comme si elle voulait parler, à être très agitée; elle ne peut articuler aucun mot. L'enfant comprend ce qu'on lui dit, elle n'a pas de paralysie des membres. L'aphasie motrice persiste un mois et demi, malgré la rééducation du langage entreprise par la mère aussitôt la convalescence établie.

L'auteur attribue le phénomène aphasie à une embolie septi-microbienne de la branche de la sylviennne irriguant le centre de Broca; quoi qu'il en soit de cette explication, le fait mérite d'être signalé à cause de sa rareté.

E. FEINDEL.

C.-E. Beevor. Anévrisme de l'aorte abdominale ouvert dans le psoas, puis dans la plèvre (*Edinburgh medical journal*, 1899, Vol. V, n° 1, p. 42). — Un homme de quarante-quatre ans, très émacié, entre à l'hôpital, se plaignant d'une douleur assez vive au niveau du grand trochanter et de la crête iliaque du côté gauche, et d'une sensation d'engourdissement dans la cuisse. On constate que la percussion des deux dernières apophyses épineuses lombaires réveille une vive douleur; la palpation dénote une grande sensibilité dans les deux fosses iliaques. Enfin, il y a diminution du réflexe rotulien du côté gauche.

Cet état paraît se maintenir stationnaire lorsque, vingt-trois jours après son entrée, le malade est examiné à nouveau: l'auteur constate alors que le flanc gauche est soulevé par une tumeur pulsatile, donnant à la percussion une matité qui s'étend dans la ligne axillaire du 8^e espace, à 2 centimètres au-dessus de la crête iliaque. Au palper, on sent une masse qui se prolonge jusqu'au milieu de la ligne allant de l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure. Les jours suivants, la tumeur pulsatile augmente très rapidement, faisant saillir en arrière les dernières côtes. La sensibilité dans la cuisse gauche diminue notablement. Finalement, un mois après son entrée, le malade, étant couché et n'ayant fait aucun effort, devient subitement très pâle et meurt.

A l'autopsie, on trouve dans la cavité abdominale une

masse qui en occupe la moitié gauche et qui plonge dans le bassin; le paquet intestinal est refoulé à droite, le rein gauche en haut et en dehors. La masse n'est autre qu'un vaste caillot sanguin rétro-péritonéal. Au niveau de la 12^e dorsale et des deux 1^{res} lombaires, l'aorte présente un volumineux anévrisme, dont la face postérieure est perforée d'un orifice de 1 cent. 1/2 de diamètre, qui fait communiquer la cavité anévrismale avec le psoas, lequel semble évidé et plein de sang. Les trois vertèbres en rapport avec l'anévrisme sont tordées.

En haut, le sang s'est frayé un passage, à travers le diaphragme, jusque dans la cavité pleurale. Cette dernière se trouve remplie par un gros caillot qui en moule exactement les parois.

L'auteur insiste sur les points suivants:

1° Les caractères de la douleur, qui était apparue cinq ans auparavant au niveau des deux premières vertèbres lombaires, augmentant graduellement d'intensité et faisant son apparition dans la hanche gauche du malade trois mois avant sa mort;

2° La diminution progressive de la sensibilité au niveau de la face antérieure de la cuisse gauche;

3° La cachectisation rapide du sujet;

4° La diminution du réflexe rotulien du côté gauche; ce qui dénotait une lésion des racines du plexus lombaire ou de la partie supérieure du renflement lombaire;

5° L'anévrisme à évidé peu à peu le psoas sans donner lieu à aucun symptôme; il a érodé les corps vertébraux sans cependant ouvrir le canal médullaire.

C. JARVIS.

CHIRURGIE

A.-L. Dupraz. Un cas très rare de mélanosarcome de l'œil, tumeur née d'une tache de pigmentation mélanique congénitale de la sclérotique (*Revue de chirurgie*, 1898, n° 10, p. 916). — Il est très fréquent de voir, dans la race nègre, des taches de pigmentation congénitale dans la sclérotique; dans la race blanche, ce fait est plus rare sans être exceptionnel.

Hirschberg et Martin avaient supposé que les mélanosarcomes pouvaient peut-être se développer plus facilement dans un œil à taches congénitales, à cause de la pigmentation plus abondante dont ces taches sont l'indice. Jusqu'ici on n'avait point observé de cas de mélanosarcome de l'œil développé sur une tache pigmentaire congénitale de la sclérotique.

Le cas publié par M. Dupraz est, croyons-nous, le premier mentionné dans la science. Il concerne une femme de soixante-sept ans, présentant un œil droit gris et un œil gauche brun. Cet œil gauche offrait dans la sclérotique, au-dessous de la cornée, deux taches pigmentées, d'un bleu ardoisé, ayant toujours existé sans n'avoir jamais varié de dimension. Sous la conjonctive, à l'angle supéro-interne de l'orbite, existait une tumeur noire, du volume d'une amande et légèrement bosselée. Le 24 Novembre 1897, on pratiqua l'énucléation de l'œil gauche: la tumeur s'implantait, un peu au-dessus du nerf optique, dans la sclérotique, sur une surface circulaire d'à peu près 5 millimètres de diamètre. Sur l'hémisphère postérieur de l'œil on voyait de nombreuses taches pigmentaires.

L'examen microscopique confirma le diagnostic de mélanosarcome, et montra l'indépendance absolue de la choroïde et de la tumeur dont le point de départ était dans le tissu de la sclérotique.

P. DESFOSSÉS.

OPHTHALMOLOGIE

Jacovidès. Mydriase hystérique alternante et intermittente. (*Archives d'ophtalmologie*, 1898, Octobre). — Il s'agit d'une femme de vingt-six ans présentant, au moment du premier examen, outre une hémi-hypoesthésie droite et divers autres symptômes d'hystérie, une mydriase complète de l'œil droit, ayant débuté après une forte céphalée, et s'accompagnant de la perte des réflexes lumineux et accomodatifs.

Un mois après, les mêmes phénomènes pupillaires se montrèrent dans l'œil gauche, également après un fort mal de tête. La mydriase dura deux mois à droite. A gauche, elle subit diverses oscillations, et, notamment, une disparition de plusieurs jours, après une forte épistaxis du même côté. Pendant ce même temps, l'acuité visuelle et le champ visuel de chaque œil subirent des modifications irrégulières. Le diagnostic d'hystérie, porté par l'auteur, fut confirmé par M. Brissaud et par M. Panas.

Quant au fait de la disparition de la mydriase après une épistaxis, l'auteur pense qu'elle implique l'idée qu'elle était due à une compression par vaso-dilatation des filets de la 3^e paire crânienne destinés au sphincter irien.

A. DRUCLAY.

P. Pausier. Traitement de l'épisclérite par l'électricité (*Archives d'électricité médicale*, 1898, 15 Décembre, p. 501). — Denti et Norsa appliquèrent les premiers l'électricité au traitement de l'épisclérite, mais ils cherchaient, non l'action du courant sur l'œil, mais l'absorption d'un médicament (salicylate de lithine) par cataphorèse. M. Reuss pratique la galvanisation directe du bouton épiscléral en appliquant sur le bouton une rondelle de platine (pôle positif) et en faisant passer un courant d'une intensité de 1 à 1,5 mA pendant 60 à

90 secondes. Dix séances amènent la guérison. La galvanisation est douloureuse et nécessite l'emploi de la cocaïne, mais elle est plus active que la faradisation, également employée par Reuss, mais par-dessus la paupière fermée. M. Terson préconise l'électrolyse du bouton épiscléral: il enfonce une aiguille en platine dans la base de la papule (pôle négatif) et fait passer un courant de 2 à 3 mA pendant une minute; le pôle positif est appliqué sur la joue.

L'auteur a expérimenté les deux procédés, et il donne la préférence à l'électrolyse, qui lui paraît plus efficace et d'un effet plus rapide. Pour les sujets pusillanimes, l'électrisation transpalpébrale (faradisation ou même galvanisation) peut rendre des services dans les inflammations diffuses de la sclérotique.

A. VIGOUROUX.

Rochon-Duvigneaud et Stanculéanu. Lésions du nerf optique déterminées par les néoplasies intra-crâniennes (*Archives d'ophtalmologie*, 1898, p. 614). — Dans un cas de stase papillaire récente, les auteurs ont constaté des lésions du nerf optique assez près de leur début pour que l'on ait pu comprendre par où elles ont commencé, et, jusqu'à un certain point, quel a été le mécanisme de leur production.

Il s'agit d'un cas de tuberculose conglomérée du cerveau chez une femme de vingt-deux ans, morte pendant un accouchement prématuré (à 7 mois).

Le premier symptôme de la tumeur avait été une céphalalgie ayant débuté un an auparavant. Les accidents oculaires s'étaient manifestés seulement six semaines avant le décès par une diminution de la vision. A ce moment, on nota une double stase papillaire. La vision diminua alors très rapidement, et, un mois plus tard, la patiente n'avait plus que la vision très vague d'une source lumineuse intense. En même temps, les papilles paraissaient moins saillantes et légèrement décolorées, surtout à la périphérie.

A l'examen microscopique des nerfs optiques, on trouva, par la méthode de Weigert, un certain degré d'atrophie, plus marqué en allant de la périphérie vers le centre. De plus, tandis que l'atrophie était plus marquée à la périphérie des nerfs, dans le chiasma elle l'était plus au centre. Par les colorations simples, les faisceaux nerveux se montraient infiltrés d'une grande quantité de cellules névrogliques, le tissu conjonctif inter-fasciculaire était plus abondant, enfin, les cylindres-axes étaient profondément malades; un très grand nombre avait disparu, les autres étaient très grêles. Cette dernière lésion, particulièrement importante, est analogue à ce qui a été déjà observé par Minnich dans les névrites de l'anémie grave, et par M. Klippel au début des dégénérescences spinales.

Pour MM. Rochon-Duvigneaud et Stanculéanu, le mécanisme des lésions serait le suivant: l'œdème du nerf est la conséquence ou même l'extension de l'œdème cérébral, qui accompagne la distension ventriculaire très marquée dans ce cas, comme dans presque tous ceux de tumeurs cérébrales. Le liquide de l'œdème étant toxique, comme tout liquide anormal, sa présence altère à la longue les tissus infiltrés. En effet, on sait qu'il existe, de même, des altérations souvent très profondes dans les nerfs des tissus œdématisés.

A. DRUCLAY.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Posthumus Meyjes. Un cas de pneumatocele probable du sinus frontal (*Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, 1898, n° 40, p. 467). — Il s'agit d'un jeune homme de dix-huit ans, qui, depuis plusieurs années, mouchait du pus par la narine droite. Les lésions constatées dans la fosse nasale, la parfaite transparence des sinus maxillaires et frontaux à l'éclairage artificiel, firent diagnostiquer une ethmoïdite qui s'améliora rapidement par un traitement local. Ceci se passait en Décembre 1896.

A la fin d'Avril 1897 survinrent des douleurs dans l'œil droit; en même temps, la région sus-orbitaire droite devint douloureuse et se tuméfia à un tel point, que le malade pouvait difficilement mettre son chapeau; le gonflement augmenta dans les mois suivants. On pouvait penser à une obstruction du canal frontal, avec accumulation, dans la cavité du sinus, d'un liquide vraisemblablement clair, puisque l'éclairage par transparence se faisait normalement; à un néoplasme tel qu'un enchondrome ou un ostéome, ou bien encore à une périostose de nature syphilitique. Or, la paroi antérieure du sinus, très amincie, ayant été ouverte, on tomba sur une muqueuse de couleur normale; la cavité du sinus, considérablement élargie, était vide et ne semblait pas communiquer avec la fosse nasale.

Guérison rapide de la plaie, après suture. Depuis cette époque, les téguments de la région sus-orbitaire se soulèvent chaque fois que le malade se mouche; la communication avec la fosse nasale s'est donc rétablie. Il s'agissait probablement d'une pneumatocele causée par une obstruction du canal frontal, la paroi osseuse, probablement malade, n'ayant pu résister à l'augmentation de la pression existant dans le sinus.

M. BOULAY.

A PROPOS DU DIAGNOSTIC ET DU TRAITEMENT DE L'APPENDICITE

Par le Professeur G. DIEULAFOY

Dans sa dernière séance, l'Académie a entendu deux importantes communications, l'une de M. Ferrand, l'autre de M. Pinard. Avant de revenir sur ces communications, permettez-moi d'abord de répondre à l'invitation que M. Pinard a si courtoisement adressée à ses collègues. Jugeant avec juste raison que le traitement de l'appendicite est lié d'une façon intime au diagnostic de cette terrible maladie, M. Pinard, donnant l'exemple, nous a invités à préciser les éléments de ce diagnostic.

C'est en effet grâce à un diagnostic bien fait qu'il nous est permis de décider, et même d'imposer l'intervention chirurgicale en temps voulu; c'est grâce à un diagnostic bien fait que nous pouvons écarter toute idée d'opération chez un malade dont les symptômes simulent l'appendicite, alors que l'appendicite n'existe pas.

Je vais donc apporter ma modeste contribution au diagnostic de l'appendicite, et je puiserai mes arguments dans les 64 cas d'appendicite que j'ai eu l'occasion d'observer depuis trois ans; je dis 64, car depuis ma récente communication à l'Académie, trois nouveaux cas sont venus s'adjoindre à ma statistique, l'un dans mon service de l'Hôtel-Dieu (opéré par M. Marion), les autres en ville (opérés par M. Segond). J'ajoute que ces 64 cas ont tous été vérifiés par l'opération, c'est dire que les symptômes et le diagnostic ne peuvent être entachés d'erreur, chose essentielle pour la discussion que nous allons entreprendre.

..

Avant d'aborder le diagnostic de l'appendicite, il est utile d'établir solidement les bases sur lesquelles ce diagnostic doit reposer; voyons donc par quels signes, par quels symptômes se trahit l'entrée en scène et l'évolution de la maladie. Pour la facilité et la vérité de la description, passons en revue les différentes modalités de l'appendicite.

Dans une première catégorie, je place les appendicites qui revêtent au début une apparence bénigne: les douleurs sont localisées à la région appendiculaire, mais elles sont peu violentes et elles n'atteindront pas une vive intensité. La fièvre est nulle ou peut s'en faire, les vomissements font généralement défaut, la constipation est la règle. L'examen méthodique du ventre permet, dès les premières heures de la maladie, de localiser le maximum de la douleur au point de Mac Burney; dans cette même région la défense et l'hyperesthésie cutanée sont facilement appréciables. Ce sont ces formes-là qui grossissaient autrefois le bilan de la typhlite dite stercorale. Aujourd'hui, le diagnostic est devenu facile, le pronostic seul est impossible car, malgré ses apparences de bénignité, malgré l'absence de symptômes bruyants et fébriles, pareille appendicite, ne l'oublions jamais, peut aboutir dès le troisième ou quatrième jour, d'une façon insidieuse, à la gangrène appendiculaire, aux accidents péritonéaux, à la toxémie du malade, qui mourra s'il n'est pas opéré à temps.

Le cas suivant peut servir de type à cette appendicite insidieuse d'apparence bénigne. Le 8 Avril 1898, c'était un vendredi, je fus appelé dans une famille dont je suis depuis de longues années le médecin. Un jeune homme de vingt-cinq ans, dans le courant d'une excellente santé, avait été pris, la nuit précédente, de douleurs abdominales qu'il croyait être de simples coli-

ques. Il s'administra un purgatif et, n'ayant point de fièvre, il sortit dans la journée de vendredi; mais se sentant mal à l'aise et les douleurs abdominales persistant, il rentra se coucher. Quand je vis ce jeune homme, le vendredi soir à neuf heures, je le trouvai sans fièvre, la température était à 37°2, et le pouls à 78. Le ventre était partout souple et indolore, excepté à la région appendiculaire, où je constatai une douleur assez vive avec légère défense musculaire et hyperesthésie cutanée. Sans être mauvais le facies laissait à désirer. Il s'agissait, à n'en pas douter, d'une appendicite d'apparence bénigne, sans réaction fébrile. Le lendemain, samedi, la situation était sensiblement la même, pas de fièvre, pas de vomissements; mais la triade symptomatique, douleur, défense musculaire, hyperesthésie cutanée, était toujours localisée à la région appendiculaire. Je vis cinq fois ce jeune homme dans la journée du samedi, et malgré mon ardente conviction à faire opérer tout individu atteint d'appendicite, même d'apparence légère, je sentais que je serais obligé de me violenter quelque peu pour en arriver à prendre une décision.

Le lendemain matin dimanche, 18 Avril, troisième jour de la maladie, aucun symptôme nouveau ne s'était déclaré; il n'y avait ni fièvre, ni vomissements; le pouls n'était même pas à 80, mais la nuit avait été pénible et les douleurs appendiculaires avaient été plus aiguës. Ma décision fut aussitôt prise et j'eus la mission difficile d'annoncer à la famille qu'il fallait le jour même recourir à l'opération, mission d'autant plus pénible que ce jeune garçon, aux yeux de son entourage, ne présentait pas l'ombre de danger. La famille accepta le verdict et se soumit sans mot dire. Je priai M. Hartmann de venir voir le malade et de se charger de l'opération.

L'opération fut pratiquée le jour même, à 4 heures, et nous eûmes la preuve une fois de plus qu'en fait d'appendicite il faut opérer sans perdre un temps précieux, car, malgré l'apparence bénignité de la maladie, l'appendicite était déjà gangrenée et la péritonite était déclarée. Ce jeune homme guérit. Que fût-il arrivé, je vous le demande, si perdant, mon temps à appliquer le traitement dit médical, je me fusse contenté de quelques grains d'opium ou de quelques centigrammes de belladone, alors que le foyer toxique infectieux appendiculaire préparait ses coups mortels? Et ces appendicites d'apparence bénigne ne sont pas rares, il s'en faut; je pourrais vous en citer une douzaine de cas vérifiés par l'opération. On pressent ce que donnerait la temporisation en pareille occurrence.

Dans une deuxième catégorie, je place les appendicites qui trahissent d'emblée leur gravité par des allures bruyantes. En quelques heures, en moins d'une journée, les douleurs de la fosse iliaque droite acquièrent une très vive intensité. La température monte rapidement, le pouls est accéléré, les vomissements sont précoces et fréquents. A l'examen du malade, on constate souvent que le ventre est endolori en différentes régions; mais, si cet examen est pratiqué avec méthode et précision, c'est à la région appendiculaire que la triade douloureuse symptomatique apparaît au maximum: douleur très vive au point de Mac Burney, défense musculaire et hyperesthésie cutanée très accentuée à la même région. De toutes les variétés d'appendicite, c'est certainement celle-ci dont le diagnostic présente le moins de difficultés, car la netteté et la violence des symptômes ne laissent place à aucune hésitation.

L'exemple suivant résume bien le type des appendicites de cette catégorie. Dans la nuit du 23 au 24 Juin 1896, un enfant de sept ans, n'ayant jamais eu le moindre trouble intestinal et s'étant couché en fort bonne santé, fut pris de douleurs de ventre bientôt suivies de vomis-

sements. M. Landowski, qui vit le petit malade le lendemain matin, constata la localisation des douleurs à la fosse iliaque droite au point de Mac Burney. Les douleurs étaient devenues très intenses, la fièvre était très vive, la température à 40°, le pouls à 135. Appelé vingt-quatre heures après par notre confrère, qui dès la veille avait porté le diagnostic d'appendicite, je considérai la situation comme des plus graves: la douleur et la défense musculaire existaient dans toute la fosse iliaque droite, le facies était grippé, le ventre ballonné, le pouls petit et très accéléré, la température était toujours fort élevée, les vomissements persistaient; en un mot, tout indiquait une péritonite diffuse, sans qu'il fût possible de dire à quel moment les accidents péritonéaux avaient succédé aux accidents appendiculaires. Nous fûmes d'avis que l'opération devait être immédiatement pratiquée, et M. Routier en fut chargé.

L'enfant fut opéré à midi, c'est-à-dire trente-six heures après le début des accidents. A l'ouverture du ventre, on constata une péritonite séro-purulente diffuse sans tendance à l'enkystement; l'appendice était déjà gangrené et perforé; c'est dire que la situation était des plus alarmantes. L'examen de cet appendice me démontra que la gangrène et la perforation étaient sous-jacentes à un calcul appendiculaire qui avait transformé le canal en cavité close. L'enfant fut sauvé, mais vous pressentez ce qui serait sûrement arrivé sans l'intervention chirurgicale hâtive.

J'ai observé une vingtaine de cas de ce genre; il en est que j'ai fait opérer dès le commencement du second jour, dès la fin du premier jour; tous ces malades à appendicite violente et opérés d'une façon précoce ont guéri; j'ai la conviction qu'ils seraient morts si on avait temporisé; et si on avait laissé le mal aboutir à ces formes où la toxémie ne pardonne plus, quoi qu'on fasse.

Ces appendicites d'allure bruyante, très douloureuses, sont, je le répète, les plus faciles à diagnostiquer, mais d'autre part, c'est en pareil cas qu'il faut se méfier des améliorations factices qui surviennent assez fréquemment après la première éclosion des accidents, améliorations apparentes, qui feraient croire, si l'on n'était prévenu, à une amélioration réelle alors que le danger est là, imminent et terrible. Avis aux temporisateurs qui pour opérer attendent le refroidissement de l'appendicite.

Dans une troisième catégorie, je place les appendicites qu'on pourrait appeler *larvées*. Certes, la triade douloureuse symptomatique n'y fait pas défaut, mais elle est en partie masquée par d'autres symptômes qui dominent la scène. Chez tel malade, par exemple, les vomissements alimentaires ou bilieux sont le symptôme dominant et simulent une vulgaire indigestion. Que de fois cette erreur est commise dans les familles! que de fois le médecin n'est appelé que douze heures ou vingt-quatre heures après la soi-disant indigestion, alors que les vomissements associés à la triade douloureuse, qu'on retrouve quand on sait la chercher, n'étaient que le prélude de l'infection appendiculaire! J'ai été le témoin de six ou sept cas de ce genre, notamment chez deux jeunes enfants que je voyais, l'un avec M. Rénon, le 22 Avril 1897, l'autre avec M. Leval, le 23 Mai 1897; les parents crurent à une simple indigestion, et en réalité ces enfants étaient atteints de gangrène appendiculaire et de péritonite diffuse; ils ne durent la vie qu'à l'opération très hâtive que je fis pratiquer par M. Routier.

Dans quelques circonstances, l'appendicite larvée est défigurée ou masquée dès son début par une diarrhée profuse et abondante, que j'ai appelée diarrhée de défense; on dirait que sous l'influence d'un acte réflexe, l'intestin, par une

abondante crise sécrétoire, cherche à se débarrasser de l'ennemi. La triade douloureuse symptomatique de l'appendicite n'y fait pas défaut, mais il faut savoir la mettre en saillie malgré le symptôme diarrhéique. Ce sont ces crises diarrhéiques qui contribuent à fausser le diagnostic et la pathogénie de l'appendicite; il faut bien se garder de les prendre pour une entérite ou une entérocolite. Je ne connais pas de plus bel exemple de cette forme larvée de l'appendicite que le cas dont il a été question ici à propos des accalmies traitresses: la jeune femme que j'avais vue avec MM. Pinard et Segond fut prise de diarrhée dès ses premières douleurs appendiculaires, elle eut six garde-robes dans la nuit et deux garde-robes dans la journée suivante.

* *

Telles sont les principales modalités de l'appendicite; mais qu'il s'agisse de la forme en apparence bénigne, qu'il s'agisse de la forme intense et bruyante, qu'il s'agisse enfin de la forme larvée, c'est la *triade douloureuse* qui est notre fil conducteur, c'est elle qui nous permet de dépister et de préciser le diagnostic de l'appendicite.

Cette triade se compose de la douleur appendiculaire, de la défense musculaire et de l'hyperesthésie cutanée. La douleur appendiculaire a des caractères qu'il faut bien connaître; elle n'atteint jamais d'emblée toute son intensité comme la douleur soudaine en coup de poignard consécutive à l'ulcère de l'estomac ou du duodénum. Pour si aigu que soit le début de l'appendicite, les douleurs appendiculaires sont *graduellement croissantes*; interrogez avec soin les malades, tâchez d'obtenir non pas des réponses vagues, mais une réponse précise, et vous pourrez vous convaincre que ce n'est qu'après une heure, après plusieurs heures, que les douleurs appendiculaires acquièrent toute leur intensité, et encore même cette intensité n'est-elle pas toujours excessive.

La *localisation* de la douleur fournit au diagnostic l'appoint le plus considérable et à supposer que la douleur s'étende en divers sens, en haut vers le foie ou en bas vers la région inguinale, à supposer qu'au moment où vous examinez le malade son ventre tout entier soit douloureux, vous arriverez néanmoins, par une exploration attentive et méthodique, à localiser la région où la douleur a éclaté et le lieu d'élection où elle a acquis sa plus vive intensité. Ce lieu d'élection (point de Mac Burney), occupe le milieu d'une ligne tirée de l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure droite. C'est à ce niveau, que j'ai nommé région appendiculaire, que débute la douleur de l'appendicite; c'est là que, par la palpation, vous constatez son maximum d'intensité; c'est là qu'une légère pression vous permet de sentir la défense musculaire, c'est-à-dire la contracture et l'induration du muscle sous-jacent; c'est là, enfin, que, par le chatouillement de la peau, vous provoquez une hyperesthésie plus vive qu'ailleurs, hyperesthésie qui se traduit par des mouvements réflexes parfois douloureux et étendus à une partie de la paroi abdominale.

Muni de ces signes cardinaux, il s'agit de les appliquer au diagnostic de l'appendicite. Je ne voudrais pas abuser de votre patience en discutant le diagnostic de toutes les maladies qui, de près ou de loin, peuvent simuler l'appendicite, mais je dois insister tout particulièrement sur l'entéro-colite et la typhlo-colite, trop souvent confondues avec l'appendicite. Que l'entéro-typhlo-colite soit glaireuse, muco-membraneuse, sableuse, elle se présente avec un ensemble de symptômes dont la note dominante est la diffusion et la généralisation des douleurs. Ces douleurs, sous forme de coliques intestinales, occupent surtout le colon ascendant, le colon transverse et le colon descendant; dans les cas assez

nombreux où le cæcum participe à la poussée douloureuse, la douleur cæcale est bien voisine, il faut en convenir, de la localisation de la douleur appendiculaire. Mais alors même que la douleur spontanée ou provoquée existe à la fosse iliaque droite, nous avons en faveur du diagnostic de la typhlo-colite la diffusion des douleurs, parfois très vives, qui suivent le trajet du colon transverse et du colon descendant. Pareille dissémination ne se voit pas au cas d'appendicite. De plus, chez le malade atteint d'appendicite, la défense musculaire et l'hyperesthésie cutanée localisées à la zone appendiculaire sont des symptômes pour ainsi dire constants; tandis qu'ils sont nuls ou insignifiants au cas d'entéro-colite. L'analyse des déjections après une crise d'entéro-colite permet fréquemment de retrouver les mucosités, les membranes, le sable qui sont les témoins de la crise intestinale; rien de pareil au cas d'appendicite.

Le sujet atteint d'appendicite est presque toujours, pour ne pas dire toujours, pris d'appendicite dans le cours d'une excellente santé; il n'a pas de passé intestinal, c'est du moins ce que j'ai constaté dans les 64 cas de ma statistique, tandis que le sujet pris d'une attaque d'entéro-colite vous raconte que depuis des mois ou des années il est sujet à des dérangements intestinaux; un refroidissement, un aliment indigeste, une fatigue, provoquent chez lui des coliques, de la diarrhée; il traverse souvent des périodes de constipation, il surveille avec soin ses garde-robes, il a plusieurs fois remarqué dans ses déjections des mucosités, des glaires, des membranes et plusieurs fois aussi il a eu des crises douloureuses analogues à celles que vous constatez; en un mot, il a un passé intestinal.

Nous ne saurions trop appeler l'attention sur ce diagnostic différentiel de l'appendicite et de la typhlo-colite. Aujourd'hui surtout que l'appendicite inspire aux familles et aux médecins une terreur salutaire, il faut se garder de voir partout l'appendicite, il faut éviter de conseiller l'opération pour une appendicite qui n'existe pas. Si j'insiste avec quelque complaisance sur ce point, c'est que j'ai vu ces temps derniers une dizaine de personnes chez lesquelles j'ai déconseillé l'opération alors que l'opération allait être pratiquée. Ces personnes-là avaient des entéro-colites, elles avaient des typhlo-colites, muqueuse, membraneuse, sableuse, elles n'avaient pas d'appendicite. J'ai eu, il y a quelques mois dans mon service à l'Hôtel-Dieu, un malade qui avait été opéré d'appendicite alors qu'il n'avait que l'entéro-typhlo-colite. Le médecin et le chirurgien, avec une bonne foi et une complaisance dont je ne saurais trop les remercier m'ont envoyé le malade et l'appendicite. L'appendicite était absolument sain, je vous le montre dans ce bocal; quant au malade, il a continué malgré l'opération sa crise d'entéro-typhlo-colite muqueuse. Il avait, du reste, été pris six mois auparavant d'une crise semblable qui avait été considérée et traitée comme une appendicite et qui aurait pu, par conséquent, par erreur, être portée à l'actif des appendicites guéries par le traitement dit médical.

* *

Après avoir répondu à l'invitation de M. Pinard concernant le diagnostic de l'appendicite, que M. Ferrand me permette de lui adresser quelques observations relativement au traitement dit médical dont il a entretenu l'Académie.

Les purgatifs formellement proscrits par quelques-uns sont préconisés par M. Ferrand. L'opium, tant vanté par certains médecins, ne trouve pas grâce devant notre collègue, c'est même pour lui « un agent souvent plus dangereux qu'utile ». Le vrai médicament de l'appendicite serait, pour M. Ferrand, la belladone, qui « loin de suspendre les sécrétions de l'intestin

et d'en paralyser la motricité favorise, au contraire, ces deux ordres de fonctions ».

Ces différentes théories thérapeutiques, qu'il s'agisse de purgatifs, de belladone ou d'opium, prouvent que les anciennes doctrines concernant la pathogénie de l'appendicite planent encore sur nous, tant il est difficile de déraciner les erreurs invétérées; elles prouvent qu'on ne s'est pas encore suffisamment affranchi des idées qui tendent à solidariser l'appendicite avec le reste de l'intestin. Que peut faire à l'appendicite, je vous le demande, qu'on administre ou non quelques grammes de magnésie, quelques grains d'opium ou quelques centigrammes de belladone? Il y a là un canal appendiculaire qui vient d'être hermétiquement fermé; il y a là une petite cavité close absolument isolée de l'intestin et dans laquelle se fait à couvert la terrible toxi-infection que vous savez; que peut lui faire qu'on administre ou non le purgatif, la belladone ou l'opium?

Non seulement le traitement dit médical est entaché de nullité, mais il n'a même pas le mérite d'arriver à temps. En effet, à la première alerte, au premier signal douloureux qui nous révèle l'entrée en scène de l'appendicite, *le mal est déjà fait*, le canal est bouché, la toxi-infection qui s'élabore dans l'étuve appendiculaire a commencé ses ravages, et nul ne sait où ces ravages s'arrêteront; les colonies microbiennes exaltées traversent les parois de la cavité close, les vaisseaux appendiculaires se thrombosent, la gangrène est imminente, les toxines se résorbent, et pendant ce temps-là vous discutez sur les propriétés respectives de la belladone et de l'opium!

Nous les connaissons, du reste, les résultats du traitement dit médical: il donne 30 pour 100 de mortalité, nous a dit M. Chauvel, sans compter que les malades qui n'ont pas succombé à cette première attaque appendiculaire sortent de là avec un appendice adultéré, prêt aux récurrences, récurrences souvent mortelles à brève ou à longue échéance, ainsi que nous l'a si bien démontré M. Reclus dans sa dernière et intéressante communication.

Notre honorable collègue M. Ferrand, dans son éloquent plaidoyer en faveur du traitement dit médical, nous cite les opinions de plusieurs chirurgiens qui prêchent la temporisation et s'abritent derrière le traitement médical. Loin de moi de critiquer en rien la conduite de nos collègues et amis, mais sur cette question vitale du traitement de l'appendicite il faut pourtant bien nous entendre et nous compter. Oui, quelques chirurgiens, et des meilleurs, prêchent la temporisation; ils sont temporisateurs. Que faut-il donc entendre par temporisateurs? Lisez les comptes rendus ou les bulletins de la Société de chirurgie et vous y trouverez la réponse. Le chirurgien temporisateur redoute l'opération de l'appendicite pendant sa phase aiguë et fébrile; il préfère attendre que l'appendicite soit refroidie. L'un nous dit: « Une simple douleur du côté de l'appendice avec une réaction locale et générale modérée et tendance régressive, sous l'influence du traitement médical rigoureux, ne commande pas à mes yeux l'opération. » Je demanderai à ce chirurgien ami ce qu'il entend pas le traitement médical rigoureux, et je lui citerai une dizaine de cas où des gens atteints d'appendicite « peu douloureuse avec une réaction locale et générale modérée » seraient probablement morts s'ils n'avaient pas été opérés à temps, car ils étaient en pleine péritonite et leur appendice était perforé ou gangrené. Un autre chirurgien temporisateur pratique le traitement médical « en revoyant son malade matin et soir, notant chaque fois avec précision sa température, son pouls, l'état de son faciès, se tenant prêt, au moindre changement défavorable, à modifier sa ligne de conduite et à opérer s'il le juge conve-

nable ». Je répondrai à notre honorable collègue que l'accentuation des lésions est loin d'être en rapport avec l'accentuation des symptômes cliniques, et c'est même assez fréquemment pendant une amélioration trompeuse ou pendant une accalmie traitresse que le coup mortel se prépare.

Un autre chirurgien nous dit « que dans les formes plastiques et rassurantes de l'appendicite on peut, sans danger, attendre la fin de la période aiguë et opérer pour ainsi dire à froid ». Je répondrai à mon collègue et ami que je ne connais pas les « formes rassurantes » de l'appendicite, car j'ai vu mourir plusieurs malades, alors que l'on se croyait en droit d'être rassuré.

En résumé, je ne trouve dans les différentes formules employées par les temporisateurs rien qui puisse me convaincre. En fait d'appendicite, hélas ! chacun temporise à sa manière, le malade temporise en faisant appeler trop tard son médecin, le médecin temporise en faisant appeler trop tard le chirurgien, le chirurgien temporise avec l'espoir souvent déçu que le traitement dit médical lui permettra d'attendre le moment d'opérer l'appendicite à froid, et ces temporisations *subintrantes* vous savez où elles conduisent.

En opposition avec les temporisateurs, il y a les radicaux, ceux qui, sans phrase, sans amendements, sans concession, préconisent l'opération *toujours et en temps voulu*; ce qui veut dire l'opération aussi précoce que le nécessitent les circonstances. La phalange de ces chirurgiens et médecins radicaux compte un nombre important d'adhérents et s'accroît tous les jours. M. Reclus, en parlant ici de ma formule intransigeante de radical endurci reconnaît « que cette formule est peut-être, à cette heure, la plus raisonnable, celle qui évitera le mieux les catastrophes, vu l'impossibilité pour la clinique actuelle de prévoir à ses débuts la marche certaine de l'appendicite quelle qu'elle soit ». M. Pignard est dans les mêmes opinions quand il nous dit : « Toute appendicite diagnostiquée pendant la grossesse commande l'intervention ».

Radical, notre collègue M. Chaput, quand il nous dit « que toute appendicite aiguë doit être opérée le plus tôt possible, parce que cette opération précoce peut seule sauver des malades que l'expectation tuerait à coup sûr ». Radical, notre collègue M. Segond, quand il nous dit : « Certains chirurgiens prétendent qu'on opère trop les appendicites; or, je suis convaincu qu'on ne les opère jamais assez; cette déclaration est, je pense, assez claire... J'ai vu les désastres que peut entraîner la temporisation, je n'ai jamais regretté d'avoir opéré trop tôt. » Radical, notre collègue M. Hartmann, quand il nous dit : « Au début d'une appendicite, notre devoir est d'agir chirurgicalement; si j'avais une appendicite je ne ferais opérer, non dans les vingt-quatre heures, mais dans les douze premières heures. » Radical, nos collègues Pozzi, Poirier, Routier, Kirmisson, Tuffier, Michaux « qui veulent qu'on opère rapidement et chacun apporte à l'appui de l'opinion qu'il soutient d'excellents arguments » (Hartmann).

Je me trouve donc, il me semble, en assez bonne compagnie pour mener le bon combat, et je n'ai pas à me repentir d'une formule que j'avais faite, avec intention, un peu draconienne; cette formule, contre laquelle notre collègue M. Tillaux a protesté à la Société de chirurgie, alors qu'il aurait pu porter ses doléances à la tribune de l'Académie, où j'aurais eu l'honneur de lui répondre.

En résumé, je crois que le moment n'est pas éloigné où nous serons tous d'accord, ou presque tous, pour nous entendre sur le seul traite-

ment vrai de l'appendicite, et je me permets de reprendre une fois de plus mes anciennes conclusions :

Il n'y a pas de traitement médical de l'appendicite. Le seul traitement rationnel est le traitement chirurgical. Avec un diagnostic bien fait, avec l'opération pratiquée au moment voulu et suivant les règles de l'art, on pare à tous les accidents.

ARTÉRITE SYPHILITIQUE

DES DEUX SYLVIENNES ET DU TRONC BASILAIRE

Par C. BACALOGLU
Interne des Hôpitaux.

Les observations d'artérite syphilitique avec contrôle anatomo-pathologique ne sont pas très nombreuses; aussi, croyons-nous utile de publier un cas typique, instructif à plusieurs points de vue que nous avons eu l'occasion d'étudier; il s'agissait d'une lésion pure, exclusivement circonscrite aux artères cérébrales et réalisant le type de l'endo-périartérite spécifique.

Voici tout d'abord l'histoire du malade.

OBSERVATION.

Etude clinique. — Le nommé C..., âgé de trente-quatre ans, entre à l'hôpital Beaujon, dans le service de mon maître, M. Troisier (salle Louis, n° 9), le 12 Mars 1898. Il est dans un état de prostration, le facies immobile; les lèvres sont animées d'un tressaillement toutes les fois qu'il essaie de parler; alors, on n'entend qu'un balbutiement confus. Il ne peut articuler que les mots *oui* et *non*. Pourtant l'intelligence est conservée et il comprend ce qu'on lui demande. Pas d'hémiplégie; pour les membres supérieurs, de même que pour les membres inférieurs, la force est à peu près égale des deux côtés. Il exécute tous les mouvements avec assez de précision; il descend du lit et marche à petits pas, sans traîner la jambe. Les réflexes rotuliens et pharyngé sont normaux. La sensibilité au tact, à la douleur, à la température est conservée.

Le côté droit de la face est flasque et tombant; la commissure labiale droite est abaissée, le sillon naso-labial effacé. Les paupières se ferment bien; le front se ride sous l'influence de la volonté, pas de paralysie des muscles de l'œil. Donc, il y a paralysie du facial inférieur.

Pas de vomissements; la température est normale. Le malade a de la difficulté pour avaler, et ne peut ouvrir la bouche. Ce trismus va en s'accroissant et, dans les derniers jours de la vie, toute alimentation par la bouche sera impossible. L'écriture n'est pas intelligible; il trace quelques lettres, des mots sans signification, mais il ne peut pas écrire une phrase exprimant sa pensée.

Tous les organes : cœur, poumons, foie sont normaux. Pas d'albumine, pas de sucre dans les urines.

Maintenant, passons aux antécédents que nous avons pu connaître grâce à l'obligence de M. Duchaine, qui a suivi le malade pendant quelque temps.

Au mois de Novembre 1893 (il y a cinq ans), le malade contracte la syphilis. Un mois et demi plus tard surviennent les accidents secondaires : plaques muqueuses buccales et pharyngées, roséole, etc.

Il est soigné à l'hôpital militaire. Il se marie à la fin de l'année 1894; sa femme gagne, elle aussi, la syphilis. Trois ans après son mariage, elle devient enceinte et accouche à huit mois d'un fœtus mort.

Il y a dix-huit mois, le malade est frappé d'hémiplégie gauche. Cet accident est survenu brusquement, précédé seulement par une légère céphalalgie. Sans autres prodromes, il tombe dans le coma; mais, petit à petit, il reprend connaissance. Les mouvements reviennent complètement dans le côté paralysé, et, au bout de quinze jours, il commence à marcher, puis bientôt retourne à ses occupations.

Le médecin veut lui faire suivre un traitement spécifique; C... refuse, n'obéit à aucune prescription, et souvent, fait des excès alcooliques.

Il y a un mois, il est repris d'une céphalalgie violente, généralisée à toute la tête, aussi intense le jour que la nuit. Puis, il y a huit jours, pendant qu'il était à son bureau, il est frappé d'hémiplégie droite, avec perte de connaissance. Il revient à la conscience au bout de quelques heures, mais il a complètement perdu la parole et l'on constate une hémiplégie droite complète. Les jours qui suivent, le mouvement revient dans la jambe, puis dans la main. A son entrée à l'hôpital, au bout de huit jours, il ne présente plus que l'aphasie et la paralysie faciale. Disons que M. Duchaine a institué dès le premier jour le traitement mixte : 5 grammes d'onguent napolitain en frictions et 5 grammes d'iode de potassium par jour, et nous augmentons la dose d'iode à 10 grammes par jour.

Nous sommes en présence d'un malade ayant été frappé d'abord d'hémiplégie gauche passagère; puis, d'une nouvelle attaque apoplectique avec hémiplégie droite et aphasie, hémiplégie qui, cette fois-ci, se dissipe seulement aux membres pour se cantonner à la région du facial inférieur avec persistance des troubles de la parole.

Le 14 Mars, C... commence à être agité; il se lève la nuit, on est obligé de mettre des planches à son lit. Les jours suivants l'agitation s'accroît; il se lève, se couche, se met en colère, veut donner des coups de poing à ses voisins. Les quelques paroles qu'il prononce ne sont plus intelligibles. On veut lui faire ouvrir la bouche, c'est impossible; il y a une constriction de la mâchoire qu'on ne peut pas vaincre. On est obligé de le nourrir avec une sonde introduite par la narine. On continue néanmoins le traitement mixte intensif.

Le 30 Mars, la température monte, il tombe dans le coma, les paupières entr'ouvertes, le regard fixe. La paralysie faciale se dessine encore davantage. Le pouls est petit, imperceptible, inégal, difficile à compter (130 par minute). La respiration est stertoreuse (36 mouvements respiratoires par minutes). Le ventre est rétracté, en bateau; il y a des troubles vaso-moteurs (raie méningitique), des troubles des sphincters (incontinence de l'urine et des matières fécales).

La mort arrive le 1^{er} Avril à 2 heures du soir; le thermomètre marque 40°2.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité thoracique, on remarque un degré marqué d'emphysème; les poumons sont à l'étroit dans la poitrine, de coloration rosée alternant avec des parties plus foncées; les languettes pulmonaires empiètent sur la région cardiaque et descendent dans les culs-de-sac pleuraux costo-diaphragmatiques. Pas d'épanchement dans les plèvres. A la coupe, on constate un très léger degré de congestion des bases; pas de tubercules au sommet.

Le cœur, l'aorte sont normaux; pas de lésion valvulaire, pas trace d'athérome au niveau de la croise non plus que de l'aorte thoracique et abdominale. Le foie est de coloration et de consistance normales. Les coupes montrent le parenchyme sain; aucune production morbide. La rate petite, (100 grammes), est normale. Les reins sont également sains, la capsule se détache facilement. L'estomac, l'intestin sont normaux.

La calotte crânienne ne présente rien de particulier; pas d'exostose. La dure-mère est normale. Après l'avoir enlevée, on voit que toute la surface convexe du cerveau et du cervelet est très congestionnée; mais on ne constate pas de foyer purulent ou gommeux. La base du cerveau est congestionnée, mais beaucoup moins que la convexité. L'hexagone artériel de Willis est normal. Le tronc basilaire, sur une étendue de quelques millimètres, est épaissi; il est rempli par un thrombus qui adhère à la tunique interne, mais la lumière vasculaire n'est pas complètement obstruée. Il n'y a pas de foyer de ramollissement dans le bulbe et la protubérance, qui sont d'aspect normal à la coupe.

En écartant légèrement la région de l'artère syphilitique droite, on tombe sur l'artère cérébrale moyenne, dure, épaisse; à la coupe, la lumière vasculaire est beaucoup plus petite que normalement. Cette altération s'accroît sur les branches que cette artère fournit à la vallée syphilitique et se poursuit jusqu'aux dernières ramifications, au niveau du lobe temporo-pariétal. Une grande partie du territoire desservi par cette artère est détruite. Les circonvolutions de l'insula n'existent plus; à la place, il y a une surface chagrinée, indurée par endroits, qui va jusqu'au pied des circonvolutions frontales; celles-ci, de même que le lobe temporal, ne présen-

1. P. RECLUS. — Communication à l'Académie de médecine, séance du 7 Février 1899.

tent pas de lésion. Des coupes longitudinales et transversales du cerveau montrent que la nécrobiose cérébrale occupe tout le territoire insulaire; qu'elle se prolonge en avant jusqu'au sillon antérieur, en arrière jusqu'à la rigole qui le sépare du lobe temporal, en haut jusqu'au pied de la III^e frontale; qu'elle occupe en profondeur toute la zone comprise entre l'écorce et la capsule externe. L'avant-mur n'existe plus, la capsule externe est représentée par une petite bande blanchâtre. Le noyau lenticulaire et les noyaux caudé et optique sont normaux, de même que la capsule interne.

Du côté gauche, il y a également une altération de la cérébrale moyenne, qui commence tout de suite après sa naissance, à quelques millimètres de la communicante antérieure. Sur une étendue de trois à quatre centimètres, la lumière du vaisseau est obstruée par un caillot. Il n'y a pas de nécrobiose corticale. Tout le territoire irrigué par les branches périphériques de la cérébrale moyenne est injecté; il y a un piqueté hémorragique au niveau des circonvolutions fronto-pariétales, mais il n'y a pas d'altération grossière. Donc, intégrité relative du cortex à gauche. En pratiquant des coupes on constate que, du côté gauche, c'est le territoire desservi par les perforantes antérieures qui est frappé. Il existe au niveau du noyau lenticulaire, à sa partie externe, empiétant sur la capsule externe, un foyer de ramollissement rouge, allongé dans le sens antéro-postérieur, de la grosseur d'une noisette. Ce foyer arrive jusqu'aux confins du bras antérieur de la capsule interne.

En résumé : altération de la cérébrale moyenne droite, artérite ancienne, foyer de ramollissement périphérique au niveau de l'insula, thrombose de la sylvienne gauche, au niveau où cette artère fournit les perforantes antérieures; foyer de nécrobiose au niveau de la partie antérieure et externe du noyau lenticulaire. La circonvolution de Broca et les circonvolutions fronto-pariétales sont congestionnées, mais il n'y a pas de ramollissement périphérique. La lésion est centrale, située au niveau du noyau lenticulaire. Il existe, en plus, de l'artérite oblitérante du tronc basilaire, sans nécrobiose du bulbe.

Examen histologique. — J'ai pris des portions des artères malades, du tronc basilaire, au niveau de l'oblitération vasculaire, de la sylvienne droite et gauche. Après inclusion dans le collodion et coloration au micro-carmin, à l'hématoxiline et éosine, j'ai constaté les altérations suivantes.

Tronc basilaire. Une coupe, pratiquée un peu au-dessous de l'oblitération, est colorée au micro-carmin : la tunique interne sur un point circonscrit est le siège d'une prolifération cellulaire abondante; la lame élastique interne supporte, à ce niveau, comme un petit nodus inflammatoire. Si l'on examine l'endothélium, on voit que partout il est mince, à peine dessiné sur la bande claire, festonnée, de la limitante interne; puis, sur une petite étendue, on constate la lésion de l'endartérite sous la forme d'une bande épaisse. La périartérite est manifeste; il y a épaississement de la couche externe. Sur une coupe colorée à l'hématoxiline et éosine, on voit que les lésions de la périartérite sont dominantes. Sur certains points, il y a une pullulation des cellules connectives, dont les noyaux colorés en bleu forment de larges traînées disposées en manchon autour de l'artère malade.

Une autre coupe, pratiquée à un endroit différent, tombe sur la thrombose artérielle. Presque toute la lumière vasculaire est bouchée par un caillot formé par un feutrage de fibrines qui englobe des globules sanguins. Sur un point, on voit que la cohésion du caillot avec la paroi vasculaire est plus manifeste. Il y a, à ce niveau, un léger processus d'endartérite avec prolifération cellulaire. Mais la lésion de l'endartérite n'est pas très marquée (la coupe avait porté au niveau du caillot prolongé). Signalons encore, à cet endroit, la périartérite très manifeste qui se traduit par l'épaississement de l'adventice, avec les noyaux fortement colorés par l'hématoxiline.

Une lésion à peu près identique se trouve au niveau de la sylvienne gauche.

Quant à la sylvienne droite, il y a plusieurs particularités à noter; la lumière vasculaire est à peu près effacée, mais il n'y a pas de caillot. L'oblitération est produite exclusivement par une bande épaisse d'endartérite, dans la structure de laquelle il y a plusieurs points à noter. En dedans de la lame élastique interne qui nous sert de point de repère, il existe deux couches : une externe, formée par du

tissu fibreux dense, au niveau de laquelle, les noyaux ne sont pas très colorés, on est en présence d'un tissu fibreux adulte; puis une couche interne, regardant la lumière du vaisseau, chagrinée à la surface, et formée par des cellules rondes très nombreuses dont les noyaux se colorent fortement par l'hématoxiline. La tunique moyenne n'est pas très altérée; par places, on constate de petits foyers hémorragiques, des traînées de globules rouges, plus manifestes vers la partie externe de la tunique moyenne. La périartère est, elle aussi, très malade. La prolifération cellulaire de la périartère est plus active qu'au niveau de l'endartère, et les cellules présentent des gros noyaux (globules blancs et tissu connectif). A côté de la sylvienne, rampent, dans son atmosphère cellulaire, des vaso-vasorum qui présentent identiquement les mêmes altérations que l'artère principale. On voit nettement l'épaississement énorme de l'endartère et la prolifération cellulaire qui constitue la périartérite.

En somme, nous constatons sur les artères examinées les différents processus étudiés par Heubner, Lancereaux, Cornil : périartérite, endartérite proliférative concentrique, endartérite nodulaire. Quant à savoir si la lésion initiale siège dans l'endartère ou dans la périartère, les auteurs ne sont pas d'accord. Dans notre cas, la lésion est aussi marquée d'un côté que de l'autre; pourtant, dans la coupe qui porte sur le tronc basilaire avant son oblitération, la périartérite est bien plus manifeste.

* *

Nous relevons dans notre observation plusieurs points intéressants. Le diagnostic d'artérite syphilitique avait été posé. L'examen clinique du cœur et des artères montrait l'intégrité de l'arbre circulatoire : aucun souffle au cœur, le second bruit aortique n'était pas éteint. D'un autre côté, la brusquerie de l'accident, précédé par une céphalalgie intense, les antécédents syphilitiques très nets ne laissent aucun doute sur la cause de l'affection. Quant à préciser la nature des lésions, et dire s'il s'agissait d'un anévrysme, ou bien de la forme oblitérante de l'artérite, la chose était plus difficile. C'est le plus souvent la sylvienne qui se rompt au niveau de l'anévrysme et donne naissance à une hémorragie méningée abondante se traduisant par de la contracture. Il n'en était pas ainsi dans notre cas. Nous avons donc conclu à un ramollissement par endopériartérite oblitérante.

Signalons la localisation du processus syphilitique sur les deux sylviennes : la lésion était symétrique.

La syphilis a souvent une véritable prédilection pour les artères cérébrales et, dans beaucoup de cas, elle frappe symétriquement, d'emblée, ou à quelques années de distance.

Dans un cas de Dieulafoy reproduit dans son *Manuel de pathologie interne*, la paralysie commença par le côté droit, envahit successivement la jambe, le bras et la face, avec aphasia concomitante. Puis, pendant que les symptômes s'amendaient, une hémiplegie gauche survint, débutant par le bras et la jambe gauche; puis, à une année et demie de distance, le côté droit fut pris à son tour.

Ce qui se passe pour les cérébrales a été constaté pour les autres artères; dans le cas de Leudet (de Rouen, congrès de Blois 1884), les deux temporales superficielles ont été frappées l'une après l'autre.

Remarquons la précocité de l'affection. Au bout de dix mois seulement dans le cas de Brault, 1878), on put voir survenir cet accident redoutable. Dans notre cas, c'est dans le cours de la quatrième année qu'il survint. Le tertiairisme ne se fait pas longtemps attendre; qu'il s'agisse du cerveau ou de la moelle, ces syphilis malignes frappent les artères dans le décours des premières années de l'infection.

Souvent, aussi, à côté de la malignité de l'affection, il faut relever l'absence presque complète de traitement. Notre malade est un

exemple frappant à cet égard : il n'a jamais voulu suivre la médication mercurielle.

Une fois l'accident produit, on a relevé dans un certain nombre de cas la guérison, grâce à un traitement mixte, intensif : 8 grammes d'onguent napolitain en frictions, 15 à 20 grammes d'iode de potassium par jour. Mais dans beaucoup de circonstances, la lésion (hémorragie ou ramollissement) étant constituée, le traitement le plus énergique échoue.

Peut-on agir sur un foyer d'hémorragie ou sur une cicatrice? Certainement non. Mais il faut se rappeler que la syphilis frappe sur des points localisés plusieurs artères à la fois; qu'à côté d'une lésion constituée, il peut y en avoir une autre en voie d'évolution, et qu'alors le traitement bien dirigé pourrait faire rétrocéder le processus inflammatoire. Le pronostic doit être réservé dans tous les cas, et malgré les beaux résultats obtenus quelquefois, il faut toujours se rappeler les mécomptes.

Il y a encore quelques points à élucider dans notre observation. Nous avons constaté l'intégrité relative de la zone corticale psycho-motrice gauche, et un foyer de nécrobiose dans le noyau lenticulaire et la capsule externe, destruction atteignant la partie antérieure de la capsule interne. S'agit-il d'un cas d'aphasia par lésion de la capsule interne? Nous le croyons. Charcot et Féré, Pitres admettent que les fibres formant les faisceaux pédonculo-frontaux inférieurs vont dans le segment antérieur de la capsule interne.

Nous n'avons pas trouvé de méningite qui puisse expliquer la mort. Le foyer de ramollissement était petit, datant d'à peu près un mois. L'accélération du pouls, le trismus, la difficulté de la déglutition, l'ascension de la température nous font penser que la mort est due à des troubles bulbaires.

Dieulafoy cite un cas de Geffrier 1883, où il y avait de l'artérite oblitérante syphilitique du tronc basilaire, des sylviennes, des cérébrales antérieures et des communicantes postérieures. Malgré l'oblitération artérielle, il ne survint ni hémorragie ni ramollissement; la mort arriva avant que la nécrobiose ait pu se faire.

Dans notre cas, nous croyons également que la mort a été causée par des troubles bulbaires liés à l'oblitération incomplète du tronc basilaire.

Les deux altérations concomitantes que nous avons trouvées : d'un côté, légère endartérite avec thrombose récente et caillot fibrino-chronique, de l'autre côté, endartérite végétante, oblitérant la lumière du vaisseau, marquent l'âge des lésions.

Du côté droit, la lésion a évolué, et le tissu fibreux adulte a remplacé les couches fibrineuses. La curabilité rapide de l'hémiplegie gauche est en rapport avec l'intégrité relative du côté droit. L'endartérite n'a été franchement oblitérante que sur les branches nourricières de l'insula (et là il y avait une zone de ramollissement cortical ancien), tandis que les circonvolutions fronto-pariétales, du même côté, ont été épargnées.

* *

En résumé, notre observation montre la bilateralité des lésions, leur symétrie; elle montre des lésions d'endo-périartérite, d'âge différent, évoluant successivement; elle montre l'importance du traitement spécifique intensif, surtout après une première atteinte. En appliquant ce traitement, on s'efforce d'atténuer l'infection syphilitique et de l'empêcher de frapper d'autres territoires artériels.

MÉRALGIE PARESTHÉSIQUE NÉVRITE DU FÉMORO-CUTANÉ

Par P.-A. LOP

Chef de clinique à l'École de médecine de Marseille.

Dans une des dernières séances de la Société médicale des hôpitaux, M. Paul Claisse a communiqué trois observations de cette singulière affection décrite en 1895, par Bernhart, sous le nom de parésie du nerf fémoro-cutané externe, et de *méralgie* par Roth (Berlin, 1895). C'est même à cette dernière dénomination que s'est arrêté M. Claisse, de préférence à celle de parésie.

Au moment même où ce médecin distingué faisait sa communication, j'observais un de mes clients, sur l'état duquel, je n'hésite pas à l'avouer, j'étais fort embarrassé. La lecture des observations de M. Claisse me donna la clef des troubles nerveux singuliers présentés par mon malade.

Voici son observation détaillée : Homme de trente ans, vigoureux, teint coloré, exerçant la profession de capitaine au long cours.

Pas d'alcoolisme ni de syphilis. Bileuse hématurique au Dahomey en 1893. Fièvre typhoïde à Madagascar en 1894.

Depuis un an, M. X... s'est aperçu que la moindre fatigue déterminait de vives douleurs, comparables à des coups de canif, survenant par accès (six à huit dans les vingt-quatre heures), dans le tiers inférieur de la cuisse droite.

Ces crises douloureuses revenaient quelquefois spontanément sans cause appréciable. Mais c'est en général, après être resté plusieurs heures sur le pont, qu'apparaissent ces douleurs qui, d'après la description faite par le malade, sont en tous points comparables aux douleurs fulgurantes du tabes.

Jusqu'à ces derniers temps ces accès douloureux avaient été assez courts, leur durée n'avait pas excédé vingt-quatre à trente-six heures; jamais mon client n'avait été obligé de s'aliter.

La dernière crise a été des plus pénibles. Après une traversée mouvementée, pendant laquelle M. X... était resté quarante heures debout sur la passerelle, les douleurs, dès le début, eurent un caractère d'acuité telle qu'elles arrachaient des cris au malade, qui est pourtant un homme courageux. Pendant les six jours consécutifs qu'a duré le voyage, les souffrances ont persisté avec une ténacité inouïe, frappant le membre d'incapacité fonctionnelle totale et troublant l'appétit et le sommeil. C'est pendant cette crise que le malade s'est aperçu que la moitié de sa cuisse était insensible à la piqûre, alors que le simple contact des draps exaspérait les douleurs.

A ma première visite, les souffrances étaient moins vives, mais elles troublaient encore le repos et la marche.

La peau du tiers inférieur de la cuisse était rouge, violacée, chaude, raidie; il était impossible d'y faire un pli. Il semblait au malade que cette partie du membre était recouverte de carton dur. Réflexes intacts.

Le tiers inférieur de la face antérieure de la cuisse, jusqu'à un centimètre au-dessus de la rotule, et la face externe de la même région jusqu'au grand trochanter étaient insensibles aux différentes sensations (piqûre, chaleur, froid); par contre, il existait une hyperesthésie tactile très grande.

La marche était possible à l'aide d'un tuteur, mais elle exaspérait les douleurs.

Je prescrivis des pulvérisations de chlorure d'éthyle, alternant avec des badigeons d'essence de Wintergreen.

Sous l'influence de ce traitement il y eut une

légère détente qui permit au malade, obligé par son service, de repartir.

Je ne le revis que le 28 Décembre; il était alors dans l'état suivant :

Au point de vue fonctionnel, il existe toujours un peu de gêne à la marche, qui ne peut être pratiquée que pendant vingt minutes tout au plus,



Figure 1.

au bout desquelles réapparaissent les douleurs. M. X... éprouve toujours, au niveau de la région malade, la sensation d'une plaque de carton sec et dur qui ferait gouttière.

Les troubles de la sensibilité objective sont les mêmes, le schéma suivant en donne une idée parfaite.

L'observation que je rapporte ici répond bien, il me semble, à la description clinique donnée par M. Claisse.

Quant à la cause, il est assez difficile de la préciser.

Le malade est arthritique (obésité, calvitie, dermatoses fréquentes); pas de glycosurie.

Les deux infections, bilieuse hématurique et éberthienne, dont a été atteint M. X..., lors de son séjour aux colonies, doivent-elles être incriminées? Je ne le pense pas, le début de l'affection actuelle a eu lieu trop longtemps après pour cela. Les névrites qui apparaissent après les infections sont, en général, contemporaines de celles-ci ou surviennent alors que l'organisme est encore imprégné par l'agent infectant, c'est-à-dire pendant la convalescence ou peu après.

Restent la fatigue ou le froid humide. Je n'hésite pas un seul instant à les considérer comme les causes occasionnelles de cette névrite, tout en faisant jouer un rôle à la prédisposition aux névrites, spéciale aux arthritiques, dans la catégorie desquels je n'hésite pas à faire entrer mon malade.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT

DE L'ECZÉMA PAR LE NITRATE D'ARGENT

Le nitrate d'argent a été employé par de nombreux auteurs et en particulier par M. Besnier dans le traitement de l'eczéma, mais presque exclusivement des eczémats rebelles, lichénisés et localisés.

J'ai essayé d'employer cet agent chez des malades atteints d'eczémats étendus, et de combiner son action avec l'emploi du caoutchouc, suivant la technique de M. Tenneson¹. Depuis la communication que j'ai faite à la Société de Dermatologie j'ai été amené à employer le nitrate d'argent d'une manière beaucoup plus énergique dans le traitement des eczémats, même étendus, de cause externe, en particulier des eczémats des mains. J'ai obtenu d'excellents résultats et je pense que ce traitement doit être vulgarisé.

Traitement par le caoutchouc et le nitrate d'argent. — Ce mode de traitement convient aux eczémats étendus, subaigus, et même aux formes aiguës. Il est bien entendu qu'on n'obtiendra de succès qu'en traitant simultanément l'eczéma par la voie

interne, si cet eczéma n'est pas simplement d'origine externe (purgatifs, régime lacté absolu ou mixte, alcalins, etc.).

Le traitement actif d'un eczéma aigu ne doit pas être entrepris tant que les lésions n'ont pas atteint leur maximum, c'est-à-dire tant que la période de suintement n'est pas établie (s'il s'agit d'un eczéma qui tend à suinter), et surtout tant que l'œdème cutané est en voie d'accroissement. Jusqu'à cette phase, on doit se contenter de poudrer la peau, et, s'il se forme des croûtes, de les faire tomber par des pulvérisations ou des pansements à l'eau bouillie. Recommandation expresse : toute irrigation de la peau, en dehors des régions eczématisées, doit être proscrite : les vêtements, la flanelle, sont séparés de la peau par de la toile fine; on rappellera au malade qu'il ne doit se savonner ni les mains, ni le cou, ni la figure.

L'eczéma ayant atteint son acmé, le caoutchouc peut être appliqué suivant la technique recommandée par M. Tenneson. La peau, aseptisée au préalable par des enveloppements d'un jour à l'eau bouillie, on applique une toile fine de caoutchouc. L'application du caoutchouc sera strictement limitée aux régions eczématisées; car l'eczéma s'étend jusqu'à la limite des régions recouvertes par le caoutchouc. Quatre fois par jour, le caoutchouc est retiré et lavé à l'eau borieuse; la peau est lavée à l'eau bouillie. Dans ces conditions, on évite toute infection de la surface, et, du reste, si la moindre trace de suppuration, de pustulation venait à se produire, on cesserait de suite le caoutchouc et on reviendrait aux pansements humides.

Sous le caoutchouc, l'eczéma suinte abondamment. Au bout de vingt-quatre heures déjà, on peut retirer le caoutchouc, et on badigeonne avec du nitrate d'argent en solution aqueuse à 1 pour 40. On laisse sécher et on applique de nouveau le caoutchouc. Au bout de vingt-quatre heures, badigeonnage à 1 pour 30. Tous les jours on fait ainsi des badigeonnages, en élevant peu à peu jusqu'à 1 pour 15, les doses de nitrate dans la solution si l'amélioration est rapide, ce qui est fréquent.

Il est exceptionnel d'observer des réactions inflammatoires, et jamais je n'en ai vu qui aient présenté quelque intensité. S'il s'en produit une, on laisse l'eczéma quarante-huit heures sous le caoutchouc, et on badigeonne, si après cet intervalle l'inflammation est calmée, avec la solution à 1 pour 40.

Je ne connais pas jusqu'ici de méthode générale de traitement externe de l'eczéma qui permette d'atteindre plus rapidement la guérison que celle-ci.

A la fin du traitement, j'ai souvent constaté un état de rétraction marqué de la peau; cet état disparaît en quelques jours par l'application de pomade à l'oxyde de zinc.

Cautérisations par le nitrate d'argent et le crayon de zinc. — Ce procédé est applicable à tout eczéma de cause externe et à toute dermatite eczématiforme, c'est-à-dire accompagnée de lésions épidermiques importantes, sans suppuration, lorsque la période aiguë est terminée, c'est-à-dire lorsque l'œdème est en voie de diminution franche.

Je prendrai comme exemple celui qui s'offre le plus souvent au médecin : l'eczéma des mains.

La première condition du traitement est l'asepsie complète de la surface. S'il existe des pustules dues à un impetigo, à un ecthyma, à des furoncles associés, si l'on trouve à la surface des croûtes un peu épaisses, molles, et qui ne sont pas dues à l'eczématisation seule, on ne peut commencer de suite les cautérisations. Au préalable, on appliquera des pansements humides soit à l'eau bouillie, soit, ce qui vaut encore mieux, à l'eau chargée de borate ou de bicarbonate de soude à la dose de 5 pour 100. Ces pansements sont renouvelés matin et soir.

En deux ou trois jours, au plus, l'asepsie est suffisante. Et, du reste, si quelques lésions suppuratives persistent, en particulier des furoncles, on cautérisera les surfaces eczématiformes en respectant les lésions.

La cautérisation est faite au moyen d'une solution de nitrate d'argent dans l'eau à saturation. On badigeonne les surfaces malades avec un pinceau ou une baguette armée d'un tampon de coton hydrophile, puis on passe sur la surface humide un crayon de zinc métallique pur.

On détermine ainsi un précipité d'argent métallique qui se dépose en noir sur la peau; très rapidement la surface se dessèche, elle reste noire pendant trois ou quatre jours.

1. LEREDDE. — « Traitement externe de l'eczéma », Soc. de Dermatologie, 1897, Juin.

Une seconde cautérisation peut être pratiquée au bout de trois jours, une troisième le sixième jour. Jamais, dans les très nombreux eczémata des mains que j'ai traités jusqu'ici, je n'ai observé de réaction inflammatoire.

Dans l'intervalle des cautérisations, il convient d'appliquer une pommade. Les plus épaisses sont les meilleures; par exemple, la suivante :

Vaseline 10 grammes.
Oxyde de zinc 5 —
Talc 5 —

ou :

Vaseline 10 grammes.
Dermatol 6 —

L'amélioration est toujours des plus rapides : en quelques jours l'œdème diminue, le suintement cesse, les squames ne se forment plus. Ce succès ne s'obtient qu'à une condition expresse, sur laquelle je ne saurais trop insister : le malade doit renoncer à tout savonnage des mains. L'eau doit être proscrite sous toutes ses formes; la peau doit être nettoyée soit à la pâte d'amandes, soit à la mie de pain; on peut la nettoyer à la vaseline non boriquée, l'acide borique étant d'une manière générale un corps irritant de la peau eczématisée.

A un moment donné, l'épiderme est revenu à l'état normal; il recouvre régulièrement le derme; tout fendillement, toute crevasse de la couche cornée ont disparu; mais la peau reste épaissie, le derme est rouge et encore infiltré. A ce moment, le nitrate d'argent n'a plus aucun avantage. L'eczéma peut guérir de lui-même, mais si l'on veut hâter la guérison, il convient d'avoir recours à d'autres procédés.

On emploiera alors soit une pommade salicylée, soit, ce qui vaut encore mieux, le glycérolé cadique, qui offre l'unique inconvénient de son odeur.

L'acide salicylique peut être ainsi prescrit :

Lanoline } à 6 grammes.
Vaseline }
Oxyde de zinc 3 —
Acide salicylique 0 gr. 60

Le glycérolé cadique peut être additionné d'huile de bouleau, d'essence de giroflées et de vanilline, qui masquent dans une certaine mesure l'odeur désagréable de l'huile de cade. On formulera :

Glycérolé d'amidon 20 grammes.
Huile de cade 2 —
Huile de bouleau blanc 1 —
Extrait de Panama Q. S.
Essence de giroflées V gouttes.
Vanilline 0 gr. 03

On peut également employer le baume du Commandeur, vieux médicament dont j'ai essayé avec succès l'action dans l'eczéma sur le conseil de M. A. Robin.

Cette méthode de traitement externe par le nitrate d'argent est applicable à tous les eczémata chroniques, et surtout à ceux des plis rétro auriculaires, sous-mammaire, périnée-génital, plis de flexion des membres. Dans les eczémata séborrhéiques, elle n'est indiquée qu'au niveau des régions où il y a du suintement; les régions où l'eczéma est sec ne sont pas modifiées d'une manière utile. Le soufre et l'huile de cade trouvent alors des indications formelles.

Il existe un grand nombre de lésions cutanées que l'on rattache d'une manière banale à l'eczéma, et qui sont des lésions de lichen simplex eczématisées sur presque toute leur étendue. On les reconnaît à leur limitation, à l'épaississement considérable et à la dureté qu'elles offrent lorsqu'on les prend entre les doigts, au prurit intense, à la présence fréquente d'une zone de pigmentation qui débordé les lésions eczématisées et même de quelques papules. Ces régions peuvent être améliorées par le caoutchouc et le nitrate d'argent; on fait assez bien disparaître les lésions eczématisées superficielles, mais la tuméfaction profonde ne peut être modifiée de cette manière; il faut alors avoir recours aux emplâtres, surtout à l'emplâtre rouge de Vidal, ou même aux scarifications.

E. LEREDDE,
Chef de laboratoire
à l'Hôpital Saint-Louis.

INDICATIONS DU CATHÉTÉRISME DES URETÈRES

Longtemps considéré comme une utopie ou, tout au moins, comme un procédé d'extrême exception, le cathétérisme des uretères n'est entré dans la pra-

tique que du jour où Nitze et Casper ont, chacun de leur côté construit des instruments permettant de faire un cathétérisme *de visu*, à l'aide du cystoscope; il est devenu d'un usage courant et journalier lorsque Albarran eut présenté l'instrument qui est aujourd'hui presque partout en usage.

C'est de ce dernier que je me suis servi habituellement; il est bien connu de tous, et je me bornerai à en donner une description sommaire.

Parallèlement au grand axe de nos cystoscopes ordinaires, suivant le dispositif de Nitze, est ménagé un canal de petit diamètre, dans lequel on peut introduire, faire progresser ou rétrocéder une petite bougie ou une sonde de gomme n° 8 ou 10 maximum. L'extrémité de cette dernière vient faire saillie au niveau de la partie optique du cystoscope, de sorte que lorsque celui-ci est dans la vessie, on peut voir et suivre l'extrémité de la bougie qui reste dans le champ éclairé. La partie la plus intéressante de l'instrument consiste en la présence d'un ongle métallique, rendu mobile par un ingénieux mécanisme, et destiné à appuyer sur l'extrémité de la sonde libre dans la vessie pour lui donner l'inclinaison nécessaire. Or, celle-ci est variable pour chaque malade; on voit donc combien il est précieux de diriger à son gré l'inclinaison du bec de la petite sonde de gomme vers un orifice aussi étroit que celui d'un uretère.

Vouloir présenter toutes les indications du cathétérisme des uretères serait passer en revue presque toute la thérapeutique des reins et de l'uretère, nous nous bornerons à montrer rapidement les ressources que fournit cette nouvelle méthode.

Le cathétérisme qui, ainsi que nous le verrons, n'est pas autorisé dans tous les cas, peut être utilisé comme moyen de diagnostic ou de traitement; souvent l'un et l'autre but peuvent être atteints dans une même séance.

Dans le premier ordre de faits, comme moyen de diagnostic, on peut vouloir reconnaître une lésion de l'uretère ou du rein.

Les cas sont assez limités en ce qui concerne l'uretère; il ne s'agit guère que de l'existence d'un rétrécissement; on sent alors que la bougie qui a pénétré dans le conduit est arrêtée dans sa progression et comme enserrée, sensation analogue à celle qu'on éprouve en cathétérissant un rétrécissement étroit de l'uretère.

Il peut arriver qu'à la suite d'une séance d'exploration, les symptômes présentés par le malade s'atténuent et même disparaissent; car, l'uretère, si l'on se base sur le petit nombre de cas soumis à ce traitement, paraît se laisser dilater facilement.

Tout autres sont les sensations lorsqu'un calcul est engagé, et la bougie bute sur un obstacle qu'elle ne peut franchir, ou bien, si elle a passé, elle transmet à la main une sensation de frôlement caractéristique.

C'est, le plus souvent, une affection du rein que le cathétérisme de l'uretère est destiné à indiquer ou à préciser.

Dans les cas d'hématurie mal caractérisée, l'introduction de la sonde a pu donner lieu à une sensation de frottement contre un corps rugueux, qui indique la présence d'un calcul; pour ajouter à la netteté de ces sensations, on a construit des bougies terminées par une pièce métallique. Ailleurs, une sonde conduite dans le bassin donne issue à une urine à la fois purulente et sanguinolente, dans certains cas de tuberculose, ou bien à du sang presque pur, lorsqu'il s'agit d'un néoplasme du rein. Ailleurs encore ce cathétérisme constitue une ressource précieuse, lorsqu'on hésite entre une tumeur solide et une tumeur à contenu liquide.

Le diagnostic des collections liquides du rein et du bassin par le cathétérisme de l'uretère confine au côté thérapeutique. Plusieurs cas se présentent.

Lorsqu'une hydronéphrose est fermée, la sonde, butant contre une barrière infranchissable, indique et l'obstacle et le point où une opération complémentaire sur l'uretère sera nécessaire après une néphrotomie. Dans d'autres cas, et M. Pasteau en a rapporté un fait remarquable, il s'agit d'une hydronéphrose par coudure de l'uretère, le rein étant mobile; et le passage de la sonde, impossible pendant le prolapsus du rein, s'exécute dès que celui-ci est ramené dans sa loge. Les indications sont les mêmes dans les pyonéphroses; la nature du liquide évacué met sous les yeux la lésion même.

Plus important et plus délicat dans ses indica-

tions est le cathétérisme dans les pyérites. Certaines d'entre elles, en effet, ne se manifestent que par la présence du pus dans l'urine et par une douleur localisée dans la région rénale droite ou gauche, spontanée ou provoquée par la pression dans l'espace costo-iliaque. Or, il peut arriver que la localisation de cette sensation douloureuse soit trompeuse et qu'elle ne soit accusée à gauche, par exemple, qu'en vertu d'une action réflexe, les lésions siégeant dans le rein droit; c'est le réflexe réno-rénal, bien mis en lumière par le professeur Guyon. On voit donc à quels mécomptes on se trouverait exposé en pratiquant une néphrotomie dans ces conditions; ce n'est pas là une simple hypothèse et il existe des observations dans lesquelles une incision lombaire conduit sur un rein non malade. Le cathétérisme urétéral, en donnant issue à de l'urine ou normale ou purulente, aurait permis d'éviter une fausse manœuvre. A ce propos, toutefois, et au point de vue de l'opportunité du cathétérisme d'un uretère infecté, nous ferons quelques réserves que nous développerons dans un instant.

Les ressources que la thérapeutique trouve dans le cathétérisme des uretères sont déjà assez variées.

Nous ne ferons que rappeler ici la dilatation de l'uretère pour un rétrécissement de ce conduit. Une atrésie vraie de ce genre est rare, mais des irrégularités, des brides et des valvules se développent souvent au cours des urétérites; or, il nous est arrivé de voir que le passage d'une sonde dans un uretère ainsi altéré régularisait la lumière, et une amélioration très grande a suivi même un seul cathétérisme explorateur.

On connaît quelques observations d'hydronéphroses traitées par le cathétérisme, mais son indication principale se rencontre dans les suppurations rénales, les pyérites et les pyonéphroses.

Deux modes de traitement s'offrent dans ce cas : le cathétérisme répété avec lavages du bassin, ou la sonde urétérale à demeure. Les deux ont donné de bons résultats; tout dernièrement, MM. Albarran et Pasteau, M. Reynès ont publié une série d'observations donnant des améliorations et des guérisons notables.

Le lavage se fait avec les liquides aseptiques ou antiseptiques qui sont d'un usage habituel, la solution boriquée, le nitrate d'argent, le permanganate de potasse, etc.; il importe, avant tout, de ne pas exercer de traumatisme et de ne pas distendre le bassin, et, par conséquent, de ne pratiquer l'injection qu'avec une très petite quantité de liquide. Lorsque l'introduction de la sonde a été difficile en raison de la quantité de pus et de l'ancienneté de l'affection, surtout lorsqu'il existe des lésions avancées d'urétérite, on peut laisser la sonde à demeure pendant plusieurs jours, assurant ainsi l'évacuation constante du bassin; bien entendu, le fonctionnement de la sonde sera surveillé continuellement et facilité par des injections répétées à intervalles convenables.

La question est plus complexe en ce qui concerne les pyonéphroses. On peut, sans doute, par le cathétérisme répété, et surtout par le maintien de la sonde à demeure, assurer une évacuation relative de la poche purulente; un soulagement s'en suit ordinairement, mais les lésions rénales sont, dans ces cas, presque toujours trop avancées pour qu'on obtienne ainsi une guérison durable. Aussi est-il inutile, le plus souvent, de recourir, en face d'une pyonéphrose, à une manœuvre un peu compliquée, insuffisante pour donner un résultat définitif et qui n'est pas toujours inoffensive.

C'est qu'en effet le chapitre des contre-indications de ce cathétérisme doit s'ouvrir dès maintenant, et au début d'une nouvelle méthode il est important de préciser les cas pour lesquels elle paraît inapplicable ou dangereuse.

Tout d'abord, il faut savoir que rien n'est plus facile que d'aggraver l'état d'un malade en provoquant l'infection d'un rein indemne jusque-là. On peut poser en principe, qu'à moins de conditions spéciales et impérieuses, l'introduction d'une sonde dans un uretère présumé non infecté est interdite en présence d'une infection d'un autre organe de l'appareil urinaire. Les procédés d'aseptisation de la vessie et de l'uretère infecté sont, dans la grande majorité des cas, insuffisants à l'heure actuelle pour permettre à une sonde d'arriver à l'orifice urétéral dans un état d'asepsie suffisant et pour être certain qu'une contamination est absolument impossible; il en est de même quand le rein et l'uretère de l'autre côté sont infectés, car leurs produits sécrétés et

excrétés pénètrent d'une manière continue dans la vessie et souillent son contenu, quelles qu'aient été les précautions prises préalablement.

Bailleurs, on peut, ordinairement, recueillir tous les renseignements désirables pour le diagnostic sans exposer le malade à aucun danger. En effet, si l'on veut s'assurer de l'état d'un rein qu'on suppose sain ou peu malade, on cathétérise l'uretère malade en laissant la sonde à demeure, et on recueillera, par ce procédé, toute l'urine sécrétée de ce côté; il est bien évident qu'alors le liquide qui s'accumule dans la vessie sera venu de l'autre rein et que l'analyse en montrera l'état normal ou pathologique.

Il existe, il est vrai, des cas que nous avons déjà relatés et dans lesquels il est impossible de savoir, d'après les procédés anciens d'examen clinique, quel est celui des deux reins qui est atteint, lorsque, par exemple, des douleurs réflexes siègent presque exclusivement à gauche, tandis que la lésion est à droite. Or, ce sont précisément les cas où le cathétérisme de l'uretère est précieux et peut dispenser d'une intervention plus compliquée, telle qu'une néphrotomie exploratrice. Le chirurgien nous paraît alors autorisé à pénétrer dans l'un des uretères, en commençant, bien entendu, par celui qu'il suppose malade. On ne permettra d'indiquer que chez un malade j'ai pu avoir une certitude en observant, à l'aide d'un cystoscope, l'orifice de l'uretère pendant un temps assez long, et j'ai vu le liquide sortir limpide d'un de ces conduits et trouble de l'autre.

On sait donc que des dangers existent et relèvent de l'infection. Israël a signalé récemment des cas d'infection consécutive au cathétérisme urétéral; nous en avons nous-même rapporté quelques cas; ces derniers se sont produits dans un milieu infecté et rentrent dans la règle des accidents d'intoxication urinaire survenant après une manœuvre quelconque sur les voies urinaires. Ils ne sont pas de nature à détourner le chirurgien d'un procédé d'exploration et de traitement qui a déjà rendu beaucoup de services qu'on était en droit de lui demander.

E. DESROS.

ANALYSES

MÉDECINE

H. Ruge et Hierokles. Les thromboses dans la phlébite (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1899, n° 4, p. 73). — Les auteurs, ayant observé un cas de thrombose de la veine fémorale gauche et de la veine saphène droite chez un phlébique du service du professeur Gerhardt (de Berlin), ont cherché à déterminer la fréquence de cette complication en compulsant les observations de 1.778 phlébiques soignés dans le courant de ces dernières années.

Sur ces 1.778 cas de phlébite pulmonaire ils en ont trouvé 19 qui étaient compliqués de thrombose. La thrombose veineuse s'observe donc chez les phlébiques dans environ 1 pour 100 des cas.

Sur ces 19 phlébiques, 6 étaient âgés de vingt à trente ans, 7 de trente et un à quarante ans, 6 de quarante et un à soixante ans. Il semble que le sexe féminin soit plus exposé à la thrombose que le sexe masculin, car, dans cette statistique on note 12 femmes, pour 7 hommes.

Dans tous ces cas, il s'agissait de phlébite grave arrivée à la période terminale, de sorte que, sur ces 19 malades, 18 ont succombé un ou deux mois après leur thrombose.

Au point de vue de la localisation, la thrombose occupait 9 fois les veines du membre inférieur (fémorale ou saphène), 1 fois la veine basilique, 1 fois la veine rénale, 1 fois le plexus prostatique, 1 fois le sinus longitudinal supérieur, 1 fois l'artère pulmonaire droite.

R. ROMME.

CHIRURGIE

Racoviceano-Pitesti. Statistique portant sur 102 cures radicales de hernies. (*Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Bucarest*, 1898, n° 2, p. 99). — La statistique des cures radicales de hernies de M. Racoviceano-Pitesti porte sur 102 opérations pratiquées sur 83 malades (77 hommes et 6 femmes) depuis le 1^{er} Juin 1893 jusqu'au 1^{er} Janvier 1898. Sur ces 83 malades, 10 fois il s'agissait de hernies étranglées. Sur les 6 femmes opérées, 1 présentait une hernie ombilicale, 4 étaient atteintes de hernie inguinale, proportion très forte. L'âge des malades a varié entre sept et soixante-dix-huit ans. La fréquence des hernies par rapport à l'âge a été : entre sept et vingt ans, 17 hommes et 2 femmes; entre vingt et quarante ans, 24 hommes et 1 femme;

entre quarante et soixante ans, 28 hommes et 2 femmes; à partir de soixante ans, 8 hommes et 1 femme.

Chez 4 malades, 2 fillettes et 2 garçons, la paroi interne du sac présentait une zone de tuberculisation qui se prolongeait jusque dans la cavité abdominale, laquelle renfermait un peu de liquide. Chez ces malades, M. Racoviceano-Pitesti a pratiqué la hernio-laparotomie et a lavé la cavité péritonéale avec du sérum artificiel. Tous ces malades ont guéri de leur hernie et de leur péritonite bacillaire.

M. Racoviceano-Pitesti a presque toujours employé le procédé de Bassini: 4 fois cependant il a eu recours au procédé de Lucas-Championnière, et 1 fois à la méthode de Leonte pour une hernie inguino-scrotale gauche, dont le sac était très adhérent aux tissus voisins. Toutes les sutures ont été faites à la soie, et jamais on n'aurait eu à noter d'élimination tardive de fils.

Chez 2 malades, le chirurgien a perforé la veine iliaque externe au moment de l'application des sutures profondes et a été obligé de lier le vaisseau. Sur 102 opérations, il y a eu 6 fois suppuration de la plaie.

Sur 83 opérés, M. Racoviceano-Pitesti n'a constaté qu'une récidive; le malade avait été opéré par le procédé de Lucas-Championnière.

Il a eu 3 morts: un des malades a succombé par l'anesthésie chloroformique; un autre a été emporté par une hémorragie secondaire, c'est un des malades auxquels on avait été obligé de lier la veine iliaque externe; un troisième est mort de péritonite septique due à la rupture d'un diverticule vésical, compris dans le pédicule d'une hernie gauche. La ligature avait sectionné la vessie, l'urine s'était répandue dans le péritoine en donnant naissance à une péritonite mortelle.

P. DESFOSSES.

R. Zülzer. Les hygromas des bourses séreuses de la région iliaque (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1898, Vol. L, n° 1 et 2, p. 148). — L'auteur a réuni dans son travail 59 observations d'hygromas des bourses séreuses de la région iliaque, observations qui lui permettent de tracer le tableau clinique de cette affection.

Dans les inflammations simples ou supprimées de la bourse sous-iliaque, la position anatomique de celle-ci détermine celle de la tumeur. Dans certains cas pourtant, la tumeur est tellement volumineuse qu'elle descend du ligament de Poupard jusqu'au milieu de la cuisse. Souvent unique, elle peut, parfois, se présenter sous forme de bosselures multiples, former par exemple deux tumeurs, une de chaque côté du psoas iliaque, qui la comprime par le milieu; quelquefois on arrive à faire passer dans une tumeur le liquide de l'autre.

Généralement, la tension à l'intérieur de la poche est assez faible pour qu'on puisse percevoir de la fluctuation; d'autres fois, la tension est si grande qu'à la palpation on a l'impression d'une tumeur solide. La surface en est lisse, glisse ordinairement sur les plans sous-jacents et n'adhère à la peau que lorsque la collection est supprimée ou enflammée. Elle est alors très douloureuse à la pression.

Suivant sa position et son extension, la tumeur peut comprimer le nerf crural et provoquer des douleurs avec irradiations dans le genou, ou bien comprimer les veines et provoquer des thromboses. Ses rapports avec les muscles de la hanche expliquent que, dans ces cas, le membre du côté malade se met en abduction, en rotation en dehors et en flexion légère; l'adduction et la rotation en dedans sont plus rares. Les mouvements passifs et actifs dans le sens de la position pathologique sont possibles et indolores; les mouvements dans le sens opposé sont presque impossibles et provoquent de la douleur. Il s'ensuit alors que la confusion avec la coxite peut être facile. On établira le diagnostic différentiel en s'appuyant sur les faits suivants: dans l'hygroma sous-iliaque, le trochanter se trouve sur la ligne de Rosen-Nélaton, le membre n'est pas raccourci et la flexion est moins accentuée; il faut également prendre en considération les conditions étiologiques (traumatisme, maladies infectieuses comme le rhumatisme, la syphilis, la gonorrhée, la fièvre typhoïde, la septicémie, etc.), qui déterminent l'apparition des hygromas.

Les symptômes des boursites trochantériennes profondes se rapprochent beaucoup de ceux des boursites iliaques, exception faite pour le siège occupé par la tumeur. Celle-ci est située ordinairement au niveau du bord supérieur du grand trochanter ou au niveau de la face externe du fémur. Quand la poche est volumineuse, elle peut descendre jusqu'au milieu de la cuisse et même plus bas; généralement elle amène alors l'effacement du pli fessier; quelquefois elle semble divisée en deux, dans le sens longitudinal, par un muscle passant sur elle.

Les symptômes fonctionnels (douleurs, position du membre, etc.) sont les mêmes que dans les boursites iliaques. Ici encore, il s'agit d'établir le diagnostic différentiel avec la coxite. Les signes sur lesquels on s'appuiera sont les suivants: en comprimant doucement la tête du fémur contre la cavité coxiloïde, on ne provoque pas de douleur; par contre, un coup brusque contre le trochanter provoque de la douleur aussi bien dans la coxite que dans la boursite; une compression exercée au niveau des faces antérieure et postérieure de l'articulation de la hanche est douloureuse dans la coxite, indolore dans la boursite; la marche provoque de la douleur dans la coxite, elle est indolente dans la boursite.

Le diagnostic devient plus facile si la boursite supprimée,

s'étant ouverte au dehors, laisse un trajet fistuleux; on peut alors chercher avec une sonde, si on arrive ou non sur une surface dénudée. Le diagnostic différentiel avec la boursite trochantérienne superficielle est facile, car, dans ce dernier cas, la tumeur est sous-cutanée et ne provoque pas de position pathologique du membre.

Le pronostic des hygromas séreux est favorable. Comme traitement, on peut essayer d'abord la compression et les révulsifs, et, s'ils échouent, la ponction suivie de compression. Dans les cas rebelles, on pourra tenter des injections modificatrices (teinture d'iode); en cas d'échec, on aura recours à l'incision et, mieux encore, à l'extirpation. Dans les boursites supprimées on ouvrira sans tarder la collection et on extirpera les parois du sac; si l'extirpation était jugée impossible, on se contentera d'un curetage.

R. ROMME.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Carl Everke. Traitement chirurgical de l'inversion utérine (*Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1899, Vol. IX, n° 1, p. 89). — L'auteur a obtenu un beau succès en procédant de la manière suivante:

Laparotomie médiane sous-ombilicale; après avoir bien reconnu l'orifice de l'entonnoir utérin bordé de son bourrelet cervical, M. Everke pratiqua une première incision, antérieure, à la partie moyenne de ce bourrelet; cette incision était peu profonde et n'avait d'autre but que de favoriser la réduction en amenant un certain relâchement de l'anneau cervical; mais cette tentative ayant échoué, l'auteur fit une seconde incision, celle-ci très profonde, comprenant toute l'épaisseur de la paroi utéro-vaginale, et située à la partie moyenne de la moitié postérieure du bourrelet vaginal, en un point diamétralement opposé à celui de la première incision; cette fois, la réduction s'effectua sans difficulté, en refoulant de bas en haut, par le vagin, la tumeur constituée par la matrice invaginée.

La plaie antérieure, qui était toute superficielle, fut réunie avec du catgut sur un seul plan; la plaie postérieure, intéressant toute l'épaisseur de la paroi utérine, fut formée par deux étages de sutures: l'un comprenant la muqueuse et la couche musculaire sous-jacente, l'autre occupant le péritoine et l'assise musculaire sous-péritonéale.

Pour prévenir la possibilité d'une récidive, le chirurgien de Bochum eut l'heureuse idée de fixer l'utérus à la paroi abdominale par deux fils passant un peu au-dessous du fond de l'organe.

Suites simples. Exeat en parfaite santé, au bout de six semaines.

J. BAROZZI.

F. Westermark. Un nouveau procédé de cure radicale de l'inversion utérine (*Centralblatt für Gynäkologie*, 1899, n° 4, p. 106). — Dans ce cas, l'inversion datait d'environ un an; elle était absolument irréductible, et la malade, une jeune femme de vingt-six ans, s'en trouvait très sérieusement incommodée.

M. Westermark, chirurgien à l'hôpital Serafim (de Stockholm), eut recours à l'intervention suivante, exécutée par la voie vaginale.

Incision transversale au niveau du cul-de-sac vaginal postérieur et ouverture du péritoine; cette incision fut pratiquée au-dessus de l'anneau cervical de l'inversion; puis, seconde incision, celle-ci longitudinale, partant, en haut, du milieu de l'incision précédente, et se terminant, en bas, près du fond de l'utérus; on obtint ainsi un T intéressant toute l'épaisseur de la paroi postérieure de la matrice, de sorte que le chirurgien eut bientôt sous les yeux la cavité infundibuliforme représentant la surface péritonéale de l'utérus inversé.

Appliquant alors les deux pouces sur la paroi antérieure de l'organe, et écartant avec les autres doigts les lèvres de l'incision en T, M. Westermark n'eut pas beaucoup de peine à réduire l'inversion en retournant la matrice comme un doigt de gant.

Cette réduction une fois obtenue, la plaie verticale fut soigneusement réunie par des sutures faites avec du catgut très solide; puis tout l'organe fut réintroduit dans le ventre à travers les lèvres de l'incision transversale non encore réunies; la plaie vaginale fut ensuite fermée par des sutures à la soie.

Suites simples; exeat au bout de vingt jours. L'opérée fut revue un mois plus tard; elle était enceinte; son utérus se trouvait en rétroversion peu mobile.

M. Westermark saisit cette occasion pour réclamer la priorité de ce procédé, qui lui est disputée par MM. Essen-Möller et Borelius; il fait remarquer, avec raison, que son opération est du mois de Septembre 1897, tandis que celle de ses confrères ne date que du mois de Mai 1898.

J. BAROZZI.

J. Gmeiner. Traitement des prolapsus génitaux de la femme (*Zeitschrift für Heilkunde*, 1898, Vol. XIX, n° 2, p. 113). — Dans cet important mémoire, l'auteur a consigné, avec beaucoup de soin, les résultats d'études faites sur cette intéressante question, à la clinique gynécologique de Prague, du 1^{er} Octobre 1891 au 31 Décembre 1896.

Cent douze femmes, atteintes de rétrodéviations uté-

rine, ont été traitées par la méthode de Schultze, qui consiste, comme on sait, à redresser la matrice rétrofléchie ou rétrodéviée, à rompre les adhérences, quand il y en a, en manœuvrant à travers l'abdomen et le vagin, la malade étant complètement anesthésiée. Ce mode de traitement ne paraît pas être toujours inoffensif, attendu que M. Gmeiner signale 2 cas de lésions intestinales et 1 cas de rupture du col de sac vaginal postérieur, accidents provoqués par les manœuvres de redressement; ajoutons aussi que la récidive a été constatée ici dans 40 pour 100 des malades soumises à ce traitement.

Trente-quatre femmes ont subi la ventrofixation de l'utérus (procédés de Olshausen-Sänger et de Czerny-Léopold); 27 d'entre elles ont pu être revues et examinées de nouveau; 2 de ces opérées étaient en pleine récidive; 2 autres avaient pu accoucher normalement.

La vagino-fixation a été exécutée 48 fois pour des rétrodéviations, la plupart compliquées de prolapsus; dans 9 de ces cas, il existait des adhérences qui immobilisaient l'utérus. 41 de ces opérées ont été revues; chez 7 d'entre elles, il y avait récidive; quelques-unes se plaignaient de troubles vésicaux et de troubles menstruels; 6 avaient accouché; 4 fois l'accouchement s'était effectué normalement (une de ces femmes avait même accouché deux fois depuis son opération), dans les 2 autres cas, il avait fallu intervenir dans des conditions assez graves (1 application de forceps au détroit supérieur; 1 version).

Trois femmes ont subi la vagino-fixation des ligaments ronds par le procédé de Wertheim (2 récidives), et deux autres le raccourcissement et les mêmes ligaments par la voie vaginale d'après la méthode de Wertheim-Bode (1 récidive).

Dans 5 cas, on a dû pratiquer l'hystérectomie vaginale totale pour des rétrodéviations compliquées de petits myomes, d'atrophie tubaire et d'infécondité absolue.

Les cas de prolapsus ont donné lieu à 171 interventions (amputations sus-vaginales du col, opération de Schröder, colporraphies antérieure et postérieure, colporpérinorrhaphies); enfin, 6 malades ont subi l'hystérectomie vaginale, et 1 autre l'hystérectomie abdominale avec pédicule externe.

Citons, pour terminer, 27 dernières interventions nécessitées par des déchirures périnéo-vulvaires simples.

Des 471 femmes traitées pour prolapsus général, 100 ont été revues et examinées avec soin; 89 d'entre elles étaient exemptes de récidive; 3 avaient eu récidive après accouchement, tandis que 6 autres ont pu accoucher sans présenter aucun accident.

En ce qui concerne les indications opératoires, M. Gmeiner établit des distinctions entre les différents types de rétrodéviations et de prolapsus.

A son avis, il faut toujours commencer par un traitement conservateur: applications de pessaire, réduction de la déviation par la méthode de Schultze, etc.

C'est lorsque les moyens de douceur ont échoué que l'on devra recourir à l'intervention sanglante, et, à ce point de vue, le chirurgien de Prague classe les malades dans les catégories suivantes:

1^o Rétrodéviations non compliquées: a) femmes vierges: intervention abdominale sur les ligaments ronds; b) femmes mariées: fixation vaginale ou abdominale des ligaments ronds.

2^o Rétrodéviations compliquées d'adhérences. La voie abdominale est seule recommandable; on rompra les adhérences, on rétablira les organes dans leur rapport normal, enfin, on fixera l'utérus à la paroi.

3^o Rétrodéviations compliquées de prolapsus et de relâchement du périnée: intervenir par la voie vaginale, fixer les ligaments ronds à la paroi antérieure du vagin, terminer par une colporpérinorrhaphie.

J. BAROZZI.

MALADIES DES ENFANTS

R. Frölich. De l'épaule ballante chez l'enfant (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1899, Février, p. 49). — L'épaule ballante est une affection caractérisée par une atrophie de l'épaule, un allongement extrême de la capsule articulaire, une impotence absolue du membre qui se balance passivement en tous sens. Au point de vue pathogénique, on peut la rattacher à une paralysie de tous les muscles qui jouent le rôle de ligaments actifs de l'articulation scapulo-humérale.

Frölich a eu l'occasion d'observer deux cas d'épaule ballante et il trace le tableau clinique de cette affection.

Les causes de cette maladie sont variées. Une des plus fréquentes semble être la paralysie spinale.

Les paralysies obstétricales ont également été invoquées: que des tractions aient été exercées soit sur la tête, d'où lésion possible du plexus brachial, soit sur les membres supérieurs de l'enfant, d'où lésion articulaire ou nerveuse.

Hoffa considère comme fréquente l'épaule ballante à la suite d'un décollement épiphysaire traumatique.

Les muscles intéressés dans les deux observations de Frölich étaient le deltoïde, le sus-épineux, et le sous-épineux, le biceps et les brachiaux.

Quelle que soit la cause de l'épaule flottante, sa symptomatologie est bien caractéristique. Il s'agit presque toujours d'enfants. Le bras, du côté droit avec une fréquence de 4 sur 5, pend inerte le long du corps, la main en légère pronation. Ce qui frappe tout d'abord,

c'est la différence entre le volume de l'épaule saine et celui de l'épaule malade. Celle-ci est atrophie, l'acromion est fortement saillant et surplombe l'axe du bras. Au-dessous de l'acromion se trouve une dépression très profonde, puis un peu plus bas la saillie de la tête humérale. Le bras est amaigri, la main et l'avant-bras presque normaux. Au palper, on sent que les muscles ont disparu; dans les cas accentués on ne trouve plus que la peau, le tissu cellulaire et l'os. Il est facile d'introduire un doigt entre l'acromion et la tête humérale distante de 2, 3 et 4 centimètres. En imprimant une secousse soit au bras, soit au thorax, on voit le bras obéir passivement et exécuter un balancement de pendule. Tout mouvement actif du bras est impossible, il en est de même de la flexion de l'avant-bras sur le bras.

L'épaule peut être quelque peu soulevée par l'action des muscles scapulo-vertébraux, mais ces mouvements ne sont pas transmis au bras à cause de la distance qui sépare l'acromion de la tête humérale. Les doigts se meuvent; le poignet aussi; mais sans force ni habileté, et sans utilité au bout du bras inert.

On peut imprimer passivement des mouvements anormaux et exagérés dans tous les sens, grâce à la laxité extrême de la capsule articulaire. Le bras paraît allongé, mais en réalité une mensuration exacte, la tête humérale étant remise en place, montre une petite différence en faveur du membre sain.

L'excitabilité électrique des muscles atteints est nulle ou très restreinte. La sensibilité est normale.

Le diagnostic de l'affection est facile, il saute aux yeux pour peu qu'une seule fois on ait vu un cas d'épaule ballante. Le pronostic est grave car la marche de l'affection est progressive, l'atrophie devient de plus en plus grande et les muscles de l'avant-bras finissent par s'atrophier.

Comme traitement de l'épaule ballante, voici ce que Frölich conseille: dès que la paralysie des muscles péri-articulaires aura été constatée, il faudra, même si la contractilité électrique persiste, et s'il y a espoir de voir les muscles se rétablir, faire porter un appareil pour rendre aux muscles malades leur position normale en rapprochant leurs points d'insertion, et en soustrayant ces organes aux tiraillements nuisibles que leur fait subir le poids du membre ballant.

L'appareil devra être porté d'une façon continue entre les moments où sera appliqué le traitement par le massage et l'électricité.

Ce dernier traitement devra être employé avec patience pendant des mois et parfois une ou deux années, le retour de la fonction musculaire étant quelquefois très tardif.

Si, après ce laps de temps, les muscles n'ont pas récupéré leur intégrité, il faudra se décider suivant les circonstances, soit pour le port définitif de l'appareil, soit pour l'arthrodèse.

L'appareil que Frölich a fait construire pour ses petits malades se compose de deux pièces: l'une est une sorte d'épaulette en cuir moulé qui embrasse le moignon de l'épaule sur lequel elle est fixée solidement par deux ceintures qui passent sous l'aisselle opposée. Au niveau de l'acromion et d-passant un peu cette saillie osseuse, l'épaulette porte un crochet auquel est attachée la deuxième pièce de l'appareil qui est un brassard en cuir capitonné saisissant le bras et que l'on peut élever à volonté. Le bras, dès lors, est fixé contre l'omoplate et solidaire des mouvements de cet os.

Reste à fléchir l'avant-bras sur le bras; au coude, l'arthrodèse serait tout à fait nuisible puisque cette flexion doit être variable à volonté. Pour la réaliser, il suffit d'entourer l'avant-bras par son milieu d'un bracelet en cuir et de réunir ce bracelet au brassard de l'appareil précédent au moyen d'une lanière en toile percée de trous qui permettent de l'allonger et de la raccourcir à volonté en les accrochant à un bouton.

Les deux malades de Frölich ont retiré les plus grands avantages de cet appareil et ont pu, grâce à lui, écrire et travailler d'une façon suffisante.

P. DESROSES.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Scheuber. L'origine des nævi mous (*Archiv f. Dermat. und Syphilis*, 1898). Vol. XLIII et XLIV, p. 175. G. Simon, Recklinghausen ont soutenu l'origine des nævi au dépend du tissu conjonctif. Ce dernier trouva dans le derme des cellules qu'il considère comme des cellules endothéliales, et, d'une manière plus précise, celles des vaisseaux lymphatiques. Pour Recklinghausen les nævi sont des lymphangio-fibromes. Plus tard Deméville soutint l'origine au dépend des vaisseaux sanguins.

En 1893, Unna s'éleva contre ces thèses: pour lui, les nævi mous naissent de cellules épithéliales abandonnées dans le derme au cours de la vie embryonnaire. Israël et Ribbert contestèrent la valeur des préparations d'Unna, et Bauer reprit la théorie de Recklinghausen. D'autre part Ledham Green faisait observer que les tumeurs malignes, qui se développent aux dépend des nævi mous, ont la même structure que les sarcomes de la choroid.

Mais Delbanco, Hodara, Kromayer ont adopté l'opinion d'Unna, ainsi que Kölliker, Waldeyer, van Beneden.

Dans un nævus pigmentaire, Scheuber a vu que la

limite de l'épiderme et du derme était mal indiquée; des prolongements épidermiques pénétraient en profondeur. Dans l'épiderme et au sommet des cônes interpapillaires, on voit des foyers cellulaires arrondis entourés d'un épithélium aplati. Ces foyers sont formés de cellules épithéliales.

Les parties superficielles du derme comprennent des masses cellulaires, très analogues à celles de l'épiderme, n'en différant que par leur situation. Ces cellules ont tous les caractères des cellules épithéliales.

Dans un deuxième nævus, peu pigmenté, il n'existait pas d'inclusions épidermiques. Dans le derme, séparés par une couche connective mince de l'épiderme, on voyait des amas cellulaires, formés de petits éléments pauvres en protoplasma. Mais, sur certaines coupes, on voyait ces amas partir directement de l'épiderme. Dans cinq autres nævi, l'auteur a retrouvé la même connexion.

Le tissu conjonctif entoure les masses cellulaires incluses dans le derme, rarement il pénètre dans leur intérieur sous forme de faisceaux fins; quelquefois il les divise en groupes plus petits. Le tissu élastique pénètre quelquefois dans les amas profonds.

L'absence de fibres intercellulaires, réunissant les éléments intradermiques des nævi, ne peut être objectée à la théorie épithéliale; ces fibres peuvent manquer dans d'autres formations épidermiques.

L'auteur se rallie, après l'exposé de ces faits, à la théorie d'Unna; il fait seulement remarquer que les amas cellulaires, qu'on trouve dans les régions profondes du derme, perdent de plus en plus leur caractère épithélial, parce qu'ils sont remaniés par la pénétration des fibres élastiques et connectives.

E. LEREDDE.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Maximilien Wenberger. Ectopie périnéale du testicule (*Centralblatt für die Krankheiten der Harn und Sexual-Organen*, 1899, p. 1). — L'auteur, à propos d'un cas personnel, a rassemblé tous les faits connus d'ectopie périnéale. Il a pu réunir ainsi soixante-quinze observations. Le testicule ectopie est situé en arrière du scrotum, recouvert seulement par la peau du périnée.

Il peut occuper le sillon scroto-témoral: il est alors placé le long de la branche montante de l'ischion (10 pour 100). Le plus souvent, il est en position périnéale (90 pour 100), entre le scrotum et l'anus, le long du raphé médian, à distance de l'ischion. L'ectopie est rarement bilatérale.

Le testicule est souvent mobile; Koerber l'a même vu assez mobile pour pouvoir le retirer dans le ventre; mais jamais on ne put le refouler dans le scrotum, un cas de Ledwich excepté. Le cordon est normal. Le scrotum est atrophie dans la moitié des cas. Les organes génitaux sont décrits comme normaux; dans le cas qui lui est personnel, l'auteur a observé une atrophie du lobe de la prostate correspondant au côté de l'ectopie.

L'anomalie ne provoque généralement pas de douleur et reste longtemps inaperçue; elle peut s'accompagner tout travail un peu pénible; les efforts amènent des crises douloureuses; le testicule est aussi plus exposé aux contusions, aux traumatismes.

PAUL DELBET.

THERAPEUTIQUE ET MATIERE MEDICALE

Félix Allard. Effets produits par les différents modes d'excitation électrique de la peau dans un cas de grand dermatoglyphisme (*Archives d'électricité médicale*, 1898, 15 Décembre, p. 507). — L'auteur a étudié, sur un malade présentant au complet le syndrome du grand état dermatoglyphique, les effets produits par les excitations mécaniques, thermiques, électriques, et, enfin, les rayons X.

En ce qui concerne les excitations électriques, il arrive aux conclusions suivantes:

1^o Avec les courants galvaniques, le pôle négatif a une action prédominante sur la production des phénomènes vaso-moteurs, tandis que, sur les sujets normaux, on observe cette prédominance au pôle positif;

2^o Cette inversion polaire pour les nerfs des vaisseaux est comparable, quoique de sens contraire, à celle qu'on observe pour les nerfs moteurs dans le syndrome électrique de dégénérescence;

3^o L'excitation par les rayons X et les rayons cathodiques est restée sans effet.

A. VIGOUROUX.

Adrian et Trillat. L'absinthe, substance nouvelle retirée de l'absinthe (*Journal de pharmacie et chimie*, 1899, Février, p. 97). — L'absinthe est formée de longues aiguilles blanches prismatiques; elle possède une amertume très persistante et ne semble pas avoir de propriétés physiologiques intéressantes, ce qui fait supposer que les propriétés signalées par les physiologistes de l'extrait d'absinthe sont dues à des impuretés.

L'absinthe desséchée, à 120°, fond à 238°-239°. Elle est peu soluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, la benzine, le chloroforme et l'acétone.

A. CHASSEVANT.

MYXŒDÈME INFANTILE SPONTANÉ

Par **BRIQUET** (d'Armentières)
Lauréat de l'Académie.

Le myxœdème, en général, peut être défini l'ensemble des accidents consécutifs à la privation du corps thyroïde. Ce qui fait l'intérêt du myxœdème infantile, c'est que le corps thyroïde, jouant un rôle énorme dans le développement physique et intellectuel de l'enfant, cette privation entraînera chez lui des accidents très variables, suivant l'âge auquel elle aura lieu.

On devrait, à notre avis, distinguer trois sortes de myxœdème infantile :

- 1° Le myxœdème congénital;
- 2° Le myxœdème infantile spontané;
- 3° Le myxœdème infantile opératoire.

On réserverait naturellement la dénomination de myxœdème congénital aux cas, d'ailleurs rares, où le corps thyroïde paraît manquer dès la naissance. Le myxœdème infantile spontané correspondrait au myxœdème spontané de l'adulte, mais se caractériserait par ce fait que l'altération ou l'atrophie du corps thyroïde est survenue à une époque quelconque de la croissance. Enfin, le nom de myxœdème infantile opératoire désignerait les accidents qui surviennent après l'ablation du goitre, quand celle-ci est pratiquée avant que le corps ait atteint son développement complet.

C'est de la seconde variété seulement que nous nous occuperons dans cet article. L'historique de la question sera laissé de côté; il a d'ailleurs été fort bien exposé dans les récents ouvrages de Combe¹ et de Thibierge².

Ce qui distingue avant tout le myxœdème infantile spontané du myxœdème spontané de l'adulte, c'est que la suppression des fonctions thyroïdiennes chez un enfant entraîne immédiatement : 1° un arrêt complet dans le développement de l'intelligence; 2° un ralentissement ou un arrêt dans le développement du squelette (nanisme).

« Un nain plus ou moins idiot », telle est la caractéristique principale du myxœdémateux infantile.

Intelligence. — Le degré de l'intelligence varie suivant l'âge auquel l'enfant a été privé de sa sécrétion thyroïdienne. S'il en a été privé très jeune, il sera absolument idiot; si l'atrophie du corps thyroïde n'est survenue que plus tard, il ne sera qu'imbécile ou même seulement arriéré. Du jour où les accidents du myxœdème apparaissent, le développement intellectuel de l'enfant reste à peu près stationnaire.

Nanisme. — Dès la suppression des fonctions thyroïdiennes, l'enfant cesse de grandir, ou du moins grandit excessivement lentement. Le premier myxœdémateux reconnu, qu'on avait surnommé le pacha de Bicêtre, mesurait 90 centimètres à dix-neuf ans. La malade dont nous donnons plus loin l'observation, a 4 m. 07 à vingt-quatre ans.

Ce qui rapproche le myxœdème infantile spontané du myxœdème spontané de l'adulte, c'est qu'il affecte dans des conditions analogues : 1° l'appareil tégumentaire; 2° le système nerveux; 3° la nutrition générale; 4° la glande thyroïde.

Appareil tégumentaire. — La peau est le siège d'un œdème dur, résistant, généralisé à tout le corps. Le gonflement de la face et l'immobilité des traits rendent le faciès caractéristique; le teint est pâle, cireux; les lèvres sont cyanosées. La peau est sèche, rugueuse, les cheveux rares et cassants.

Les muqueuses sont également envahies par l'œdème, d'où augmentation du volume de la langue, gonflement de la muqueuse nasale et coryza, voix rauque, etc... Le ballonnement considérable du ventre chez ces malades n'a,

Thyroïde. — Dans le myxœdème infantile spontané, la glande est toujours atrophiée ou altérée.

OBSERVATION PERSONNELLE. — H... (Mathilde), vingt-quatre ans, a la taille d'un enfant de six ans (exactement 1 m. 07). La tête est énorme, absolument disproportionnée avec le corps et surtout développée en arrière. La fontanelle antérieure est complètement soudée. Les cheveux, de couleur châtain, sont durs, épais, assez abondants.

La face est inerte, sans aucune expression. Le front n'est ni bas, ni plissé, mais la peau en est épaissie et les rebords orbitaires, très saillants, sont recouverts de forts sourcils. Les paupières ne sont ni bouffies, ni bléaétrées. Le regard est particulièrement fixe. Le nez est élargi, épaté, très court, rappelle le nez syphilitique. Les joues sont gonflées, légèrement rosées au niveau des pommettes; la peau, au niveau des branches montantes des maxillaires, est couverte d'un assez fort duvet. Les oreilles sont pâles et un peu œdématisées. Les lèvres sont épaissies, violacées, renversées en dehors. Bouche moyenne; pas d'augmentation apparente du volume de la langue. Voûte du palais ogivale. Il y a vingt-huit dents, très mal rangées, surtout en haut, mais non cariées. Le teint général est d'un blanc jaunâtre, cireux; beaucoup de taches de rousseur.

Le cou étant très court, la tête paraît enfoncée dans les épaules. Pas de pseudolipomes, aucune trace de corps thyroïde à la palpation. La peau du thorax est le siège d'un œdème dur et résistant; elle est essentiellement sèche et desquame légèrement. Absence de seins. Pas de poils dans les aisselles.

Le ventre est énorme, aussi volumineux que dans une grossesse au neuvième mois. Il est dur; on n'y observe pas de hernie.

Absence de poils aux organes génitaux. La malade n'a jamais été réglée; elle a quelquefois des pertes blanches (gonflement de la muqueuse vaginale, sans doute).

Les membres, surtout les inférieurs, présentent de légères incurvations. Les mains sont un peu gonflées; les pieds ne le sont pas (sauf, peut-être un peu le gauche) et sont de dimensions infantiles. Démarche en canard. Les ongles ne sont pas altérés. La longueur du bras, de l'extrémité du petit doigt au creux de l'aisselle est de 38 centimètres. Le pouls n'est pas perceptible.

Antécédents personnels. — La mère nous raconte que la malade est la dernière des huit enfants qu'elle a eus. Elle est venue à terme, après une grossesse normale, a été nourrie au sein (soupes dès le deuxième mois) et s'est parfaitement développée jusqu'à l'âge de quatre ans environ. Pas de retard de dentition. Au point de vue intellectuel, elle était aussi avancée que ses petites compagnes; elle savait ses lettres, qu'elle a d'ailleurs oubliées depuis, mais elle n'a jamais appris à écrire. A l'âge d'un an et demi, elle a eu une rougeole grave; aucune autre maladie infectieuse. Vers dix ans, elle a été pendant longtemps extrêmement maigre, ayant toutes les apparences d'une phthisique. En 1891, elle a eu pendant plusieurs mois le corps couvert d'une éruption, ayant, d'après les commémoratifs, les caractères de l'eczéma.

Antécédents héréditaires. — Pas de goitreux dans la famille. Pas de syphilis apparentement. Le père est mort à quarante-neuf ans, tuberculeux, alcoolique. La mère est âgée de cinquante-neuf ans, mendicante et légèrement alcoolique. De leurs huit enfants, les quatre premiers sont morts: une fille à dix-huit ans, de tuberculose pulmonaire, un garçon à quatorze ans, de saisissement (?), un autre garçon à dix-huit ans, de la variole. Le quatrième enfant, un garçon, mort de tuberculose à vingt-six ans, a eu trois enfants, dont deux sont morts en bas âge; le dernier, qui a six ans, est parfaitement bien portant. Le cinquième (fille), le sixième et le septième (garçons) ont respectivement vingt-huit, trente et



Figure 1. — H... (Mathilde), 24 ans, et sa mère.

croions-nous, pas d'autre cause qu'un trouble des fonctions digestives par œdème de la muqueuse intestinale.

Système nerveux. — Nous avons déjà parlé plus haut des troubles intellectuels. La torpeur physique est extrême et se traduit par une répugnance marquée pour tout mouvement.

Nutrition générale. — Nous avons signalé le nanisme. Le retard de l'ossification est des plus remarquables; il a été particulièrement étudié par M. Hertoghe, d'Anvers, qui a présenté à l'Académie de médecine de Belgique (1895) plusieurs clichés très démonstratifs obtenus à l'aide des rayons Röntgen. Ce retard explique la persistance habituelle de la fontanelle chez le myxœdémateux infantile. La seconde dentition est incomplète ou très tardive. La sensibilité au froid correspond à un abaissement de la température centrale (36° environ). Le pouls est petit, dépressible. L'appétit est modéré. La puberté ne s'établit pas.

1. COMBE. — « Le Myxœdème », 1897, Rey et Malavalon, éditeurs, Genève.
2. THIBIERGE. — « Le Myxœdème », 1898, Masson, éditeur, Paris.

trente-cinq ans; ils sont grands et robustes. Les grands-parents, du côté maternel, sont morts tous deux vers quatre-vingts ans.

Système nerveux. — Les sens sont normaux. Au point de vue de l'état intellectuel, ce qui paraît surtout manquer à notre malade, c'est la faculté d'exprimer ses idées. Malgré son air hébété ou plutôt encore impassible, elle comprend à peu près tout, mais elle ne prononce que des mots isolés, et cela d'une voix nasonnée, rauque, qui en rend la compréhension difficile; elle répète d'ailleurs assez bien la plupart des mots qu'on veut lui faire dire. Elle est très craintive. Son caractère est acariâtre, et quand on veut la contrarier elle met un entêtement énorme dans son refus d'obéir; elle pousse des cris et se débat plutôt que de céder. Elle montre cependant une réelle affection pour sa mère.

Nutrition générale. — Les fonctions digestives sont normales; rien à signaler en ce qui concerne l'appétit, la soif; la malade n'a pas de répugnance pour la viande, qu'elle aime bien au contraire; pas de constipation.

Été comme hiver, la malade souffre du froid. T. 36°4; elle est apathique. Elle marche très lentement, en se balançant, et suit sa mère, qui s'en sert dans ses tournées de mendicant pour attirer la commisération; sommeil normal. Poids : 23 kilogr. 2.

L'analyse des urines, qui sont foncées, peu abondantes, donne :

Réaction. très lég. alcal.
Urée. 18 gr. 20 p. lit.
Acide phosph. 2 gr. 30.
Chlore des chlorures 6 gr. 20.

Nous n'avons pas pu obtenir qu'on nous remette la totalité de l'urine des vingt-quatre heures.

Traitement. — Le traitement est commencé le 8 Mai 1898, une demi-tablette de corps thyroïde à 5 grains (Burroughs et Welcomm) (324 milligrammes).

9 Mai. — Une demi-pastille.

10 et 11 Mai. — Une pastille. Les urines sont encore foncées.

12 Mai. — Le pouls est maintenant nettement perceptible, mais encore difficile à compter (100 environ). Les yeux sont plus brillants. La figure est plus mobile. La malade ressent de vives douleurs dans les jambes. Urines claires et plus abondantes.

A partir du 16 Mai, 2 pastilles par jour. Les douleurs persistent. Pouls : 104. Mains chaudes. Pas de modification sensible de la figure.

Du 16 Mai au 2 Juin, les douleurs disparaissent, mais elle se plaint de sueurs, surtout à la face. Elle perd beaucoup de cheveux. Pouls : 90. Les mains sont amaigries, la figure est encore peu modifiée. La malade est beaucoup plus vive; elle parle plus facilement et s'intéresse davantage à ce qui l'entoure. Le ballonnement du ventre a totalement disparu.

2 Juin. — Trois pastilles par jour.

Le 10, diarrhée profuse et toux. Le visage se modifie beaucoup en ce sens qu'il n'est plus gonflé, mais la malade n'est nullement méconnaissable comme l'était notre myxœdémateuse adulte après un mois de traitement (dont les photographies ont été reproduites dans *La Presse Médicale*, 1897, 9 Octobre.)

Devant l'amaigrissement considérable, je crois devoir faire cesser les tablettes de corps thyroïde, qui ne sont de nouveau reprises à la dose de 2 que le 23 Juin.

15 Juillet. — 1 m. 08. A partir de cette date, la malade ne prétend plus, me dit-on, prendre les tablettes. J'essaie les capsules de Vigier, mais elle affirme ne pas pouvoir les avaler. Malgré mes observations, le médicament n'est plus repris et la mère se refuse absolument à insister davantage, soit par faiblesse seulement, soit que par un intérêt trop bien compris de sa profession de mendicant, elle ne tient

pas à se priver d'un si bon moyen d'attirer la pitié.

J'ai revu la malade en Octobre, elle est redevenue ce qu'elle était auparavant. Plus de pouls. Ventre énorme. La seule modification apparente est dans l'état des mains, qui sont moins froides et ne sont plus du tout gonflées.

Étiologie. — L'étiologie du myxœdème spontané infantile est aussi obscure que celle du myxœdème spontané de l'adulte.

On admet d'une façon générale l'existence, à un moment donné, d'une inflammation du corps thyroïde amenant son atrophie, mais où la difficulté commence, c'est quand il s'agit de déterminer la cause de cette thyroïdite. En dehors de certains cas rares, elle ne se manifeste par aucun symptôme, et les accidents

suite d'une malformation congénitale, certains sujets naissent avec un corps thyroïde trop petit, insuffisant d'emblée¹ (myxœdème congénital), ou ne devenant insuffisant que plus tard, à un moment où les besoins de l'organisme en thyroïdine augmentent (myxœdème infantile, myxœdème de l'adulte). On pourrait ainsi expliquer ce fait qu'il y a notablement plus de myxœdémateuses que de myxœdémateux, car le corps thyroïde jouant un rôle important dans la vie génitale de la femme, c'est dans le sexe féminin que l'insuffisance doit se manifester le plus souvent. Chez le nouveau-né, au contraire, en cas d'absence du corps thyroïde, les accidents n'apparaissent pas de suite, parce que cet organe est plus ou moins inutile chez lui. D'après Challengand de Belval², pendant que l'enfant est au régime lacté intégral, il n'y a qu'une introduction insignifiante de toxines dans l'organisme et par suite le corps thyroïde, dont le rôle antitoxique est connu, n'a pas à intervenir.

Autre hypothèse, moins plausible à notre avis, applicable également aux cas où le corps thyroïde paraît absent et où la cause de l'atrophie de cet organe n'est pas connue : le corps thyroïde manquerait ou serait insuffisant dès la naissance, mais les accidents ne se produiraient qu'au moment où les organes capables de le suppléer (thymus, glande pinéale) disparaîtraient ou deviendraient eux-mêmes insuffisants, époque très variable selon les sujets, comme l'on sait.

Le cas récent de Debove³, où on trouva à l'autopsie un corps thyroïde de couleur et de consistance normales, mais très petit, confirmerait absolument notre première hypothèse d'un organe congénitalement insuffisant si l'examen microscopique pratiqué par M. Soupault n'avait montré des signes de thyroïdite en voie d'évolution.

Nous ferons remarquer que l'idée d'une malformation congénitale expliquerait mieux que celle d'une thyroïdite infectieuse accidentelle les cas où, dans la même famille, il y a plusieurs sujets atteints d'affections d'origine thyroïdienne, plusieurs infantiles, par exemple. Hertoghe⁴ n'a-t-il pas

trouvé des familles où, à côté de nains nettement myxœdémateux, il y avait des nains rachitiques, des nains chondrodystrophiques et des enfants obèses qui s'amélioreraient tous par la médication thyroïdienne? Nous avons connu nous-même à Lille, il y a quelque vingt ans, une famille de cinq nains, dont quatre frères âgés de vingt à trente ans, qu'un diagnostic rétrospectif nous permettrait presque d'affirmer avoir été tous des myxœdémateux.

Nous ne nous arrêtons pas à l'opinion récente de W. Menke⁵ qui, refusant d'incriminer le corps



Figure 2.

Phot. Bulteau (Armentières).

myxœdémateux ne se produisent que beaucoup plus tard, après l'atrophie quasicomplète de la glande et l'épuisement des réserves de l'organisme en thyroïdine.

D'après Bourneville, l'alcoolisme et la tuberculose pulmonaire des parents jouent un rôle dans la production du myxœdème infantile. Cette double étiologie se rencontre dans notre cas, mais le fait est si banal dans la classe ouvrière qu'on ne doit y attacher peut-être qu'une importance secondaire. Peut-on incriminer la rougeole chez notre malade? Non, car d'une part, il y a eu plus de deux ans entre le moment où elle s'est produite et l'apparition du myxœdème, et d'autre part, il n'est guère d'enfant qui échappe à la rougeole.

Peut-être pourrait-on admettre (et la distinction que nous faisons au début entre le myxœdème congénital et le myxœdème spontané n'aurait plus alors sa raison d'être), que par

1. Ou absent à la naissance (myxœdème congénital vrai).

2. CHALLAND DE BELVAL. — *Congrès de Gynécologie et de Pédiatrie de Marseille*, 1898, 8 au 12 Octobre.

3. DEBOVE. — *La Presse Médicale*, 1898, 4 Mai.

4. HERTOGE. — *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 1897, 30 Octobre.

5. W. MENKE. — *La Médecine moderne*, 1898, 28 Septembre, p. 543.

thyroïde, admet, comme cause du myxœdème, des lésions vasculaires et en particulier la dégénérescence des capillaires, l'artérite, l'athérome.

Fréquence. — Combe donne le tableau synoptique de tous les cas connus d'idiotie myxœdémateuse (myxœdème infantile congénital et spontané). Ils étaient au moment de son travail de 29. Beaucoup d'autres ont été publiés depuis :

En 1896 ou avant, ceux d'Arnozan, Régis, J. Thomson, W. Sinkler, Jaunin, R. Parker, Hertoghe, Coriveau (de Blaye).

En 1897, ceux de Vermehren, Vincke, Gordon, Drake Brockman, Telfors, Mac Anderson, W. Osler, Caverly, Löwy, Lockhart, W. Parker, Pollaci, Friend, Carmichael, Buys, X. Delore, Kyssèle, Rhein (de Francfort), Wahllis, Paterson, Hellier, Hoffmann, Dobrowsky, Moussous, C. d'Andrea et Pieraccini. En 1898, ceux de Wolfstein, Korsakoff, H. Meige et Allard, Chaland de Belval, Raymond, Thibierge, Sklarek.

Nous sommes d'ailleurs convaincu que le myxœdème infantile est loin d'être rare, et ce qui nous fait croire que bien des cas passent inaperçus, faute d'être diagnostiqués, c'est que le plupart des médecins qui se sont occupés du myxœdème ont pu en publier plusieurs observations personnelles.

MÉDECINE PRATIQUE

LES PERFORATIONS INTESTINALES DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE LEUR PROPHYLAXIE ET LEUR TRAITEMENT

Les perforations intestinales se produisent dans 3 pour 100 environ des cas de fièvre typhoïde. Ce chiffre est en apparence et heureusement peu considérable. L'importance pratique de cette complication se dégage mieux en prenant, non l'ensemble des cas traités, mais le chiffre des décès. La proportion des perforations intestinales par rapport aux décès atteint 15 à 20 pour 100. Cette complication, est donc en réalité une des grandes causes de mort.

Dans bien des cas, une attention spéciale apportée au traitement du météorisme excessif, de la diarrhée profuse, et surtout des premières hémorragies, permet de prévoir et d'éviter cette complication. À côté de ce traitement préventif, l'intervention chirurgicale permet aujourd'hui de parler de traitement curatif. Les indications et les résultats de la laparotomie dans ces péritonites par perforation méritent d'être bien connus.

Le traitement par les bains froids peut-il diminuer; risque-t-il au contraire d'augmenter, dans certains cas, la fréquence des perforations? Cette question, d'une très grande importance pratique, est difficile à résoudre.

Dieulafoy pense que la cure hydrothérapique, affaiblissant la virulence typhique, éloigne par elle-même les mauvaises chances du processus ulcéro-perforant. Même en cas d'hémorragie intestinale, et bien que ce symptôme précède assez souvent la péritonite par perforation, les bains froids, d'après lui, ne sont pas contre-indiqués. Les hémorragies intestinales n'ont été ni rappelées ni aggravées par les bains froids. Ceux-ci ne semblent pas augmenter le danger de la perforation consécutive à l'hémorragie.

Le Gendre, au contraire, croit que dans toute hémorragie importante le repos absolu devient la première indication; les secousses, les mouvements forcés, sans parler des réflexes vaso-moteurs qu'entraînent les bains froids, rendraient cette médication dangereuse.

On distinguera, bien entendu, les hémorragies précoces de la première semaine et les hémorragies tardives du deuxième et troisième septenaire. Les premières sont liées à l'infection générale et sont plutôt une indication d'un traitement de Brand rigoureux. Les hémorragies plus tardives, liées à la formation et à la chute des eschares, obligent au contraire à une grande réserve; l'utilité du traite-

ment général doit souvent céder à la nécessité de l'immobilisation locale de l'intestin.

Quoi qu'il en soit, pour prévenir les perforations, on ne saurait trop s'attacher à surveiller les moindres hémorragies. Il ne s'agit pas seulement de ces pertes de sang subites et violentes qui ne sauraient échapper à l'examen; il s'agit aussi des petits suintements qui n'ont pas de gravité directe, mais qui ont, comme avertissement, un très grand intérêt. Il faut donc, comme le veut Le Gendre, exiger que ses infirmiers et les gardes-malades conservent et soumettent à l'examen du médecin toutes les selles d'apparence un peu particulière, noirâtres, rougeâtres, foncées.

En mettant le malade au repos absolu, dès le début, en suspendant les bains, en appliquant une vessie de glace sur le ventre, on peut arrêter ce faible écoulement sanguin, en prévenir un plus grave et enrayer le travail d'ulcération. Le lait sera également supprimé et on se contentera de donner par très petites quantités (une cuillerée à soupe toutes les dix minutes) de l'eau rougie glacée ou du bouillon froid. Il faut enfin obtenir le plus tôt possible la constipation; et pour cela Le Gendre donne, toutes les demi-heures, une cuillerée à bouche de la potion suivante :

Benzonaphtol	5 grammes.
Salicylate de bismuth.	10 —
Extrait thébaïque.	0, 10 centigr.
Sirop de ratanhia.	30 grammes.
Julep gommeux.	150 —

Dans les cas graves, la constipation doit être maintenue plusieurs jours. Chez un malade atteint de violentes entérorragies avec péritonite par propagation, Bouchard et Le Gendre ont obtenu la guérison en maintenant la constipation quatorze jours. Quand toute crainte de retour d'hémorragie fut dissipée, on mit le malade dans un bain tiède, on lui administra de l'huile de ricin et on laissa l'évacuation se produire, sans qu'il en résultât aucun accident.

Cette surveillance et ce traitement rigoureux des moindres hémorragies intestinales est assurément la partie capitale du traitement préventif des perforations. Le météorisme, dont le mode d'action sur la distension et la rupture des parties ulcérées est facile à comprendre, a été parfois combattu par des moyens plus dangereux que ne l'était le météorisme lui-même. Les purgations énergiques et répétées, l'électrisation de l'intestin, les ponctions capillaires surtout doivent être évitées. Les poudres absorbantes et en particulier le charbon, risquent de former dans l'intestin des grumeaux durs. Un moyen presque toujours efficace et beaucoup plus inoffensif, a été indiqué depuis longtemps par Guéneau de Mussy. Il suffit d'introduire aussi loin que possible, et de maintenir au besoin, pendant plusieurs heures par jour, une longue et grosse sonde rectale, en gomme, pour faciliter l'évacuation des gaz. Les applications de glace diminuent aussi très bien le météorisme.

L'importance des écarts de régime, des aliments durs et solides donnés trop tôt, est démontrée par la fréquence des perforations en pleine convalescence. Elle est également démontrée par la fréquence des perforations dans les typhoidettes légères, bénignes, non surveillées et non diagnostiquées. On se défiera toujours de ces formes d'infections atténuées; le séro-diagnostic rend aujourd'hui possible leur diagnostic exact; le service qu'il rend en pareil cas est considérable. Il y a bien plus d'intérêt pratique à ne pas méconnaître la nature typhoïde d'une infection légère qu'à différencier une fièvre typhoïde grave d'une granulie.

La perforation une fois produite est-elle, avec le seul traitement médical, fatalement mortelle? Il n'y a pas de règle sans exception. Murchison, Griesinger, Buhl, ont signalé quelques guérisons rarissimes obtenues par le repos absolu, les applications de glace, l'opium, Galliard, récemment, a signalé une guérison, survenue malgré l'intensité du collapsus algide. La température était tombée à 34 degrés! Malgré ces quelques faits, le pronostic général reste presque fatalement mortel. L'intervention chirurgicale est donc absolument motivée.

Le premier travail qui ait paru sur cette question en France, le travail de notre cher et regretté collègue Charles Louis, ne donnait que deux guérisons sur 41 laparotomies. Un peu plus tard, Lejars

réunissait 25 cas avec 6 guérisons. Bien qu'il faille tenir compte de ce fait que les cas favorables sont de préférence publiés, les guérisons semblent devenues de moins en moins exceptionnelles.

L'époque avancée de la maladie se trouve, comme l'a montré Monod, une condition favorable, l'infection typhoïde étant en quelque sorte épuisée. Les perforations survenues au cours d'une rechute ont également donné des succès un peu plus fréquents, la rechute étant, en général, moins grave et plus courte que l'infection initiale. Dieulafoy a signalé la fréquence relative de l'appendicite au cours de la fièvre typhoïde. Il a montré l'importance pratique de ces perforations spéciales. Il croit même que c'est à des perforations appendiculaires méconnues qu'on doit rattacher la plupart des cas de prétendues péritonites par simple propagation. Ces appendicites perforantes, paratyphoïdes, se prêtent mieux à l'intervention chirurgicale que les perforations de l'intestin. Il suffit, en effet, de réséquer l'appendice. On n'a pas besoin de recourir à la suture de l'ulcération, toujours longue et laborieuse, d'autant plus laborieuse que la paroi intestinale autour de la perforation est souvent altérée.

Malgré cette difficulté technique, de nombreux faits ont montré qu'il était possible, par la suture, d'obtenir l'occlusion définitive de perforations même étendues. Quand, par une complication trop fréquente, l'opéré succombe quelques jours après à une poussée perforante nouvelle, la perforation a toujours eu lieu non sur le point suturé, mais sur une ulcération voisine. Gould, dans la discussion de l'Association médicale anglaise au congrès de Bristol, en 1894, croit que le point difficile et capital de l'intervention est moins la suture exacte de l'intestin, que le nettoyage rigoureux et complet de la cavité péritonéale.

La technique même de l'intervention ne saurait être utilement étudiée ici. Pour réussir, l'opération doit, en effet, être avant tout rapide, faite par un chirurgien expérimenté et entraîné aux opérations abdominales. En dehors de ces conditions, le plus sage sera de s'abstenir. Dans quelques cas exceptionnels, la création d'un anus contre nature, indiquée par Louis, pourrait, à la rigueur, être tentée comme plus facile et moins longue que la suture de la perforation; mais c'est là un bien pauvre palliatif. À défaut d'une intervention chirurgicale autorisée, mieux vaut donc s'en tenir au traitement médical rigoureux, tel qu'il est indiqué plus haut, à propos des hémorragies.

A.-F. PLAGOUR.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

A. Hofmann. De l'élimination des chlorures dans la néphrite et dans l'urémie (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 1898, Vol. LXI, nos 5 et 6, p. 603). — Il y a quelque temps, M. Bohne a publié un travail dans lequel il s'appuyait sur des expériences faites sur des animaux et sur l'analyse de l'urine des brightiques, pour soutenir, qu'en cas d'urémie, il y a rétention des chlorures par l'organisme, et que cette rétention joue un rôle important dans la pathogénie de l'urémie et des états comateux.

Les observations de M. Bohne ayant paru peu probantes à l'auteur, il a repris toute cette question, à la clinique du professeur Eichhorst (de Zurich), aussi bien au point de vue expérimental qu'au point de vue clinique.

Les expériences faites sur de petits animaux (souris blanches et cobayes) lui ont permis de confirmer les faits signalés par M. Bohne, à savoir, que l'injection sous-cutanée de solutions de chlorure de sodium, en quantité suffisante, provoque, chez les animaux, un état comateux et des convulsions qui aboutissent quelquefois à la mort. Par contre, les recherches cliniques lui ont donné des résultats tout à fait négatifs, c'est-à-dire que, dans 4 cas de néphrite chronique avec accidents urémiques et dans 2 cas de néphrite hémorragique aiguë, dans lesquels il a fait le dosage du chlorure de sodium des aliments et de l'urine, il n'a jamais constaté la rétention des chlorures signalée par M. Bohne.

L'auteur se croit donc autorisé à tirer de ses expériences les conclusions suivantes :

1° Les rapports entre la rétention des chlorures par l'organisme et l'apparition des états urémiques et comateux, affirmés par M. Bohne, ne sont pas démontrés, car les observations de cet auteur ne sont pas probantes et les résultats des expériences sur les animaux ne sauraient être appliqués à la pathogénie humaine;

2° Les résultats des expériences sur les animaux autoriseraient, en effet, à penser que l'accumulation d'une

grande quantité de chlorures peut provoquer des accidents urémiques, mais cette hypothèse doit être abandonnée, quand on étudie, à ce point de vue, la néphrite chronique accompagnée d'urémie. L'étude de ces cas montre alors que, généralement, il n'y a pas rétention de chlorures par l'organisme, et que, dans certains cas, on observe même une élimination abondante des chlorures pendant les accès urémiques; d'un autre, côté on peut observer, dans la néphrite chronique, une rétention passagère des chlorures sans qu'il survienne des accidents d'urémie;

3° Dans la néphrite aiguë, le rein reste perméable pour les chlorures.

R. ROMME.

BACTÉRIOLOGIE

Lawrence Watson Strong. Sur les bacilles encapsulés (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1899, Vol. XXV, nos 2 et 3, p. 49). — La ressemblance qui existe entre les différents bacilles encapsulés, leur tendance à la variabilité, rendent très difficile la distinction de ces bacilles par l'emploi des méthodes de cultures ordinaires.

M. Wilde avait attaché surtout de l'importance à la formation de gaz et au pouvoir fermentatif de ces bactéries dans les liquides sucrés; mais ces résultats, trop variables, ne lui avaient pas permis de distinguer des groupes parmi les bacilles encapsulés.

L'auteur a repris cette étude en se fondant aussi plutôt sur les propriétés chimico-physiologiques, que sur les propriétés morphologiques, trop variables. Il est parvenu ainsi, d'après leur pouvoir producteur de gaz et d'acide, à établir deux groupes différents de bacilles encapsulés: un groupe *Friedländer* et un groupe *aérogènes*.

Le groupe *Friedländer* comprend le pneumo-bacille de *Friedländer*, le bacillus *ozonæ* de *Fasching*, le bacillus *sputigenus crassus* ou *mucosus capsulatus*, le bacillus de *Wright* et *Mallory*, et, peut-être, le bacille du rhinocéphale.

Les colonies jeunes de ces bacilles sont incolores, les colonies âgées sont blanches. Dans le corps des animaux, les bacilles ont des capsules faciles à colorer; dans les milieux de culture artificiels, ils n'ont que des pseudo-capsules.

La formation de gaz atteint son maximum dans le bouillon additionné de sucre de canne; elle est moindre avec le sucre de raisin, très faible ou nulle avec le sucre de lait. Dans le bouillon additionné de sucre de lait, il n'y a pas de formation d'acide. Le lait n'est pas coagulé.

Le groupe *aérogènes* comprend le bacillus *aérogènes* d'*Escherich*, le bacillus de *Pfeiffer*, le bacillus *capsulatus* de *Kruse*, et, probablement, d'autres encore.

Les colonies sont blanchâtres dès le début; les capsules sont difficiles à colorer, même dans le corps des animaux; il n'y a pas de pseudo-capsules dans les milieux de culture artificiels; il y a production de gaz constante et abondante par l'emploi des trois espèces de sucres; il y a également formation d'acide dans les trois espèces de bouillons sucrés. Le lait est rapidement coagulé, dans l'espace de un à trois jours.

M. LABBÉ.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Georg Romm. Cure radicale des fistules vésico-vaginales par le procédé de W. A. Freund (*Centralblatt für Gynäkologie*, 1899, n° 7, p. 193). — Ce procédé date de 1893; il a été exposé tout au long par son auteur dans le n° 118 de la *Sammlung klinischer Vorträge* et accompagné de deux observations tout à fait concluantes.

Depuis cette époque, on s'en était fort peu occupé.

M. G. Romm (de Vilna), qui vient de l'appliquer dans 4 cas, en fait le plus grand éloge.

Il consiste, après avoir fait une brèche plus ou moins large au cul-de-sac vaginal postérieur, à aller saisir, avec une forte pince, le fond de l'utérus, que l'on fait basculer en bas, puis en avant, de manière à l'attirer dans la cavité vaginale à travers l'ouverture pratiquée dans le cul-de-sac postérieur; cette manœuvre une fois exécutée, on racle la face postérieure de l'utérus (devenue antérieure par la torsion imprimée à l'organe) sur une étendue correspondant à peu près à l'ouverture de la fistule, dont les bords sont également avertis avec soin; il ne reste plus alors qu'à appliquer la paroi utérine contre la perte de substance vésico-vaginale et à suturer les bords de la fistule à cette paroi, de manière à en obtenir l'occlusion aussi complètement que possible.

Il va sans dire que ce procédé de cure radicale n'est indiqué que dans les cas où la fistule, par ses excessives dimensions, a résisté à tous les autres modes de traitement; en somme, la méthode de M. Freund n'est qu'un pis aller, mais un pis aller infiniment préférable à la colpopléxie, ressource ultime de la chirurgie aux abois.

En présence de l'attitude bizarre infligée à l'utérus et à ses ligaments, on ne manquera pas de se demander ce que la vascularisation de l'organe peut bien devenir. M. Romm nous répond qu'elle se trouve ainsi réduite à sa plus simple expression, et que l'utérus finit, à la longue, par s'atrophier complètement.

Une autre objection qui vient à l'esprit, c'est l'appari-

tion probable de troubles menstruels résultant de la déviation imposée à l'utérus et de l'obstacle apporté au libre écoulement du sang menstruel; M. Freund a parfaitement tenu compte de cet important détail, car il recommande de créer un nouveau musée de tache en pratiquant un orifice suffisant au niveau du fond de l'utérus; et ce qui prouve combien toutes ces préoccupations théoriques sont souvent démenties par les faits, c'est qu'aucune des quatre femmes opérées par M. Romm n'a l'air de se douter que son utérus s'est incliné de 180° sur son axe normal.

L'auteur termine son travail en rapportant quatre observations personnelles; trois de ces opérées sont radicalement guéries de leur dégoûtante infirmité; chez elles, la continence de la vessie est parfaite, l'état général excellent; pas de règles depuis l'opération.

Le quatrième cas doit être considéré aussi comme un succès, puisque la fistule est complètement oblitérée; et si la malade continue à perdre, de temps à autre, ses urines, cela tient à l'insuffisance de son sphincter urétral, sur lequel la perte de substance vésico-vaginale avait en partie; d'ailleurs, cette incontinence va en diminuant et il est très probable qu'elle finira par disparaître.

J. BAROZZI.

MALADIES DES ENFANTS

Blum. Un cas de septicémie pyocyanique avec endocardite infectieuse chez l'enfant (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1899, Vol. XXV, n° 4, p. 113). — Un certain nombre d'auteurs, MM. *Manicatis*, *Neumarn*, *Kossel*, etc., ont déjà publié des cas d'infection pyocyanique chez l'enfant. Le cas rapporté par M. Blum, et observé dans la clinique de M. *Escherich*, est intéressant, parce qu'il représente une infection par le pyocyanique absolument pur, et compliquée d'endocardite.

Il s'agit d'un enfant de deux mois et demi, né à terme, d'un père syphilitique, et nourri d'abord au sein, puis au lait artificiel. Cet enfant avait toujours été vigoureux, et exempt de troubles digestifs.

Le 1^{er} Octobre 1898, il a une éruption desyphilitides papuleuses et de vésicules qui se généralise à tout le corps. Il présente ensuite du gonflement des mains et des pieds, des ulcérations des lèvres, du coryza et une température élevée. La rate et le foie sont hypertrophiés; l'examen du sang montre l'existence d'une leucocytose assez forte avec normoblasts et cellules médullaires.

Après une semaine, apparaissent des troubles digestifs, des selles fétides; le coryza devient purulent. La fièvre augmente. Le 20 Octobre, on entend, à l'auscultation du cœur, un souffle systolique. Le 21 Octobre, l'enfant meurt.

À l'autopsie, on trouva une pneumonie lobulaire, du catarrhe chronique de l'intestin, une foie syphilitique.

Les deux valves de la mitrale sont épaissies et présentent, sur leur bord libre, un certain nombre de nodules miliaires.

L'ensemencement du sang du cœur, une heure et demie après la mort, donna des cultures pures de bacille pyocyanique.

Un jour avant la mort de l'enfant, le sang, recueilli en piquant le lobe de l'oreille, avait également donné des cultures pures de ce même bacille.

Dans les coupes de la rate, du foie et des reins, on trouva aussi des bacilles pyocyaniques purs. Dans les poumons, le bacille pyocyanique était associé à d'autres microbes. Dans l'intestin, il était associé au staphylocoque à la surface de la muqueuse, mais se retrouvait à l'état de pureté dans la profondeur.

L'examen histologique des granulations de la valvule mitrale montra que celles-ci étaient composées d'amas de cellules rondes avec de nombreux bacilles pyocyaniques.

Dans ce cas, le bacille pyocyanique possédait une virulence remarquable. Des cultures sur bouillon datant de vingt-quatre heures, inoculées à deux souris, à la dose de 1 centimètre cube et de 0,1 centimètre cube, dans le tissu cellulaire sous-cutané, ont amené la mort en dix-huit et vingt-neuf heures. Inoculées à deux cobayes, à la dose de 2 centimètres cubes et de 0,5 centimètres cubes, elles les ont tués en vingt et trente-six heures avec infection générale.

L'auteur pense que le point de départ de l'infection a été l'intestin. En effet, beaucoup d'auteurs français ont décrit des entérites dues au pyocyanique; dans ces cas, l'intestin était infecté par le bacille pyocyanique.

De plus, M. Blum est parvenu à reproduire une endocardite aortique avec les mêmes cultures de bacilles pyocyaniques inoculées dans la veine de l'oreille d'un lapin, après blessure des valvules sigmoïdes.

M. LABBÉ.

Escherich. Infections pyocyaniques chez les nourrissons (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1899, Vol. XXV, n° 4, p. 117). — Le cas d'infection pyocyanique rapporté par M. Blum est le premier qui ait été observé à la clinique d'*Escherich*, mais il fut suivi de plusieurs cas analogues, et les infections pyocyaniques ne disparaissent définitivement qu'après qu'on eut fait la désinfection minutieuse les salles de malades par les vapeurs de formaldéhyde.

Une première observation concerne un enfant de quatre semaines, qui présenta de la diarrhée compliquée

de broncho-pneumonie et d'un abcès sous-cutané, et qui mourut après une douzaine de jours. L'examen bactériologique du pus de l'abcès et du foyer broncho-pneumonique montra l'existence de bacilles pyocyaniques; mais il fut impossible de retrouver ce bacille dans les selles, le sang, ou le liquide cérébro-spinal.

La deuxième observation est celle d'un enfant de deux mois, atteint de gastro-entérite, qui présenta, avant sa mort, une éruption de taches et de bulles hémorragiques sur la peau. Bien que des examens minutieux n'aient pas permis d'isoler le bacille pyocyanique du pus d'un abcès, des selles, du sang, du cœur, de la rate ni des reins, M. *Escherich* pense, à cause de l'éruption bulleuse hémorragique, qu'il s'agit là d'une éruption pyocyanique.

Dans la troisième cas, il s'agit d'un enfant atteint de poliomyélite, qui fut pris de gastro-entérite aiguë mortelle pendant son séjour à l'hôpital. L'examen bactériologique des selles montra l'existence de streptocoques.

Le quatrième cas, concerne un enfant de trois mois, allaité artificiellement, et qui, depuis sa naissance, a toujours souffert de troubles digestifs. Après avoir augmenté de poids pendant quelques jours, il dépérit et mourut atrophique.

L'examen des selles, deux jours avant la mort, y montra la présence de bacilles pyocyaniques pathogènes pour les cobayes et les souris; pas d'agents pyocyaniques dans le sang du cœur.

En se fondant sur l'examen des selles, M. *Escherich* est tenté de considérer les deux derniers cas comme des exemples d'infection pyocyanique, bien que le bacille ne se retrouvât point dans le sang. M. *Baginsky*, en effet, observé trois cas de gastro-entérite mortelle due au pyocyanique avec absence du bacilles dans le sang.

Mais comme il a trouvé dans le sang et les organes d'autres microbes capables de causer des infections digestives, M. *Escherich* pense que le pyocyanique, qui existait alors dans l'air et les poussières de la salle d'hôpital, ainsi qu'on le constata au moyen de plaques de *Petri* exposées à l'air de la salle, a pu pénétrer accidentellement dans le tractus intestinal des deux nourrissons et s'y multiplier grâce à l'affaiblissement général de l'organisme.

M. LABBÉ.

THERAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

W. Ebstein. Du traitement de l'obésité par les préparations thyroïdiennes (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1899, nos 1 et 2, pp. 1 et 23). — Les conclusions que l'auteur tire de l'étude de 7 cas d'obésité traités par des préparations thyroïdiennes rappellent celles qui ont été récemment adoptées par l'Académie de médecine:

1° Les résultats que fournit le traitement de l'obésité par les préparations thyroïdiennes ne sont pas satisfaisants, en ce sens, qu'avec les doses habituelles, l'amaigrissement n'est pas constant et fait fréquemment défaut. Dans les cas où l'on obtient l'amaigrissement, celui-ci ne persiste pas quand même on continue la médication thyroïdienne, et ne s'accompagne pas de la sensation de bien-être qu'éprouvent les obèses traités efficacement par une cure diététique;

2° Le traitement de l'obésité par les préparations thyroïdiennes n'est pas une méthode rationnelle; pour être rationnelle, la cure d'amaigrissement ne doit provoquer que la destruction du tissu adipeux; or le traitement thyroïdien provoque, en même temps, une destruction de matières albuminoïdes. Il faut, en outre, considérer que les préparations thyroïdiennes sont des composés toxiques; on doit, par conséquent, renoncer à une thérapeutique qui, sans avoir les avantages et l'efficacité des autres méthodes, a l'inconvénient d'être toxique.

R. ROMME.

William J. Morton. La cataphorèse dans l'art dentaire (*Revue internationale d'électrothérapie*, 1898, Novembre, p. 10). — La cataphorèse est une propriété du courant continu de propager les fluides et les substances à travers d'autres fluides et d'autres substances, et, en particulier, à travers le tissu connu sous le nom de dentine.

Dans l'art dentaire, la cataphorèse a trois applications: le blanchiment de la dent, l'anesthésie de la dentine et l'anesthésie des tissus mous.

Pour enlever les taches des dents, on appliquera sur la partie à blanchir du coton absorbant imbibé d'une solution à 20 pour 100 de bioxyde d'hydrogène et relié à une batterie électrique. L'électrode indifférente est placée sur la peau; on fait passer le courant; le bioxyde d'hydrogène se répandra dans la dent.

L'auteur obtient l'anesthésie par la cataphorèse d'une solution de gaïacol (1 gramme) et d'hypochlorite anhydre de cocaïne (6 grammes). Le gaïacol a l'avantage de rétenir chimiquement la cocaïne et d'empêcher ainsi son absorption par la circulation générale et ses effets toxiques.

Pratiquement, ce mélange permet de réduire des deux tiers le temps nécessaire à l'anesthésie et de diminuer également l'intensité du courant électrique nécessaire à la cataphorèse.

A. VIGOUROUX.

DEFINITION ET CLASSIFICATION

DES MALADIES INFECTIEUSES¹

Par H. ROGER, Agrégé,

Chargé du cours de pathologie générale à la Faculté de médecine.

« Celui qui comprendra à fond la nature des ferments et les fermentations, sera probablement capable de se rendre un compte clair de certaines maladies qui ne seront jamais complètement comprises sans qu'on pénètre la doctrine des fermentations. » Ainsi s'exprimait, au XVII^e siècle l'illustre chimiste anglais Robert Boyle. Sa curieuse prédiction devait se réaliser deux cents ans plus tard. Dans la seconde moitié de ce siècle, un homme parvenait à lever le voile qui couvrait le mystère des fermentations : appliquant à l'étude des maladies les théories auxquelles conduisaient ses découvertes chimiques, il allait changer complètement l'orientation de la médecine et rénover l'histoire étiologique, pathogénique et thérapeutique des infections. Cette grande révolution scientifique ne s'est pas accomplie sans des luttes ardentes : les chimistes se refusaient avec obstination à croire à la nature animée des ferments ; les médecins repoussaient systématiquement toute découverte sur la nature animée des agents infectieux. Comme toujours, il a fallu une lutte opiniâtre pour faire triompher la vérité. Aujourd'hui, les dissidents ont disparu ou ont désarmé ; l'œuvre de Pasteur nous apparaît planant au-dessus de la critique, acceptée avec respect, admiration et reconnaissance par l'univers tout entier.

Mais s'il est juste de considérer Pasteur comme le rénovateur de la médecine moderne, il serait inique de ne pas associer à sa gloire les précurseurs qui ont préparé ses découvertes et les contemporains qui ont eu le courage de lutter pour ses idées. Les précurseurs sont nombreux. Dès la plus haute antiquité, on avait comparé le développement de certaines maladies au développement des êtres vivants. De là à considérer la maladie comme un être animé, il n'y avait qu'un pas. On fut conduit ainsi à supposer que les troubles morbides résultaient de la pénétration ou de l'apparition, dans un organisme sain, de germes animés capables de s'y développer. On invoqua tout d'abord des parasites élevés. Varro, Columelle parlent de maladies dues à des insectes répandus dans l'air. Au XVI^e et au XVII^e siècles, des idées analogues furent développées par différents observateurs ; des animalcules furent décrits dans la rougeole par Langueis, dans la variole par Zacutus, dans la peste par Kircher. D'un autre côté, Lancisi, Réaumur, Linné défendirent de leur grande autorité la nature animée des contagions. Deidier admit que la syphilis était due à des vers ; Goiffon, de Lyon, en 1721, pensa que des insectes invisibles transportaient la peste. Ce parasitisme grossier arrive à son apogée avec Raspail, dont les idées sur la *sarcoptogenèse* reposaient sur des faits trop mal observés pour mériter de nous arrêter. Nous ne ferons aussi que signaler, en passant, les travaux des auteurs qui invoquaient l'action des mucédinés ou de quelques autres végétaux inférieurs ; les noms de Swayne, Brittan, Budd, Plase, Hallier, Salisbury se rattachent à ces hypothèses.

L'histoire des véritables microbes pathogènes commence en 1830 : c'est l'année où Rayer communiquait à la Société de biologie les observations qu'il avait faites avec Davaine sur le charbon. Examinant au microscope une goutte de sang pris sur des cadavres de moutons charbonneux, ils avaient observé « de petits corps

filiformes, ayant environ le double en longueur d'un globule sanguin ; ces petits corps n'offraient point de mouvements spontanés. » Pollender, Brauell retrouvèrent ces mêmes éléments. Delafond, en 1860, les considéra comme des végétaux, qu'il tenta de cultiver et dont il pensa même à rechercher les spores ; on sait qu'il échoua sur ce dernier point ; l'existence des spores charbonneuses ne devait être démontrée que seize ans plus tard, par Robert Koch.

Malgré les importantes découvertes dont s'enrichissait l'histoire du charbon, personne n'avait compris le rôle pathogénique des bâtonnets, auxquels on attribuait seulement une valeur pronostique. Ce fut par une voie détournée qu'on arriva à la conception véritable : ce fut par l'étude des fermentations qu'on parvint à saisir la nature et le mécanisme du processus infectieux.

L'idée de comparer la cause des infections à un ferment n'était pas nouvelle. Rhazès rapprochait l'évolution de la variole des modifications qui se produisent dans le moût de raisin qui fermente et bouillonne pour se convertir en vin. Hoffmann appelait les germes morbides des ferments et, au commencement de ce siècle, Bressy émit l'idée que les maladies contagieuses méritaient le nom de maladies fermentatives. Braconnot, Mialhe, Bouillaud soutinrent des opinions analogues. Enfin, Billing considérait le virus de la variole comme un levain qui pourrait se communiquer par contact et se transmettre par l'air et pénétrer alors par le poumon.

Toutes ces comparaisons étaient, évidemment, fort intéressantes, mais elles restaient dans le domaine de l'hypothèse et ne faisaient d'ailleurs que reculer la difficulté ; car la nature et la cause des fermentations étaient aussi obscures que la nature et la cause des infections.

C'est qu'en effet, une idée erronée admise, sans conteste, depuis Aristote, régnait despotiquement sur la science et empêchait tout progrès : c'était la doctrine de la génération spontanée. En 1638, Redi fut le premier à s'élever contre cet espèce de dogme ; transportant la question sur le terrain expérimental, il montra que les larves de mouches n'éclosent pas spontanément sur la viande, qu'on empêche leur apparition en empêchant les insectes de venir déposer leurs œufs.

Bientôt Leuwenhoek (1678) découvrit dans les infusions des animalcules auxquels, pour rappeler leur origine, Wrisberg donna, un siècle plus tard, le nom d'infusoires. Leuwenhoek admit que ces animalcules flottaient dans l'atmosphère ; mais, son opinion ne fut pas acceptée de tous, et ses recherches devinrent le point de départ de controverses célèbres. Celle qui eut lieu entre Needham et Spallanzani mérite qu'on en garde le souvenir, car elle incita Spallanzani à poursuivre des expériences admirables qui établirent nettement que les infusions restent stériles quand on les met à l'abri des germes de l'air. Cette découverte mémorable fut confirmée et complétée, au commencement de ce siècle, par Schulze et Schwann. Enfin, en 1837, Cagniard-Latour démontrait l'augmentation numérique et pondérale de la levure au cours de la fermentation alcoolique et établissait sa nature animée. Ces résultats n'embarassèrent pas l'école de Liebig, qui rattachait les fermentations à l'action d'une matière en décomposition ; si, disait-on, la levure est un être vivant, elle doit mourir, se désagréger et ce sont ces produits de désintégration qui provoquent la fermentation. Cette argumentation fut soutenue avec talent et acceptée avec respect.

Tel était l'état de la question lorsque parurent les travaux de Pasteur sur le ferment lactique (1837), le ferment alcoolique (1860), enfin, sur un ferment anaérobie, le ferment butyrique (1861). Quelques années plus tard, Pasteur abordait

l'étude des vers à soie et publiait sur leurs maladies un travail fondamental (1865-1870), celui d'où date en quelque sorte l'ère des découvertes et des doctrines nouvelles. Malheureusement, ces recherches restèrent ignorées ou incomprises du monde médical ; un seul homme saisit leur importance, ce fut Davaine.

Davaine qui, le premier, avait vu un microbe pathogène, Davaine qui, en 1850, avait décrit le bacille charbonneux, comprit que la maladie, comme la fermentation, est sous la dépendance d'un agent animé et accumula une quantité considérable d'expériences à l'appui de sa conception. Cependant, malgré ses admirables travaux, malgré les expériences de Villemain sur l'inoculabilité de la tuberculose, malgré la découverte des spores charbonneuses par Koch, la théorie parasitaire des maladies infectieuses ralliait peu de partisans. Il fallut encore les recherches de Pasteur sur le charbon pour mettre hors de conteste le rôle de l'agent animé et établir, par la méthode des cultures, que le charbon est la maladie de la bactériémie comme la gale est la maladie de l'acare.

Dès lors, l'élan était donné. De tous les côtés, dans tous les pays, on se mettait à l'œuvre. On décelait, on isolait, on cultivait les germes des infections ; on reproduisait les maladies chez les animaux. Cependant, chaque découverte soulevait des polémiques passionnées. Les médecins semblaient réfractaires aux doctrines nouvelles ; la Faculté les tenait en défiance et se gardait de leur donner une place dans ses programmes. Ce fut seulement pendant le semestre d'hiver 1880-1881, dans cette chaire où j'ai l'honneur de le suppléer, que M. Bouchard osa étudier le rôle des agents animés dans la genèse des infections. C'était la première fois que les doctrines bactériologiques recevaient une consécration officielle. La tentative fut accueillie par un étonnement général, par une incrédulité quelque peu ironique. C'est qu'à ce moment, les adversaires des idées pastoriennes étaient légion ; peu à peu, ils durent céder devant le flot montant des découvertes et devant les admirables résultats thérapeutiques auxquels conduisait la bactériologie. La lutte fut vive, mais elle fut de courte durée ; en quelques années fut accomplie cette grande révolution scientifique qui a eu Davaine pour précurseur et Pasteur pour artisan.

Tout le monde est d'accord aujourd'hui pour considérer que les infections sont des maladies provoquées par des agents animés et formant un groupe particulier, autonome, dans la classe des maladies parasitaires. Où la difficulté commence, c'est quand il faut préciser la question et trouver les caractères distinctifs permettant de séparer l'infection du parasitisme. Sans doute, les manifestations cliniques ne sont pas comparables ; personne ne considérera comme infectieux les accidents produits par le tœnia ou la légère dermatite qu'engendre le microsporion furfur. On éprouve cependant une difficulté assez grande quand on veut donner des définitions précises. Aussi, la plupart des auteurs se sont-ils gardés d'en proposer, comptant probablement sur le bon sens du lecteur pour deviner ce qu'ils étaient incapables de définir.

Frappés de ces difficultés, quelques savants ont cherché la caractéristique de l'infection dans l'agent qui suscite les troubles morbides, et ils ont proposé de considérer comme infectieuses les maladies qui relèvent des bactéries. Cette manière de voir ne nous semble pas acceptable. Il est impossible de prendre les notions étiologiques et pathogéniques pour base exclusive d'une classification. Le nosographe doit tenir compte, avant tout, des modalités réactionnelles de l'organisme, c'est-à-dire des symptômes présentés par le malade : il faut partir des troubles

1. Faculté de médecine. — Première leçon du cours de pathologie générale, faite le 6 Mars 1899.

observés pendant la vie, remonter des phénomènes apparents à la cause cachée.

C'est par l'étude attentive des symptômes que les anciens médecins étaient arrivés à individualiser la fièvre typhoïde, le charbon, la morve, la lèpre, la tuberculose. L'anatomie pathologique a complété l'œuvre commencée par la clinique. Les recherches modernes sur l'étiologie n'ont que peu ajouté aux conceptions anciennes et n'ont fait que les confirmer dans la plupart des cas. Le génie de Laënnec avait établi l'unicité de la tuberculose par les seules données de la clinique et de l'anatomie macroscopique; les travaux de Grancher et de Thon avaient confirmé, par les recherches histologiques, la conception de Laënnec; la découverte de Koch, complétant l'œuvre de Villemin, n'a fait que donner une base inébranlable aux idées anciennes; elle a seulement permis de rattacher à la tuberculose quelques lésions moins importantes et moins nettement spécifiées.

La clinique n'a pas eu besoin de la bactériologie pour faire l'histoire des fièvres éruptives. Rien de mieux établi que cette partie de la médecine: contagion, types réguliers et irréguliers, formes malignes ou frustes, complications immédiates ou tardives, les médecins avaient tout observé et les expérimentateurs n'apportent pas, semble-t-il, de données nosographiques nouvelles le jour où ils auront, enfin, découvert l'agent pathogène de ces infections.

Si on se basait exclusivement sur les recherches bactériologiques, on arriverait à éloigner des maladies que la clinique semble avoir rapprochées avec juste raison. Le paludisme est le type le mieux caractérisé des infections miasmiques. Or, il est provoqué, non par des bactéries, mais par des parasites animaux, des protozoaires. Il faudrait donc le faire sortir du groupe des infections, ce qu'aucun observateur ne voudra concéder.

La clinique a découvert de profondes analogies entre la tuberculose et l'actinomycose. La bactériologie a éloigné ces deux maladies: l'une, la tuberculose, a été laissée parmi les infections, puisqu'elle relève d'un bacille; l'autre, l'actinomycose, a été rangée dans les maladies parasitaires, puisqu'elle relève d'un champignon, dont l'organisation est beaucoup plus élevée. Mais, par un de ces retours subits dont l'histoire des sciences nous offre tant d'exemples, des recherches récentes tendent à donner raison à la clinique en établissant une étroite parenté, insoupçonnée tout d'abord, entre les deux agents pathogènes.

L'agent de la tuberculose semble avoir occupé indûment une place parmi les bacilles; dans certaines conditions, ce végétal donne des prolongements, se ramifie, présente des formes renflées: il prend l'aspect d'un actinomyète et, comme lui, va se ranger dans le groupe des Streptothrix ou Oospora. Un complément d'enquête a donc établi une analogie étiologique superposable à l'analogie symptomatique. Mais si l'on continue à considérer comme infectieuses les seules maladies bactériennes, on va être forcé de rayer la tuberculose du groupe des infections. Si l'on persiste à l'y maintenir, on devra y laisser l'actinomycose, et on n'aura plus aucun motif de ne pas y faire rentrer les maladies provoquées par certains aspergillus ou par certaines levures.

Abandonnant la classification étiologique, quelques auteurs ont cru devoir tabler sur la pathogénie. Suivant le mode d'action de la cause, la maladie devrait être dite infectieuse ou parasitaire: dans le premier cas, l'agent morbifique agirait par les matières solubles qu'il sécrète; dans le second cas, il exercerait simplement une action mécanique, une sorte de traumatisme sur les tissus.

Une telle conception est meilleure: elle serait

même parfaite si nous connaissions d'une façon plus exacte les procédés mis en œuvre par les agents pathogènes. D'ailleurs, cette classification pathogénique n'est pas aussi éloignée qu'on pourrait le croire des classifications symptomatiques, auxquelles nous donnons la préférence. Si les réactions présentées par les organismes malades sont de même nature, c'est que les actions qui les mettent en jeu sont analogues. Mais, les classifications pathogéniques ne sont guère possibles aujourd'hui: trop d'obscurités, trop de discordances règnent dans cette branche de la médecine. Mieux vaut donc s'appuyer sur les symptômes présentés par les malades. La méthode est plus simple: elle nous semble même plus rationnelle. Pour le philosophe comme pour le praticien, une classification doit avoir pour point de départ les signes apparents et non les signes cachés; il faut pouvoir remonter de ce qu'on observe à ce qui se dérobe. Or, ce qu'on observe, ce sont les troubles morbides, les manifestations cliniques, et c'est leur étude qui doit nous permettre de déceler les lésions qui les accompagnent, les causes qui les provoquent, le mécanisme qui les explique.

Quels sont donc les caractères cliniques qui nous permettraient de reconnaître la nature infectieuse d'une maladie?

Dans bien des cas, l'interrogatoire du malade ou l'étude attentive des conditions dans lesquelles il se trouve apprend que la maladie a eu pour cause une contagion médiate ou immédiate, parfois le transport des germes morbifiques par les agents cosmiques, et notamment par l'eau ou par l'air. Qu'elle soit contagieuse ou miasmique, la maladie peut ainsi se transmettre à un grand nombre d'individus, d'où la possibilité de la voir revêtir un caractère épidémique ou endémique. Remarquons cependant que la contagion, l'épidémicité et l'endémicité ne constituent pas des caractères suffisants pour affirmer la nature infectieuse d'un processus. Certaines affections nerveuses sont contagieuses et épidémiques: l'histoire de l'hystérie et des vésanies en fournit de nombreux exemples. La distinction n'est pas toujours facile. Pendant longtemps on a cru que la contagiosité de la coqueluche s'expliquait par une influence nerveuse, une sorte d'imitation; on sait aujourd'hui qu'il s'agit de la transmission d'un germe vivant. La difficulté n'est pas moindre pour les intoxications: les empoisonnements sont parfois épidémiques ou endémiques; seulement, dans les épidémies d'origine toxique, les individus atteints ont été placés dans des conditions analogues et ont absorbé des quantités à peu près équivalentes de substances nocives. Si le même fait s'observe dans les infections, notamment dans celles qui reconnaissent une origine hydrique, plus souvent l'agent pathogène était impondérable, qu'il a dû se reproduire et pulluler dans l'organisme ou en dehors de lui; c'est ce qui démontre sa nature animée. Comme exemple, on peut citer les épidémies de septicémies chirurgicales ou obstétricales: la maladie a été transportée par des instruments sales, par les mains insuffisamment nettoyées, et la quantité de virus qui a fait éclater les accidents était tout à fait impondérable.

Pour que les agents animés puissent se développer et devenir aptes à susciter des troubles morbides, il faut qu'il s'écoule un certain temps entre leur introduction dans l'organisme et les premières réactions morbides: c'est la période d'incubation; elle appartient en propre aux maladies infectieuses et parasitaires. Mais, il est souvent impossible, en pratique, de la distinguer de la période latente qui s'observe dans un grand nombre de circonstances, et notamment dans les intoxications et parfois dans les réactions nerveuses.

Quand le microbe s'est suffisamment développé, l'organisme réagit par deux ordres de manifestations: les unes se produisent localement, au lieu même où s'est introduit l'envahisseur; les autres se traduisent une imprégnation générale de l'économie par l'agent pathogène ou par ses produits de sécrétion. Les réactions locales ne peuvent servir à caractériser l'infection, car il s'en produit dans beaucoup de maladies parasitaires ou toxiques; les réactions générales, y compris la fièvre, s'observent également dans les empoisonnements, dans les auto-intoxications, la goutte, par exemple.

Ainsi envisagé séparément, chaque caractère des infections ne présente rien de spécial. Il a donc fallu aux premiers observateurs un génie d'une pénétration inouïe pour arriver, au milieu de conditions étiologiques analogues et de manifestations symptomatiques comparables, à saisir les groupements qui indiquaient la nature infectieuse du processus. Leur intuition médicale ne les a pas trompés. Les recherches modernes ont presque toujours confirmé les classifications anciennes; elles y ont seulement introduit un élément de certitude: en décelant l'agent animé, elles ont substitué aux conceptions inductives un criterium indiscutable.

Nous devons donc aujourd'hui, dans notre définition des maladies infectieuses, mettre en vedette la nature animée de l'agent pathogène. Nous dirons que les maladies infectieuses rentrent dans la classe des maladies parasitaires. Mais elles y occupent une place spéciale. Comment pouvons-nous les singulariser?

La distinction, malgré tous nos efforts, sera forcément artificielle; dans la nature, les faits sont réunis sous forme d'une chaîne ininterrompue. Toutes nos tentatives de classification sont arbitraires; les distinctions ne reposent que sur des différences de degré. Essayons néanmoins d'esquisser les limites entre les deux groupes.

Le parasite a pour caractère fondamental de profiter de l'être sur lequel il s'est établi, sans compromettre son existence. Il peut lui nuire, puisqu'il vit à ses dépens; mais il lui cause le moins de préjudice possible, il s'efforce de le ménager. S'il provoque des troubles sérieux et si parfois il entraîne la mort, c'est accidentellement, par un concours de circonstances fortuites qu'il n'a nullement préparées. Ces réflexions sont évidentes, qu'on envisage les épiphytes, comme les teignes, les parasites cutanés, comme les sarcoptes ou les poux, les vers intestinaux, comme les oxyures, les ascariides ou les ténias. Si ces divers parasites exercent une action toxique, celle-ci reste purement locale; les taches bleues des pédiculi pubis traduisent une intoxication qui ne dépasse pas le tégument cutané; les pustules de la gale sont dues à des infections secondaires préparées seulement par l'agent spécifique. Mais, dans tous les cas, les réactions générales font défaut; s'il en survient, elles sont de nature réflexe, comme pourrait en provoquer tout corps étranger, même inorganique, irritant nos terminaisons nerveuses.

Le kyste hydatique lui-même n'exerce guère qu'une action mécanique. Si le liquide qu'il renferme contient des substances toxiques¹, celles-ci ne diffusent pas au dehors ou

1. Il faut bien remarquer que tous les parasites, quels qu'ils soient, renferment et produisent des substances toxiques. C'est une loi de biologie générale que les manifestations vitales ont toujours pour conséquence la formation et le rejet de substances nocives. D'un autre côté, tout corps étranger, animé ou inanimé, organique ou inorganique, ne provoque de réaction, locale ou générale, que par les substances solubles qu'il abandonne. Un corps absolument insoluble ne déterminerait aucune réaction. Seulement, la quantité de matière qui se dissout, bien que suffisant à impressionner les cellules vivantes, notamment les terminaisons nerveuses, est parfois trop minime pour que nos réactifs chimiques

diffusent si peu qu'elles n'impressionnent pas l'économie. La réaction organique est une réaction locale qui a pour but de circonscrire le parasite. Celui-ci végètera sans trop d'inconvénient pour son hôte. Si, à un moment donné, il produit des symptômes graves, c'est simplement à cause de son développement trop considérable; il pourra alors comprimer les organes voisins et susciter des troubles inquiétants, parfois mortels. Mais, en tout cas, il n'agit pas autrement qu'un corps étranger de même volume.

On pourra objecter que certains êtres peuvent, suivant les conditions, être considérés comme des parasites ou des agents infectieux; tel est, par exemple, l'oïdium albicans: c'est un simple épiphyte chez l'homme, c'est un agent infectieux chez les animaux. Il est facile de répondre à l'objection: pour nous, l'oïdium doit être classé parmi les agents infectieux et non parmi les parasites vrais, car il peut susciter, chez les animaux, une mycose analogue aux maladies bactériennes; de plus, son inoculation sous-cutanée provoque souvent des accidents graves, des manifestations générales et peut, en quelques jours, entraîner la mort. Chez l'homme, une telle évolution est assez rare; le plus souvent, le champignon se comporte comme un simple épiphyte. Mais ne trouvons-nous pas des faits analogues chez les bactéries: le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque, le colibacille vivent sur nos léguments, nos muqueuses, en véritables parasites inoffensifs; parfois ils provoquent de petites lésions superficielles qui n'ont pas plus d'importance qu'une plaque de muguet; puis, à certaines occasions, ils s'élèvent au rang d'agents infectieux et suscitent des réactions violentes.

Ces quelques exemples établissent nettement combien sont nombreuses les transitions entre les maladies infectieuses et les maladies parasitaires. Néanmoins, tout en reconnaissant encore que les définitions sont arbitraires et incomplètes, nous pensons qu'on peut opposer de la façon suivante les deux groupes d'agents animés:

Les agents parasitaires exercent sur l'économie une action simple, mécanique; les substances toxiques qu'ils produisent ne sont pas assez énergiques pour impressionner l'organisme entier; elles provoquent seulement quelques phénomènes locaux.

Les agents infectieux exercent sur l'économie une action complexe; leur rôle mécanique est nul ou peu marqué; ils agissent surtout par les substances nocives qu'ils élaborent, c'est-à-dire qu'ils renferment ou qu'ils sécrètent. C'est ce qui a pu faire dire que l'infection se résout en dernière analyse à une intoxication d'origine parasitaire.

Il nous sera plus facile, maintenant, de comprendre comment doit être constitué le groupe des infections. Nous inspirant de la définition proposée par M. Bouchard pour la maladie, en général, nous dirons qu'une maladie infectieuse est l'ensemble des troubles morbides que présente un organisme, subissant l'action des toxines que produisent certains parasites et réagissant contre elles.

Cette définition, qui est évidemment passible de nombreuses objections, nous semble cadrer assez bien avec les faits actuellement connus.

Elle a l'avantage de mettre en première ligne les manifestations cliniques et de tenir compte, en même temps, de l'étiologie et de la pathogénie.

Si elle peut s'appliquer à certaines maladies

parasitaires, c'est que, dans la nature, les transitions sont innombrables et que les faits constituent une chaîne ininterrompue.

La classification symptomatique va nous servir à introduire un certain nombre de divisions dans la classe des maladies infectieuses.

Il est impossible, en effet, de s'appuyer sur la nature de l'agent provocateur et d'établir une classification exclusivement bactériologique; car il est établi par de nombreux exemples que des manifestations cliniques, en apparence identiques, peuvent être provoquées par des microbes différents et que, réciproquement, un même microbe peut susciter des manifestations fort disparates.

Les faits sur lesquels s'appuient ces deux propositions constituent, aujourd'hui, des vérités banales, dont on aurait grand tort de s'étonner. Prenons, par exemple, la suppuration: voilà un processus que peuvent engendrer les bactéries les plus diverses; leur action s'explique par les toxines qu'elles sécrètent ou qu'elles renferment; ces toxines ont beau être différentes dans leur nature, elles ne provoquent pas moins des effets semblables. Le résultat n'a rien qui doive surprendre, car on observe des faits analogues dans nombre d'intoxications: bien des poisons déterminent des accidents convulsifs, paralytiques ou comateux, ne présentant entre eux aucune différence; il est impossible, par l'étude des effets observés, de remonter à la cause. Pour prendre un exemple plus simple, il nous suffira de rappeler que l'excitation d'un nerf, quel que soit l'excitant employé, physique, chimique ou physiologique, détermine toujours le même effet. L'organisme n'a, à sa disposition, qu'un nombre limité de modalités réactionnelles: aussi conçoit-on qu'en pathologie, comme en physiologie, des excitations différentes puissent produire des réactions semblables.

Pour revenir aux microbes, supposons un agent pathogène se localisant sur les valvules du cœur et y provoquant un processus destructeur; on aura le tableau de l'endocardite ulcéreuse, c'est-à-dire d'une affection qu'on serait tenté de rattacher toujours au même agent pathogène: Or, les recherches bactériologiques ont démontré qu'il n'en est rien: l'endocardite ulcéreuse peut-être l'œuvre des microbes les plus divers. Il en est de même pour les bronchopneumonies, et les distinctions anatomo-cliniques qu'on a voulu établir d'après la nature de l'agent pathogène n'ont pu être maintenues à la suite des recherches ultérieures: en dehors de l'examen bactériologique, il est impossible de deviner quel a été l'agent provocateur. Inutile de multiplier les exemples; rappelons seulement que la tuberculose peut être simulée par des parasites fort variés qui n'ont rien à voir avec le bacille de Koch, dont les uns appartiennent au groupe des bactéries, les autres sont classés parmi les champignons inférieurs, les autres parmi les protozoaires.

Qu'un même microbe puisse susciter les manifestations les plus disparates, c'est une assertion qui n'étonnera plus personne: il suffit d'envisager le streptocoque qui produit le phlegmon, l'érysipèle, les septicémies, les pyémies, les broncho-pneumonies, les endocardites ulcéreuses, etc; on peut citer, également, le staphylocoque, le pneumocoque, le coli-bacille, qui tous se rencontrent dans les lésions les plus variées.

Quelques auteurs ont voulu se servir de ces faits pour attaquer les théories pathogéniques modernes et diminuer l'importance attribuée aux agents microbiens. Il faut avouer qu'au premier abord les résultats semblent quelque peu décevants; mais, il suffit d'étudier comparative-ment ce qui se passe dans les infections et les

intoxications pour comprendre que, dans les deux cas, la difficulté est la même.

Un poison quelconque peut avoir des effets entièrement différents. Prenons, par exemple, l'alcool; son action sur l'organisme se traduit par les manifestations les plus variées: l'ivresse, le delirium tremens, la pachyméningite, le pseudo-tabes, la cirrhose hépatique, etc. Il en est de même pour les autres poisons, aussi bien pour le phosphore ou l'arsenic que pour le plomb ou le mercure.

Réciproquement, des manifestations en apparence identiques peuvent relever de poisons différents ou même survenir en dehors de toute intoxication.

Les résultats sont donc comparables dans les divers groupes morbides, et leur étude démontre bien l'impossibilité des classifications purement étiologiques. N'allez pas croire, cependant, que l'inconstance des résultats constitue une exception au déterminisme, qui est la base de toute science. Si les manifestations sont dissemblables, alors que la cause provocatrice est univoque, c'est simplement parce que son action s'exerce dans des conditions différentes. Nous devons admettre en médecine, comme dans les autres sciences, que la même cause produit toujours les mêmes effets, quand elle a agi dans les mêmes conditions, c'est-à-dire quand elle a agi sur des individus semblables. Or, dans la réalité, il n'y a pas deux êtres identiques. L'hérédité et l'innéité imposent à chaque individu un particularisme qui ira en s'accroissant avec les années, à mesure que l'organisme aura été soumis à de plus nombreuses influences externes; les êtres étant différents, les réactions ne peuvent pas être identiques. Les faits que le médecin observe ne sont donc pas livrés au hasard; seulement, ils sont tellement compliqués et tellement variés qu'il est impossible de les englober dans une formule simple.

Ces réserves n'empêcheront pas le nosographe de tenir compte des notions étiologiques, qui ont toujours présenté un intérêt considérable et ont acquis une importance nouvelle depuis qu'on a réussi à préparer des sérums spécifiques. Il faudra donc, dans les groupements cliniques, introduire des subdivisions bactériologiques.

Actuellement, nous devons essayer de réunir les faits d'après leur plus grand nombre de caractères similaires.

On peut, d'abord, diviser les infections en deux grandes classes: les infections spécifiques et les infections non spécifiques.

Dans les *maladies infectieuses spécifiques*, l'agent pathogène suffit à caractériser la maladie: le charbon, la tuberculose, la morve, la diphtérie peuvent et doivent être définis par leurs agents microbiens. Sur ce point, la bactériologie a confirmé les groupements cliniques et leur a donné une base solide, inébranlable. En tenant compte de l'agent pathogène, on peut diviser cette classe en trois familles, suivant que le parasite provocateur est une bactérie, un végétal plus élevé ou un animal. Une quatrième famille, qui disparaîtra plus tard, comprend les infections dont le parasite n'a pas encore été découvert: la rage, la syphilis, les fièvres éruptives sont de ce nombre. Personne, pourtant, ne doute de leur nature ni de leur spécificité, car elles ne naissent que par inoculation ou contagion; elles sont aussi bien déterminées au point de vue étiologique que si on connaissait leurs microbes.

Les *infections non spécifiques* diffèrent des précédentes par les caractères suivants: elles sont dues à des bactéries vulgaires qui habitent presque constamment nos léguments et nos muqueuses, végétant comme de simples saprophytes; chaque type clinique peut être produit par des agents différents; chaque microbe peut susciter les manifestations les plus diverses. Dans les ma-

puissent en déceler la présence. Les expériences de Ran-
lin et de Nongeli sont, à ce point de vue, tout à fait dé-
monstratives. Ces réflexions montrent le peu de valeur
de nos classifications et établissent que les différents
processus pathogéniques sont reliés par des transitions
insensibles.

ladies spécifiques, il y avait un ensemble symptomatique, sinon univoque, du moins assez nettement défini, pour permettre de rapprocher ou de réunir les divers types morbides; dans les maladies infectieuses non spécifiques, il n'en est plus ainsi. Nous y faisons rentrer les septicémies et les pyémies, qui établissent en quelque sorte la transition entre les maladies spécifiques et les non spécifiques: elles se rapprochent des premières parce qu'elles ont une évolution clinique bien déterminée; elles se rangent parmi les secondes parce qu'elles peuvent être produites par les agents microbiens les plus divers. Septicémies et pyémies relèvent souvent du staphylocoque et du streptocoque et, ces microbes peuvent susciter, dans d'autres circonstances, de manifestations complètement différentes.

Les véritables infections non spécifiques comprennent les inflammations exsudatives, comme l'érysipèle; suppuratives, comme le phlegmon; dégénératives, comme l'ictère grave; pseudo-membraneuses, comme certaines angines non diphtériques; ulcéreuses, comme l'endocardite infectieuse; nécrosantes, comme la gangrène pulmonaire. Or, ce qui domine toute l'histoire de ces maladies, ce n'est pas la nature de l'agent pathogène: le staphylocoque doré, par exemple, produit les abcès, les ulcérations, la gangrène; le streptocoque détermine l'érysipèle, les fausses membranes, l'endocardite ulcéreuse; il en est de même du pneumocoque, du coli-bacille, etc. Ce qui domine, disons-nous, ce qui doit être mis au premier rang dans l'étude nosographique, c'est la localisation morbide. Le même microbe, le staphylocoque doré, produit le furoncle, l'ostéomyélite, l'endocardite ulcéreuse, et pourtant personne n'aura l'idée de réunir des affections aussi disparates dans un même chapitre: une pareille classification serait absolument artificielle, elle égarerait l'esprit du médecin et rendrait plus confuses les descriptions cliniques.

Les maladies infectieuses non spécifiques doivent donc être considérées dans les organes où se localise le processus. Les cliniciens l'avaient parfaitement compris, et les anciennes classifications nous semblent, aujourd'hui encore, les seules acceptables. En montrant la non-spécificité de l'agent pathogène, les bactériologues ont donné raison aux nosographes, qui décrivaient la pneumonie, l'angiocholite, la méningite dans les affections du poumon, des voies biliaires ou des méninges. C'est la localisation qui prime toute l'histoire des maladies infectieuses non spécifiques; on ne peut les placer dans un chapitre spécial; il faut les rapprocher des autres altérations qui peuvent atteindre les mêmes viscères.

En indiquant les principes qui doivent présider à la classification des maladies infectieuses, nous n'avons envisagé que le processus actuel, celui qui est lié à la vie même de l'agent pathogène. Quand celui-ci a été détruit, le processus morbide n'est pas terminé. Ici encore apparaît une différence intéressante entre les maladies parasitaires et les maladies infectieuses. Dans les premières, tous les accidents s'éteignent avec le parasite; dans les secondes, au contraire, nombre de troubles persistent, qui évoluent pour leur propre compte. Ainsi se créent les affections organiques qui pourront se constituer d'une façon lente, sourde, insidieuse. On découvrira, par exemple, chez un adulte, une lésion cardiaque qui devra être rattachée à une fièvre typhoïde de l'enfance, et qui aura mis quinze ou vingt ans à se constituer; ou bien on décèlera des affections du rein, du foie, du poumon, des centres nerveux, qui représenteront des séquelles tellement tardives qu'on hésitera à les rattacher à leur véritable cause. Peu importe, d'ailleurs; au point de vue pratique, quel qu'ait été son point de départ, la lésion organique est absolument indépendante de la maladie qui l'a provoquée. Aussi, les suites des infections sont-elles juste-

ment décrites comme des affections organiques; elles n'ont pas gardé le cachet de leur origine.

Ces quelques exemples démontrent que l'influence de la maladie infectieuse se fait sentir longtemps après la guérison apparente. Si on voulait suivre les infections jusque dans leurs manifestations dernières, on serait conduit à passer en revue presque toute la pathologie. Nous serons donc forcés de nous borner, cette année, à quelques points particuliers. Nous nous arrêterons à l'étude de la période d'état des infections. Nous chercherons à établir par quels procédés les agents infectieux attaquent l'organisme et quels sont les moyens de défense dont celui-ci dispose. Ce sera une étude préliminaire, qui nous servira de base pour l'exposé des moyens que la Médecine met en œuvre aujourd'hui pour empêcher le développement des agents infectieux, combattre leur pullulation, atténuer ou neutraliser leur action pathogène. Vous verrez aussi que les données nouvelles sur l'origine animée des infections n'ont pas seulement un intérêt spéculatif: nulle découverte n'a jamais eu autant d'importance pour le soulagement de l'humanité.

APPENDICITE ET COLIQUE DE PLOMB

Par Émile SERGENT

Ancien interne, médaille d'or des Hôpitaux.

Il y a cinq ans, en Mars 1894, on apportait à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Gaucher, dont j'étais alors l'interne, un peintre en bâtiments souffrant depuis la veille de douleurs atroces dans le ventre.

La visite venait de se terminer; j'étais seul dans la salle. Je m'approchai du malade et, avant même que j'eusse le temps de l'interroger, il me dit: « J'ai des coliques de plomb; j'en ai déjà eu il y a deux ans, je sais ce que c'est; piquez-moi à la morphine! » Je l'examinai: faces anxieuses et pâles, couvert de sueurs froides; lèvres pincées et blêmes; yeux excavés; langue sèche mais propre; liséré saturnin des plus nets sur les gencives; pouls serré, tendu, presque filiforme, mais parfaitement régulier; ventre nullement ballonné, fortement contracté, douleurs violentes dans tout l'abdomen, sans prédominance en aucun point, exagérées par le moindre atouchement et légèrement atténuées par une pression prolongée au niveau de l'ombilic; pas de fièvre, plutôt hypothermie légère (36°6); rien au cœur, ni aux poumons.

Voilà bien le syndrome classique de la colique de plomb; aucun doute n'était possible, étant donné surtout la profession du malade et l'avertissement dont il avait cru devoir m'éclairer: « J'en ai eu il y a deux ans, je sais ce que c'est! » Je me rendis donc à son désir avec d'autant plus de bonne volonté que je réalisais ainsi la plus urgente, la plus opportune des indications thérapeutiques; je le piquai à la morphine. Puis, je prescrivis le repos complet, le lait, le miel soufré, un purgatif pour le lendemain matin et l'application de cataplasmes laudanisés sur le ventre, me réservant de recourir de nouveau à la morphine, si besoin en était.

Très soulagé à la suite de sa piqûre de morphine, le malade s'endormit pendant une bonne heure, rendit à son réveil, et sans souffrances, une centaine de grammes d'une urine claire qui ne contenait aucune trace d'albumine, émit plusieurs gaz par l'anus, mais n'eut aucune selle.

Vers la fin de l'après-midi, les coliques le reprirent avec la même violence, et il vomit deux fois en une heure le lait qu'il venait de boire. Le pouls resta régulier, serré et tendu.

Dans la soirée, en raison de l'intensité des coliques, je dus faire une seconde piqûre de

morphine. La nuit fut assez bonne; le malade dormit un peu et se plaignit moins.

Quand M. Gaucher le vit, le lendemain matin, il confirma le diagnostic de coliques de plomb et fit continuer le traitement prescrit la veille. Le malade semblait beaucoup mieux déjà, et nous étions en droit d'attendre une guérison prochaine.

Or, vers trois heures de l'après-midi, on m'envoya chercher en toute hâte au laboratoire; le malade venait de vomir à pleine bouche un liquide verdâtre qui couvrait ses draps; sa tête était retombée sur l'oreiller; la face était exsangue, les yeux « retournés dans l'orbite »; le pouls était imperceptible. J'essayai par tous les moyens de le ranimer (éther, caféine, tractions rythmées de la langue, etc.); rien n'y fit, il mourut dans sa syncope.

L'autopsie devait nous réserver une véritable surprise et nous donner l'explication de cette terminaison imprévue: un liquide louche (véritable bouillon sale) fusait entre les anses intestinales, et cette péritonite généralisée avait son origine dans une appendicite gangréneuse; l'appendice était perforé en deux endroits, complètement libre et dépourvu d'adhérences; cette « colique de plomb » n'était qu'une appendicite suraiguë, perforante!

Voici donc une observation des plus instructives. Un peintre en bâtiments, présentant les stigmates du saturnisme chronique, liséré saturnin, coliques de plomb antérieures, est atteint brusquement de douleurs abdominales violentes, qu'il reconnaît lui-même pour des coliques de plomb, et qui s'accompagnent d'un cortège symptomatique tellement classique que le diagnostic ne saurait laisser de doute dans l'esprit du médecin. Or, cet homme est atteint d'appendicite suraiguë, et meurt sans qu'aucune raison plausible ait pu permettre de soupçonner l'existence de la péritonite généralisée. Sans doute, le vomissement verdâtre, porracé, qui a immédiatement précédé la syncope terminale aurait pu faire songer à la péritonite, bien qu'il ne soit pas en contradiction avec le diagnostic de coliques de plomb; mais, au moins, eût-il été nécessaire pour cela qu'il se produisît plus tôt qu'à la minute même de la mort.

Ce fait m'est toujours resté présent à l'esprit, et depuis, chaque fois qu'il m'a été donné de rencontrer un saturnin atteint de coliques, j'ai toujours attendu avant de le purger et me suis contenté, au premier moment, de calmer ses douleurs avec la morphine, de le maintenir immobile au lit et de faire placer sur le ventre des cataplasmes laudanisés, voire même une vessie de glace si mes doutes l'emportaient du côté de l'appendicite.

C'est en raison de cet « antécédent professionnel et personnel » que j'ai été amené à dépister l'appendicite chez un saturnin qui entra à Saint-Antoine « pour des coliques de plomb », pendant ces dernières vacances, dans le service de M. Gaucher, que j'avais l'honneur de remplacer.

Voici l'observation de ce malade, résumée d'après les notes que m'a remises M. Roubaud, externe du service.

Albert B..., vingt-deux ans, entre salle Magendie, le 22 Juillet 1898; il exerce la profession de peintre en bâtiments depuis l'âge de quinze ans, et n'a encore présenté aucun accident de saturnisme.

Il y a trois semaines, en sortant de table, il est pris brusquement d'une douleur abdominale violente, généralisée à tout le ventre, mais plus intense à l'hypogastre et dans la région de la fosse iliaque droite. Cette douleur s'atténue momentanément, puis revient, proxystique et tenace. Le malade se couche, puis est pris de nausées suivies d'un vomissement bilieux très

abondant et d'évacuations diarrhéiques. Un médecin est appelé et ordonne le repos au lit, l'application de cataplasmes et un purgatif à l'eau-de-vie allemande. Ce traitement est suivi d'une amélioration rapide, et au bout de huit jours, le malade reprend son travail.

Mais, quelques jours après, une nouvelle crise, semblable à la première, se déclare et le malade entre à l'hôpital.

22 Juillet. Il est pâle et maigre; les muqueuses sont décolorées; les gencives présentent un liséré saturnin des plus nets. Le facies est anxieux; le malade se tient plié en deux, les poings appuyés fortement sur le ventre. Tout l'abdomen est douloureux, sans localisation bien nette. La langue est humide et blanche, l'haleine est forte, le pouls est dur et lent, le thermomètre marque 36°8. M. Léon Bernard, interne du service, qui voit le malade au moment de la visite du soir, porte le diagnostic de coliques de plomb et institue le traitement de la Charité.

23 Juillet. Le lendemain matin, en arrivant auprès du malade, mon attention est immédiatement attirée par une cuvette remplie de matières liquides et verdâtres qu'il vient de rendre; je lui demande où il souffre, il me montre sans hésiter sa fosse iliaque droite; j'examine cette région: la palpation est douloureuse et provoque la contraction du grand droit de l'abdomen; le malade défend sa fosse iliaque; le maximum de la douleur siège au point précis de Mac Burney, mais, s'il y a prédominance en ce point, tout l'abdomen est cependant douloureux; la douleur est continue, mais présente des paroxysmes qui éclatent brusquement, spontanément ou sous l'influence de la palpation; au moment de ces paroxysmes, elle s'irradie vers le pli de l'aîne et le testicule droit.

Le ventre est très légèrement ballonné; la percussion de la fosse iliaque droite donne une submatité légère, mais on ne perçoit, en palpant, aucun empatement.

L'état général est peu satisfaisant; inappétence complète, langue humide mais sale, épistaxis légère, diarrhée (attribuée au traitement prescrit la veille au soir).

Le pouls est dur et tendu, régulier, et bat 85 fois; le thermomètre marque 37°.

En présence de cet état et particulièrement des constatations recueillies du côté de la fosse iliaque droite, des rechutes successives qui ont marqué le début de la maladie et de la brusquerie initiale d'apparition de la douleur au sortir de table, peut-être aussi, influencé par le souvenir de l'observation que j'ai relatée précédemment, je fais des réserves sur le diagnostic, j'hésite à accepter d'emblée l'idée d'une simple colique de plomb et je songe à la possibilité d'une appendicite.

En conséquence, j'interromps le traitement de la Charité, je fais placer une vessie de glace sur la fosse iliaque droite, je prescris deux piqûres de morphine à 1 centigramme chaque (une le matin, une le soir), je mets le malade à la diète, et j'attends.

Le 24 Juillet, l'état reste le même; cependant le pouls bat 100 fois par minute; le malade se plaint un peu moins, mais la palpation de la fosse iliaque est toujours aussi douloureuse. Les piqûres de morphine sont remplacées par des pilules d'opium à 1 centigramme chaque (une toutes les quatre heures); la glace est continuée; on alimente légèrement le malade avec quelques gorgées de lait et de champagne.

Le 25 Juillet, le facies est anxieux, grippé; les yeux excavés; le nez effilé; la diarrhée persiste; il n'y a pas de vomissements; le malade souffre moins, mais la palpation de la région iliaque droite est toujours douloureuse. Le soir, la température atteint 38°5 et le pouls bat à 130, toujours régulier et tendu.

Le diagnostic d'appendicite paraît de plus en

plus probable et, bien que le traitement médical semble ici suffisant, pour le moment du moins, je fais appeler M. Arrou, qui remplaçait alors M. Monod. M. Arrou partage mon opinion sur le diagnostic, et est également d'avis qu'il n'y a pas lieu d'intervenir actuellement.

Je fais poser trois sangsues sur la région iliaque droite, et continuer l'application d'une vessie de glace et l'administration des pilules d'opium.

Le 26 Juillet, la température baisse, le pouls est à 120, les douleurs sont moins violentes, la diarrhée a disparu, l'état général est plus satisfaisant.

Le 30 Juillet, les phénomènes fébriles ont complètement disparu; le malade ne se plaint plus, mais la fosse iliaque droite reste sensible.

En Août, l'application d'une vessie de glace est maintenue jusqu'au 15, et le malade reste au régime lacté absolu.

Le 15 Août, tout allant bien et la palpation de la région iliaque ne provoquant plus aucune douleur, on retire la glace et on permet des potages, des œufs et un peu de pain. Tout va bien pendant quelques jours et le malade semble guéri, lorsque le 23 Août, survient une nouvelle crise douloureuse, accompagnée d'une légère élévation de température. On place à nouveau une vessie de glace, et on donne une pilule d'opium de 1 centigramme toutes les quatre heures; régime lacté absolu en petite quantité.

Les jours suivants les symptômes s'accroissent à nouveau, le facies se grippe, le ventre se ballonne, la température monte progressivement pour atteindre 38°4 le 31 Août, en même temps que le pouls, toujours régulier, bat à 105. En palpant la fosse iliaque, on constate tout d'abord la contraction énergique des grands droits, puis on provoque une douleur très vive, siégeant surtout au point de Mac Burney; la percussion est douloureuse et donne une zone de submatité correspondant à la région caecale. Le malade dit que chaque fois qu'il urine, il éprouve une douleur aiguë le long du pli de l'aîne. M. Arrou, appelé à nouveau, décide d'intervenir dès que la poussée fébrile sera éteinte.

Le 3 Septembre, la fièvre est tombée, l'état général est satisfaisant, l'intervention est décidée et pratiquée par M. Arrou. Or, il n'existait aucune collection purulente; l'appendice, absolument libre, put être réséqué sans aucune difficulté et la paroi suturée sans drainage. L'appendice, d'apparence à peu près normale, quoique très long et très renflé à son extrémité, et anormalement rigide dans son ensemble, fut immédiatement recueilli pour l'examen histologique et fixé dans le sublimé acétique.

Les suites opératoires furent excellentes et le malade sortit guéri le 7 Octobre.

L'examen histologique de cet appendice a montré avec la plus grande évidence des lésions profondes de la muqueuse; l'épithélium de revêtement paraissait peu altéré, les follicules clos étaient énormes, conglomérés, les glandes dilatées dans leur profondeur et rétrécies au niveau de leur goulot; dans la sous-muqueuse et jusque sous le péritoine on rencontrait de-ci de-là, sur plusieurs coupes, des lymphatiques gorgés de globules blancs; sur quelques coupes on trouvait dans les couches profondes de la muqueuse de véritables petits abcès histologiques; la lumière de l'appendice était libre dans toute sa longueur, mais occupée à différentes hauteurs par des amas de cellules épithéliales et de leucocytes agglomérés dans du mucus; sur quelques coupes, colorées à la thionine phéniquée, on pouvait trouver des colonies de *Bacterium coli* jusque dans les couches profondes de la muqueuse, notamment au sein des petits abcès histologiques.

M. Letulle, qui a bien voulu examiner ces coupes, a confirmé le diagnostic d'appendicite à forme folliculaire hypertrophique et émis l'opi-

nion que, selon toute probabilité, il s'agissait là d'un cas d'appendicite à évolution progressive restée longtemps torpide, et ayant procédé par poussées inflammatoires successives.

Voilà donc une seconde observation d'appendicite chez un saturnin. Sans doute, la forme anatomo-clinique est totalement différente dans ce cas de celle de la première observation: ici, évolution suraiguë, presque foudroyante; là, processus inflammatoire subaigu, presque chronique, ayant donné lieu à des crises appendiculaires successives, — en un mot, véritable type d'appendicite à rechutes.

Dans cette seconde observation, la symptomatologie est plus indécise, à tel point que, si naïve que puisse paraître *a priori* cette réflexion, on n'eût pas hésité à faire d'emblée le diagnostic d'appendicite, si le malade n'avait pas été peintre en bâtiments, et si cette notion n'avait appelé l'idée d'une colique de plomb.

Il m'a semblé utile et intéressant de rapprocher ces deux faits cliniques, malgré la dissimilitude de leur évolution; car, abstraction faite de la variété d'appendicite observée dans l'un et l'autre cas, ils comportent un enseignement pratique de grande valeur: *la difficulté et la nécessité d'établir, chez un saturnin avéré, le diagnostic entre l'appendicite et la colique de plomb.*

La difficulté du diagnostic a sa cause principale dans la notion de profession du malade; cette donnée, en effet, exerce une influence *attractive* sur l'esprit, elle appelle *a priori* l'idée de la colique de plomb, et, pour peu que le tableau symptomatique en soit aussi classiquement dessiné que dans la première de mes observations, le médecin n'a même pas la pensée de songer à l'appendicite, s'il n'est pas averti ou tenu en éveil.

Or, l'erreur en pareil cas peut avoir les plus graves conséquences; il est donc nécessaire de l'éviter. Quand le malade de ma première observation entra à l'hôpital, si j'avais été prévenu des faits sur lesquels j'attire aujourd'hui l'attention, je me fusse bien gardé de lui administrer, sur le moment même, un purgatif; et, peut-être, la double perforation de l'appendice eût-elle pu être évitée, si toutefois elle n'était déjà faite.

C'est qu'en effet les indications thérapeutiques qu'il faut remplir, en présence d'un cas de coliques de plomb, sont précisément les contre-indications qu'il convient d'observer dans le traitement de l'appendicite: là, les évacuants, les drastiques, les diurétiques et le lait en abondance; ici, le repos, l'immobilité du malade et de son intestin, la diète absolue.

À côté de ces considérations relatives à la difficulté et à la nécessité d'établir chez un saturnin le diagnostic entre la colique de plomb et l'appendicite, les faits que je rapporte et qui, vraisemblablement, ne doivent pas être exceptionnels, suscitent une autre déduction. Il est permis, en effet, de se demander si l'absorption du plomb par les voies digestives ne peut pas provoquer l'apparition de lésions plus ou moins profondes de la muqueuse intestinale, et jouer ainsi un rôle immédiat dans la production des localisations inflammatoires appendiculaires. S'il en était ainsi, de semblables faits seraient bien, au sens vrai du mot, des coliques de plomb, dont l'appendicite ne serait qu'une complication. Je ne fais que soulever cette hypothèse, qui demanderait à être confirmée par des recherches anatomiques et expérimentales, et pourrait fournir la matière d'un travail intéressant.

Les seules conclusions que je sois en droit de prendre actuellement sont les suivantes:

1° La colique de plomb et l'appendicite (sur-

tout dans ses formes suraiguës, perforantes) peuvent présenter un tableau symptomatique identique;

2° Chez un saturnin, on devra être prévenu qu'une attaque de soi-disant coliques de plomb, peut être une crise appendiculaire ou, plus exactement, une appendicite;

3° En présence de la colique de plomb, la plus classique dans ses manifestations cliniques (obs. I), on devra, au premier moment, se borner à calmer les douleurs par la morphine, l'application de cataplasmes laudanisés ou même d'une vessie de glace sur l'abdomen, et n'administrer le traitement de la Charité ou toute autre médication évacuante qu'ultérieurement. Cette règle thérapeutique s'imposera *a fortiori* si les caractères cliniques (localisation spéciale de la douleur, mode de début, etc.) rappellent ceux de l'appendicite (obs. II) et rendent le diagnostic hésitant.

Sans doute, ces mesures de prudence retarderont dans la majorité des cas la guérison définitive de la colique de plomb; mais, dans les cas, plus rares il est vrai, où la prétendue colique de plomb sera une appendicite, le médecin ne pourra que se louer de les avoir observés.

Or, je pense avoir suffisamment montré combien le diagnostic peut être difficile, sinon impossible, pour qu'il soit légitime de donner au malade le bénéfice d'un traitement qui, s'il peut ajourner quelquefois la guérison, présente au moins l'avantage de ne jamais la compromettre.

DEUX NOUVEAUX CAS D'ANGINE

A BACILLE DE FRIEDLÄNDER

Par A. BILLET, médecin-major,
Docteur ès sciences naturelles.

L'intéressant article sur les angines à bacille de Friedländer, publié dans le numéro du 25 Janvier 1899 de *La Presse Médicale*, par MM. Ch. Nicolle et A. Hébert, m'engage à relater ici deux nouveaux cas de cette forme particulière d'angine, que j'ai observés au 3^e régiment de chasseurs, et dont la nature bactériologique a pu être révélée grâce aux ressources du laboratoire de l'Hôtel-Dieu d'Abbeville.

.*

Pendant les mois de Mars et d'Avril 1898, j'ai eu l'occasion de traiter, au 3^e régiment de chasseurs, un certain nombre d'angines à manifestations assez sévères, dont trois diphtériques. L'examen systématique de toutes les gorges des cavaliers composant l'escadron où ces angines se produisirent me fit découvrir les deux cas d'angine à bacille de Friedländer que je vais décrire. Le premier de ces cas a montré le pneumo-bacille associé au bacille court de Loeffler, le second est une angine à bacille de Friedländer pur.

Obs. I. — Brug... (Henri), vingt-deux ans, se présente à la visite médicale le 1^{er} Avril 1898. Il souffre de la gorge depuis deux jours. Il est sujet aux angines. Vers l'âge de dix ans, il a été atteint d'une angine, diphtérique selon lui. Il est couché dans la même chambre qu'un autre cavalier, le nommé Vign... qui a été atteint, quelques jours auparavant (le 26 Mars), d'une angine cliniquement et bactériologiquement diphtérique. Son lit est même placé tête à tête avec celui de ce cavalier.

Toute la gorge est uniformément rouge, tuméfiée; les amygdales sont très saillantes (mais, au dire du malade, elles sont toujours hypertrophiées); sur chacune d'elles, en arrière et près du pilier postérieur, s'étend une petite plaque blanc grisâtre, qui semble formée par la confluence de plusieurs points blancs. On éprouve une certaine difficulté à

détacher ces plaques avec la curette. Placées dans l'eau, elles ne se dissocient point. Déglutition très pénible; anorexie peu prononcée; céphalalgie accentuée; langue légèrement saburrale. Température, le matin : 38°2; le soir : 39°4. Etat général, bon. Point d'engorgement ganglionnaire.

Examen bactériologique. — Un tube de sérum coagulé est ensemencé directement, à la spatule, avec une parcelle de la plaque de l'amygdale droite et mis à l'étuve à 35°. Apparition, au bout de vingt-quatre heures, de colonies abondantes, arrondies, blanches, d'abord translucides, puis, au troisième jour, épaisses, visqueuses, uniquement constituées par un gros bacille, souvent en diplo-bacille, avec capsule large et très nette, se décolorant par la méthode de Gram, et immobile. Cultivé sur gélatine en piqure, il donne la culture en *cloa* caractéristique et ne liquéfie pas ce milieu. En solution peptonisée (à 2 pour 100) et glucosée (à 3 pour 100), puis tournesolée, suivant le procédé de M. Grinbert, modifié par J. Hébert, il détermine la coloration rouge de ce milieu en vingt-quatre heures. Enfin, une souris blanche, inoculée avec une culture en bouillon de ce bacille, est tuée en moins de trente-six heures, et on trouve dans le sang du cœur le même bacille encapsulé. On a donc affaire au pneumo-bacille de Friedländer. Sur le tube de sérum, il n'existe qu'une colonie qui n'appartient pas au pneumo-bacille, c'est une colonie de staphylocoque doré.

Un second tube de sérum coagulé est ensemencé avec une parcelle de la plaque de l'amygdale gauche et donne également en vingt-quatre heures de nombreuses colonies blanches et visqueuses de pneumo-bacille et, en outre, deux colonies d'un petit bacille à extrémités renflées en masse, ressemblant en tout point au bacille court de Loeffler. D'ailleurs, une culture en bouillon de ce dernier bacille, inoculée à un cobaye, le tue en moins de trente-six heures avec toutes les lésions de la diphtérie expérimentale.

Le traitement est surtout local : 3 irrigations avec chlorate de potasse à 4 pour 100 et acide phénique à 2 pour 100; 2 cachets avec :

Antipyrine } à 0 gr. 50.
Sulfate de quinine. }

2 Avril. — La plaque de l'amygdale droite persiste seule.

L'état général est toujours bon et la température ne s'élève pas, soit : 38° au matin et 38°2 au soir.

Le malade expulse par le nez une certaine quantité de mucosités un peu épaisses. Leur culture sur sérum donne également d'abondantes colonies de pneumo-bacille et trois colonies de bacille de Loeffler court.

3 Avril. — Il subsiste encore une petite tache blanche de 2 à 3 millimètres de diamètre sur l'amygdale droite. La gorge est encore rouge et la déglutition difficile.

La courbe de la température décroît sensiblement : 37°6 au matin; 37°2 au soir.

4 Avril. — L'état local est très amélioré; néanmoins, on aperçoit encore un petit point blanc sur l'amygdale droite. Les mucosités nasales diminuent également.

La température est normale.

5 Avril. — Même état. Le malade est envoyé en permission de quinze jours. A son retour, on constate encore de la rougeur de la gorge, de l'hypertrophie des deux amygdales et, à droite, un enduit opalin manifeste. L'ensemencement ne donne que des cocci et quelques staphylocoques.

Obs. II. — Corm... (Albert), vingt-trois ans; est examiné le 6 Avril. N'est pas sujet aux maux de gorge. Couché dans la même chambre que le précédent; son lit se trouve sur la même rangée que le sien et n'en est séparé que par six autres lits, dont deux inoccupés. Se plaint depuis trois jours de chatouillement à la gorge, avec gêne assez notable de la déglutition. La gorge est à peu près normale; seule, la luette est rouge et l'amygdale gauche un peu tuméfiée avec un enduit grisâtre presque général, parsemé de trois petits points blancs. On enlève avec difficulté cette plaque et l'amygdale saigne aussitôt. Il existe un peu de dyspnée et de toux, sans signes stéthoscopiques. Langue normale. Température peu élevée : 37°4 le matin, 37°5 le soir. Peu d'anorexie; point de céphalalgie ni de courbature; point d'engorgement ganglionnaire.

Examen bactériologique. — Un ensemencement sur sérum coagulé donne, en trente-six heures, un

semis de colonies blanches, toutes identiques, nombreuses et visqueuses, uniquement constituées par un gros bacille court, immobile, encapsulé et ne prenant pas le Gram. Les mêmes essais que précédemment : ensemencement sur gélatine ainsi qu'en solution de peptone, glucosée et tournesolée, et enfin l'inoculation à la souris blanche démontrent que ce bacille est le pneumo-bacille de Friedländer.

Le malade est revu les jours suivants. Son état est sensiblement le même. Malgré des irrigations quotidiennes chloratées et phéniquées, la plaque de l'amygdale subsiste, et ce n'est que le 23 Avril qu'on ne constate plus qu'une sorte de voile dépoli, dont l'ensemencement ne donne plus, du reste, que des microbes banals.

L'état général a toujours été bon et ce cavalier reprenait son service dès le 8 Avril.

.*

Ces deux cas d'angine à bacille de Friedländer, même celui où s'est montrée l'association au bacille de Loeffler, rentrent dans la forme la plus ordinaire, observée par MM. Nicolle et Hébert, c'est-à-dire la forme subaiguë ou chronique.

On peut donc dire avec ces auteurs que, le plus souvent, l'angine à pneumo-bacille se caractérise cliniquement : d'une part, par la forme de la fausse-membrane, très adhérente au tissu sous-jacent, parsemée de points blancs, d'une *ténacité* et d'une *bénignité* remarquables; et, d'autre part, par un cortège de phénomènes généraux presque nuls, peu d'hyperthermie, engorgement ganglionnaire nul, prostration, anorexie et dysphagie peu prononcées et de courte durée.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT

DE LA DÉBILITÉ CONGÉNITALE

Le nouveau-né atteint de faiblesse congénitale est le plus souvent un enfant né prématurément; c'est, en tous cas, un enfant qui, par son développement retardé et incomplet, par l'imperfection et l'insuffisance fonctionnelle de ses divers organes, est exposé plus que tous les autres à l'action nocive des agents physiques et des diverses infections.

Pour le faire vivre, il faut donc le placer dans des conditions se rapprochant autant que possible de celles que lui offrirait le milieu utérin dont il est prématurément privé : lui *fournir de la chaleur*, maintenir *l'asepsie de la surface cutanée* et lui donner *une alimentation substantielle et facilement assimilable* : tels sont les trois principaux moyens hygiéniques qui peuvent remplir le but proposé.

I. Chaleur. — La chaleur lui sera fournie par une véritable incubation, pratiquée dans une chambre chauffée ou dans une couveuse artificielle.

Chambres d'incubation. — La température de la chambre destinée à l'incubation doit pouvoir être maintenue d'une façon constante pendant plusieurs semaines à 25° environ au moyen d'un calorifère ou d'un feu toujours allumé. La production de chaleur doit être réglée de telle sorte que les écarts de température ne dépassent pas 2°. La chambre sera ventilée d'une façon régulière et des précautions seront prises pour qu'au moment du renouvellement de l'air, la température ne subisse pas un abaissement trop brusque. Des linges mouillés exposés dans un coin de la pièce maintiendront l'air dans un état d'humidité convenable.

Ces conditions étant souvent difficiles à remplir, M. Marfan se sert du procédé suivant : devant une cheminée où l'on fait un grand feu, on installe un paravent; on recouvre l'espace ainsi limité par un drap de lit ou une couverture; on a ainsi une véritable chambre d'incubation, où l'on peut obtenir facilement une température de 25° à 28°.

Couveuses artificielles. — Avec les couveuses artificielles, il est plus facile d'obtenir un milieu atmosphérique à température élevée et constante. La couveuse est le meilleur moyen d'incubation lorsqu'elle est placée dans un milieu sain et lorsque son emploi est régi par les règles que nous allons indiquer.

La couveuse doit répondre à certaines conditions essentielles :

1° Elle doit être facile à désinfecter. Dans ce but, on choisira : soit la couveuse Lion, employée à la Maternité de Paris, dans le service d'accouchement de l'hôpital Beaujon, etc., entièrement métallique, qui peut être désinfectée à l'étau; soit la couveuse en laiton de M. le professeur Hutinel, en usage à l'hospice des Enfants-Assistés, qui sera rapidement lavée chaque jour, avec une solution de sublimé au 1/1000^e au moment où on sort l'enfant pour le changer.

2° Elle doit offrir une température constante. Avec la couveuse Lion, la régulation thermique est mécanique, le personnel médical n'a point à s'en occuper. Avec la couveuse du professeur Hutinel, la perfection de la régulation thermique dépend de l'attention des personnes qui veillent l'enfant. La chaleur est fournie par trois bouillottes métalliques situées à la partie inférieure de l'appareil, au-dessous de la caisse en faïence. Ces bouillottes sont remplies d'eau à 100° et changées régulièrement jour et nuit, une à une, toutes les deux heures en moyenne. Un thermomètre placé à l'intérieur de la couveuse indique la température : si celle-ci tend à s'abaisser, on renouvelle l'eau d'une ou de deux des bouillottes; si elle s'élève démesurément, on rafraîchit l'atmosphère en accélérant la ventilation.

La température intérieure de la couveuse sera en moyenne de 30 à 32°. Mais si l'enfant qu'on y place présente une hypothermie considérable, si sa température rectale s'abaisse à 35°, à 33°, à 30° même, la température de la couveuse devra, pour lutter efficacement, être élevée à 35° ou 37°.

La température de la couveuse restera constante pendant les premiers jours de l'incubation; puis, lorsque l'enfant semblera assez vigoureux pour être sorti de l'appareil, on l'abaissera à 28°, à 25°, etc., jusqu'à la température de la pièce où est placée la couveuse.

3° La ventilation peut être surveillée dans la couveuse Lion au moyen d'une spirale placée à la partie supérieure de l'appareil. Dans la couveuse du professeur Hutinel, elle est réglée au moyen d'une vis qui soulève plus ou moins l'une des extrémités du couvercle de verre de l'appareil.

4° L'humidité de l'air est maintenue grâce à une éponge imbibée d'eau, placée à l'intérieur de la couveuse.

La chambre dans laquelle est placée la couveuse doit être maintenue constamment à la température de 19° à 20°; cette chambre doit être propre, vide de poussières, facile à aérer.

Les personnes qui donnent leurs soins à l'enfant devront être couvertes de vêtements de toiles faciles à désinfecter et ne toucher l'enfant qu'avec des mains rigoureusement propres. Les nourrices laveront après chaque tétée le bout de leur sein avec de l'eau boricuée et soigneront attentivement les gerçures du mamelon. Dans les crèches et dans les hôpitaux, on évitera la contagion des maladies infectieuses en isolant les enfants malades dans une pièce spéciale et en interdisant aux infirmières et nourrices des enfants sains de toucher aux enfants infectés, et inversement.

Indications de l'emploi de la couveuse. — Celles-ci reposent sur la considération de l'âge, du poids, de la température et de l'état général du nouveau-né.

Les enfants nés avant terme doivent d'autant plus être placés en couveuse, qu'ils sont venus au monde à une époque plus éloignée du terme normal. Mais tout prématuré ne commande pas nécessairement l'emploi de la couveuse. Il y a des enfants nés un peu avant terme qui ont déjà subi dans l'utérus un développement suffisant pour pouvoir vivre dans les conditions atmosphériques ordinaires, tandis que d'autres enfants, nés à terme, sont débiles et incapables de vivre dans ces conditions.

Les enfants au-dessous de 2.000 grammes nécessitent presque toujours une incubation artificielle, et cela d'autant plus que leur poids est plus faible. Mais la limite de 2.000 grammes n'est pas absolue; certains enfants pesant 1.800 grammes peuvent se passer de la couveuse, tandis que d'autres pesant plus de 2.000 grammes, mais atteints de sclérose, ont besoin d'une incubation passagère.

Lorsque la température rectale du nouveau-né est au-dessous de la normale, et s'y maintient, l'incubation est nécessaire; elle l'est d'autant plus que la température est plus basse.

L'état général du nouveau-né fournit aussi une précieuse indication. Lorsque celui-ci présente les

caractères de la débilité congénitale, lorsqu'il est atteint de cyanose des extrémités ou de sclérose, l'emploi de la couveuse est absolument indiqué. Il est contre-indiqué chez les enfants déjà infectés, atteints par exemple d'érysipèle, de broncho-pneumonie, d'abcès cutanés : chez ceux-là, l'incubation donne de très mauvais résultats.

Mode d'emploi. — L'enfant est placé, emmaillotté dans la couveuse; pour éviter l'hypostase, on le couche tantôt sur le côté droit, tantôt sur le gauche.

Toutes les deux heures, il est sorti pour l'alimentation et les soins de propreté. Ces soins devront être donnés le plus rapidement possible, et, pendant ce temps, l'enfant sera exposé à un bon feu.

Le poids de l'enfant est noté tous les deux jours; sa température est prise dans le rectum matin et soir, car c'est par ces deux données qu'on juge le mieux de l'état du nouveau-né.

La durée de l'incubation varie avec l'âge de l'enfant et la cause qui la nécessite. Parfois il suffit d'un séjour de quelques heures pour rasimer les enfants qui ont subi l'action du froid. En moyenne, cette incubation est de une à deux semaines, mais elle a parfois été plus prolongée.

C'est encore la température, le poids et l'état général de l'enfant qu'il faut consulter pour savoir quand doit cesser l'incubation.

Lorsque la température est revenue à la normale, ou même lorsque, sans avoir atteint 37°, elle montre une marche régulièrement ascendante, en même temps que le poids augmente et que l'état général s'améliore, l'enfant peut être retiré de la couveuse.

Il n'y a pas intérêt, en effet, à prolonger trop longtemps l'incubation, car, lorsqu'elle n'est plus absolument nécessaire, les progrès du nouveau-né deviennent moins marqués; il suffit alors de sortir l'enfant pour voir son poids augmenter rapidement. D'ailleurs, à ce moment, l'enfant a comme une conscience vague que la couveuse lui est nuisible et chaque fois qu'on l'y replace, après les tétées, il se met à crier.

II. Soins de la peau. — Les soins de la peau ont pour but de maintenir la propreté, et même de stimuler la nutrition par l'excitation de la surface cutanée.

Bains. — Un bain chaud à 37°, d'une durée de deux minutes, sera donné tous les jours. La peau sera ensuite soigneusement essuyée et séchée avec un mélange de talc, d'amidon et d'oxyde de zinc (Marfan).

Si le bain provoquait du refroidissement et des menaces de collapsus, on pourrait le remplacer par des lavages successifs de chacune des parties du corps avec de l'eau chaude et du savon; s'il existait un peu d'infection cutanée, on ajouterait aux 10 litres d'eau du bain un litre de solution de sublimé à 1 pour 1000.

Stimulation cutanée. — Pour produire la stimulation cutanée, on peut ajouter au bain chaud 2 ou 3 litres de vin.

On peut encore pratiquer, matin et soir, durant cinq minutes, un massage délicat du tronc et des membres de l'enfant, mais en ayant bien soin de ne pas irriter la peau qui, chez l'avorton, est particulièrement délicate.

Injections de sérum. M. le professeur Hutinel préfère à ces moyens mécaniques les injections de 10 centimètres cubes de sérum artificiel faites, matin et soir, avec la plus minutieuse asepsie, au niveau de la région lombaire; on se servira de la solution suivante stérilisée à l'autoclave :

Chlorure de sodium 7 grammes.
Eau distillée 1000 —

III. Alimentation. — L'alimentation exige, chez les débiles, des précautions encore plus minutieuses que chez les autres enfants.

Si le nouveau-né peut téter, il devra être nourri par sa mère ou par une nourrice bien choisie; il prendra le sein toutes les deux heures, et pendant peu de temps chaque fois.

Si le tété que faiblement, la nourrice devra garder avec elle son enfant ou se tirer du lait avec une tételle, de peur que sa sécrétion lactée diminue.

Si la mère a trop peu de lait, on pourra ajouter aux tétées un peu de lait de vache stérilisé, coupé au tiers ou à moitié d'eau bouillie sucrée au dixième.

L'allaitement artificiel, chez les débiles, donne de très mauvais résultats. Si l'on se voit forcé d'y recourir, on emploiera le lait d'ânesse ou le mélange de Bretonneau; celui-ci se compose de lait coupé à parties égales avec du bouillon de veau préparé sans

herbes et sans sel, à raison de 250 grammes de viande pour 500 grammes d'eau; on fait bouillir pendant trois quarts d'heure, et l'eau évaporée est remplacée par de l'eau bouillante (Marfan). Au début, 8 grammes du mélange suffisent à chaque repas; plus tard on donnera 15 grammes.

Lorsque le nouveau-né est trop débile pour téter, la nourrice l'y aidera en pressant sur son sein; elle fera ainsi couler du lait dans la bouche de l'enfant; ou bien elle se tirera du lait avec une tételle et ce lait sera donné à la cuiller.

Si l'allaitement à la cuiller est impossible, on aura recours à l'allaitement par le nez ou au gavage.

L'allaitement par le nez se pratique, l'enfant étant couché sur le dos, en faisant couler du lait à l'aide d'une seringue ou d'une cuiller à bec allongé dans ses narines; le lait coule dans le pharynx et est dégluti.

Le gavage à la sonde se pratique avec un tube Faucher de petit calibre, introduit par la bouche; il est souvent mal supporté.

M. LABBÉ,

Interne médaille d'or des Hôpitaux.

ANALYSES

MÉDECINE

E. Gautier. La dilatation et l'hypertrophie du cœur dans la chlorose (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 1898, Vol. LXII, nos 1 et 2, p. 120). — L'auteur a étudié, à la clinique du professeur Ostroumoff (de Moscou) les dimensions du cœur dans 22 cas de chlorose relatifs à des sujets qui, en dehors de cette affection n'avaient jamais eu de maladie pouvant retentir sur le cœur. Dans 20 cas il a trouvé une augmentation manifeste de la zone de matité de cet organe.

En analysant en détail ces 20 observations, M. Gautier arrive à formuler les conclusions suivantes :

1° L'augmentation de la zone de matité relative du cœur n'a pu être produite, dans les cas observés, que par une augmentation du volume du cœur;

2° Les symptômes cliniques observés pendant la chlorose et après la disparition de celle-ci doivent faire admettre que l'augmentation du volume du cœur est due à une dilatation et à une hypertrophie de cet organe;

3° Dans un certain nombre de cas, le cœur reprend ses dimensions normales après la disparition de la chlorose; dans d'autres, la dilatation et l'hypertrophie persistent encore pendant quelque temps après que le sang a récupéré sa composition normale, et disparaissent ensuite;

4° Les causes de la dilatation et de l'hypertrophie du cœur sont dues à ce fait, que le pouvoir fonctionnel du cœur étant diminué dans la chlorose, celui-ci se dilate d'abord et s'hypertrophie ensuite afin de pouvoir suffire à sa tâche.

R. ROMME,

CHIRURGIE

H. Berger. De l'extirpation de l'anévrisme cirsoïde de la tête (*Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1898, Vol. XXI, p. 129). — L'anévrisme cirsoïde étant considéré aujourd'hui comme une véritable tumeur, M. H. Berger en conclut que son excision, aussi radicale que possible, est le seul mode de traitement qui puisse lui convenir, celui qui met le patient à l'abri des récidives.

En ce qui concerne le manuel opératoire, l'auteur estime que la ligature préventive des carotides est parfaitement inutile, à moins qu'il ne soit prémonstré démontré que ces artères sont la source principale de la tumeur anévrismale; dans le cas contraire, ce qu'il faut surtout retenir, c'est la nécessité de lier soigneusement les branches artérielles afférentes, avant de procéder à l'ablation du néoplasme. En agissant avec méthode, le succès de l'opération peut être considéré comme assuré.

A l'appui de cette thèse, M. Berger cite l'observation d'un garçon de neuf ans, radicalement guéri d'un anévrisme céphalique traité par l'extirpation dans le service de M. Krause (d'Altona); à côté de cet exemple, l'auteur signale 19 autres faits analogues et tout à fait concluants, recueillis par lui dans la littérature médicale.

J. BAROZZI,

M. M. Kouznetzoff. Traitement opératoire de l'ankylose du maxillaire inférieur avec résection de l'apophyse articulaire et transplantation d'un lambeau musculaire (*Vratch*, 1898, nos 44 et 45, pp. 1275 et 1311). — L'auteur a eu l'occasion d'intervenir dans un cas d'ankylose temporo-maxillaire gauche, survenue il y a trois ans chez une fillette de sept ans, à la suite d'une scarlatine grave, avec otite moyenne suppurée. La mastication était tout à fait impossible, et c'est à peine si l'on pouvait passer l'ongle entre les deux arcades dentaires.

Pendant l'anesthésie, on put introduire le dilateur

entre les molaires supérieure et inférieure du côté droit; mais, du côté gauche, cette tentative échoua. Il y avait donc ankylose temporo-maxillaire gauche. M. Kousnetzoff a pratiqué la résection de l'apophyse articulaire presque jusqu'à sa base et une partie de l'apophyse coronaire. La partie supérieure du muscle masséter fut séparée, par une incision parallèle à ses fibres, en deux parties, une interne, l'autre externe. La partie interne fut transplantée dans la fente formée par ce qui restait de l'apophyse articulaire à la base du crâne et fixée par quelques fils de soie au muscle pterygoïdien externe et aux parties molles situées au-dessous de l'arcade zygomatique. Le reste du muscle masséter fut suturé à l'arcade zygomatique.

Les résultats de l'opération furent très satisfaisants, et le maxillaire inférieur a complètement recouvré sa mobilité. Mais l'opération ne remontant qu'à un mois, le pronostic ultérieur ne saurait pas encore être établi.

En terminant, M. Kousnetzoff remarque que dans l'ankylose du maxillaire, survenue à la suite d'une lésion de l'une ou des deux articulations temporo-maxillaires, la formation d'une pseudarthrose par la résection de l'apophyse articulaire doit être préférée à la résection de la branche montante; afin d'éviter les récidives, la résection de la tête et du col de cette apophyse avec leur périoste doit être très large. Cette résection est plus facile chez les adultes et dans les cas d'ankylose récente. Chez les enfants, et surtout lorsque l'ankylose est ancienne, l'opération est quelquefois rendue très difficile par la présence des masses osseuses formées au niveau de la cavité glénoïde, comme cela eut lieu dans le cas actuel. On est alors obligé de faire la résection par morcellement. L'incision des ligaments, d'après Kraske, permet mieux que toute autre d'éviter la blessure du n^o r facial et donne, en même temps un large accès dans l'articulation. La formation d'une pseudarthrose avec transplantation d'un lambeau musculaire, proposée par M. Helferich, est très avantageuse, car, grâce à elle, on n'a pas besoin de recourir au traitement orthopédique post-opératoire, qui nécessite tous les autres modes opératoires, et qui demande beaucoup de temps et de patience.

S. BROIHO.

J. Pyle. Extirpation totale du côlon descendant, du côlon pelvien et du rectum (*The New-York Medical Record*, 1899, Vol. LV, n° 4, page 15). — L'auteur, appelé auprès d'une femme se plaignant de constipation opiniâtre et d'atroces douleurs dans le rectum, avait constaté, dans le tiers inférieur de cet organe, la présence d'un carcinome qui avait déjà envahi les parois avoisinantes du vagin. L'anus était profondément fissuré et la lumière du rectum était presque entièrement obstruée par des excroissances dures, d'apparence polypeuse. L'occlusion était imminente. L'état général de la malade étant satisfaisant et les lymphatiques paraissant indemnes, l'auteur tenta une opération radicale.

Par une incision au niveau du côlon descendant celui-ci fut attiré au dehors et sectionné, entre deux ligatures, au-dessous de l'angle splénique; les deux surfaces de section furent soigneusement aseptisées. Puis l'auteur laissa tomber dans le ventre le segment inférieur après l'avoir libéré de son méso et après en avoir complètement oblitéré l'orifice supérieur par des sutures au catgut. Il aboucha ensuite le segment supérieur à la paroi abdominale.

Quatre semaines après, l'auteur pratiqua l'extirpation totale du côlon descendant, du côlon pelvien et du rectum et réséqua la moitié postérieure de la vulve et du vagin.

Les suites de l'opération furent remarquablement simples, et la malade quitta l'hôpital délivrée de ses atroces douleurs.

D'après M. J. Pyle, cette opération n'aurait été pratiquée qu'une seule fois, par M. Treves, de Londres.

C. JARVIS.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Pospelov. Troubles trophiques de la peau dans la syringomyélie (*Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1899, Vol. XLIII et XLIV, p. 91). — Dans 18 cas de syringomyélie rassemblés par Roth, on trouve onze fois des altérations de la peau. Celles-ci sont donc très fréquentes. Le même fait a été constaté par Schlesinger, qui les divise en hyperémies actives et passives. Les premières se traduisent par des taches ou des rougeurs diffuses. On peut observer des érythèmes passagers, quelquefois associés à des troubles de sensibilité locaux. Les hyperémies passives sont plus communes; on observe des changements de coloration: la peau est jaune violacé, bleu noirâtre, livide; la température s'abaisse, comme dans la maladie de Raynaud et même on peut observer la gangrène. Des processus anémiques sont rares. Certains auteurs ont signalé l'œdème, le refroidissement des extrémités, etc.

L'activité des vaso-moteurs est exagérée chez les syringomyéliques, surtout dans les régions anesthésiques; cependant MM. Roth, Rohler, Goldschmidt n'ont pas observé de pempis artériels à la suite de piqûres ou de pressions, contrairement à M. Gilles de la Tourette.

La sécrétion sudorale est exagérée ou diminuée, en particulier dans les régions anesthésiques et thermo-anesthésiques. On a signalé des sudations excessives à la

suite d'une simple émotion. On peut observer à la suite de l'hyperhémie, des sudamina, de l'intertrigo, sur les régions affectées.

Divers auteurs ont signalé l'astéatose partielle ou régionale. M. Roth a vu, dans les zones syringomyéliques, la formation de nodosités, quelquefois disposées en bandes linéaires, mais sans les autres lésions de la sclérodermie.

L'apparition du zona n'est pas très fréquente (Schlesinger.)

Les infiltrations érythémateuses, les bulles, les pemphigus, les panaris (Morvan, Pospelov, Rohler), les phlegmons (Roth, Bouchard, Schulze), sont bien connus, ainsi que la gangrène et même le décubitus acutus.

Il faut encore mentionner la fréquence des durillons, des rhagades, des verrues.

M. Fischer a observé le développement exagéré des poils sur une main malade; M. Bernhardt, au contraire, la chute partielle des poils. Les difformités des ongles consistent en épaississement, prolifération au lit de l'ongle, en atrophie; la chute est commune.

Les atrophies de la peau, la pigmentation, la formation de cicatrices et de chéloïdes, le mal perforant, ont été plus souvent observés que dans la plupart des maladies nerveuses.

M. Schlesinger a critiqué les diverses observations où l'on a signalé la coexistence de la sclérodermie et de la syringomyélie. Dans les cas de MM. Mendel et Pick, l'existence de la syringomyélie n'est pas démontrée; de même dans celui de M. Fedorow. Le cas de M. Ranasugi paraît, au contraire, être un fait de coïncidence. Dans celui de M. Mendel, les altérations cutanées ne sont pas tout à fait celles de la sclérodermie. M. Schlesinger, de son côté a vu lui-même un cas de syringomyélie avec sclérodermie de la peau des extrémités.

M. Pospelov rapporte un fait de syringomyélie avec lésions cutanées multiples (panaris anesthésiques de Morvan, asphyxie des extrémités de Raynaud, autographe). On constatait, en outre, une véritable sclérodermie.

Plus tard, on remarqua, au niveau des mains, la pâleur, la cyanose, l'aspect brillant de la peau, qui devint tendue, indurée, et offrit un état sclérodermique au niveau des doigts. Puis on observa des phénomènes d'œdème limité, atteignant les mains et un pied; la tuméfaction offrait une couleur rouge violacée et s'accompagnait de douleurs arthralgiques vives, enfin, tous les accidents de l'érythromélie.

M. Pospelov rappelle que MM. Lewin, Eulenburg, Dehio placent le siège de l'érythromélie dans les cornes postérieures et les régions latérales de la substance grise spinale. Dans le cas présent, elle se rattache évidemment aux lésions qui provoquent, d'autre part, la syringomyélie.

Enfin, la malade offrit, ultérieurement, un herpès zoster gangreneux, à distribution irrégulière.

Les accidents cutanés peuvent être, chez elle, groupés de la manière suivante: 1° asphyxie locale des extrémités (maladie de Raynaud); 2° accidents du syndrome de Morvan; 3° sclérodermie combinée à la maladie de Raynaud; 4° érythromélie; 5° herpès gangreneux, le tout sous la dépendance de la syringomyélie.

E. LEBEDDE.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

J. Sterne. Soixante cas de goutte militaire (*Revue médicale de l'Est*, 1898, Décembre). — Dans un grand nombre de cas, on voit, au cours du traitement d'uréthrites chroniques le suintement persister ou réapparaître après avoir cessé quelque temps, malgré tous les moyens employés (lavages, injections, installations).

Dans ces blennorrhées, par le toucher rectal, on sent une prostate dure, gonflée, tendue, douloureuse à la pression; l'augmentation de volume porte, le plus souvent, sur un seul lobe. Parfois, ce sont les glandes de Cowper qui sont prises. Rarement ces phénomènes se traduisent par des douleurs spontanées: quelques chatouillements, de la pesanteur au périnée au moment de la défécation, un léger suintement urétral coloré lorsque l'on va à la garde-robe.

Les filaments de l'urine, dont on a fait le signe infailible du siège de la lésion de l'urètre, ne seraient que des sortes de moules des canaux excréteurs de la prostate et des glandes de Cowper; cette conviction s'appuie, entre autres preuves, sur le fait que, quand on exprime la glande, on fait toujours sortir des filaments les premières fois.

Dans ces formes, le traitement se pose donc ainsi: agir sur la prostate ou les glandes de Cowper, les vider; alors l'écoulement diminue, puis se tarit.

L'auteur fait, d'abord, pendant trois ou quatre jours, de grands lavages au permanganate de potasse et prescrit un grand lavement chaud matin et soir. Puis, tous les deux ou trois jours, il fait une séance de massage de deux à trois minutes (le malade, ayant les coudes appuyés sur une table, se baisse autant qu'il peut), et avec le doigt, il exprime alternativement chaque lobe de la prostate ou chaque glande de Cowper. Les premières séances sont douloureuses; la quantité de liquide qui s'écoule est souvent considérable.

Le traitement dure en moyenne trois semaines; sur

soixante cas de goutte militaire ainsi traités, M. Sterne n'a obtenu aucun insuccès.

A. COYON.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

W. Bottermund. Sur le traitement médical des troubles de la voix chantée (*Archiv für Laryngologie*, 1898, Vol. VII, n° 2 et 3, p. 336). — Le surmenage vocal se traduit, au point de vue anatomo-pathologique, par une parésie plus ou moins marquée des constricteurs de la glotte, l'hyperhémie et l'hypersecretion de la muqueuse laryngée, l'hyperplasie des cordes et le développement de nodules, plus rarement de petites hémorragies, ou par des altérations pachydermiques.

Cette variété de troubles phonatoires que M. Fränkel a décrite sous le nom de « faiblesse professionnelle de la voix », reconnaît pour cause une disproportion entre l'effort développé par le malade et sa capacité phonatoire, cette dernière pouvant être diminuée par des altérations pathologiques de l'appareil phonatoire ou de l'état général.

Le traitement consiste, avant tout, à supprimer toutes les hyperplasies qu'on peut constater dans la partie des voies respiratoires situées au-dessus de la glotte: les parois du tuyau vocal doivent être aussi symétriques que possible. Contre la parésie musculaire, l'auteur recommande l'électrisation extra-laryngée, le massage vibratoire à l'aide d'un moteur électrique, les douches écosaisées sur la région pré-laryngée, enfin, la gymnastique rationnelle de la voix.

Cette gymnastique comprend: 1° des exercices de voix chuchotée, pendant lesquels les muscles du larynx restent au repos, ceux de l'articulation des mots travaillant seuls; 2° des exercices de voix chantée sur des notes basses, d'abord, sur des notes élevées, ensuite; l'application d'un diapason sur le larynx, selon la méthode de M. Maljutin, peut ici être utilisée pour favoriser l'émission des notes élevées en voix de tête; 3° des exercices respiratoires ayant pour but d'augmenter la capacité pulmonaire et de diminuer les efforts respiratoires et le gaspillage de l'air pendant le chant.

M. BOULAY.

G. Krebs. Sur les indications de l'opération radicale dans les suppurations chroniques de l'oreille moyenne (*Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, 1898, n° 9, p. 401). — Suivant M. Stacke, l'opération radicale est indiquée dès qu'on a établi le diagnostic de suppuration chronique, incurable par tout autre moyen, de l'une des trois cavités suivantes: attique, aditus ou autre. En théorie, c'est très simple; en pratique, il en est tout autrement, et la difficulté consiste précisément à reconnaître les cas qui sont inguérissables par tout autre procédé que l'ouverture large des cavités de l'oreille moyenne. Il n'est pas rare qu'une otite moyenne suppurée, considérée par tel ou tel spécialiste comme incurable sans opération radicale, guérisse complètement sans cette intervention; inversement, il arrive aux auristes les plus expérimentés d'ouvrir des autres et des aditus qui paraissent si peu malades au cours de l'opération, qu'on ne peut s'empêcher de penser qu'un traitement conservateur eût, sans doute, suffi à amener la guérison. Les sources d'indication de l'opération radicale auraient donc besoin d'être étudiées de plus près; comme contribution à cette étude, l'auteur fait les remarques suivantes.

Le diagnostic de suppuration des récessus de la caisse peut être facilité, surtout en cas de destruction étendue de la membrane du tympan, par le tamponnement méthodique du conduit à l'aide d'une lamie de gaze antiseptique. Quand on enlève cette gaze, après un séjour de vingt-quatre heures, elle a absorbé toutes les sécrétions qui ont pris naissance dans la caisse; celle-ci paraît alors vide de pus, si la grande cavité de la caisse est seule atteinte; mais si les récessus de celle-ci sont également malades, on distingue une gouttelette de pus dans les points où ils s'abouchent avec la caisse, c'est-à-dire: en haut et en avant, quand il s'agit de l'attique; en haut et en arrière, s'il s'agit de l'aditus ou de l'autre; en bas, si le pus s'est formé dans le récessus hypotympanique.

Le diagnostic de suppuration d'un de ces récessus étant établi, il faut reconnaître si le cas est curable ou non sans opération. Selon M. Krebs, le traitement conservateur doit être préféré sans hésiter dans deux groupes de cas:

1° Dans ceux où il existe une suppuration ancienne, avec une carie destructive de la paroi postéro-supérieure du conduit, qui permet d'introduire le stylet jusque dans l'autre; enlever les granulations à la curette, et vous obtiendrez le plus souvent une guérison rapide. Ce sont des cas qui guérissent, parfois, spontanément;

2° Dans ceux où une suppuration fétide est associée à une cicatrice adhérente au niveau de l'apophyse mastoïde, à la condition que l'audition ne soit déjà plus bonne; dans le cas où l'otite est conservée, il y aurait intérêt à recourir d'emblée à l'opération radicale.

M. BOULAY.

A PROPOS

DES PARASITES DU CANCER

Par le Professeur F. CURTIS (de Lille).

Bien qu'en expérimentation les résultats négatifs aient une valeur réelle, il est d'usage de les garder par devers soi, et peut-être à tort; car, en les publiant, on éviterait parfois à d'autres des méprises et des redites. C'est la pensée qui nous venait naturellement à l'esprit en lisant de récents travaux sur les parasites du cancer; car, depuis plus de quatre ans, nous poursuivons sans relâche cette question et possédons à ce sujet des documents bien établis.

Il n'entre pas dans notre esprit d'entreprendre ici la critique de travaux qui nous sont encore insuffisamment connus. Dans une question aussi délicate, les causes d'erreur sont si nombreuses et parfois si minimes, qu'on ne peut souvent les juger que *de visu*. Il faudrait, pour ainsi dire, pouvoir assister aux essais réussis de culture et d'inoculation de chaque expérimentateur, pour en apprécier toute la valeur.

Toutefois, si des expérimentateurs heureux ont obtenu des résultats brillants, il est bon de rappeler au public médical que d'autres, tout aussi consciencieux et munis d'une technique minutieuse, n'ont abouti, dans cette voie, qu'à des échecs répétés. Tous ceux qui se sont occupés de la pathogénie du cancer ont, sans doute, dans leurs archives, des documents analogues à ceux que je vais rapporter. Je détache les miens d'un travail d'ensemble que je préparais sur cette matière, car le moment me paraît opportun pour montrer qu'en m'astreignant aux prescriptions d'une critique expérimentale rigoureuse, je n'ai jamais obtenu, dans cette question si ardue, que des résultats absolument négatifs.

Conditions expérimentales. — Avant d'aborder des expériences de culture et d'inoculation avec des produits cancéreux, il importe, avant tout, de bien poser les conditions dans lesquelles ces opérations doivent être faites pour être scientifiquement valables. Ces conditions, nous croyons pouvoir les résumer à trois essentielles qui sont les suivantes :

1° N'employer que des produits absolument frais;

2° Ne se servir que de tumeurs non ulcérées et non infectées accidentellement;

3° Opérer vite et aseptiquement.

Toute infraction à l'une ou à l'autre de ces conditions rend l'expérience tentée nulle.

Depuis l'année 1894, nous avons entrepris une série de cultures et d'inoculations du cancer, en tenant compte très exactement des prescriptions que nous venons de résumer et qu'il s'agit maintenant de préciser davantage.

Voici de quelle manière nous avons cherché à réaliser des expériences inattaquables :

Tout d'abord, que faut-il entendre par des produits absolument frais, et quelle latitude peut-on donner à cette clause?

Pour notre part, nous l'avons toujours comprise dans le sens le plus étroit. Puisqu'il s'agit de rechercher un parasite inconnu, dont nous ignorons les aptitudes biologiques, il faut évidemment partir de l'idée d'une fragilité excessive du microorganisme en cause et admettre que sa vitalité peut être compromise par un simple refroidissement des tissus ou par une suspension prolongée des actes nutritifs. C'est pourquoi nous nous sommes attachés, dans toutes nos expériences, à cueillir pour ainsi dire les tumeurs au moment où elles tombaient du couteau du chirurgien.

La disposition de nos locaux se prêtait heureusement à une action rapide. Notre labora-

toire n'étant pas éloigné de plus de dix minutes de l'hôpital Saint-Sauveur, nous avons pu, grâce à l'obligeance de notre collègue, M. le professeur Folet, recueillir ainsi un certain nombre de cancers avec toute la rapidité désirable. La tumeur, sitôt enlevée, était enveloppée dans des compresses stérilisées, bien abritée contre le refroidissement et transportée à la course dans notre laboratoire, où elle nous parvenait tout au plus quinze à vingt minutes après l'opération. Immédiatement, elle était placée dans un vase clos stérilisé à l'étuve à 37° pendant la mise en train de l'expérience.

Dans ces circonstances, toutes nos inoculations et nos cultures ont pu être faites avec des néoplasmes encore chauds et bien vivants.

Une deuxième condition à remplir, c'est de se mettre à l'abri de toute infection accidentelle. La difficulté est bien plus grande qu'on ne pourrait le croire. Une série d'expériences préparatoires nous avait appris, en effet, que presque tous les cancers, quand ils sont ulcérés, renferment, même absolument frais, les microbes les plus divers.

C'est ainsi que, dans un cancer du sein encore chaud (dix minutes après l'opération), mais légèrement ulcéré, nous avons trouvé du coli, du staphylocoque blanc et doré.

Dans des néoplasmes même non ulcérés, provenant d'une muqueuse, fût-elle profonde, les microorganismes peuvent également déjà exister sur le vivant. Lorsque l'ulcération se produit, ils y pullulent toujours. Les plus riches en flore microbienne sont les cancers ulcérés du vagin et de l'utérus; ce ne sont plus ici quelques colonies que l'on trouve, mais un vrai jardin complet dans lequel domine, à côté de microbes, une grande variété de champignons de toute espèce.

La grosse difficulté dans cette question est donc de trouver un produit cancéreux qui, sur le vivant, ne soit pas déjà infecté.

Après des recherches minutieuses, j'ai pu me convaincre qu'il n'y a que deux organes qui se prêtent pratiquement aux essais : ce sont la mamelle et le testicule. Encore faut-il que ni l'un ni l'autre ne soient ulcérés. Ma conviction à ce sujet est si bien assise, que je résume a priori toute expérience faite avec des cancers ulcérés et même celles où ont été employés des cancers intacts, provenant d'une muqueuse profonde ou superficielle. A mon avis, aucun cancer des voies digestives, aucun cancer des voies génitales, fût-il intact, n'est à l'abri de l'infection accidentelle.

J'ajoute que les tumeurs qui m'ont servi ont toujours été de nature épithéliale; c'étaient des épithéliomas non ulcérés du sein ou des testicules. Je n'ai jamais employé de sarcomes, convaincu qu'un même agent ne saurait produire des néoplasmes histologiquement distincts.

Toutes les règles étant suivies, il reste maintenant à remplir la troisième condition : agir vite et aseptiquement.

Grâce aux dispositions signalées précédemment, toutes les tumeurs arrivaient au laboratoire quinze à vingt minutes après l'ablation. Les inoculations étaient alors faites de suite, de sorte que, trois quarts d'heure à une heure après l'opération, tout était terminé.

Pendant ce temps, une partie de la tumeur, destinée aux cultures, avait été maintenue en vase clos stérilisé à l'étuve à 37°. Les cultures suivaient l'inoculation, c'est-à-dire qu'elles étaient faites trois quarts d'heure à une heure après l'ablation. Pour éviter ce retard, je me suis borné, dans certaines expériences, à ne faire que des cultures sans inoculations préalables; dans ces cas, lesensemencements pouvaient être faits vingt à vingt-cinq minutes après l'opération chirurgicale.

Comment maintenant faut-il inoculer et ense-

menner les produits cancéreux pour se mettre dans les meilleures conditions de réussite?

La chose est assez délicate. Le microorganisme du cancer, s'il existe, peut très bien ne pas s'y trouver à l'état diffus; il peut y être rare, d'abord; il peut, ensuite, s'y grouper peut-être en colonies plus ou moins espacées, et cela dans certaines régions à l'exclusion d'autres. Devant ces considérations, il m'a semblé que l'emploi des moyens ordinaires, cautérisation superficielle et pipette, étaient peut-être insuffisants pour garantir le succès de l'entreprise, et qu'il fallait trouver un moyen de prélever dans les tumeurs, non pas seulement du suc, mais des blocs entiers de tissus pris dans différentes directions: au centre et sur les bords.

J'ai réalisé ce desideratum en me servant d'un instrument que je recommande à cet usage. C'est le simple perce-bouchon muni d'un mandrin, mais le perce-bouchon en acier à bords tranchants comme un rasoir, comme celui qui sert à perforer les bouchons de caoutchouc. Imprimant à cet outil stérilisé un mouvement de rotation, j'ai pu facilement enlever dans mes cancers des cylindres complets de tissus néoplasiques, parfois de un centimètre de diamètre et de longueur variable.

Une petite difficulté se présente pour extraire la masse en même temps que le perforateur. Voici comment je procède. Le cancer, à l'aide d'un large couteau flambé, est divisé en deux; l'une des surfaces vivées est alors passée tout entière au thermocautère et placée de suite sur une plaque de liège stérilisé sortant du four. Sur ce fragment ainsi disposé, j'enlève alors la peau, je cautérise de nouveau la surface et je puis alors avec le perce-bouchon perforer le cancer de part en part jusqu'à la plaque de liège. En retirant le cylindre d'acier, on trouve à son intérieur un boudin de tissu néoplasique qu'à l'aide du mandrin l'on projette dans un verre stérilisé. J'avais l'habitude, par excès de précaution, de réséquer encore l'extrémité de la masse néoplasique qui avait été en contact avec la plaque de liège.

De cette manière, j'ai pu ensemençer et inoculer des fragments entiers de tissus cancéreux. Les inoculations ont été faites, soit dans le péritoine, soit sous la peau du dos ou de la racine des membres antérieurs et postérieurs; tantôt avec des fragments entiers, tantôt avec de la pulpe triturée.

Quant aux cultures, elles ont été faites : sur les milieux liquides avec des morceaux entiers; sur les milieux solides avec des fragments qui avaient été broyés dans un mortier clos stérilisé, renfermant du verre pilé.

J'ai pu ainsi ensemençer très largement mes tubes avec un magma cancéreux provenant de la trituration de gros fragments. Les milieux de culture employés ont été les suivants :

1° *Milieux solides* : Agar; agar sérum aux tiers; agar ascite au tiers; sérum humain; pomme de terre simple et glycérolisée; moût gélatinisé (milieu acide).

2° *Milieux liquides* : Bouillon; bouillon ascite au tiers; bouillon sérum au tiers; sérum humain; liquide d'ascite.

Expériences. — Nos expériences sont au nombre de 25, qui, toutes, ont été conduites exactement suivant les prescriptions que nous venons de résumer.

Nous ne pouvons énumérer à une toutes ces tentatives sans nous exposer à des répétitions fastidieuses. Nous allons en citer une comme exemple.

Expérience. — Epithélioma du sein non ulcéré; femme de vingt-huit ans. Tumeur du volume d'une pomme moyenne, apportée chaude au laboratoire, à 11 h. 25 du matin, environ quinze minutes après

l'ablation. Le néoplasme est divisé de suite en deux parties avec couteau flambé après passage du thermo sur la ligne d'incision; une partie est mise à l'étuve en vase clos stérilisé à 37°; l'autre partie est cautérisée sur toute la surface avivée et placée de suite avec la face brûlée sur une plaque de liège stérilisée; ablation de la peau, cautérisation superficielle. Préalablement d'une série de fragments à l'aide du perce-bouchon, comme il est indiqué plus haut. Les fragments sont placés dans un verre stérilisé. On inocule de suite.

Les animaux employés sont : un chien de petite taille, un lapin, un cobaye, un rat blanc.

Laparotomie. — A tous les animaux on introduit un ou deux fragments du cancer dans le péritoine, qu'on referme immédiatement. Inoculations terminées à midi et demie.

Cultures. — Des morceaux entiers sont placés dans les milieux liquides énumérés plus haut. D'autres fragments, triturés dans un mortier stérilisé avec du verre pilé, servent à ensemercer les milieux solides déjà indiqués.

Les animaux sont isolés et mis en observation. Tous guérissent sans accidents, sauf le chien qui suppure légèrement.

Les fragments introduits dans le péritoine restent palpables à travers les parois chez tous les animaux pendant huit jours au moins. Après quinze jours, on sent encore chez le cobaye dans le péritoine un fragment mobile, qui finit par se résorber.

Après trois semaines, plus trace de l'inoculation. Après un, deux et trois mois, animaux absolument bien portants.

Cultures. — Tous les tubes, liquides et solides, restent stériles après vingt-deux jours : aucun microorganisme. Les milieux solides se dessèchent.

Voilà un exemple auquel je pourrais en joindre bien d'autres. Toutes mes tentatives cependant n'ont pas été aussi complètes, nous pouvons les grouper de la manière suivante :

Cancer, épithélioma du sein non ulcéré vingt à vingt-cinq minutes après ablation. N° 4.	Inoculations dans le péritoine	} Chien. Lapin. Cobaye. Rat blanc.
Résultats : 0.		
Cancer du sein, épithélioma et squirrhe non ulcéré. N° 10	Inoculation sous la peau du dos et à la racine des membres antérieurs	} Rat blanc. Cobaye.
Résultats : 0.		
Cancer du sein et épithélioma du testicule non ulcéré. 2 + 2 = n° 4	Culture seule sans inoculation quinze à vingt minutes après l'ablation.	} Milieux indiqués.
Divers. N° 7.	Inoculation sous la peau du dos avec fragments triturés	} Rat blanc.
Résultats : 0.		

Je place dans la catégorie : Divers, 1 cancer du testicule et 6 cancers non ulcérés du sein, qui n'ont été inoculés qu'au rat et ensemencés seulement sur sérum humain solidifié et agar. Ces tumeurs, de plus, n'ont pas toutes été reçues dans les délais que je requiers pour l'exactitude de mes expériences. Défalcation faite de ce dernier groupe, j'ai donc : dix-huit expériences que je considère comme faites dans des conditions irréprochables et absolument probantes.

CONCLUSIONS. — Après de pareils résultats, j'ai cru pouvoir clore la série et déclarer que le cancer épithélial humain n'est décidément pas inoculable aux animaux.

Une dernière objection se présentait : le microorganisme du cancer n'est peut-être pas capable de s'adapter au milieu animal où on le transplante. Qu'advierait-il si, par quelque détour, on parvenait à l'habituer à vivre dans le

milieu où on le transporte? Je songeai pour cela au procédé des sacs de collodion : voici l'expérience que j'entrepris :

Un fragment de cancer fut placé avec du sérum humain dans un sac de collodion. Celui-ci, fermé, est introduit dans le péritoine d'un rat. Par précaution, l'opération est faite sur deux animaux. Après huit jours, les sacs sont retirés. L'un d'eux est infecté : on le rejette; l'autre est stérile : le fragment qu'il contient est inoculé dans le péritoine d'un troisième rat. Résultat nul. Après un mois, ce dernier animal est intact.

En somme, j'estime que le cancer de l'homme, et j'entends le cancer épithélial, n'est ni inoculable aux animaux employés d'ordinaire dans nos laboratoires, ni cultivable sur les milieux usuels. Le microorganisme du cancer, si microorganisme il y a, échappe jusqu'à ce jour à toutes nos recherches histologiques, expérimentales et bactériologiques.

Je récuse toutes les observations de culture et d'inoculation du cancer humain publiées jusqu'ici, et, à ceux qui prétendent avoir réussi, je réponds : « Placez-vous dans les conditions que je viens de définir, celles qu'exige une critique expérimentale judicieuse, et vous échouerez comme moi. »

MÉDECINE PRATIQUE

LE PROBLÈME DU TRAITEMENT DE LA SCOLIOSE

La chirurgie orthopédique, pendant les dix années qui viennent de s'écouler, a fait incontestablement de très grands progrès. Maintes affections, la luxation congénitale de la hanche, par exemple, considérées jusqu'ici comme incurables, ne sont plus maintenant au-dessus des ressources de l'art orthopédique. Toutefois, une des affections les plus répandues, et celle pour laquelle on est peut-être le plus souvent consulté, la scoliose, présente encore dans sa cure les difficultés les plus grandes : son traitement est un des principaux problèmes que l'orthopédie soit appelée actuellement à résoudre. Pour mon compte personnel, je me suis activement occupé dans ces dernières années de la solution de ce problème, et je crois avoir obtenu des résultats dignes d'être mentionnés.

Dans mes premiers essais de traitement, je m'occupais surtout de fabriquer un corset capable de corriger d'un seul coup les quatre symptômes les plus frappants de la scoliose : la bosse, la rétraction de la colonne vertébrale, la déviation latérale du tronc, la torsion du tronc par rapport au bassin.

Ce traitement était peut-être un progrès si on le compare aux anciens traitements, mais il n'en était pas moins imparfait. Il négligeait, en effet, un des principaux symptômes pathologiques de la scoliose, à savoir, cette déformation de la colonne vertébrale qu'Albert dénomme réclination et qui est un symptôme de torsion. La conséquence de cette déformation est que la colonne vertébrale d'un scoliotique perd ses courbures physiologiques antéro-postérieures qui donnent à une colonne vertébrale normale un léger degré de cyphose dans la région dorsale, et un certain degré de lordose dans la région lombaire. Et, en effet, si l'on regarde de profil une colonne vertébrale déviée par la scoliose, on reconnaît facilement que les épines vertébrales sont situées dans un même plan vertical.

Lutter contre cette réclination est un des points capitaux du traitement de la scoliose; si l'on néglige ce point, on court à un échec. Pour faire disparaître une difformité, il faut connaître tous les différents composants de cette difformité et arriver à les corriger successivement.

Le principe qui doit nous diriger dans le traitement de la scoliose est le suivant : il faut mobiliser, descolier, pour ainsi dire, le rachis déformé, et quand le rachis sera devenu mobile, il faudra le fixer dans une attitude opposée à l'attitude pathologique. En fixant le rachis dans une attitude statique contraire à celle de la scoliose, on permet aux

vertèbres comprimées de se développer normalement et de corriger l'attitude vicieuse.

On obtiendra la mobilisation de la colonne vertébrale par la gymnastique et le redressement modérant. De nos jours, on cherche également très souvent à mobiliser le rachis au moyen d'appareils : Lorenz, Beely, Schede, Lander, Fischer, etc., et moi-même avons fait construire des appareils redresseurs; ils poursuivent presque tous le même but, à savoir, allonger les ligaments et les muscles sur le côté concave de la déviation.

Dès que le rachis est déjà devenu un peu plus mobile, au traitement avec les appareils on ajoute encore le redressement manuel, qui cherche à redresser la colonne vertébrale avec toute la vigueur des mains. Le but final du redressement passif est de rendre le rachis assez mobile pour que les malades apprennent peu à peu à redresser eux-mêmes activement la scoliose.

Le redressement actif est celui que l'on doit cher-

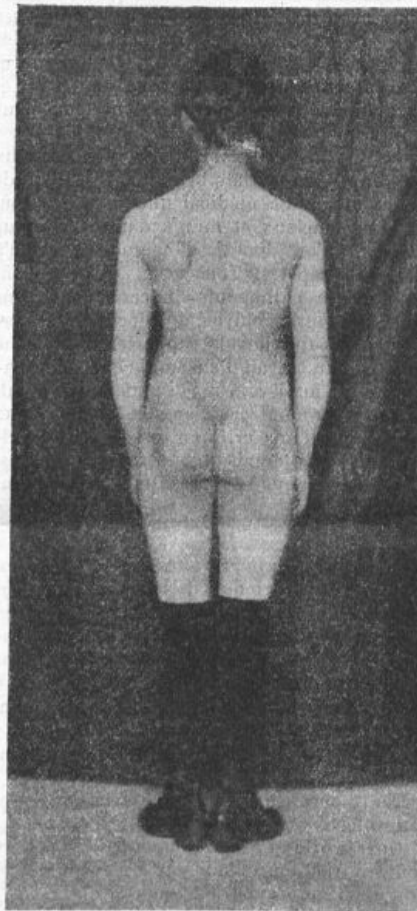


Figure 1.

cher à obtenir, et il faut y exercer les malades d'une façon systématique aussitôt que possible.

Pour cela, les malades doivent apprendre d'abord le redressement actif du segment lombaire, plus tard le redressement du segment dorsal, et enfin celui des deux segments en même temps.

Le redressement actif du segment lombaire, au cas d'une scoliose ordinaire, telle que celle qui est représentée sur la figure 1, se fait en abaissant le bassin du côté opposé à la convexité et en contractant simultanément les muscles lombaires du côté convexe (fig. 2).

Le redressement actif du segment dorsal est déjà plus difficile : en cas d'une scoliose à convexité droite, il faut que la malade fasse déborder le tronc sur le bassin vers le côté gauche, en contractant vigoureusement les muscles du dos et de l'épaule de la partie droite, la main gauche appuyée sur la tête, la main droite appuyant au-dessous de l'omoplate droite (fig. 3).

Le redressement simultané des deux segments demande un grand exercice, une mobilité remarquable du rachis et une vigueur correspondante des muscles. Dans le cas qui nous occupe, le malade met

la jambe droite en avant, un peu en abduction, tandis que la jambe gauche reste bien fixée. La main gauche est mise sur la tête, le coude gauche

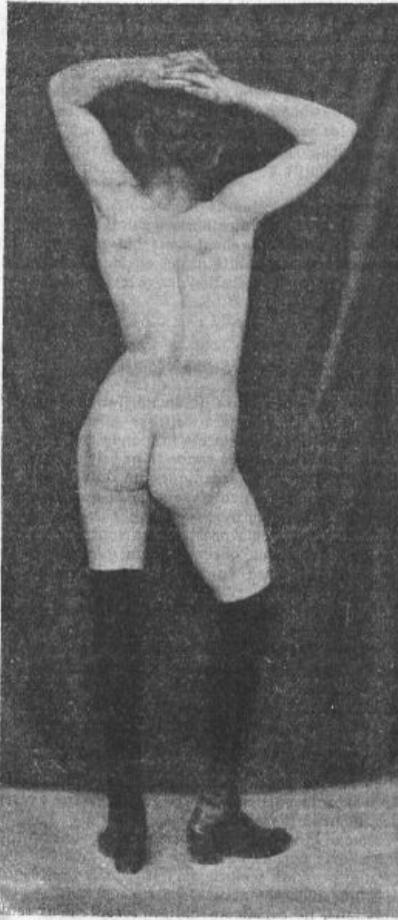


Figure 2.

remontant le plus haut possible, la main droite pressée au-dessous de l'omoplate droite contre les côtes, quatre doigts en avant, le pouce reposant sur le dos. La malade cherche à enfoncer la bosse avec la plus grande force possible (fig. 4).

Cette position prise, le médecin fait fléchir fortement la jambe droite, ce qui amène un abaissement du bassin vers le côté droit, et, correspondant à cet abaissement, une courbure du segment lombaire vers la droite.

En même temps, le malade courbe la partie supérieure de son corps vers la gauche en portant le coude gauche le plus possible en haut, tandis que la main droite repousse le thorax vers la gauche; la malade essaie de porter aussi en avant que possible le côté droit de la poitrine. Le médecin, pendant ce temps, ne reste pas inactif; il veille à ce que le bassin reste immobile: il maintient le bassin avec sa main gauche, tandis qu'avec sa droite il pousse vers la gauche le côté droit du tronc, ajoutant son action à celle de la malade.

En somme, il faut tâcher de détordre non seulement le segment lombaire, mais aussi le segment dorsal, et quand, grâce à des exercices répétés pendant plusieurs mois, on a obtenu la possibilité de la surcorrection, le moment est venu de fixer dans un appareil plâtré la colonne vertébrale dans sa portion surcorrigée, pendant un temps assez long pour donner aux vertèbres la possibilité de réparer les modifications pathologiques produites par la scoliose.

Le traitement de la scoliose comprend donc pour moi deux temps principaux: dans une première période, on recherche la mobilisation du rachis et la possibilité d'un redressement actif; dans une seconde période, on maintient dans un appareil plâtré la position surcorrigée.

L'appareil plâtré destiné à obtenir la fixation doit être fait d'une façon un peu différente, suivant que l'on a affaire à une scoliose légère ou à une scoliose très prononcée.

Si je suis en présence d'une scoliose peu pro-

noncée, je mets l'enfant vêtu d'un simple tricot, dans mon appareil à détorsion, et l'enfant se donne lui-même, par un redressement actif, la position contraire à la déviation habituelle de sa scoliose.

Supposons toujours un cas de scoliose à déviation droite dans la région dorsale et à déviation à gauche dans les lombes. L'enfant met sa jambe droite un peu en abduction et en avant de la jambe gauche, et plie le genou droit. Le bassin s'abaisse à droite, la convexité lombaire, au lieu d'être à gauche, est maintenant à droite; en même temps se développe une lordose lombaire. Au moyen d'une bande à tirer fixée à l'appareil, on donne un point d'appui au bassin abaissé et incliné en avant. Pour redresser le segment dorsal, il faut que le bassin soit d'abord fixé; pour cela, les moyens mécaniques de contention ne sont pas bons car ils empêcheraient la confection exacte de l'appareil plâtré; les mains d'un assistant sont préférables; elles maintiendront le bassin en s'opposant principalement à ce que le côté droit du bassin ne se porte en avant. L'enfant met alors ses mains sur sa tête, redresse autant que

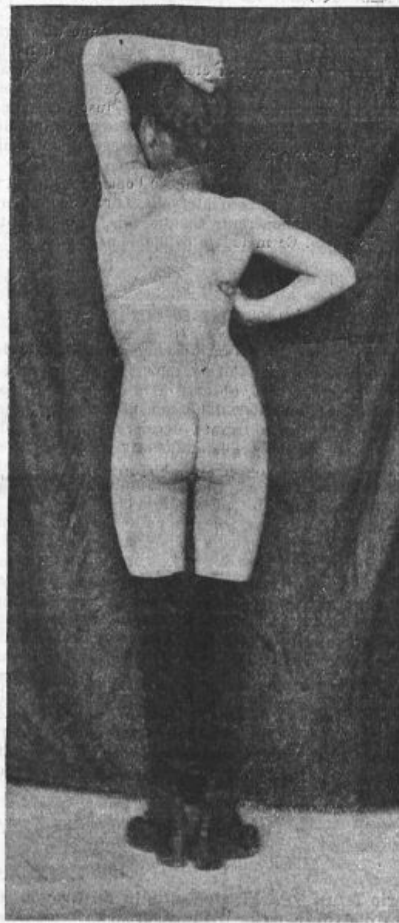


Figure 3.

possible sa scoliose dorsale et est aidé dans ses efforts de redressement par une bande à tirer qui amène le tronc vers la gauche en le détordant. Pour atteindre un abaissement suffisant du bassin, on peut encore mettre sous le pied gauche quelques planchettes pour le soulever un peu.

Pendant que l'enfant est maintenu ainsi dans un redressement maximum, par-dessus le tricot on applique les bandes de plâtre que l'on moule exactement sur le bassin et sur le tronc, et que l'on fait redescendre sur la cuisse droite pour l'immobiliser dans une bonne position.

J'attache une grande importance à l'immobilisation de la cuisse dans le pansement. Si l'on se contentait de mettre une haute semelle à la jambe gauche on obtiendrait bien un abaissement du bassin mais non pas la lordose lombaire. L'immobilisation de la cuisse portée en avant et en abduction permet seule de maintenir la lordose lombaire, que l'on désire obtenir, puisque le processus scoliotique a pour effet de faire disparaître la lordose lombaire physiologique.

Dans la confection de cet appareil, je m'abstiens de toute traction sur la tête. L'enfant s'adapte rapidement à ses nouvelles conditions statiques et il marche assez bien avec son appareil.

Si la scoliose est très avancée, j'emploie une méthode plus énergique. L'enfant est étendu horizontalement sur une des tables construites pour l'opération de Calot, et où des tractions énergiques sont exercées à la fois sur la tête et sur les pieds; naturellement, on surveille attentivement la respiration du malade. On applique ensuite l'appareil plâtré, bien modelé sur le corps, s'étendant des aisselles à la ligne bi-trochantérienne. Avant que le plâtre ne soit devenu complètement sec, avec des bandes à tirer portant leur action sur la bosse, ou encore en exerçant une pression manuelle, on tâche de réduire la gibbosité. On peut même enlever l'enfant de la table et le placer sur les genoux, de manière à ce que la bosse repose sur le genou du médecin et que le poids du corps de l'enfant, augmenté d'une pression manuelle, enfonce autant que possible la gibbosité.

Dans cet appareil, l'enfant peut faire quelques mouvements d'extension, qui ont pour but de conserver la force des muscles acquise par la gymnastique qui avait précédé l'application de l'appareil.

L'appareil plâtré, selon la gravité des cas, reste sur le corps de l'enfant deux à quatre mois, mais j'ai soin de changer le premier appareil quinze jours environ après la première application, pour vérifier si la correction a été bien effectuée et pour la rectifier, s'il y avait lieu, en faisant le second appareil.

Quand je retire le grand appareil plâtré, j'ai d'ordinaire le plaisir de constater que le corps garde une position excellente, la colonne vertébrale est devenue presque complètement droite et l'excellence des résultats atteints frappe les yeux mêmes des parents.

En terminant, je voudrais attirer spécialement l'attention sur quelques points.

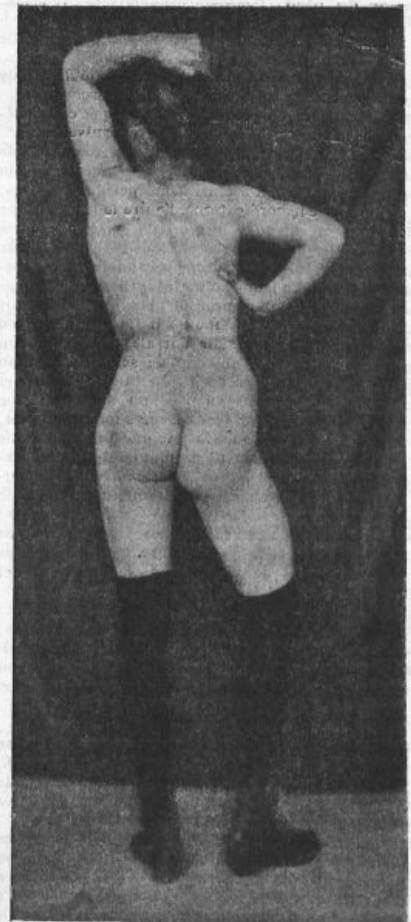


Figure 4.

Peuvent seules être réduites avec succès les scoliozes chez lesquelles la mobilisation du rachis est encore possible. Les scoliozes où les vertèbres sont

complètement fixées sont au-dessus des ressources de l'art, aussi le médecin devrait-il insister auprès des parents pour faire commencer le plus tôt possible le traitement des scoliotiques : que l'on n'attende pas que « la petite déviation se redresse de soi-même ».

On ne doit pas commencer le traitement d'une scoliose par l'application d'un appareil plâtré redresseur ; il serait inutile à ce moment ; il faut, auparavant, mobiliser le rachis.

Le port du corset ne doit pas être l'unique traitement ; la musculature du dos doit être exercée pour qu'elle devienne apte à supporter le corps dans la rectitude. On atteint ce but par des exercices gymnastiques chaque jour répétés et par le massage quotidien du dos.

Tous les exercices de redressement actif que l'on fait faire aux enfants devront être l'objet d'une surveillance méticuleuse ; pour cela, il faut que le médecin puisse surveiller l'épine dorsale : le dos devra donc être tout à fait nu, la partie antérieure du tronc seule sera couverte. Pour obtenir des exercices bien exécutés, il faut stimuler l'amour-propre des enfants.

Pour arriver à de bons résultats, il faut s'armer d'une patience à toute épreuve et entourer ses malades d'une surveillance attentive. Ces conditions ne peuvent guère être obtenues en traitant les enfants d'une façon ambulante ; il faut qu'ils soient envoyés pendant plusieurs mois dans des établissements orthopédiques spéciaux, où ils seront l'objet d'une surveillance médicale exercée et assidue.

PROFESSEUR ALBERT HOFFA.
(de Wurtzbourg).

ANALYSES

CHIRURGIE

Hofmann. L'opération de Chopart avec conservation des orteils dans les ostéo-arthrites tuberculeuses du pied (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1899, n° 1, p. 9). — L'auteur préconise cette opération dans l'ostéo-arthrite tuberculeuse de la partie antérieure du pied, dans les cas où l'interligne articulaire de Chopart, les orteils et les parties molles de la plante du pied ne sont pas envahis par le processus.

C'est à la clinique du professeur Witzel que cette opération a été faite, dans 4 cas, de la façon suivante :

Incision dorsale comme dans la désarticulation de Chopart ; de chaque extrémité de cette incision on en fait partir une autre ; on a ainsi deux incisions latérales ; l'une d'elles longe le bord externe, l'autre le bord interne du pied dans la direction des orteils et s'arrête après avoir dépassé les parties malades ; à ce niveau ces deux incisions sont réunies à leur tour par une incision dorsale transversale. Le lambeau se trouvant ainsi circonscrit, on désarticule par le procédé classique de Chopart et l'on détache les parties molles de la plante du pied jusqu'au niveau de l'incision dorsale antérieure ; on divise le métatars par un coup de scie, ou bien on fait la désarticulation des orteils. Le tarse antérieur et les métatarsiens une fois enlevés, on applique l'une contre l'autre les deux surfaces osseuses ou articulaires, et on réunit les parties molles par quelques points de suture. Drainage, pansement aseptique et immobilisation du pied dans une bonne position. Le gros bourrelet plantaire se rétracte ordinairement au bout de quelques semaines.

Les résultats fonctionnels, dans les 4 cas opérés par ce procédé (un garçon de quatorze ans et trois hommes âgés respectivement de vingt-cinq, cinquante-sept et soixante-neuf ans), ont été excellents.

D'après l'auteur, les avantages de cette méthode sont : 1° la possibilité d'opérer au milieu des tissus sains ; 2° la création d'une pseudarthrose fibreuse élastique facilitant la marche ; 3° enfin, la conservation des orteils qui peuvent encore rendre des services pendant la marche.

R. ROMME.

Handmann. Deux cas de chylothorax d'origine traumatique (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1899, n° 6, p. 181). — Les épanchements chyloformes de la plèvre, d'origine manifestement traumatique, sont très rares. L'auteur vient d'en observer deux cas.

Dans le premier, il s'agit d'un garçon de seize ans qui, au cours de son travail, dans une fabrique, a son thorax pris entre la roue motrice d'une machine à vapeur et le mur. Une fois dégagé, il est transporté à l'hôpital, où l'on trouve une fracture de la clavicule gauche et des fractures multiples de côtes. Comme le malade souffrait beaucoup, on se contenta d'ausculter le cœur et les poumons, seulement en avant, et on constate que ces viscères ne présentent rien d'anormal.

Deux jours plus tard, le malade pouvant déjà s'asseoir sans difficulté, on ausculte les parties postérieures des poumons, et on trouve, dans dans les deux

plèvres, un épanchement qui remonte à deux travers de doigt à gauche et à trois travers de doigt à droite. Une ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz ramène du sang pur de la plèvre droite, et un liquide lactescent, coloré en rose, de la plèvre gauche. L'examen chimique et microscopique du liquide lactescent montra qu'on se trouvait en présence d'un épanchement de chyle contenant des hématies.

Dix jours plus tard, les deux plèvres furent ponctionnées à nouveau. De la plèvre droite, on ramena une sérosité claire ; de la plèvre gauche, on retira un liquide lactescent, ne contenant plus d'hématies, et ayant, par conséquent, non seulement la composition chimique, mais aussi l'aspect du chyle.

La résorption de l'exsudat se fit sans complications, et le malade guérit assez rapidement.

Pour expliquer l'origine de cet épanchement chyloforme, l'auteur admet que le traumatisme, cause des fractures multiples, avait amené une rupture du canal thoracique ou de l'une de ses branches, et provoqué, en même temps, une déchirure de la plèvre gauche ; cette déchirure expliquait ainsi la présence du sang dans le chyle retiré par la première ponction. Il ne croit pas que le canal thoracique ait été ouvert par un des fragments de la clavicule ou de la première côte fracturées, car, avec cette hypothèse, le chylothorax devrait se rencontrer souvent dans les fractures de clavicule, ce qui n'est pas le cas.

Dans le second cas, le malade, un homme de vingt-deux ans, avait reçu un coup de balancoire dans la cavité gauche du thorax et était entré à l'hôpital, quarante-huit heures après l'accident, avec un épanchement de la plèvre gauche remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate. La thoracentèse, faite d'urgence, permit de retirer trois litres d'un liquide lactescent, qui avait tous les caractères du chyle.

Par le fait de la reproduction de l'épanchement, il a fallu, à plusieurs jours d'intervalle, faire encore deux ponctions, qui ramenèrent, chaque fois, une quantité notable de chyle. Ce malade a complètement guéri.

R. ROMME.

MALADIES DES ENFANTS

A. Muller. Une localisation rare de la diphtérie (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1899, n° 6, p. 91). — Il s'agit, dans ce cas, observé à la clinique du professeur Mosler (de Greifswald), d'une fillette de dix ans, qui, le 2 Octobre de l'année dernière, fut prise de douleurs à la vulve, particulièrement vives au moment des mictions. Deux jours plus tard, elle se plaignit d'avoir mal à la gorge, et, trois jours plus tard, c'est-à-dire le 7 Octobre, elle fut amenée à la clinique.

A l'examen, on trouva : 1° une petite plaie au niveau de la malléole interne gauche recouverte d'une sécrétion purulente visqueuse ; 2° un onyx du pouce gauche ; 3° une vulvo-vaginite intense avec ulcérations grisâtres des grandes lèvres et du périnée et des fausses membranes tapissant la paroi postérieure du vagin ; 4° une angine érythémateuse avec amygdalite et de lambeaux de fausses membranes sur l'amygdale droite. Pas de fièvre.

L'examen bactériologique de l'enduit des ulcérations vulvaires, des fausses membranes du vagin et du pus de l'onyxis, donna des cultures pures de bacilles diphtériques. L'examen bactériologique de la gorge montra également la présence de bacilles diphtériques virulents, et, en même temps, des staphylocoques et des streptocoques.

Guérison rapide par le sérum.

R. ROMME.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Mario Truffi. Paralyse spinale de Brown-Séquard d'origine syphilitique (*Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 1899, p. 103). — Dans la syphilis spinale, on rencontre très fréquemment le syndrome de Brown-Séquard ; mais, soit que le syndrome soit double, soit que les anesthésies s'atténuent peu à peu, on n'observe que rarement des cas d'hémiplégie spinale avec hémianesthésie croisée aussi purs que celui de M. Truffi, où le syndrome a persisté pendant toute la durée de la maladie ; de plus, la maladie a guéri à peu près complètement sous l'influence du traitement spécifique ; or, l'on sait que la syphilis spinale ne guérit guère sans laisser après elle de graves reliquats.

La malade est une femme de trente-neuf ans qui, pendant l'été de 1897, souffrit de vives douleurs dans le bras gauche et de céphalées vespérales ; au cours de l'hiver, elle eut une plaque muqueuse à la commissure droite des lèvres ; au printemps de 1898, irrités de l'œil droit, puis de l'œil gauche. Elle fut, pour chacun de ces divers accidents, soumise au traitement spécifique, et chaque fois, elle guérit rapidement.

En juin 1898, douleurs dorsales et intercostales ; en juillet, elle ressentit un jour des fourmillements dans la jambe gauche ; les jours suivants, cette jambe s'affaiblit, et les paresthésies passent du côté droit. Au bout de huit jours, la malade ne peut plus se tenir sur la jambe gauche ; les paresthésies (fourmillements, sensation de froid, etc.) ont disparu à gauche, mais remontent à droite jusqu'à l'ombilic.

En Août, cette femme entre à l'hôpital et on constate :

une paralysie motrice complète du membre inférieur gauche ; il existe de l'hyperesthésie tactile et douloureuse ; la zone d'hyperesthésie remonte jusqu'à l'ombilic ; au-dessus, on ne distingue pas de zone d'hypoesthésie ; la sensibilité thermique est conservée.

À droite, il n'existe pas de paralysie motrice, mais l'hypoesthésie est très marquée pour le chaud, le froid, la douleur, moins pour la sensibilité tactile ; le sens musculaire ne semble pas altéré. Les troubles de la sensibilité remontent jusqu'à l'ombilic ; au-dessus, on ne trouve pas de zone nettement hyperesthésique. Réflexe plantaire plus accentué à droite, réflexes rotuliens exagérés des deux côtés ; le clonus est plus manifeste à droite. Un peu de rétention d'urine, constipation opiniâtre.

Au bout de peu de temps (deux mois), la malade, qui avait été soumise aux injections de calomel et à l'iodure, sortait de l'hôpital, marchant sans bâton, n'ayant plus de troubles de la sensibilité ni des accidents du côté des sphincters ; seule l'exagération des réflexes rotuliens persistait.

E. FEINDEL.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

F. Guyon. Des calculs de la région prostatique (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1899, n° 1). — La prostate est la glande de l'économie où il se rencontre le plus de concrétions calculeuses. Mais ces petites productions organiques ne doivent pas être confondues avec les calculs vrais, ainsi que Thompson s'est attaché à le démontrer.

En réalité, les calculs prostatiques sont rares. M. le professeur Guyon n'en observe guère que un ou deux cas par an ; le musée de Necker n'en renferme que trois pièces anatomiques. M. Heresco, dans ses relevés bibliographiques, n'en a rencontré que cinq dans les soixante-treize années de la Société anatomique.

On observe dans la région prostatique deux espèces de calculs, divisibles chacune en deux variétés :

1° Des calculs intra-glandulaires : a) tantôt ils sont entièrement enfermés dans la prostate ; c'est là une disposition exceptionnelle ; b) tantôt ils sont enfermés dans leur plus grande étendue dans la prostate, mais saillant en partie dans l'urètre prostatique ;

2° Des calculs de la portion prostatique de l'urètre ; ils sont : a) exclusivement urétraux ; b) urétraux avec un prolongement intra-vésical.

La forme et le volume sont variables ; ils sont arrondis ou irréguliers ; parfois ils présentent des facettes polies dues à une pression réciproque. Les calculs urétraux affectent volontiers la forme en sablier ou en champignons. Le calcul en sablier présente deux renflements : l'un prostatique, ordinairement plus développé, l'autre vésical, et un point rétréci correspondant au col. Cette disposition explique comment, pour extraire ces calculs par le périnée, il faut ouvrir, à la portion vésicale, un passage à travers le col. Ce passage devrait être plus grand encore si on voulait extirper la portion prostatique après une taille hypogastrique.

Les calculs intra-glandulaires de la prostate, restant inclus dans le parenchyme glandulaire, appartiennent aux observations anatomo-pathologiques. On ne les observe jamais en clinique. Les chirurgiens ne rencontrent que des calculs urétraux-prostatiques. Cette conclusion, à laquelle M. Guyon avait été conduit autrefois, fut celle de M. Legueu (*Annales génito-urinaires*, 1895, Septembre) et celle que M. Guyon maintient encore aujourd'hui.

Le diagnostic se fait par le toucher rectal et par le cathétérisme, parfois avec un stylet introduit par une fistule périméale : on le complète en combinant toucher et palper hypogastrique.

Les troubles fonctionnels sont nuls. On retrouve parfois, dans les antécédents, des signes de colique néphrétique ou de calculs vésicaux. Ils permettent d'établir la migration du calcul.

L'extraction de calculs prostatiques s'impose. On peut les atteindre par la voie hypogastrique ou par la voie périméale.

La taille hypogastrique permet d'arriver sur le calcul, mais elle exige l'incision du col, souvent étendue ; de plus, il est souvent nécessaire de faire ensuite la taille périméale pour assurer le drainage de la poche prostatique comme le faisait faire Cosco, et comme M. Albaran a dû le faire dans un cas d'infection vésicale grave.

La voie périméale, plus directe, est le procédé de choix. Si le calcul n'est pas volumineux, on se contentera, après incision, de faire la dilatation périméale. S'il est volumineux, on fera la taille prérectale ; si, enfin, on rencontre un calcul en sablier, on incise le col avec le bistouri boutonné ou avec un lithotome. Le broiement, au besoin, faciliterait l'extraction des pierres ; on fera bien, toutes les fois que ce sera possible, de s'aider, dans l'incision de la prostate, du cathéter cannelé.

Le calcul que M. Guyon a extrait par le périnée était un calcul de phosphate de chaux, imprégné d'une petite quantité de matière organique associée à une faible proportion de phosphate ammoniacal-magnésien.

PAUL DELBET.

L'INTERVENTION CHIRURGICALE HATIVE COMME TRAITEMENT DU CANCER DE L'ESTOMAC

Par le Professeur L. LANDOUZY

La malade qui fait l'objet de cet article est une femme guérie, depuis quatre mois, d'un épithélioma gastrique par excision d'une portion considérable de l'estomac et jéjunostomie.

Chez cette malade, mon collègue L. Faure, assistant de chirurgie à l'hôpital Laënnec, a, en Novembre 1898, réséqué les trois cinquièmes de l'estomac envahi par un épithélioma pylorique.

Je voudrais, à ce propos, attirer l'attention des médecins sur une question de thérapeutique, qui, on peut le dire, — à voir, sauf rares exceptions, la manière de faire des médecins, et à lire les plus récents articles de pathologie médicale consacrés au cancer de l'estomac, — reste étrangère à leurs préoccupations et à leur pratique; comme si les médecins ignoraient combien les progrès de la Médecine opératoire ont, ces tout dernières années, permis aux chirurgiens de proposer et de réussir l'exérèse gastrique.

Je veux parler du peu de place que tient encore dans l'esprit des médecins l'intervention chirurgicale en matière de thérapeutique palliative et curative des néoplasies sténosantes de l'estomac; je vise l'extrême lenteur avec laquelle s'intronise chez nous le traitement chirurgical du cancer gastrique, en dépit de la pratique pourtant si encourageante de quelques-uns des maîtres de la chirurgie, en dépit surtout des échecs non discontinus de toute thérapeutique médicale. Est-ce que celle-ci, pour variée et ingénieuse qu'elle soit en ses entreprises, a jamais montré autre chose qu'une absolue impuissance, puisqu'elle ne parvient même pas, d'ordinaire, à soulager les malades torturés par les douleurs, fatigués par les vomissements, empoisonnés par l'ichor cancéreux, épuisés par les hématomésés ou foudroyés par la péritonite!

Je voudrais, à propos de cette malade, rappeler aux médecins que la cure chirurgicale du cancer de l'estomac n'en est plus à faire ses preuves, et, qu'en pareille matière, la guérison opératoire est aujourd'hui la règle. Il n'est nullement paradoxal de soutenir, que, parmi les cancers viscéraux, c'est peut-être dans le cancer pylorique que l'intervention chirurgicale, non contentée d'être secourable et soulageante, a fourni les exemples de guérison les plus beaux et en plus grand nombre. Tous les médecins ne devraient-ils pas savoir, que, abstraction faite de cas nombreux de guérison de cancer de l'estomac maintenue depuis deux et trois ans, on connaît, actuellement, plus d'une vingtaine de malades opérés avec succès pour des cancers, histologiquement vérifiés, depuis 4, 5, 6, 7 et 8 années¹.

C'est l'appréciation de pareils résultats, autant que la conscience du rôle décevant de la thérapeutique purement médicale, qui, m'ayant conduit à l'intervention chirurgicale, certainement palliative, peut-être curative chez les cancéreux gastriques, surtout chez les cancéreux pyloriques, m'ont fait l'enseigner et la conseiller toutes les fois et aussitôt, qu'en dépit d'un traitement et d'une diététique essayés, je n'arrivais à rien, persuadé que les malades qui ne pouvaient que gagner à une intervention chirurgicale hative avaient tout à perdre à ce que celle-ci ne se fit pas.

C'est ce que je pensais, et cela dès l'abord, alors que je fus consulté par la malade que je présentais à l'Académie de Médecine le 7 Mars dernier.

L'observation plaide singulièrement non seulement en faveur de l'intervention chirurgicale, mais encore en faveur de l'intervention hative, puisque les temporisations, qui étaient acceptables autrefois, à l'heure où le chirurgien ne se faisait pas fort de promettre la guérison opératoire, ne sont plus guère de mise aujourd'hui, puisque les malades, assurés de guérir de l'intervention chirurgicale, sont d'autant mieux placés en possibilité d'échapper à leur cancer, que l'exérèse gastrique, faite hâtivement, offre plus de chances d'aboutir à l'ablation radicale de la néoplasie.

Au reste, quelle que soit la destinée lointaine de cette gastropathie épithéliomateuse, elle est un exemple vivant du rôle bienfaisant de l'intervention chirurgicale, pour qui ne voudrait admettre celle-ci encore que comme traitement palliatif. Au surlendemain de l'opération, tous les troubles ont disparu, et, en admettant même qu'un jour réapparaisse quelque nodule épithéliomateux, on ne saurait oublier, que, depuis les quatre mois qui ont passé sur l'opération, la malade n'a plus rien connu des misères, des douleurs, des vomissements, des troubles dyspeptiques ni de l'anémie qui l'accablaient depuis près d'une année.

Il s'agit d'une femme de quarante et un ans, habitant la campagne, mariée depuis quinze ans, mère d'une enfant de douze ans; n'ayant pas dans son hérédité directe ou collatérale de cancéreux; n'accusant, durant l'adolescence ou l'âge mûr, d'autres troubles de santé que des difficultés, des lenteurs et des pesanteurs d'estomac, sans douleurs véritables, sans vomissement d'aucun genre, malaises accompagnés de ballonnements du ventre et d'assoupissement après les repas. Rien dans les commémoratifs n'autorise à penser qu'il y a eu ici quelque gastropathie exulcéreuse sur laquelle se serait greffé un épithéliome.

En 1898, ces troubles, sans cause appréciable et sans changement de régime, se sont aggravés; leur retour, leur durée et leur intensité ont augmenté. Des vomissements ont apparus, irréguliers d'abord, puis, toutes les quarante-huit heures, très abondants, formés d'aliments incomplètement digérés, reconnaissables: ils emplissaient presque une cuvette. Annoncés par une sensation de brûlure au creux épigastrique, accompagnés de renvois acides, ils se manifestaient d'abord par le rejet d'un liquide filant, muqueux; au vomissement muqueux faisait suite le vomissement alimentaire. D'ordinaire ces vomissements étaient annoncés par une sensation de constriction douloureuse apparaissant au maximum trois ou quatre heures après les repas, douleur constrictive, « comme si une main avait travaillé dans le ventre », accompagnée de ballonnement et de sensibilité étendue aux parties hautes de l'abdomen. Douleurs et vomissements ne paraissaient, aussi bien dans leur fréquence, leur intensité et leur retour, guère influencés par la matière alimentaire; l'appétit était du reste conservé, et c'était plutôt par crainte des douleurs et des vomissements qui suivaient les repas, que par défaut d'appétit que la malade en arrivait à manger peu. Pas de troubles intestinaux; constipation habituelle contre laquelle on militait par des lavements plutôt que par des laxatifs, ceux-ci étant presque toujours vomis; la constipation cédaît aux lavements, qui entraînaient des matières dures, peu abondantes, jamais mélangées de sang ni de marc de café. Avec l'entraîn s'en allèrent les forces; puis survint l'amaigrissement.

C'est alors que se présenta à moi la malade: physionomie souffreteuse; teint pâle, anémié, légèrement terreux, mais pas cachectique; peau fine, glissant facilement et partout sur les plans aponévrotiques, nulle part oedématisée.

L'examen du ventre révélait, en plein creux épigastrique, une saillie légère et limitée, que la palpation montrait dure, régulière, mobilisable dans les plans profonds, non adhérente à la peau, quelque peu douloureuse à la pression, apparemment du volume d'une mandarine aplatie; au siège même de la tumeur, et plutôt à la gauche de celle-ci, la malade rapportait principalement la gêne et les douleurs qui suivaient les digestions, et lui annonçaient, longtemps à l'avance, les vomissements; estomac dilaté.

Rien d'autre à l'examen minutieux de l'abdomen: intégrité absolue de la peau, pas de développement de veinosités sous-cutanées, pas d'œdèmes locaux, nulle part de ganglions appréciables.

Foie normal.

Urines, de faible densité, normales.

Système vasculaire central et périphérique normal; faible tension.

Pas de fièvre.

Légère submatité dans la fosse sous-claviculaire droite, en rapport avec une étroite zone de râles sous-crépittants très fins. Depuis quelques mois, sans fièvre et sans douleur, se serait installée chez la malade de la toux, non quinteuse, tantôt sèche, tantôt accompagnée d'une expectoration à laquelle on a fait fort peu attention; expectoration jamais colorée.

C'est dans ces conditions que je porte le diagnostic de tumeur pylorique sténosante, néoplasique, non encore infectante, les douleurs, les troubles digestifs, les vomissements, l'amaigrissement paraissant suffisamment s'expliquer par l'imperméabilité pylorique; aucune apparence que la néoplasie soit exulcérée, aucune vraisemblance qu'elle ne soit plus fermée et sèche, c'est-à-dire sans érosions muqueuses permettant dans les voies digestives l'excrétion de suc cancéreux.

L'histoire de la malade, aussi bien que les constatations actuelles, m'autorisent à penser que ma cliente est mise à mal par une néoplasie pylorique, certainement plus sténosante qu'asthénisante, rien ne portant à croire qu'il y ait déjà, pour si peu que ce soit, d'infection épithéliomateuse; ce qui reviendrait à dire, si les choses étaient ainsi, que la malade se présente dans de bonnes conditions pour l'intervention chirurgicale immédiate, laquelle, ne serait-ce qu'à titre palliatif, s'impose dans toutes les sténoses pyloriques irréductibles.

C'est pourquoi, d'emblée, je représente au mari qu'il serait pernicieux, après avoir épuisé la série des moyens divers et des diététiques essayés depuis des mois déjà, de ne pas recourir *dès maintenant*, le plus tôt étant le meilleur, à une opération qui, soulageant infailliblement sa femme, pourrait la mettre en état de guérir.

Cinq mois plus tard seulement, on devait accepter mon jugement, après que la malade, cherchant soulagement dans l'emploi de médications et de régimes variés, n'arrivait: qu'à souffrir davantage et sans trêve, qu'à vomir tout ce qu'elle prenait, à s'affaiblir et à s'amaigrir considérablement (perte de 15 kilos), sans que pourtant n'aient apparus ni œdème, ni teinte cachectique, ni véritable aepsie.

A cette époque, on ne constatait pas d'autres symptômes objectifs que ceux trouvés cinq mois plus tôt, lors du premier examen; seulement, la tuméfaction épigastrique avait fort augmenté de volume: elle paraissait du volume du poing. Les vomissements étaient constants, pénibles, annoncés et préparés par des douleurs angoissantes; la malade ne parvenait plus à rien garder, les liquides eux-mêmes (lait ou bouillon) ne passaient plus.

C'est dans ces conditions, que, sur ma demande, se fait l'intervention chirurgicale; je la requiers cette fois, non plus seulement — ce

1. GUINARD. — « La cure chirurgicale du cancer de l'estomac », chez Steinheil, 1898.

que je faisais cinq mois plus tôt, lors de mon premier examen et de ma première consultation — comme méthode thérapeutique de choix, mais comme méthode thérapeutique de nécessité, puisque la tumeur n'a cessé de se faire de plus en plus sténosante, sans qu'il semblât en résulter pourtant des accidents d'intoxication ou de métastase cancéreuse.

Au reste, l'intervention chirurgicale ne s'imposait-elle pas comme méthode thérapeutique de nécessité, qu'elle se poserait encore ici comme thérapeutique de choix, puisque, en dépit des cinq mois écoulés, la néoplasie, je le répète, semble avoir gardé son apparence de cancer local, sec et fermé; puisque, s'il s'agit dans l'espèce d'une néoplasie purement localisée, sténosante, intolérante, irrédactable, celle-ci, radicalement enlevée, nul doute que la malade, qui a faim, qui s'autophagie parce que son estomac ne laisse rien passer, et qui ne souffre d'aucune tare organique apparente, n'ait chances de pouvoir s'alimenter, assimiler, se reconforter et guérir.

Si jamais précises, nettes, urgentes se posent, par nécessité autant que par choix, les indications d'une intervention chirurgicale, en matière de cancer pylorique, c'est assurément ici, puisque c'est comme victime d'une sténose pylorique plus que comme victime d'un cancer, que périlite ma malade; puisque, si la thérapeutique chirurgicale de choix est capable d'enlever toute tumeur stomacale enlevable (alors même qu'elle ne paraît pas sténosante), la thérapeutique de nécessité doit, sous peine de les laisser mourir de faim et de cachexie, débarrasser les malades de toute tumeur pylorique sténosante enlevable, les indications étant, dans l'espèce, à froid, aussi formelles que le sont, à chaud, les interventions chirurgicales journellement faites en matière d'étranglement intestinal.

L'intervention chirurgicale fut donc, à ma demande, donnée à ma malade par mon collègue des hôpitaux, M. L. Faure, qui, le 9 Novembre 1898, sous l'anesthésie éthérée, après avoir réséqué les trois cinquièmes de l'estomac, abouchait (comme le montre la figure 1) ce qu'il

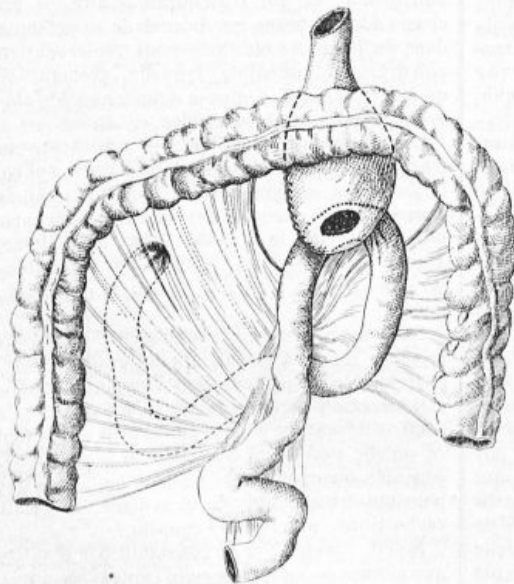


Figure 1. — Jéjunostomie : abouchement du cardia avec le jéjunum.

Le colon transverse est relevé. Un tron plus grand que celui qui a été réellement pratiqué est ménagé dans le mésocolon, de façon à bien laisser voir l'anastomose de la première anse jéjunale avec la face postérieure du moignon stomacal. Le pointillé montre le jéjunum et son abouchement à cette paroi postérieure. A gauche de la figure, dans l'épiploon se voit le duodénum terminé en cul-de-sac et fermé par une suture en bourse.

gardait de la région du cardia avec une anse intestinale fournie par la première portion du jéjunum.

Le néoplasme occupait toute la moitié droite de l'estomac, empiétant un peu sur la première portion du duodénum, envahissant la petite courbure jusqu'au voisinage du cardia,

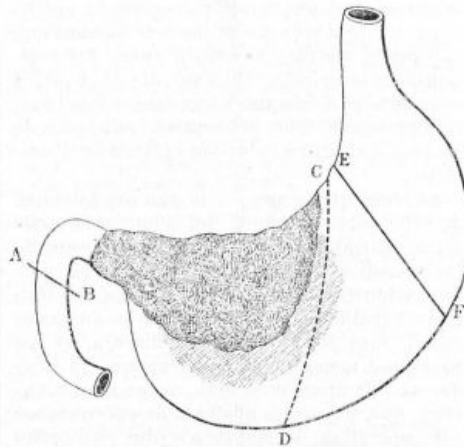


Figure 2. — La tumeur et les portions duodéno-gastriques enlevées (demi-schématique).

AB, ligne de section du duodénum; CD, première limite de section de l'estomac empiétant sur une zone faiblement infiltrée, mais infiltrée; EF, deuxième limite de section en plein tissu sain. L'excision a porté sur toutes les parties comprises entre AB et EF.

s'étendant sur la face antérieure de l'estomac, où ses limites paraissent peu précises; pas d'adhérences sérieuses avec les organes voisins. Quelques ganglions au-dessus de la petite courbure dans l'épiploon gastro-hépatique, et quelques petits ganglions dans le grand épiploon, tout près de son insertion à la moitié droite de la grande courbure.

Très grande étendue est donnée à la résection, qui va de la première portion du duodénum (fermée par une suture en bourse), aux confins de la région du cardia dont il n'est gardé qu'un moignon. Cette énorme résection est faite en deux temps, alors qu'ayant en mains la tumeur, nous nous rendons compte que les limites de la première section arrêtée en CD (fig. 2), si grande qu'elle soit, puisqu'elle a enlevé déjà plus de la moitié de l'estomac, ne dépasse pas la zone gastrique épaissie et infiltrée.

L'exploration, faite aussi complète que le permet la laparotomie, ne révèle pas d'autre adénopathie que l'adénopathie juxta-pylorique.

Les détails techniques de l'intervention chirurgicale, en ce qui concerne la résection, l'affrontement des surfaces sèches, les points de sutures et le choix des procédés opératoires, ont été donnés par M. L. Faure à la Société de chirurgie, séance du 28 Décembre 1898, où fut présentée la malade.

Excisée, la néoplasie apparaît (fig. 3) formant un bourrelet gros comme un œuf de poule, occupant la région pylorique, bourrelet faisant autant saillie dans l'estomac que hors l'estomac, dont la muqueuse regardée par l'embout duodénaux est froncée, et si contractée que sa lumière (fig. 4) ne laisse pénétrer que l'extrémité d'une sonde cannelée. Pour ce qui est de l'aspect intrastomacal de la néoplasie examinée après section le long de la grande courbure, elle apparaît formant un épaississement muqueux et sous-muqueux, allant en s'amincissant au fur et à mesure que l'infiltration s'éloigne du pylore pour s'acheminer vers la petite courbure et la face antérieure de l'estomac.

La muqueuse qui recouvre la tumeur est rouge, légèrement végétante, avec de petites

exulcérations, sans ulcérations vraies; la tumeur est dure, criant sous le couteau et présente en ses parois une épaisseur de 15 millimètres; son tissu est blanc, peu vasculaire, d'aspect fibreux, sans suc.

Les ganglions juxta-pyloriques, du volume d'une petite amande ou d'un pois, présentant à la section une couleur blanchâtre, paraissent indurés dans leur région corticale.

L'examen histologique fait par M. Labbé, interne médaillé d'or du service, montre (figure 5) qu'il s'agit d'un épithéliome à cellules cylindriques avec prédominance de tissu fibreux.

Les glandes de la muqueuse envoient dans le tissu conjonctif sous-muqueux des bourgeons épithéliomateux, formés de cavités allongées, tubulées, remplies de grosses cellules cylindriques. Ces bourgeons épithéliomateux peu abondants sont noyés au milieu d'un tissu conjonctif riche qui forme la plus grande partie de l'épaisseur de la tumeur. Ce tissu conjonctif est irrité, proliféré; en certains points, on y rencontre des cellules cancéreuses, isolées, logées au milieu de ses mailles. Il est infiltré dans toute son étendue, et d'une façon diffuse, par des cellules acidophiles, qui ne se ren-

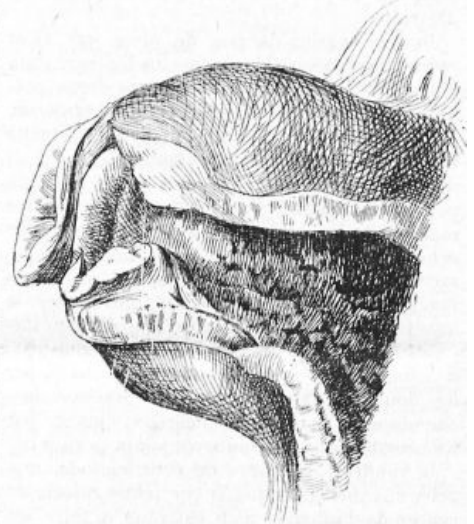


Figure 3. — La tumeur pylorique, section faite le long de la grande courbure.

contrent pas dans les bourgeons cancéreux. Ces cellules représentent le type habituel des cellules acidophiles décrites dans les ganglions par



Figure 4. — Orifice pylorique, en cul de poule, vu par le duodénum.

F. Bezançon et M. Labbé, et dans le sang par Jolly. Elles ont la dimension d'un leucocyte polynucléaire ordinaire; leur protoplasma est rempli de granulations qui se teintent fortement par les couleurs acides, l'aurantia sur certaines préparations, l'éosine sur d'autres, et qui restent incolores après l'action des couleurs basiques comme la thionine.

La muqueuse gastrique examinée dans les régions juxta-cardiaques, qui ne sont pas atteintes par la néoplasie, présente une hypertrophie des glandes en tubes, qui sont un peu plus longues et plus ramifiées qu'à l'état normal. Il n'y a pas de cellules éosinophiles dans la muqueuse.

Les ganglions périgastriques sont les uns cancéreux, les autres normaux : les plus rapprochés du pylore sont plus volumineux et atteints de cancer au début ; la région corticale de ces ganglions présente des bourgeons épithéliomateux de même structure que ceux de la tumeur gastrique, qui apparaissent sous la capsule, dans le sinus périphérique, et s'enfoncent dans les sinus interfolliculaires ; quelques-uns pénètrent dans la nappe réticulée ; les follicules sont en général respectés.

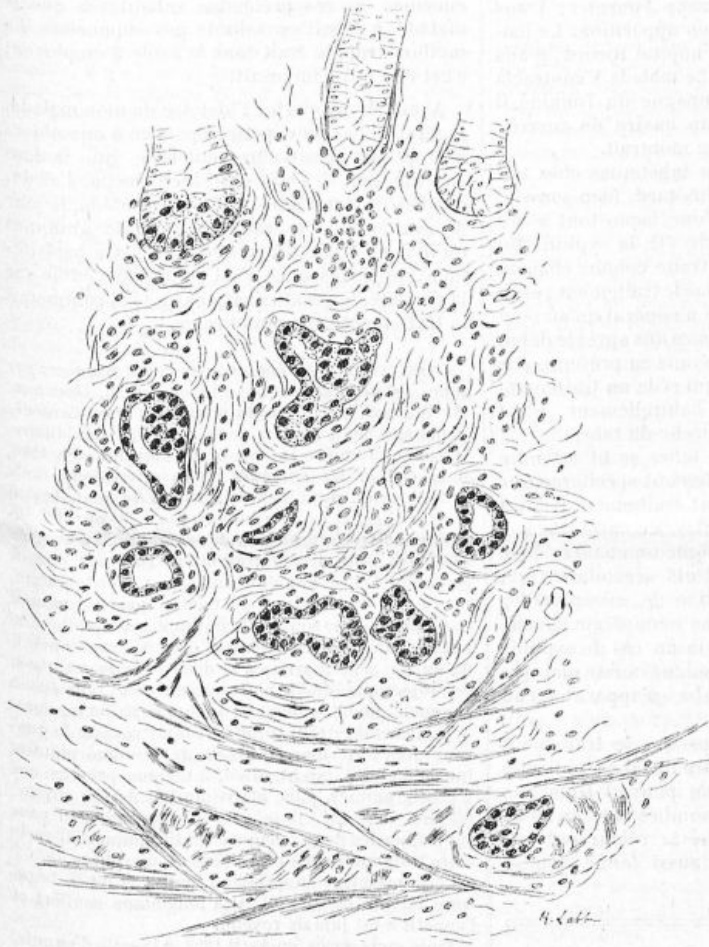


Figure 5. — Épithélioma à cellules cylindriques.

Dans le haut de la figure, se voient des glandes gastriques saines ; à gauche et en haut se voit une glande dont le fond est rempli de cellules épithéliomateuses ; dans le centre de la figure se voient des cavités tapissées de cellules épithéliomateuses et noyées dans le tissu conjonctif proliféré ; dans le bas de la figure se voient des bourgeons épithéliomateux au milieu de fibres musculaires de la muscularis-mucosae.

Certains ganglions ne présentent que de très rares bourgeons cancéreux dans leur région corticale ; d'autres sont beaucoup plus altérés, et le cancer a même envahi en certains points la région médullaire ; aucun n'est entièrement transformé par l'épithélium.

Le reste du ganglion est à peu près normal ; on ne constate qu'un léger degré d'irritation des voies lymphatiques. Quelques follicules sont normaux et présentent encore des centres germinatifs. Mais, ce qui attire surtout l'attention, c'est l'existence dans les cordons folliculaires et les sinus caverneux d'un très grand nombre de cellules éosinophiles, semblables à celles qui infiltrèrent la tumeur pylorique.

Les ganglions qui ne correspondaient pas au pylore, et qui occupaient la région de la petite

ou de la grande courbure de l'estomac sont sains, et leur volume n'est pas augmenté.

Tous possèdent des follicules bien apparents ; quelques-uns même avec des centres germinatifs et des figures de karyokinèse. Il n'y a pas trace de sclérose, pas d'irritation des voies lymphatiques. Mais les cordons folliculaires et les sinus caverneux, sont infiltrés d'une foule de cellules éosinophiles qui forment en certains points de véritables amas, comparables à ceux que l'on voit dans les ganglions normaux du cobaye.

..

Les suites immédiates de l'opération furent aussi simples que possible ; aucun accident péritonéal. Sauf qu'elle ressentait une extrême faiblesse, la malade ne se plaignait de rien.

Au troisième jour, la température, qui était restée normale, monte tout à coup à 38°7, pour atteindre, le lendemain et le surlendemain, 39°1, en même temps que surviennent, avec une douleur dans la poitrine, à gauche, de l'oppression, de la toux avec expectoration muco-purulente. Dans la partie moyenne du thorax, à gauche, matité, souffle, râles sous-érépitants moyens et gros, disséminés ; abattement, stupeur, pouls petit, rapide, dyspnée ; c'est à craindre un dénouement fatal et prochain. Traitement symptomatique : injections hypodermiques de caféine et injections massives hypodermiques de sérum artificiel.

Au cinquième jour, les signes physiques diminuent, l'état général devient moins mauvais, la fièvre tombe et la malade résorbe le foyer de broncho-pneumonie qu'elle paraît avoir fait à gauche, alors que le sommet du poumon droit, qui m'a toujours laissé des doutes sur son intégrité, n'a manifesté aucun trouble. C'est à se demander si l'infection thoracique survenue chez ma malade (qui dans aucun autre appareil que le poumon n'a paru victime d'accidents septiciques, et dont la température est revenue à la normale avec la disparition des désordres respiratoires) n'est pas, pour une part, au moins à titre occasionnel, imputable à l'emploi de l'éther ? On n'ignore pas, qu'à tort ou à raison, certains chirurgiens suspectent l'éthérisation de donner parfois naissance à des accidents bronchiques. C'est à l'éthérisation que, récemment, Drummond rapportait plusieurs cas de pneumopathies, dont deux suivis d'autopsie, avec crachats muco-purulents abondants, semblables à ceux que, pendant deux jours, rendit ma malade.

En dépit de cet accident les fils étaient enlevés le neuvième jour, aucun trouble abdominal

ne survenait ; et, dix jours après cette opération laborieuse et délicate commençait exclusivement par la bouche l'alimentation solide, l'alimentation ayant, la semaine de la laparotomie, consisté seulement en trois lavements nutritifs *pro die*, et quelques cuillerées à soupe de champagne et de bouillon ; répugnance invincible pour le lait.

Dès le premier jour où l'alimentation solide se fit par la bouche, la malade ne se plaignit d'aucune sensation, même pénible ; il lui sembla seulement que « aussitôt avalés, les aliments passaient, à droite, dans le bas de l'intestin ». Plus jamais, dès lors, elle ne sentit de gêne, de douleur, d'envies de vomir, de pesanteurs durant les digestions ; elle se plaignit seulement que les aliments — cette sensation disparut au bout de cinq semaines — passant trop vite, ne satisfaisaient pas sa faim, aussi, demandait-elle à manger plus souvent. Le régime alimentaire se composait de : potages gras aux pâtes, viande de boucherie, volaille, légumes secs et frais en purées, œufs peu cuits, pommes cuites, 100 à 150 grammes de pain ; 18 centilitres de vin de Banyuls, 120 grammes de café noir.

Selles normales, en général peu moulées, brunâtres, un peu fétides.

Urines : un litre ; ni albumine ni sucre ; 6 à 8 grammes d'urée seulement par jour.

Examen du sang, fait le 21 janvier 1899 : diminution du nombre des globules rouges et de la quantité d'hémoglobine ; augmentation assez considérable du nombre des globules blancs.

Oxyhémoglobine	8,5 pour 100
Globules rouges	4.776.000
Globules blancs	18.600

La numération des diverses variétés de globules blancs donne :

Leucocytes polynucléaires	77 pour 100
Leucocytes mononucléaires	43 —
Lymphocytes	7 —
Leucocytes éosinophiles	3 —

Pas de médicament : opothérapie gastrique représentée par 0,50 cent., en un cachet, de poudre de muqueuse gastrique de porc prise en mangeant, chaque jour, à chacun des deux principaux repas.

A ce régime, les forces revinrent rapidement, le teint devint meilleur, et, en trois mois, la malade engraisa de plus 10 kilogrammes.

..

Les choses s'étant ainsi passées, il n'y a rien d'exagéré à présenter ainsi l'observation — quatre mois après l'opération — comme un cas où l'intervention chirurgicale a donné tout ce qu'on en pouvait attendre ; que si, un jour, réapparaissait quelque nodule néoplasique à la région épigastrique, il ne faudrait s'en prendre qu'au retard — dans l'espèce nullement imputable à la médecine — apporté à l'opération.

Puisque, en Novembre, on surprend dans quelques-uns des ganglions périgastriques enlevés avec la tumeur un commencement d'envahissement cancéreux, on est en droit de penser : que si l'intervention chirurgicale s'était faite cinq mois plus tôt, en Mai, alors que je la proposais, les ganglions n'eussent point encore été envahis ; que l'opération aurait eu infiniment plus de chances d'aboutir à une excision radicale de l'épithéliome, vraisemblablement à cette époque limité au pylore sans ramifications lymphatiques ou ganglionnaires, l'opérateur ayant été placé dans les conditions désirables qui lui sont offertes, par exemple, en matière de cancer du sein, alors qu'il intervient quand les téguments sont indemnes et qu'il n'y a pas traces de participation ganglionnaire.

C'est en cela que je dis que l'intervention chirurgicale, comme traitement du cancer de l'estomac, peut prétendre à plus qu'à se faire palliative, qu'elle se peut faire curative, si elle suit être hâtive.

Il faut que de cela soient bien persuadés les médecins, afin que, sans retard, ils puissent, dès leur diagnostic bien assis, faire bénéficier leurs cancéreux de l'intervention chirurgicale. Il faut que, si on a pu dire possible le traitement chirurgical du cancer de l'estomac à toutes ses périodes, on soit bien persuadé que ce traitement a d'autant plus de chances de n'être pas seulement palliatif, qu'on sera intervenu à la toute première période de la néoplasie sténosante. Aujourd'hui, avec les progrès de la Médecine opératoire, il n'y a ni exagération ni paradoxe à dire hautement — l'histoire de ma malade en est un bel exemple — que si, par l'intervention chirurgicale *hâtive*, et par elle seule, le traitement palliatif du cancer pylorique est assuré, le traitement *curatif* est espérable.

SYPHILIS ET TABES

Par E. TOUCHE
Médecin de l'hospice de Brévannes.

Tous les tabétiques sont-ils d'anciens syphilitiques? Parmi les tabétiques, la proportion de syphilitiques est-elle forte ou est-elle faible? Telles sont les questions encore discutées, et qui ne seront résolues que par la publication de nombreuses statistiques.

Nous avons examiné, au point de vue de l'origine syphilitique du tabes, 23 malades soignés à l'hospice de Brévannes. Sachant combien souvent la syphilis est méconnue chez les femmes, notre enquête n'a porté que sur les malades hommes.

Parmi ceux-ci, nous n'avons admis comme syphilitiques que ceux ayant eu des accidents évidents et ayant suivi le traitement spécifique. C'est dire que les chiffres que nous apportons sont un minimum et se trouvent sans doute un peu au-dessous de la vérité.

Sur 23 hommes tabétiques, 12 sont notoirement syphilitiques.

Le tabes a éclaté chez ces 12 malades à une époque très variable. Nous donnons dans le tableau suivant : l'âge du malade au moment de l'infection syphilitique; l'âge au moment de l'apparition du tabes; la durée de la période qui s'est écoulée entre ces deux dates.

I. Syphilis.	47 ans.	Tabes 48 = 1
II. —	23 —	— 27 = 4
III. —	27 —	— 34 = 7
IV. —	30 —	— 38 = 8
V. —	24 —	— 34 = 10
VI. —	22 —	— 37 = 15
VII. —	25 —	— 46 = 21
VIII. —	22 —	— 44 = 22
IX. —	20 —	— 42 = 22
X. —	32 —	— 55 = 23
XI. —	27 —	— 51 = 24
XII. —	18 —	— 45 = 27

D'après ce tableau, il est tout à fait impossible de prévoir, en se basant sur l'époque d'invasion de la syphilis, la date de l'apparition du tabes. Si, en effet, le tabes le plus précoce est survenu chez un malade syphilitisé à quarante-sept ans et le tabes le plus tardif chez un malade infecté à dix-huit ans, ce qui semblerait admettre une influence favorable de la jeunesse du syphilitisé sur l'époque d'apparition du tabes, pour les autres cas échelonnés entre vingt-trois et trente-deux ans, l'apparition du tabes a été d'une irrégularité extrême. De deux malades syphilitisés à vingt-sept ans, l'un devient tabétique 7 ans, l'autre 24 ans plus tard. Chez deux malades infectés à vingt-deux ans, le tabes apparaît respectivement 15 ans et 22 ans après. Chez deux hommes de trente et trente-deux ans, c'est-à-dire d'âges bien voisins, le tabes survient 8 ans et 23 ans après le chancre. Chez trois malades de vingt-trois, vingt-quatre et vingt-cinq ans, le tabes survient 4, 10, 21 ans

plus tard, époques nullement en rapport avec la faible différence des âges. Tout au plus pourra-t-on supposer, quand un syphilitique est resté 40 ans sans présenter de signes de tabes, qu'il restera encore longtemps sans en présenter. En effet, presque tous nos malades ont été atteints moins de 10 ans ou plus de 20 ans après le chancre. Nous ne notons qu'une seule exception où le tabes apparut au bout de 15 ans.

Le fait que la syphilis ait été traitée dès le début, qu'elle ait été bien ou mal traitée, ne semble avoir sur l'époque tardive ou prochaine de l'apparition du tabes qu'une influence bien problématique. Par une coïncidence singulière, des cinq malades ayant présenté le tabes le plus précoce, quatre furent soignés dans les meilleures conditions. Le malade I fut soigné à l'hôpital Ricord, dès le début des accidents : le tabes survint un an plus tard. Le malade II reçut les soins du professeur Fournier; 4 ans plus tard le tabes faisait son apparition. Le malade IV se fit admettre à l'hôpital Ricord; 8 ans plus tard le tabes éclatait. Le malade V contracta la syphilis pendant la campagne du Tonkin; il fut bien soigné à bord d'un navire de guerre; 10 ans plus tard le tabes se montra.

En revanche, parmi les tabétiques chez qui l'affection se déclara le plus tard, bien souvent la syphilis fut soignée d'une façon tout à fait insuffisante. Chez le malade VII, la syphilis fut méconnue, le chancre fut traité comme chancre mou, le malade ne suivit pas le traitement spécifique, et cependant le tabes n'apparut qu'au bout de 21 ans. Ce ne fut que quatre ans après le début du tabes que la syphilis dénoia sa présence par une gomme de la langue qui céda au traitement ioduré, traitement qui, naturellement, n'eut aucune influence sur la marche du tabes.

Le malade VIII, dont le tabes se fit attendre 22 ans, n'avait subi le traitement spécifique que pendant 4 mois; pour tout traitement, il avait absorbé environ 200 pilules de protoïodure.

Le malade XI n'avait soigné un chancre de la lèvre et les graves accidents secondaires qui suivirent que par l'ingestion de salsepareille; un an après le chancre, une hémiplegie gauche était survenue. C'est bien là un cas de syphilis grave qui fut, au début, soigné aussi mal que possible; cependant, le tabes n'apparut qu'au bout de 24 ans.

On sait depuis longtemps que le traitement spécifique ne peut rien contre un tabes confirmé; les faits précédents, si l'on pouvait tirer une conclusion d'un si petit nombre de cas, tendraient à faire admettre que la valeur préventive de ce traitement est aussi faible que sa valeur curative.

MORPHINOMANIE

TRAITEMENT PAR LA MÉTHODE DU SEVRAGE RAPIDE

Par G. COMAR

On a déjà décrit bien des moyens de traitement de la morphinomanie; cependant, on peut classer en trois catégories les différentes méthodes préconisées jusqu'à ce jour : la méthode brusque; la méthode lente; la méthode rapide.

La méthode rapide, tenant le milieu entre les deux premières et n'ayant les inconvénients d'aucune d'elles, devrait être la plus employée. Car c'est celle qui, bien conduite, donne les meilleurs résultats; mais, elle a le tort d'exiger des soins spéciaux, une surveillance assidue, de nécessiter une préparation spéciale du malade avant de commencer le traitement.

Mon intention n'est pas de décrire à nouveau cette méthode, si clairement exposée à plusieurs reprises par divers auteurs, Sollier, Gilles de la Tourette, entre autres; je veux seulement pu-

blier l'histoire d'un malade que j'ai traité par cette méthode et prouver, par son observation, l'excellence de ce mode de traitement. Il s'agissait, en effet, d'un morphinomanie qui absorbait 12 grammes de chlorhydrate de morphine chaque jour par la voie hypodermique, cas unique, je crois, laissant loin derrière lui ces cas de 4 et 5 grammes cités par quelques auteurs comme extraordinaires.

La méthode brusque, dans un pareil cas, eût, je crois pouvoir l'affirmer, occasionné sans doute les accidents les plus sérieux. La méthode lente, en présence d'une pareille dose, était impraticable : le malade, déjà cachectisé, se serait de plus en plus affaibli et n'aurait pu supporter un traitement de longue haleine. Quant à la méthode dite substitutive, elle n'est en somme qu'un dérivé de la méthode lente et ne pouvait être choisie; il eût fallu employer des doses énormes de ces prétendus substitutifs que le malade n'aurait sans doute pas supportées. La méthode rapide était donc la seule à employer; c'est elle qui s'imposait.

Avant de rapporter l'histoire de mon malade, je ferai remarquer, pour répondre à une objection qui me serait sûrement faite, que la dose énorme dont il s'agit était bien réelle. J'ai dû, en effet, injecter moi-même à ce malade, le jour de son entrée en traitement, les 12 grammes qu'il était habitué à prendre; il les a parfaitement supportés, et ce n'est qu'une fois édifié sur la véracité de ses affirmations que j'ai commencé le traitement sans plus tarder.

OBSERVATION. — *Morphinomanie, 12 grammes par jour. Traitement par la méthode rapide. Guérison.* M. S... âgé de quarante-deux ans. Pas d'antécédents spéciaux, aucune tare nerveuse héréditaire. Il prit sa première injection de morphine en 1890, pour calmer les douleurs d'une otite aiguë. Cette otite dura un mois, pendant lequel le malade prit d'abord 1 centigramme de morphine, le soir à 8 heures, pour trouver un peu de sommeil. Au bout de quelques jours, 4 centigrammes ne suffisant plus, il en prend 2. Les douleurs disparues, l'otite guérie, il n'a pas la patience d'attendre que le sommeil naturel arrive le soir, et il continue ses injections en augmentant progressivement, et si rapidement, qu'en six mois il arrive à la dose de trois grammes. Ses injections, dit-il, ne lui procuraient plus aucun sommeil, mais seulement quelques hallucinations.

En Décembre 1891, profitant d'un voyage de quarante jours en mer, il essaie de se démorphiniser lui-même et parvient, dit-il, à ne plus prendre que 2 centigrammes, puis, arrivé au but de son voyage, fatigué, déprimé, il se confie à un médecin pour supprimer les deux derniers centigrammes; il reste alors trois mois sans reprendre de morphine.

Cette première suppression lente l'a, dit-il, beaucoup fatigué et affaibli; il a longtemps souffert et l'appétit n'est jamais revenu.

Trois mois après, en Avril 1892, à la suite d'ennuis, il reprend la morphine, et pendant quatre mois, il reste à la dose de 3 centigrammes, puis, six mois plus tard, il se démorphinise pour la deuxième fois, il met deux mois à supprimer ses 3 centigrammes.

En 1893, il revient pour la troisième fois à la morphine, à la suite d'ennuis, de pertes d'argent, et ne dépasse pas la dose de 3 centigrammes. Pour la troisième fois encore, il se démorphinise en remplaçant la morphine par des injections d'eau distillée et des pilules d'extrait thébaïque; cette suppression dure un mois.

En 1894, il reprend la morphine pour la quatrième fois, commence par 3 centigrammes, augmente rapidement pour arriver à la dose de cinq grammes en l'espace de trois mois.

Sous la conduite d'un médecin qui le fait garder enfermé dans une chambre, il essaie une quatrième démorphinisation; mais, cette fois, la dose était trop forte et il ne peut descendre au-dessous de 50 centigrammes. Il reste deux mois à cette dose et, pendant cette période, il éprouve des malaises, nausées, inappétence, insomnie, douleurs lancinantes, crampes, etc.; puis, des injections étant faites sans antiseptie, causent des abcès nombreux. Aussi, fatigué, ne pouvant rester à cette dose trop faible pour son organisme habitué aux injections

massives, il remonté rapidement à 3 grammes, puis à 5 grammes jusqu'en Octobre 1897; alors, rapidement, en l'espace de deux mois, il passe de 5 grammes à 12 grammes, et même, dit-il, quelquefois 14.

Il se maintient à ses 12 grammes jusqu'à fin Janvier 1898 où, à la suite d'ennuis plus sérieux et de la perte de sa fortune, il tente de se suicider en s'injectant, dit-il, le contenu d'un flacon de 25 grammes de chlorhydrate de morphine. Il eut alors des vomissements, mais n'éprouva aucun accident grave. Le lendemain, « son malaise de la veille » (c'est sa propre expression) a attiré l'attention des siens, on le surveille, et il revient à sa dose de 12 grammes, qu'il continue à prendre pendant trois mois, jusqu'au 9 Mars 1898, époque à laquelle il entre à la villa Montsouris pour se faire démorphiniser. Il y a donc, à ce moment, huit ans qu'il est morphinomane, avec trois périodes de repos variant de un à trois mois, et il y a cinq mois qu'il prend la dose de 12 grammes.

A son arrivée, cet homme, qui a quarante-deux ans, a l'aspect d'un vieillard; son faciès est terreux, il a considérablement maigri, se tient le dos courbé, ne peut marcher que lentement et est aussitôt essoufflé; il n'a plus ni force ni souplesse; pas d'appétit, pas de sommeil; la voix est éteinte, il a perdu complètement la mémoire, et on peut constater en causant avec lui une certaine perversion du sens moral: il ne se rend pas un compte exact du bien et du mal de certaines actions. Au physique, il a tellement changé que ses enfants, qui ne l'avaient pas vu depuis quelques mois, ne l'ont pas reconnu. En un mot, c'est le type accompli de la cachexie morphinique avec toutes ses conséquences. Bien entendu, constipation opiniâtre, impuissance sexuelle, urines rares (pas d'albumine), sécheresse de la peau. Le foie est un peu gros, douloureux; heureusement le cœur est sain.

Ainsi que je l'ai dit, je donnai le premier jour à mon malade, à titre de contrôle, sa dose habituelle de 12 grammes; il la supporta admirablement.

Le deuxième jour, je commençai le traitement radical après avoir pesé mon malade, dont le poids était de 133 livres (il en avait pesé 160); je réglai les heures de piqûres en donnant, par injections de 50 centigrammes à la fois, la dose de 8 grammes dans les vingt-quatre heures. La journée se passe bien; le cœur se maintient excellent, le pouls variant de 76 à 82; le malade va à la selle à plusieurs reprises et urine bien.

Le troisième jour, voyant que la diminution de 4 grammes avait été si bien supportée, je résolus d'aller rapidement et je diminuai de nouveau de 3 grammes, ne donnant que 5 grammes dans les vingt-quatre heures. De 72, le pouls tombe à 60, les battements du cœur deviennent sourds, le malade est dans un état de somnolence, il a des bâillements fréquents, des sensations d'étouffement. Comme il n'est pas allé à la selle, j'administre un purgatif qui détermine une débâcle abondante après laquelle l'état général devient meilleur; mais, la faiblesse restant considérable, je tâche d'y remédier en instituant un régime alimentaire composé de gelée de viande, café, champagne, grogs à l'eau-de-vie.

Le quatrième jour, je donne 3 grammes de morphine: légers malaises, élancements douloureux dans la région du cœur et au niveau du foie, pouls faible (60 pulsations), anorexie.

Le cinquième jour, 2 grammes de morphine: rien de particulier.

Le sixième jour, 1 gramme de morphine en quatre fois dans les vingt-quatre heures. La diminution de 12 grammes à 1 gramme avait donc été relativement bien supportée; mais, à partir de ce moment, le malade tombe dans un état de somnolence très accentué; il ne peut plus se tenir debout, le pouls reste faible à 50, les douleurs dans la région du cœur et du foie augmentent, et, de plus, il y a de la constipation.

Le septième jour, je ne donne que 50 centigrammes et les mêmes symptômes persistent; l'état général s'affaiblissant de plus en plus, je décide de faire le lendemain la dernière injection.

Le huitième jour donc, je ne donnai que 20 centigrammes en deux fois, ce furent les deux dernières piqûres.

A partir de ce moment, et pendant trois jours, je ne quittai plus mon malade, voulant surveiller moi-même les crises éliminatrices, qui se manifestaient avec une intensité extraordinaire; ainsi, il eut le neuvième jour quarante selles dans les vingt-

quatre heures; il avait des nausées, des vomissements, des sueurs profuses, et, de plus, il ne pouvait supporter aucun aliment; la moindre gorgée de liquide causait des vomissements.

Le neuvième jour et le dixième jour, le pouls descendit successivement à 32, à 48 et même à 40 pulsations avec quelques intermittences. Je fis alors deux injections de 25 centigrammes de caféine; ce fut le seul médicament que j'administrai à mon malade, en dehors d'un purgatif au début de la cure pour assurer le bon fonctionnement du tube digestif.

Le onzième jour, l'état de torpeur avait disparu, le pouls remontait à 80; seules, quelques crampes dans les jambes persistaient.

Pendant les neuf jours qu'avait duré cette suppression, ce morphinomane avait maigri de onze livres. Mais sept jours après sa dernière piqûre, l'appétit revenait et il avait déjà repris deux livres. J'aidai la convalescence avec l'hydrothérapie froide; l'appétit devint de plus en plus considérable, il ne put plus se rassasier, en un mois il engraisa de quinze livres, soit une demi livre par jour. Le sommeil seul fut un peu long à revenir. Ce n'est qu'au bout de douze jours qu'il obtint un quart d'heure de sommeil; trois semaines après sa démorphinisation, il dormait quatre heures par nuit; un mois après la suppression les nuits furent réellement bonnes. A aucun moment je ne donnai d'hypnotiques, ni chloral, ni sulfonal, ni bromure, etc.

Le malade me quittait le 4 Mai, c'est-à-dire deux mois après le début du traitement, en excellent état tant moral que physique et, le 30 Juin, c'est-à-dire quatre mois après son entrée et deux mois après sa sortie, je le revoyais. Il pesait alors 156 livres au lieu de 130 avant sa démorphinisation; il avait repris ses occupations habituelles, les forces étaient ce qu'elles n'avaient pas été depuis des années, l'appétit sexuel avait reparu, la facilité au travail, etc. en résumé, état excellent.

Telle est l'histoire peu commune de ce morphinomane.

Je n'étais certes pas sans appréhension quand j'avais commencé cette démorphinisation et je ne savais pas dans quelle mesure je pourrais employer ma méthode habituelle en présence de cette dose inusitée; mais, dès le premier jour du traitement, j'avais été rassuré, en constatant combien avait été facilement supportée cette diminution de 4 grammes d'un coup et surtout en voyant le bon état du cœur et la régularité des fonctions digestives. J'avais eu évidemment affaire à un morphinomane supportant admirablement la morphine et arrivant très rapidement à l'accoutumance; ainsi, à son premier accès de morphinomanie, il arrive en six mois à la dose de 3 grammes; à son deuxième il ne met que trois mois pour arriver à 5 grammes; la troisième fois, il atteint la dose énorme de 12 grammes en six mois; enfin, il prétend avoir supporté 25 grammes sans autre accident que quelques vomissements.

Dans ces cas d'accoutumance extraordinaire, la démorphinisation peut être réalisée avec une facilité relative, mais seulement quand le malade ne prend pas de trop fortes doses. Une fois qu'il atteint les doses de 5 grammes, il ne peut plus « se supprimer seul »; il ne peut alors descendre qu'à 50 centigrammes; à ce moment commence une période cachectique avec formation d'abcès qui ne s'étaient pas produits quand il absorbait de plus fortes doses, sans prendre plus de précautions antiseptiques. C'est qu'alors il n'a plus une dose suffisante de l'excitant nécessaire au maintien de son équilibre organique. Aussi, était-il nécessaire d'aller vite chez mon malade, pour éviter la cachexie qui serait rapidement arrivée avec l'emploi de la méthode lente, laquelle l'eût épuisé et maintenu longtemps dans un état de faiblesse dont il n'aurait pu faire les frais. Voilà pourquoi je crois que cette observation apporte un sérieux appui au mode de traitement de la morphinomanie par la méthode de suppression rapide.

De plus, j'ai pu constater une fois de plus, au cours de ce traitement, combien est nécessaire,

chez les morphinomanes que l'on veut traiter, le bon fonctionnement du tube digestif d'abord et en un mot de tous les organes qui devront faire les frais des rénovations glandulaires qui suivent la suppression du poison. En effet, les quelques petits accidents présentés par mon malade au cours de cette suppression, ont chaque fois coïncidé avec la disparition momentanée des symptômes du sevrage: alors qu'il n'éliminait plus à ces moments-là, tout en prenant moins de morphine, il s'intoxiquait davantage. La diarrhée, les vomissements, les sueurs profuses, les urines abondantes, la salivation, etc., sont des symptômes très favorables et qu'il faut respecter au cours de la démorphinisation. Aussi, je considère comme très mauvais l'emploi des adjuvants de toutes sortes, souvent donnés pour remplacer la morphine ou pour calmer la douleur pendant la suppression; ils ne font qu'entraver la rénovation glandulaire qui se manifeste par tous les symptômes que je viens d'énumérer, ainsi que l'a démontré P. Sollier. C'est dans la démorphinisation qu'il faut plus que partout ailleurs pratiquer l'expectative à main armée.

Il sera nécessaire, si l'on veut éviter des mécomptes en employant la méthode rapide, de préparer son malade par un traitement ayant pour but d'assurer le bon fonctionnement des organes qui auront à fournir le plus grand travail au moment du sevrage. Il faudra donc s'assurer surtout du bon état du cœur, du tube digestif et des reins; si ces organes fonctionnent bien, en surveillant, en ne quittant pas le morphinomane, en l'alimentant régulièrement avec un régime approprié, et en favorisant par tous les moyens connus la reprise des fonctions glandulaires dans tous les organes, tout en diminuant rapidement la morphine pour ne pas entraver cette reprise, on pourra toujours, quelles que soient les doses injectées, recourir à la méthode rapide.

En terminant, je ferai remarquer combien il est inutile de donner des hypnotiques pour rendre le sommeil aux morphinomanes en convalescence. On risque de les habituer à un nouveau médicament; on ne leur rend pas beaucoup plus vite le sommeil qui, même après des doses inouïes de morphine, revient naturellement si l'on patiente quelques jours; enfin, on ne donne pas un surcroît de travail à toutes leurs glandes, déjà surmenées par l'élimination.

MÉDECINE PRATIQUE

PROCÉDÉ D'EXTRACTION DU FŒTUS EN PRÉSENTATION DU SIÈGE MODE DES FESSES

Si assez souvent l'expulsion du fœtus en présentation du siège décompleté mode des fesses s'opère spontanément, nombreux encore sont les cas qui exigent l'intervention de l'art. Que ce soit la dystocie propre à la présentation, que ce soit une complication surajoutée, menaçante pour la vie de la mère ou celle de l'enfant qui la commande, l'extraction du fœtus en cette attitude n'est pas sans offrir des difficultés réelles. Je n'en veux pour preuve que le nombre même des procédés préconisés pour obtenir le résultat cherché. Tous, sans doute, ont rendu plus ou moins de services. Mais, quel est celui qui ne compte pas quelques revers?

Comme tous les accoucheurs qui se sont trouvés aux prises avec les difficultés d'une extraction de fœtus se présentant par les fesses, j'ai eu plusieurs fois l'occasion d'expérimenter les diverses manœuvres recommandées en pareil cas. J'ai pu ainsi me convaincre qu'il ne fallait pas vouloir s'en tenir exclusivement à tel ou tel procédé; qu'ici, comme en maintes autres circonstances, il fallait être très éclectique. C'est ainsi que, par deux fois, j'ai eu recours à un mode particulier d'extraction du siège qui m'a permis de réussir, alors que d'autres procédés n'avaient donné aucun résultat. C'est ce mode particulier d'extraction du fœtus en présentation

des fesses que je désire faire connaître dans cette note; non que je veuille le préconiser à l'exclusion de tous les autres, mais parce qu'il m'a semblé devoir rendre quelque service au praticien, dont les moyens d'action se trouvent ainsi augmentés.

Pour légitimer la publication de mon procédé et établir sa place parmi les procédés usuels d'extraction, je rappellerai tout d'abord les avantages et les inconvénients que ces derniers peuvent présenter.

Des nombreux procédés destinés à opérer l'extraction du fœtus en présentation du siège mode des fesses, les uns sont instrumentaux, les autres manuels.

Forceps, lacs, crochet, cranioclaste, basiobribe entrent dans les procédés instrumentaux.

Puissants agents d'extraction, le *cranioclaste* et le *basiobribe* ne trouvent leur application que lorsque le fœtus a succombé. On pourrait en dire autant du *crochet*; quoiqu'il ait été employé pour opérer l'extraction de l'enfant vivant, il expose si souvent ce dernier à des lésions graves, qu'on comprend sans peine l'unanimité des accoucheurs à restreindre son usage aux seuls cas où le fœtus est mort.

Restent donc le forceps et le lacs, dont l'emploi a été judicieusement réglé par Ollivier dans son excellente thèse de doctorat: le forceps convenant aux positions postérieures du siège, le lacs aux positions antérieures. Mais le *forceps*, construit pour être spécialement appliqué sur la tête du fœtus, s'adapte mal au siège, et dans ces conditions bien souvent encore il dérape, malgré toutes les précautions prises; d'autre part, — bien qu'il ne faille pas s'en exagérer la fréquence, — il n'est pas sans présenter des dangers pour le fœtus. Avec le *lacs*, on n'évite pas toujours les lésions du côté du fœtus. Mais, le grand reproche qu'on peut lui adresser est la difficulté de son application: porter le doigt un lacs vers le pli de l'aîne, devient manœuvre difficile pour peu que le siège soit encore élevé, le fœtus volumineux et tassé fortement dans le bassin, l'utérus rétracté. Sans doute, on pourrait recourir à l'un des porte-lacs inventés pour suppléer cette insuffisance de la main; malheureusement, ce sont là instruments spéciaux dont peuvent manquer bon nombre de praticiens.

En employant *forceps et lacs simultanément*, comme le professeur Tarnier l'avait conseillé pour les positions postérieures, et comme l'a fait récemment avec succès M. Demelin, qui propose d'étendre l'application de la manœuvre à tous les cas de dystocie par présentation du siège mode des fesses engagé et irréductible, on rend l'extraction plus sûre qu'avec le *forceps* ou le *lacs* employés séparément. Mais, si la combinaison du *forceps* et du *lacs* permet des tractions plus efficaces, elle n'en reste pas moins passible de la plupart des reproches que nous avons adressés à l'un et à l'autre de ces deux agents appliqués seuls.

En somme, on peut, à l'égard des procédés instrumentaux, faire les mêmes remarques: leur emploi, tout en assurant souvent l'extraction du fœtus, ne va pas sans exposer ce dernier à des lésions plus ou moins graves; d'autre part, leur application est loin d'être toujours aisée. Aussi, sans parler du *crochet*, du *cranioclaste* ou du *basiobribe*, qui ne trouvent leur indication que dans les cas où le fœtus est mort, pensons-nous, avec bon nombre d'accoucheurs, que, dans les cas où l'enfant est vivant, on ne devra s'adresser au *forceps* et au *lacs*, susceptibles de faire l'extraction avec le minimum de risques possible, qu'après échec des procédés manuels.

Souple et douce, consciente de la force qu'elle déploie, la main nue constitue pour l'extraction du fœtus en présentation du siège mode des fesses, l'instrument de choix. Mais quel que soit celui des procédés manuels auquel on s'adressera, il faut s'attendre à des échecs.

La manœuvre de *Ritgen*, qui consiste à repousser vers l'orifice vulvaire le siège du fœtus avec deux doigts introduits profondément dans l'anus de la femme, comme la manœuvre *bi-rectale*, proposée par Bitot, ne trouvent leur application que dans les cas où le siège est profondément engagé. Encore, en ces conditions, seront-elles l'une et l'autre bien souvent insuffisantes, surtout si, comme il faut le faire, on procède avec tous les ménagements désirables pour ne pas léser le rectum de la mère, mé-

nacé par la manœuvre de *Ritgen*, le rectum de la mère et celui de l'enfant, menacés par la manœuvre de *Bitot*, qui consiste dans l'emploi de la manœuvre de *Ritgen* combinée avec l'introduction d'un doigt de l'autre main dans l'anus du fœtus.

Exécutées suivant le mode classique avec l'index crochétant l'aîne antérieure pour abaisser la hanche correspondante jusqu'à ce qu'elle se dégage à la vulve, puis, ce résultat obtenu et maintenu par l'index de l'autre main, s'enfonçant en arrière dans le pli de l'aîne postérieure pour attirer à son tour l'autre fesse au dehors, les *tractions inguinales* rendent d'incontestables services. Mais ce procédé est loin de convenir à tous les cas: pour réussir avec le doigt crochétant l'aîne suivant le mode classique, il faut que le siège soit profondément engagé, au point que le pli de l'aîne dépasse ou, tout au moins, affleure le bord inférieur de la symphyse du pubis. Qu'arrive-t-il, en effet, lorsqu'on cherche à extraire le siège encore élevé au-dessus du plancher périnéal? L'extrémité de l'index, glissé entre la hanche du fœtus et l'arc antérieur du bassin, s'enfonce bien jusqu'au pli de l'aîne; mais, par suite de sa longueur insuffisante, le doigt ne peut guère envoyer par-dessus le pli inguinal que sa phalange unguéale. Or, pour avoir une prise solide, pour former un crochet susceptible de tractions efficaces, l'introduction des deux dernières phalanges est indispensable.

L'abaissement du pied, suivant le procédé de M. Pinard, permet-il de mener à bonne fin, dans tous les cas, cette extraction si souvent délicate d'un fœtus présentant le siège mode des fesses? A s'en rapporter aux publications des élèves de ce maître, il semble que le succès doive presque toujours couronner les tentatives des opérateurs. Moins favorisé ou moins habile, je suis obligé de reconnaître que la manœuvre de Pinard a échoué plusieurs fois entre mes mains.

Convertir la présentation du siège décompleté mode des fesses en présentation du siège partiellement décompleté mode des pieds, de manière à avoir un tracteur solide et commode qui permettra d'effectuer l'extraction du fœtus immédiatement ou à plus longue échéance, suivant les indications, tel est le principe de la méthode, emprunté aux anciens accoucheurs. Quant au manuel opératoire proposé par M. Pinard pour le réaliser, tous les médecins au courant des choses de l'obstétrique en connaissent les détails, exposés dans la thèse de Mantel, le livre de MM. Farabeuf et Varnier, et, plus récemment et plus complètement encore, dans l'important mémoire de M. Potocki, paru en 1893 dans les *Annales de Gynécologie*: la main, dont la face palmaire regarde le plan ventral du fœtus, est introduite dans les voies génitales, puis l'index et le médius de cette main montent le long de la cuisse antérieure jusqu'à ce que leur extrémité atteigne le creux poplité; en appuyant fortement sur le jarret, en même temps qu'on porte la cuisse en abduction, on détermine, par suite de la distension des muscles ischio-jambiers, la flexion de la jambe relevée et sa chute au contact de la main de l'opérateur.

Cette évolution du membre inférieur sera plus ou moins aisée, suivant les conditions au milieu desquelles on cherchera à l'effectuer.

Lorsque le siège se trouve au détroit supérieur, ou lorsque, faiblement amorcé, il peut être encore repoussé au-dessus du petit bassin, l'exécution de la manœuvre de Pinard a grande chance de donner d'excellents et de constants résultats. C'est d'ailleurs à ces seuls cas qu'elle était primitivement réservée, ainsi qu'en témoigne la lecture de la thèse de Mantel. Les hasards de la pratique ne m'ont pas encore fourni l'occasion d'en user dans ces conditions particulièrement favorables: à l'heure actuelle, la surveillance attentive exercée pendant la grossesse, la possibilité de modifier dès cette époque les attitudes vicieuses du fœtus, rendent de plus en plus rares, au moment de l'accouchement, les présentations autres que les présentations du sommet.

Quand, accidentellement, l'accoucheur est appelé dans les cas dystociques par un médecin ou une sage-femme qui, surpris par une présentation mode des fesses, ont demandé vainement à la nature une expulsion spontanée ou déjà pratiqué des tentatives d'extraction, il trouve d'ordinaire une partie fœtale plus ou moins profondément engagée. D'autre part, la nécessité d'attendre pour pratiquer l'abaissement du pied, même à titre prophylactique, que la dilatation du col soit complète, diminue encore le nombre des cas où la manœuvre peut être utilisée

au détroit supérieur. — Les contractions utérines qui produisent l'ouverture du col ayant aussi pour résultat d'enfoncer la présentation dans le petit bassin. Toutefois, bien que je ne puisse appuyer mon opinion sur une expérience personnelle, je n'en tiens pas moins la manœuvre de Pinard pour une manœuvre excellente, lorsque le siège se trouve au détroit supérieur, ou que, faiblement engagé, il peut sans danger être refoulé au-dessus de l'excavation: elle évite la pénétration profonde dans l'utérus de la main à la recherche du pied.

Lorsque le siège a franchi le détroit supérieur et s'est entoncé dans l'excavation, on peut se demander si la manœuvre donnera aussi facilement le résultat cherché. Dans son mémoire des *Annales de Gynécologie* où il fait connaître la pratique de M. Pinard, M. Potocki affirme que le procédé ne convient pas seulement aux cas où les fesses sont encore au détroit supérieur, comme le déclarait Mantel, mais qu'il est aussi applicable à tous les cas, quel que soit le degré d'engagement du siège. L'est-il toujours avec succès?

Je ne veux point m'arrêter à discuter ici les mensurations opérées par M. Potocki et par M. Bonnaire, pour établir la possibilité ou l'impossibilité de l'évolution du membre inférieur, lorsque l'engagement du siège est effectué. A s'en tenir aux seuls faits cliniques, l'efficacité et l'innocuité de l'abaissement du pied par la manœuvre de Pinard, alors cependant que le siège a déjà pénétré profondément dans l'excavation, sont nettement démontrées. Mais l'observation clinique nous apprend aussi qu'il faut s'attendre à des mécomptes: qu'on doive les rapporter à l'enclavement profond des fesses, au volume considérable du fœtus, à la rétraction exagérée de l'utérus provoquée par l'écoulement précoce des eaux de l'amnios ou l'administration intempestive de l'ergot de seigle, les cas où la manœuvre n'a point réussi sont loin d'être exceptionnels. Je tiens d'accoucheurs habitués cependant aux opérations les plus délicates de l'obstétrique, l'aveu de plusieurs échecs. Personnellement, la manœuvre de Pinard, pratiquée alors que le siège occupait l'excavation, m'a fourni un premier insuccès dans un cas où l'enfant pesait plus de 4 kilogrammes et où l'on avait administré du seigle ergoté. J'ai éprouvé un deuxième échec, malgré plusieurs tentatives sous anesthésie, chez une primipare accouchant d'une fille de moyen volume, après rupture précoce de la poche des eaux¹. Les deux cas, dans lesquels j'ai eu recours au procédé que je décris plus loin, constituent encore des exemples d'échec du procédé de M. Pinard.

Mon but est atteint si, au cours de cette rapide revue, j'ai pu démontrer:

Que dans l'extraction du fœtus en présentation de siège mode des fesses, il faut toujours donner la préférence aux procédés manuels sur les procédés instrumentaux;

Que des deux procédés manuels qui s'offrent au choix de l'accoucheur, les tractions inguinales et l'abaissement du pied par la manœuvre de M. Pinard, la première ne convient qu'à un nombre relativement restreint de cas, ceux où le fœtus est engagé profondément au point que le pli de l'aîne dépasse ou tout au moins affleure le bord inférieur du pubis;

Que l'abaissement du pied suivant le procédé de M. Pinard, bien qu'applicable à tous les cas, fournit surtout des succès, quand le siège est encore au détroit supérieur ou faiblement engagé, mais qu'il devient d'exécution plus délicate et beaucoup plus aléatoire quand la partie fœtale plonge dans l'excavation pelvienne.

Il arrivera donc à l'accoucheur appelé à faire l'extraction du fœtus, de se trouver en présence de cas dans lesquels l'engagement des fesses, suffisant pour empêcher l'abaissement d'un pied par la manœuvre de M. Pinard, n'est pas, d'autre part, assez prononcé pour permettre au doigt de crocheter d'une manière efficace le pli de l'aîne antérieure. C'est dans ces conditions qu'on pourra s'adresser au moyen d'extraction qui, deux fois, m'a donné plein succès et m'a ainsi dispensé de recourir aux procédés instrumentaux.

1. Ces observations ont été publiées en détail dans la thèse de mon élève, P. VARET: « Remarques sur l'extraction du fœtus en présentation du siège mode des fesses. » Thèse, Montpellier, 1898.

Sa simplicité est telle, qu'aurait-il déjà servi à d'autres accoucheurs, je n'en serais nullement surpris; en voici la description.

Soit une sacro-iliaque gauche antérieure. L'index de la main droite, dont la paume regarde le dos du fœtus, est introduit sur le côté, au contact de la fesse antérieure; puis d'arrière en avant, relativement au fœtus, il est conduit entre le pubis et la fesse antérieure jusqu'au niveau du pli inguinal; là il est enfoncé aussi profondément que possible, de telle sorte que son extrémité dépasse un peu le pli de l'aîne. Tandis que le doigt qui vient d'opérer reste dans cette position, l'index de l'autre main est glissé derrière la fesse antérieure, dans le sillon intercrural, où on le pousse encore profondément, jusqu'à ce que son extrémité atteigne à son tour et dépasse même un peu le pli de l'aîne. Recourbant alors légèrement les deux extrémités des doigts à la rencontre l'une de l'autre, on les accole énergiquement par dessus le pli de l'aîne. Ainsi se trouve constituée une anse digitale embrassant solidement la racine de la cuisse et permettant des tractions suffisantes.

On conçoit comment, en opérant ainsi, il devient possible d'extraire un siège encore assez élevé dans l'excavation, pour rendre impraticable ou difficile le procédé ordinaire des tractions inguinales; tandis que, avec ce dernier, il faut, pour avoir une prise efficace, que l'extrémité de l'index dépasse le pli inguinal de la longueur des deux dernières phalanges, avec le mode d'extraction que je propose il suffit que les extrémités des index dépassent légèrement le pli de l'aîne, de manière à s'accoler l'une à l'autre. De cette façon se trouve réalisé un gain de 2 à 3 centimètres.

Grâce à cette sorte d'accrochement bi-digital de l'aîne antérieure, j'ai pu deux fois chez des primipares opérer l'extraction du fœtus. M. le D^r Guérin, chef de clinique à la Faculté de Montpellier, lui doit aussi un succès.

Certes, je ne me dissimule pas que le nombre des faits est encore bien restreint pour apprécier la valeur de ce procédé d'extraction du fœtus en présentation des fesses. On peut cependant lui reconnaître des maintenant certains avantages: n'exigeant l'emploi d'aucun instrument et d'exécution facile, il est à la portée de tous les praticiens; à moins d'une inconcevable brutalité dans son exécution, il ne fait courir aucun risque aux parties fœtales: ce laxer digital sentant, en effet, les pressions qu'il exerce sur les parois fœtales, saura les rendre suffisamment douces pour que toute lésion grave soit évitée.

Ce sont là raisons dont je m'autorise pour conseiller à l'accoucheur, aux prises avec les difficultés d'une extraction du fœtus en présentation du siège décomposé mode des fesses, d'en faire l'essai, lorsque, l'enfant étant vivant et le siège engagé, l'abaissement du pied par la manœuvre de Pinard et les tractions inguinales par le procédé ordinaire ont échoué et qu'il ne reste plus comme dernière ressource que les procédés instrumentaux, le forceps et les lacs, employés seuls ou simultanément.

P. PUECH,

Agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Laschtschenko. Diagnostic différentiel du bacille typhique et du bacillus coli communis par l'action du sang de lapin (*Hygienische Rundschau*, 1899, p. 195). — On connaît les difficultés considérables qu'on rencontre pour différencier le bacille typhique du *bacterium coli* commune. Ni la morphologie, ni le mode de développement, ni même les réactions chimiques déterminées par ces deux bacilles ne suffisent pour donner une diagnose précise.

Sur les conseils de M. Büchner, M. Laschtschenko, privat-docent à l'Université de Charkow, a fait, au laboratoire de l'Institut d'hygiène de Munich, une série d'études sur l'action bactéricide du sang de lapin sur les deux bacilles en question.

Le sang du lapin, pris et défiliné avec toutes les précautions aseptiques nécessaires, était distribué par fractions de 2 centimètres cubes dans des tubes à réactif, et on ajoutait un certain nombre de gouttes d'une culture très diluée du bacille à étudier. Le mélange fait, les recherches se poursuivaient par la méthode des numérations sur plaques, suivant le procédé de Büchner.

Si l'on comptait les colonies immédiatement après

l'ensemencement, et puis, après un intervalle de sept heures, on voyait que, pour le bacille typhique, le nombre des colonies primitivement assez fort, de 2 à 10 000, par exemple, tombait, sept heures après, à 0, quelquefois, ou, tout au moins, à un chiffre très faible, 300 à 700. Les cultures du *bacillus coli* communis se comportaient tout différemment: loin de diminuer, leur nombre augmentait considérablement, passant de 2 à 10 000, chiffres initial, à 20 ou 60 000 après 7 heures.

Le sang, ou, suivant l'expression de l'école de Munich, les « alexines » du sang de lapin, ont donc des propriétés bactéricides très énergiques pour les bacilles typhiques, nulles pour le *bacillus coli* communis.

Toutefois, ce procédé de diagnose n'est applicable qu'avec des cultures fraîches de coli; si l'on utilise, en effet, de vieilles cultures, le nombre des colonies, loin d'augmenter, tend à diminuer, ou, tout au moins, à rester stationnaire, et la différence entre les cultures des deux bacilles, six ou sept heures après l'ensemencement, n'existe plus, ou, du moins, n'est pas appréciable. L'auteur signale encore un point curieux.

Le sang de lapin ayant reçu quelques gouttes de culture de coli perd rapidement son aspect normal et prend une couleur plus sombre, modification qui ne se produit pas avec les cultures du bacille typhique, au moins dans le même intervalle de temps. Le simple examen à l'œil nu du sang, au bout de six heures, permet ainsi de différencier les deux bacilles.

J.-P. LANGLOIS.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

A. Keller. Influence des hydrates de carbone sur la destruction des substances albuminoïdes chez les nourrissons dyspeptiques (*Centralblatt für innere Medizin*, 1899, 14 Janvier, n° 2, p. 41). — L'auteur rapporte, dans ce travail, les recherches qu'il a faites pour étudier l'influence des hydrates de carbone sur la destruction des substances albuminoïdes dans l'organisme des nourrissons dyspeptiques.

Dans une première série d'expériences, le nourrisson recevait, dans les vingt-quatre heures, une certaine quantité de lait dont l'azote avait été dosé, et on faisait aussi le dosage de l'azote de l'urine des vingt-quatre heures; le même nourrisson recevait ensuite la même quantité de lait, et, en outre, une petite quantité d'hydrate de carbone (60 grammes de maltose), dont l'azote avait été dosé, et on dosait une seconde fois l'azote de l'urine des vingt-quatre heures. La comparaison des chiffres de l'azote, dans les deux séries, devait montrer l'intensité de la destruction des substances albuminoïdes dans un cas donné.

Cette première série d'expériences montra, qu'en cas d'addition de maltose au lait il survenait une diminution de l'azote (et de l'acide phosphorique) de l'urine; autrement dit, l'addition des hydrates de carbone diminuait la destruction des substances albuminoïdes.

Dans une seconde série d'expériences conduites de la même façon, l'auteur fit non seulement le dosage de l'azote de l'urine, mais aussi celui des matières fécales. Le résultat fut le même que dans la série précédente, c'est-à-dire que, sous l'influence des hydrates de carbone, il y avait destruction moins abondante de ces substances albuminoïdes ou, autrement dit, rétention plus grande de l'azote par l'organisme. La différence (quantité d'azote retenu) était de 8 pour 100 environ en faveur de la période pendant laquelle l'enfant recevait du lait additionné de maltose.

Dans une troisième série d'expériences, on diminuait la quantité de lait quand on donnait de la maltose, c'est-à-dire que le nourrisson recevait, par exemple, pendant la première période, 750 grammes de lait, et pendant la seconde, 500 grammes de lait et 40 grammes de maltose. Ici encore, l'addition des hydrates de carbone se manifesta par une destruction moins abondante de substances albuminoïdes. Ainsi, dans une de ces expériences, un nourrisson reçut, par vingt-quatre heures, 750 grammes de lait, soit 1 gr. 2454 d'azote; il élimina avec l'urine et les matières fécales 1 gr. 1854 d'azote; il y avait donc, par vingt-quatre heures, une perte d'azote de 0 gr. 54. Le même nourrisson reçut ensuite 500 grammes de lait et 40 grammes de maltose contenant 0 gr. 896 d'azote; il élimina, dans ses matières fécales et son urine, 0 gr. 9661 d'azote, soit une déperdition de 0 gr. 6701 d'azote. Comparée à la période précédente, il y avait, sans celle-ci, manifestement destruction moins abondante d'azote.

L'auteur conclut donc de ses expériences que l'addition de la maltose au lait diminue la destruction des substances albuminoïdes de l'économie et permet de maintenir l'équilibre de l'azote organique sans avoir recours à l'alimentation albuminoïde exclusive, alimentation qui n'est pas sans inconvénients pour certains nourrissons.

R. ROMME.

MALADIES DES ENFANTS

F. Houssay. Double corps étranger de la trachée (*Archives de médecine des enfants*, 1899, n° 2, p. 99). — Un enfant de trente mois est pris subitement de suffocation, avec double tirage sus-sternal et sus-épigastrique. Il meurt pendant qu'on le transporte à l'hôpital.

L'autopsie montra, immédiatement après l'ouverture de la trachée, un lombric de 20 centimètres, et, en plus, un fragment de noyau de prune de forme rectangulaire collé contre les cordes vocales inférieures.

Les commémoratifs avaient révélé, qu'à l'âge de dix mois, l'enfant avait expulsé un lombric à la suite de prises de santonine, et la nourrice racontait que la veille des accidents, le petit malade avait ramassé et probablement mangé des prunes sauvages. Si l'apparition d'accidents aussi brusques de suffocation permettait de poser le diagnostic de corps étrangers de la trachée, qui eût songé à la présence simultanée de deux corps de nature aussi disparate?

P. DESROSES.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

R. v. Krafft-Ebing. Le surmenage local comme cause de la paralysie agitante (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1899, n° 5, n. 98). — L'auteur a été frappé de ce fait que, sauf les cas où la paralysie agitante débute dans les membres inférieurs à la suite d'un traumatisme local, le tremblement caractéristique de cette affection se manifeste, en premier lieu, dans les membres supérieurs, et, le plus souvent, dans le membre supérieur du côté droit. Ainsi sur 88 cas (50 hommes et 38 femmes) de paralysie agitante observés par l'auteur, et qui n'étaient pas d'origine traumatique, le tremblement, première manifestation de la maladie, avait envahi en premier lieu 50 fois (chez 29 hommes et 21 femmes) le membre supérieur du côté droit, et 38 fois (24 hommes et 17 femmes) le membre supérieur du côté gauche. Il aurait été intéressant de savoir combien il y avait, parmi ces malades, de droitiers et de gauchers; malheureusement les observations sont muettes à ce sujet.

Toutefois, la question qui se pose est celle de savoir pourquoi le tremblement, premier symptôme de la paralysie agitante, envahit, en premier lieu, les membres supérieurs et principalement le membre supérieur du côté droit. Sous ce rapport, il y a manifestement une analogie entre la paralysie agitante et les névroses professionnelles, qui, elles aussi, touchent les membres supérieurs (crampes des écrivains, etc.); à moins que la profession du malade ne nécessite l'usage des membres inférieurs, comme c'est le cas chez les danseuses, les piqueuses à la machine, les rémouleurs.

Pour expliquer la localisation primitive de la paralysie agitante, il faut, par conséquent, prendre en considération que la plupart des individus fatiguent professionnellement bien plus leurs membres supérieurs que leurs membres inférieurs; et qu'étant, en outre, le plus souvent droitiers, ils fatiguent beaucoup plus le membre supérieur droit que le membre supérieur gauche; on doit, enfin, admettre que ce surmenage du membre supérieur droit rend la structure des centres nerveux correspondants plus compliquée, et, par conséquent, moins stable et plus exposée aux modifications pathologiques. Il devient alors évident que, si la paralysie agitante vient à se développer sous l'influence d'une cause déterminante (émotions, artério-sclérose, maladie infectieuse, etc.), elle se localisera au niveau du *locus minoris resistentiae* créé par le surmenage local. Celui-ci interviendrait ainsi d'une façon effective dans l'étiologie de la maladie.

À l'appui de cette théorie l'auteur cite deux observations. L'une a trait à un peintre de soixante-six ans, chez lequel la paralysie agitante survint après une atteinte d'hémorrhoides compliquée de cystite; chez lui, le tremblement avait envahi, en premier lieu, la main, puis le bras gauche. Or, il avait toujours l'habitude de tenir sa palette de la main gauche, ce qui le fatiguait beaucoup.

La seconde observation est celle d'un tourneur en bois, qui restait debout quatorze à quinze heures par jour, en faisant porter tout le poids de son corps sur son pied gauche. Chez lui, le tremblement caractéristique se manifesta, tout d'abord dans le pied gauche.

R. ROMME.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Mario Truffi. La présence de globules blancs à granulations éosinophiles dans certaines maladies cutanées (*Clinique dermo-syphiligraphique de l'Université de Pavie*. — Milan, 1899). — M. Canon avait déjà constaté, en 1892, l'augmentation des cellules éosinophiles dans le sang de diverses dermatoses; cet accroissement serait plutôt en rapport avec l'extension qu'avec la nature de la maladie.

En faisant abstraction des recherches isolées de MM. Funk, Gollarsch, Neisser, Lukasiewicz, les premiers à s'occuper réellement de cette question, dans les maladies bulleuses, furent MM. Leredde et Perrin. Dans la dermatite herpétiforme et l'herpès gestationis, on trouve dans le sang une éosinophilie de 12 à 22 pour 100, et, dans le liquide des bulles, de 33 à 95 pour 100. Ces recherches ont été confirmées par M. Leredde dans de nouveaux travaux, par MM. Hallopeau et Laffitte, Danlos, contestées par MM. Gaucher, Barbe et Claude, et Sabrazès.

M. Truffi a examiné 5 cas de dermatoses bulleuses. Dans le premier, il s'agissait d'un pemphigus foliacé au sens ancien, c'est-à-dire d'un pemphigus vrai avec

exfoliation, qui se termina par la mort en trois mois. Dans les préparations de sang et de liquide séreux des bulles, on ne rencontra jamais un seul élément à grains éosinophiles.

Dans le deuxième cas (pemphigus bulleux avec papillomatose, terminé en cinq mois par la mort), il existait de 3 à 4 pour 100 d'éosinophiles dans le sang, aucun dans les bulles.

Dans le troisième cas (pemphigus foliacé de Besnier), l'éosinophilie variait de 34 à 43 pour 100 dans le sang et, dans les vésicules, de 58 à 65. L'augmentation de l'éosinophilie sanguine était toujours en rapport avec les exacerbations de la maladie.

Le quatrième malade était atteint d'une dermatose bulleuse et prurigineuse, non classée, sans érythème, sans macules et sans papules. Le diagnostic le plus probable était celui de dermatite herpétiforme. Eosinophilie sanguine de 11,8 pour 100, et, dans les bulles, 26 pour 100 d'éléments éosinophiles.

Le cinquième malade présentait une dermatite herpétiforme récidivante. Au moment de l'acmé de l'éruption, l'éosinophilie sanguine atteignait 35 pour 100, et, dans les vésicules, 70 pour 100 des cellules étaient éosinophiles.

Les lésions cutanées rétrogradèrent, le malade sortit, ne présentant plus que quelques manifestations éruptives limitées. L'éosinophilie était tombée à 27 pour 100.

Mais, peu de temps après, l'éruption reparut, et l'éosinophilie remonta à 31 pour 100.

Avec l'amélioration progressive de la maladie, l'éosinophilie s'abaissa à 15 pour 100. Le nombre des éosinophiles contenus dans les bulles diminua également. Lorsque le malade sortit de la clinique, l'éosinophilie était tombée à 12,75 pour 100.

M. Truffi n'a pas trouvé d'éosinophiles dans des vésicules de Zoster, d'herpès circiné, de phylactènes dues à des brûlures, ni dans des bulles de vésicatoire produites chez le dernier malade atteint de dermatite herpétiforme.

Tous ces faits confirment presque complètement les idées de MM. Leredde et Perrin. L'éosinophilie manque dans le pemphigus vrai et appartient aux « pemphigoides ». L'auteur a démontré que le pemphigus foliacé de Besnier doit rentrer dans les « pemphigoides ».

Comme MM. Leredde et Perrin, M. Truffi a vu que les éosinophiles disparaissent des bulles lorsqu'elles sont au stade de suppuration.

Il insiste sur le rapport entre la gravité des lésions cutanées et l'intensité de l'éosinophilie. Il interprète ce fait de la manière suivante : les altérations sanguines sont provoquées par la même cause qui détermine les lésions de la peau.

Trois théories seulement expliquent l'augmentation des éosinophiles dans le sang :

1° MM. Müller et Rieder admettent la formation des éosinophiles dans le sang aux dépens des neutrophiles;

2° M. Ehrlich admet la formation des éosinophiles dans la moelle osseuse; les éosinophiles seraient attirés dans le sang par des substances chimiotactiques;

3° M. Schmidt pense que les éosinophiles se forment dans les tissus par transformation des cellules conjonctives.

Mais on ne constate jamais la présence de formes de transition entre les éosinophiles et les neutrophiles dans le sang; la théorie de MM. Müller et de Rieder n'est pas fondée.

La théorie de M. Schmidt ne peut être admise; on ne trouve pas dans les tissus des formes de transition entre les cellules fixes et les éosinophiles.

La rapidité de formation des vésicules et des bulles qui contiennent de suite une grande quantité d'éosinophiles est encore un fait contradictoire avec cette théorie.

Les éosinophiles contenus dans les bulles sont en voie de régression; il est impossible qu'elles soient ensuite absorbées par le sang.

La théorie chimiotactique M. d'Ehrlich n'explique pas tous les faits.

Les auteurs croient que les substances chimiotactiques sont formées dans la peau. Mais, dans certains cas, les lésions cutanées sont peu intenses, les bulles contiennent peu d'éosinophiles et l'éosinophilie sanguine est considérable.

M. Truffi pense que la substance chimiotactique qui attire les éosinophiles est formée directement dans le sang. Cette substance peut s'éliminer par la peau et attirer les éosinophiles.

M. Ehrlich admet la formation de la substance chimiotactique par les cellules épithéliales en destruction. Mais il existe un certain nombre de dermatoses où cette destruction considérable ne s'accompagne pas d'éosinophilie.

La théorie de M. Canon, d'après laquelle l'éosinophilie est plus en rapport avec l'extension qu'avec la variété de la maladie, est contredite par un grand nombre de faits.

La présence de troubles urinaires dans la dermatose de Dühring (diminution de l'urée, de l'acide phosphorique, augmentation de l'acide phosphorique, présence d'indican, diazoreaction) démontre l'existence de troubles viscéraux, en particulier du foie et des reins. La substance chimiotactique formée dans l'organisme agit sur la moelle osseuse et le sang pour provoquer l'éosinophilie.

L'existence de cette éosinophilie, démontrée d'abord par MM. Leredde et Perrin comme particulière à la dermatite herpétiforme, a non seulement une importance diagnostique considérable, mais encore une valeur pronostique, comme le démontre l'étude du cinquième cas de l'auteur.

E. LEREDDE.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

F. Massei. Sur le catarrhe trachéal hémorragique chronique (*Archivi italiani di laringologia*, 1898, n° 4, p. 153). — L'affection dont M. Massei a observé plusieurs cas est un catarrhe chronique localisé à la trachée et se traduisant par des hémorragies plus ou moins abondantes et plus ou moins fréquentes. Pour peu que ces hémoptysies soient répétées et que le malade maigrisse, on croit avoir affaire à une phthisie. Cependant, l'examen thoracique est négatif; il n'y a ni fièvre, ni sueurs; le larynx est sain, la muqueuse est de couleur normale; c'est seulement dans les inspirations profondes qu'on est frappé de la richesse vasculaire des régions supérieures de la trachée; la couleur blanche des anneaux cartilagineux contraste vivement avec l'injection des zones inter-cartilagineuses; on distingue, dans ces zones, un véritable plexus superficiel, formé de petites veines qui, partant des 4^e et 5^e anneaux, convergent vers la région sous-glottique.

Les hémoptysies surviennent par accès, séparées par des intervalles plus ou moins longs, et durent quelques jours; la quantité de sang rendue varie de quelques crachats à 30, 50 ou même 100 centimètres cubes par vingt-quatre heures.

Les principaux éléments de diagnostic sont au nombre de trois : examen négatif de la poitrine; absence du bacille de Koch dans les crachats; existence des lésions trachéales susdites. A ces éléments s'ajoutent quelques signes de moindre valeur : la quantité relativement peu abondante du sang rendu, une sensation de gêne ou de corps étranger dans la gorge, une toux superficielle et sèche, rare dans l'intervalle des accès; l'absence de fièvre. C'est surtout avec la tuberculose que la maladie peut être confondue.

En vertu de quel mécanisme un catarrhe de la trachée peut-il prendre la forme hémorragique? La région sous-glottique, où siègent les lésions, est le point où converge la colonne d'air expiré, si bien que, dans la phonation, les efforts et la toux, la pression doit s'y élever, puisque c'est une région où l'air trouve un obstacle à sa sortie; cet excès de pression est une source d'excitation permanente pour la muqueuse et concourt à produire l'élargissement des vaisseaux superficiels et le relâchement de leurs parois.

M. BOULAY.

Carlo Monari. La bactériologie des fosses nasales à l'état physiologique (*Bollettino delle malattie del focollo*, 1898, n° 12, p. 227). — Les recherches faites sur ce sujet par divers auteurs, dans ces dernières années, ne sont pas concordantes. Tandis que les uns affirment que les fosses nasales représentent un milieu presque aseptique et en donnent pour preuve palpable l'extrême rareté de l'érysipèle à la suite des opérations intra-nasales, même faites sans grandes précautions antiseptiques, les autres affirment que le nez est un véritable réservoir à microbes de toutes sortes, pathogènes ou non.

Les différences dans ces résultats tiennent à des facteurs multiples : l'un des principaux est la variabilité extrême du nombre des microbes contenus dans l'air suivant les lieux, les conditions atmosphériques, etc. Parmi les autres causes d'erreur, il faut signaler : 1° la difficulté de trouver une muqueuse nasale absolument saine; 2° une technique mauvaise, qui fait recueillir une quantité trop faible de mucus, si minime, qu'on n'obtient aucune culture; 3° le temps depuis lequel les germes se sont déposés sur la muqueuse nasale au moment des ensemencements : on sait, en effet, depuis les recherches de M. Thomson sur le bacillus prodigiosus, que si certains microbes se multiplient rapidement dans les premières heures de leur introduction dans les fosses nasales, ils cessent rapidement de s'y reproduire, peut-être en vertu d'un pouvoir bactéricide du mucus nasal.

En se mettant, autant que possible, à l'abri de ces diverses causes d'erreur, M. Monari a fait, à son tour, des recherches sur le même sujet. Des résultats qu'il a obtenus, il conclut que, bien qu'elle soit relativement pauvre en microbes, la cavité des fosses nasales ne peut cependant jamais ou presque jamais être réputée aseptique; la quantité de germes qu'elle renferme subit, d'ailleurs, de grandes oscillations individuelles. Les microbes sont surtout abondants dans les parties antérieures; ils sont rares dans les régions supérieures et postérieures; ce sont surtout les bactéries pathogènes qui sont rares. Cette rareté est due : 1° à la petite quantité de microbes contenus dans l'air; celui-ci est, en effet, un milieu peu favorable à leur développement; sa richesse en bactéries varie, d'ailleurs, selon les localités, et cela dans des limites considérables; 2° à l'action de la pesanteur en vertu de laquelle le liquide qui s'écoule des fosses nasales entraîne les germes; 3° à la propriété qu'ont les vibrisses d'arrêter une grande partie des microorganismes à la façon d'un filtre; 4° au mucus nasal, qui, s'il n'est pas bactéricide, empêche, tout au moins, la reproduction des microbes; 5° enfin, à l'épithélium nasal qui, par une action mécanique, en favorise l'expulsion, ou bien encore, en vertu d'une propriété encore inconnue, met un obstacle à leur multiplication.

M. BOULAY.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

A. Schudmak. Un nouveau médicament antifebrile et antirhumatismal dans la thérapeutique infantile (*Wiener klinisch-therapeutische Wochenschrift*, 1899, n° 2). — La cosaprine, dérivé sulfureux de l'antifebrine, a été signalée, pour la première fois, par MM. Vamosy et Fenyvassy (de Budapest), pour son action antifebrile et antirhumatismale.

C'est une poudre d'un blanc grisâtre, d'un goût légèrement salé, sans odeur et très soluble dans l'eau; sa réaction est légèrement acide. M. Schudmak (de Vienne), l'a appliquée à la thérapeutique infantile, et, dans les 60 cas traités par lui, dont 15 à l'hôpital, les résultats ont toujours été encourageants. A la dose de 0 gr. 25 à 0 gr. 50, la cosaprine produit un abaissement notable de la température, quelques heures après son administration; son effet analgésique est moins prompt, mais toujours sûr.

La cosaprine présente comme avantages sur les autres antithermiques et antirhumatismeaux, surtout dans la clientèle infantile, sa facilité d'administration, même en injections sous-cutanées, son effet rapide et l'absence totale de phénomènes secondaires; jamais l'auteur n'a observé de troubles cardiaques, respiratoires ou sensoriels.

M^{me} PIERROT-LAPE.

Meyer. Traitement du diabète sucré (*Wiener klinisch-therapeutische Wochenschrift*, 1899, 22 Janvier, n° 4). — La théorie infectieuse du diabète sucré revient de nouveau en question. M. Meyer (de New-York), dit que des expériences et observations nombreuses l'ont amené à considérer que cette affection est produite par un microbe ou par une toxine. Cette hypothèse serait corroborée par les cas de contagion du diabète signalés par MM. Ledieu, Naunyn et par l'auteur lui-même. Dans l'organisme, à l'état normal, le système nerveux régit la production du sucre; mais qu'un trouble survienne dans ce système (traumatisme, tumeur, préoccupation, surmenage, intoxication, etc.), les microbes ou leurs toxines peuvent entrer en jeu et le syndrome diabétique s'établit.

Cette hypothèse, sa valeur théorique étant mise à part, est surtout intéressante par ses applications thérapeutiques. Dans les 11 cas cités, l'auteur a employé le sublimé, qu'il donne par paquets de 0 gr. 006 milligrammes, dose de début, à 0 gr. 012 milligrammes, dose maxima, trois fois par jour, en maintenant le malade au régime antidiabétique.

La plupart de ces cas étaient graves et anciens (2 datent de sept ans, 2 de cinq, 2 de quatre ans, 2 de trois ans, etc.); ils avaient résisté à tous les modes de traitement, même avec un régime sévère. Le traitement mercuriel a pour effet la diminution rapide de la polyurie et de la glycosurie; ensuite tous les autres symptômes du diabète, l'acétonurie quand elle existe, s'arrêtent et finissent par disparaître; ils ne réapparaissent plus, même à la reprise de l'alimentation. Dans un cas très grave, il survint une pneumonie au cours du traitement; l'administration du sublimé ne fut pas interrompue, et le résultat n'en fut pas moins heureux que dans les autres cas.

L'auteur a suivi ses malades pendant six mois; la guérison s'est maintenue dans tous les cas. Toutefois, M. Meyer continue le traitement pendant un certain temps après la guérison complète. Jamais il n'a observé d'autres troubles hydragryques qu'une diarrhée légère, qu'il considère plutôt comme favorable.

M^{me} PIERROT-LAPE.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

G. Graul. Intoxication par l'antipyrine (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1899, n° 3, p. 44). — Au cours d'un accès de migraine, l'auteur avait pris un cachet de maigraine contenant 1 gramme d'antipyrine; dans la soirée, et sans que son état général fût troublé, il présenta une angine érythémateuse et une éruption de vésicules sur le palais et sur le dos de la langue. Sous l'influence des badigeonnages avec une solution de nitrate d'argent, l'éruption disparut dans l'espace de trois jours.

Un an plus tard, au cours d'un nouvel accès de migraine, l'auteur prit de nouveau un cachet de migraine. Deux heures plus tard, il éprouva de la sécheresse de la gorge et constata l'existence d'une angine érythémateuse. Dans la soirée, il fut pris de fièvre avec frisson et angoisse précordiale, et, le lendemain, d'une salivation abondante avec tuméfaction considérable des lèvres et éruption vésiculeuse au niveau de la voûte palatine et de la langue; dans la journée, apparut de l'érythème au niveau des jambes, de l'œdème du prépuce et de l'œdème du scrotum. Tous ces symptômes persistèrent aussi intenses que le premier jour, pendant trois jours. La guérison ne fut complète qu'au bout d'un semaine.

Trois mois plus tard, l'auteur eut l'impression de reprendre de la migraine au cours d'un nouvel accès de migraine. Le syndrome décrit plus haut reparut et se déroula dans le même ordre que précédemment.

R. ROSME.

CHLOROSE AIGUE LIÉE A L'EXISTENCE PROBABLE D'UNE OVARITE AIGUE

PAR
G. ÉTIENNE **J. DEMANGE**
Professeur agrégé Chef de clinique médicale
à la Faculté de médecine de Nancy.

L'ovarite aiguë a été peu étudiée; elle est même niée par la plupart des auteurs. Sa symptomatologie est fort peu connue, masquée par les accidents plus fréquents et plus bruyants des annexes, salpingite, péri-ovarite, pelvi-péritonite, qui habituellement l'accompagnent.

A peine en est-il question dans la thèse de Monprofit¹.

Bouilly² établit le siège de la douleur au milieu d'une ligne allant de l'épine iliaque antérieure et supérieure à la symphyse pubienne, à trois doigts au-dessus de l'arcade pubienne, douleur avec irradiations et avec exagération fréquente au moment de la défécation. Il indique ses signes physiques: tumeur dans la fosse iliaque découverte par le palper; au toucher vaginal, effacement, résistance, sensibilité du cul-de-sac; le toucher rectal peut faire sentir une tumeur douloureuse le long de la paroi antérieure du rectum.

Boinet³ insiste sur l'amaigrissement, l'abattement, la perte d'appétit, la chloro-anémie, les troubles nerveux, l'hystérie; mais il rapporte ces phénomènes aux troubles de la digestion qui, souvent, font cortège à l'ovarite.

Les travaux plus récents n'apportent pas d'éléments symptomatiques nouveaux.

Une observation, que nous avons eu récemment l'occasion de recueillir, vient ajouter à cette symptomatologie assez banale des accidents généraux, dont la constatation pourra être utile au diagnostic, et dont l'interprétation nous paraît apporter un élément de contrôle important à la théorie pathogénique de la chlorose antérieurement émise.

OBSERVATION.

Le 12 Août 1898, entre dans le service de M. le professeur Spillmann, que nous avions alors l'honneur de suppléer, M^{me} M. V., cigarière, âgée de vingt-sept ans.

Rien à relever dans ses antécédents héréditaires. Aucune maladie dans son enfance.

Installation menstruelle à quinze ans. Quelques irrégularités au début. Depuis ce temps elle a tousjours été régulièrement menstruée. Légère leucorrhée dans l'intervalle des époques. Mariée à vingt-quatre ans. Pas de grossesse antérieure.

Elle devint enceinte au mois de Mai 1896. Ses dernières règles s'arrêtèrent le 11 Mai.

Rien de particulier pendant les premiers temps de la gravidité; la grossesse semblait devoir s'effectuer normalement, quand, le 20 Juillet, sans que la malade puisse invoquer une cause quelconque, elle fut prise de pertes assez abondantes et avorta.

Elle se mit au lit, sans faire aucun traitement. L'hémorragie utérine diminua beaucoup d'intensité dès le second jour, mais persista cependant pendant environ huit jours. Vers le quatrième jour, la malade avait été prise de vomissements accompagnés de vives douleurs abdominales, symptômes qui ne rétrogradèrent pas après la disparition des pertes.

Un médecin appelé prescrivit des injections vaginales; puis, au bout de quelques jours, comme l'état restait stationnaire, il fit transporter le malade à l'hôpital.

A son entrée dans le service, M^{me} M. V. est pâle,

amaigrie, le teint légèrement terreux. La température est de 38°2. Le pouls est à 120. La malade accuse des douleurs très vives au niveau de l'hypogastre. Le ventre est ballonné. Le palper, qui paraît extrêmement douloureux, surtout dans la fosse iliaque gauche, dénote dans cette région une légère rénitence.

Au toucher, le vagin est plus chaud qu'à l'état normal. L'utérus est assez mobile, il ne présente rien de particulier. Dans les culs-de-sac postérieur et latéral gauche, le doigt rencontre une masse empâtée et douloureuse. Il n'existe pas de fluctuation.

Rien d'anormal du côté des appareils respiratoire, circulatoire, etc.

On prescrit des boissons glacées, une vessie de glace en permanence sur le ventre, et des injections chaudes au sublimé.

Le surlendemain, 14 Août, les vomissements disparaissent, mais la température oscille encore entre 37°6 et 38° pour ne revenir à la normale que le 19 Août.

Pendant les quelques jours précédant cette dernière date, on assista à l'installation du tableau complet de la chlorose: la malade, déjà pâle, devient verte, les muqueuses se décolorent; l'appétit est nul, les digestions sont laborieuses, les selles irrégulières et accompagnées de coliques violentes; la rate est grosse.

Le pouls est régulier et égal, mais rapide, à 120; souffle assez intense à l'artère pulmonaire; bruit de diable aux vaisseaux du cou.

Les urines, normales en quantité, ne renferment ni sucre, ni albumine.

Insomnies, céphalée, névralgies, douleurs musculaires et ovariales.

Le 21 Août, réapparition des règles, beaucoup moins abondantes et plus pâles qu'autrefois.

Le 23 Août, on examine le sang de la malade:

Richesse en hémoglobine à l'hématoscope de Henoque = 4 pour 100 :

Globules rouges	2.232.000
— déformés	347.200
N =	2.579.200
R =	1.250.000
G =	0.48
Globules blancs	12.400

On prescrit à la malade 50 centigrammes d'ovarine par jour. Régime lacté et repos au lit.

Le 30 Août. — L'état général commence à se relever. L'appétit est meilleur, les digestions se font bien. La sensation de faiblesse qu'éprouvait la malade a disparu.

L'état local est excellent. Le toucher vaginal ne dénote plus rien d'anormal du côté du ligament large gauche.

Examen du sang :

Globules rouges	2.976.000
— déformés	780.000
N =	3.756.000
Richesse en oxyhémoglobine =	5.59 p.100
R =	1.833.000
G =	0.49
Globules blancs	12.200

Le 5 Septembre. — La malade est prise de nouvelles pertes assez fortes, qui disparaissent totalement le 9.

Cette hémorragie n'a en rien altéré l'état général. Les couleurs ont reparu. Le souffle pulmonaire a beaucoup diminué d'intensité. Le bruit de diable n'existe plus.

Le 10 Septembre. — Examen du sang :

Globules rouges	3.379.000
— déformés	358.000
N =	3.937.000
Richesse en oxyhémoglobine =	6.6 p. 100
R =	2.200.000
G =	0.56
Globules blancs	15.500

Le 16 Septembre. — La malade quitte l'hôpital tout à fait remise. Le traitement par l'ovarine est suspendu.

Le 23 Septembre. — La malade est revue. Elle a eu, le 18, des règles de coloration et d'intensité normales. L'état général semble aussi bon qu'à la sortie de l'hôpital; cependant, le bruit de souffle de l'artère pulmonaire a reparu et la malade se sent de nouveau très fatiguée.

On prescrit une ampoule d'extrait glyciné de

10 centigrammes de corps jaune, à prendre tous les jours dans un peu de bouillon.

La malade a été revue à plusieurs reprises. Elle a recouvré son état de santé antérieur.

Le 4 Novembre 1898. — Examen du sang :

Globules rouges	3.540.000
— déformés	375.000
N =	3.915.000 ⁴
Richesse en oxyhémoglobine =	8 p. 100
R =	2.660.000
G =	0.68

Il est bien évident que cette observation s'écarte considérablement de la maladie connue sous le nom de chlorose; elle s'en écarte surtout par son évolution, la chlorose ayant habituellement un début insidieux, une évolution lente, et la guérison se faisant, en général, progressivement. Dans quelques cas (Trousseau, Pidoux, Hayem), et nous-mêmes en connaissons, la chlorose a bien présenté un début subit, à la suite, dit-on, d'une vive émotion morale, d'une fatigue exagérée, etc.; mais, une fois établie, cette chlorose reprend sa marche habituelle. Ici, au contraire, nous trouvons un début brusque et une évolution relativement rapide.

Pendant la période d'état, notre malade a présenté, à un remarquable degré, le *type clinique de la chlorose* la mieux caractérisée, tranchant nettement avec l'aspect anémique du moment de son entrée à l'hôpital. A la pâleur terreuse succéda, en quelques jours, la pâleur verdâtre, diaphane, de la peau et des muqueuses, la bouffissure chlorotique. Nous avons assisté à la naissance du souffle de l'orifice pulmonaire. Le nombre des globules s'est abaissé à 2.232.000; il existait de nombreux globules déformés (347.200). Nous nous sommes donc trouvés en présence, sinon d'une chlorose, au moins d'un état chlorotique, d'un *syndrome chlorotique* bien net.

Cet état peut-il être attribué aux hémorragies? Incontestablement non: les pertes qui accompagnèrent l'avortement n'ont rien présenté d'exceptionnel comme quantité; l'écoulement menstruel du 21 Août fut peu abondant et pâle; et surtout les pertes assez fortes du 5 au 9 Septembre ne modifièrent en rien l'état général en voie de relèvement, et ne firent pas disparaître la couleur du teint déjà réparé.

C'est donc dans une autre cause qu'il faut rechercher l'origine de ces accidents chlorotiques.

En nous appuyant d'abord² sur la pathologie de la chlorose, sur son étiologie, puis³ sur les recherches histologiques de M. le professeur Prenant, sur les recherches chimiques de M. le professeur Guérin, relatées les unes et les autres dans la thèse de J. Demange, nous avons eu déjà l'occasion⁴ de considérer la chlorose classique comme le résultat d'une auto-intoxication par déviation de la fonction ovarienne.

Quand, pour une raison quelconque, la sécrétion interne de l'ovaire ne s'établit pas à temps, ou cesse de s'exercer, certaines toxines organiques paraissent ne plus être détruites, peut-être par le ferment soluble de cette sécrétion (Guérin). Le résultat de cette auto-intoxication spéciale serait la chlorose, surtout pendant la phase de développement de la jeune fille. Cette

1. MONPROFIT. — « Salpingites et ovarites », Thèse, Paris, 1888.

2. G. BOULLY. — Article « Ovarite », *Manuel de path. externe*, T. IV, p. 409.

3. BOINET. — *Maladies des ovaires*, 1877.

VII^e ANNÉE. T. I. — N° 22, 18 MARS 1899.

1. Le nombre moyen de globules rouges, chez la femme, dans la population ouvrière de Nancy, nous paraît osciller autour de 4.000.000.

2. SPILLMANN ET G. ÉTIENNE. — « Essai de traitement de la chlorose par l'ovarine et le suc ovarien ». *III^e Congrès français de médecine*, Nancy, 1896.

3. J. DEMANGE. — « Pathogénie de la chlorose et opothérapie ovarienne ». *Thèse*, Nancy, 1898.

4. G. ÉTIENNE ET J. DEMANGE. — « Pathogénie de la chlorose; traitement pathogénique par l'ovarine ». *IV^e Congrès français de médecine*, Montpellier, 1898.

chlorose persisterait jusqu'au moment où s'établit ou se rétablit la fonction ovarienne.

En fournissant à l'organisme les produits de cette sécrétion interne, sous forme de poudre d'ovaire desséchée, d'extrait glycérimé, etc., nous avons vu, de façon constante, dans de nombreuses observations, les accidents céder, l'état général se remonter, alors que la fonction ovarienne, pour ainsi dire amorcée, se rétablissait. On comprend facilement que les ovaires, entretenus dans un état anormal par le mauvais état général, revenant à leur état physiologique (si toutefois il n'y a pas atrophie définitive), la sécrétion interne ovarienne se rétablisse et la chlorose arrive à la guérison.

Les recherches expérimentales de M. le professeur Ferré¹ et de M. Bestion de Camboulas² ont également bien établi l'action des produits ovariens sur l'organisme.

Serrant de plus près la question, M. le professeur Prenant³ montre que, dans l'ovaire, ce sont très probablement les corps jaunes qui sont les organes de sécrétion interne. « L'aspect général du corps jaune, au microscope, est celui d'une glande. Les cellules de cet organe ont des caractères indiscutablement glandulaires. La présence exceptionnelle de divisions cellulaires (Sobotta, P. Bouin) est encore en faveur de sa nature glandulaire ».

« Le corps jaune, de plus, se caractérise histologiquement, comme glande à sécrétion interne, par l'absence de canal excréteur comme par son abondante vascularisation. A cet égard, sa coupe ressemble tellement à celle d'organes reconnus pour être des glandes à sécrétion interne exclusive ou prédominante, tels que le lobule hépatique, les glandules thyroïdiennes et thyroïdiennes, la glande pituitaire, qu'un histologiste, même exercé, pourrait les confondre avec le corps jaune. » Enfin, la caractéristique de cette glande à sécrétion interne, « c'est qu'elle n'existe que temporairement aux phases de l'activité sexuelle de la femelle. A chacune de ces phases, un corps jaune nouveau se produit, évoluant avec une rapidité qui ne peut être comparée qu'à celle des organes embryonnaires ou des tumeurs. »

Chez la femme, en particulier, ce n'est qu'au bout de six semaines que les cellules du corps jaune commencent à se modifier, c'est-à-dire quinze jours environ après qu'un nouveau corps a pris naissance et lorsqu'il a commencé à élaborer ses produits.

On sait enfin que, pendant toute la durée de la gestation, les cellules du corps jaune de la grossesse entretiennent leur fonctionnement.

..

Ces données éclairent singulièrement ce qui a pu se produire dans notre observation.

Lorsque la grossesse débuta chez notre malade, la formation de nouveaux corps jaunes de menstruation fut supprimée et le corps jaune de la grossesse, ainsi que d'habitude, assura la sécrétion interne pendant cette période. Survint, au commencement du troisième mois, l'avortement suivi d'accidents d'annexite gauche.

Si nous admettons, qu'à un moment donné, les phénomènes inflammatoires ont atteint l'ovaire gauche, qu'il s'est établi une ovarite aiguë et que le corps jaune de la grossesse siègeait dans l'ovaire gauche, on comprendra facilement que l'altération très possible de ce corps jaune ait pu supprimer ou modifier sa fonction de glande à sécrétion interne, d'où apparition de

phénomènes de chlorose à début brusque, puisque la suppression fonctionnelle est arrivée brusquement.

Mais, pendant ce temps, avant que l'organisme ait eu le temps de se détériorer complètement, un corps jaune nouveau se forme, mis en évidence, un mois après la fausse couche, par l'apparition d'une période menstruelle; et, sous son influence, peut-être accentuée par l'administration d'ovarine, les accidents chlorotiques ne tardent pas à s'amender.

Ce cas paraît donc corroborer la théorie pathogénique que nous avons émise et vient lui apporter l'appui intéressant d'un fait rare et exceptionnel. En outre, il attire l'attention sur un groupe de symptômes généraux dont la constatation pourra contribuer à établir le diagnostic d'ovarite aiguë.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT

DES ULCÈRES DE L'ESTOMAC

Si la question du traitement applicable aux ulcères de l'estomac revient fréquemment à l'ordre du jour, c'est qu'elle n'a pas encore été résolue à la satisfaction des médecins et surtout des malades. On n'en doutera guère en lisant, à la fin des exposés les plus convaincus et les plus encourageants dans la forme, cette conclusion peu attrayante, que l'affection est durable, très durable, que les récidives sont communes, que le traitement, même régulièrement suivi, n'amène une guérison complète ou douteuse qu'au bout d'un temps indéterminé, souvent long.

En réalité, cela n'est pas étonnant si l'on considère, d'une part, l'indocilité et l'imprévoyance des malades, à peu d'exceptions près, et, d'autre part, les méthodes irrationnelles et contraaires aux lois physiologiques prônées contre cette affection.

Nous nous proposons, déjà depuis plusieurs années, d'écrire quelques lignes pour demander, simplement, aux auteurs des diverses méthodes préconisées, comment ils conciliaient les données de la science en physiologie stomacale et leurs procédés de traitement; car, nous l'avouons, nous n'avons jamais réussi à deviner le raisonnement qui les avait conduits à leurs conseils et formules: presque partout, nous nous sommes heurté à des contradictions inexplicables. Or, l'article publié sous la signature de M. Romme dans la *Presse Médicale* du 17 Décembre, à propos de la méthode préconisée par M. Gaucher, nous décide à émettre franchement notre opinion, parce que, en dépit des excellentes choses que formule cette méthode, nous estimons que l'oubli des conditions physiologiques s'y manifeste sous maints rapports.

Une chose incontestablement bonne et sur laquelle appuie M. Gaucher, c'est le repos. Tout le monde est aujourd'hui d'accord sur ce point, et il n'est plus besoin d'insister sur la nécessité du *repos absolu au lit* dans les cas légers comme dans les cas les plus graves; il n'y a de différence que dans la durée du repos: cela est clair et simple.

Mais, sur le *repos de l'estomac* lui-même, chose évidemment plus importante encore, nous ne connaissons aucune méthode vraiment logique et conforme aux exigences fonctionnelles de l'organe.

Cruveilhier avait déjà proclamé la nécessité d'imposer le repos à l'estomac; l'idée n'est donc pas neuve; et elle était probablement venue auparavant déjà à l'esprit de beaucoup de praticiens. Pour mettre l'estomac au repos, Cruveilhier conseille le régime lacté et beaucoup d'auteurs ont répété ce qu'avait dit le Maître. Pour ne citer qu'un exemple, on lit, dans la « *Thérapeutique des maladies de l'estomac* », de M. Mathieu, cette phrase catégorique: « Le repos sécrétoire de l'estomac est obtenu dans une large mesure par l'usage du lait, de la poudre de viande, de la poudre de lait, etc. » Puis, il ajoute: « Il s'agit maintenant de saturer les acides en excès, surtout l'acide chlorhydrique. » On trouve des propositions analogues dans les *Manuels de Strümpel*, de Vanlair, de Ziemssen et autres.

M. Mathieu et ceux qui, depuis Cruveilhier, pen-

sent à peu près de la même façon (encore est-il que Cruveilhier et d'autres auteurs ne songent pas à saturer les acides) me permettent-ils de leur demander ce qu'ils entendent par *repos sécrétoire* de l'estomac? Le lait se digère-t-il tout seul et sans l'intervention sécrétoire de l'estomac? Il nous semble que plus l'aliment est complet, varié, plus la digestion sera complexe elle-même, ou il n'y a plus de logique au monde. Or, le lait est l'aliment le plus complet qui existe, puisqu'il suffit à la nutrition de l'enfant pendant plusieurs années.

Ah! si l'on disait que le lait — et, selon nous, cela n'est vrai qu'à l'état physiologique, et avec une administration convenable, naturelle, méthodique de cet aliment — ne provoque aucune sécrétion *superflue* de la muqueuse stomacale, ou se rapprocherait sans doute de la réalité. Mais, la sécrétion nécessaire, proportionnelle, elle existe en quelque sorte fatalement. Aussi la conclusion s'impose-t-elle: il n'y a pas avec le lait de repos sécrétoire.

A cette faute de logique s'en ajoute une autre; et nous ne sommes pas le premier à la faire remarquer, car M. Potain et d'autres s'en sont aperçus dès longtemps. En effet, le lait, dès qu'il se caillote en l'estomac, ne fournit-il pas une quantité considérable d'acide lactique? Ne se forme-t-il pas encore d'autres acides aux dépens des corps gras inclus dans le lait? Et tous ces acides, ne s'ajoutent-ils pas à l'acide chlorhydrique que sécrète l'estomac lui-même? Or, qui donc admettra que l'estomac supportera la présence de tous les acides sans réagir, sans se mouvoir?

Est-ce vraiment là un aliment bien choisi pour obtenir une digestion perceptible et procurer l'immobilisation à l'estomac délabré d'un ulcéré?

Une accumulation d'acides en un estomac ulcéré, c'est-à-dire déjà atteint d'hyperchlorhydrie! En vérité, comment a-t-on pu en arriver à une pareille déduction? N'avait-on pas reconnu, depuis des siècles, que l'acidité du contenu stomacal augmentait les douleurs rongeanes chez les malheureux patients? Ne savait-on pas que ces malades, par instinct, mangent souvent de la craie pour se soulager? Le traitement par les alcalins n'avait-il pas eu des instants de vogue à différentes époques?

Cruveilhier et d'autres avaient totalement perdu la chose de vue: c'est leur excuse. Mais, nous ne trouvons plus d'explication pour le système préconisé par M. Mathieu et les nombreux médecins qui combinent les alcalins, pour détruire les acides, avec le lait qui en provoque la formation.

Si le lait a besoin d'acides pour arriver à la peptonisation, et personne n'en doute, les doses fortes d'alcalins et d'alcalino-terreux que l'on y ajoute n'aboutiront qu'à en suspendre la digestion. Le lait demeurera non digéré dans l'estomac pendant un temps variable; puis, une partie sera entraînée telle quelle dans le duodénum et ira se peptoniser comme elle le pourra dans l'intestin grêle ou y subir des fermentations irrégulières; une autre partie sera reprise au bout d'un certain temps par les acides sécrétés par l'estomac, quelquefois en quantité énorme, comme l'ont vu Schiff et Herzen; cela se produit quand les substances neutres ont séjourné dans le sac gastrique comme corps à demi inertes et quand il n'y a plus d'alcalins pour s'emparer des sécrétions glandulaires. Bref, nous sommes convaincu que ce travail digestif est souvent très incorrect.

Quand, en d'autres cas bien connus, on additionne le lait d'une certaine quantité d'eau de chaux, d'eau de Vichy, de Vals, etc., de bicarbonate de soude, on n'a nullement en vue de supprimer la sécrétion acide de l'estomac; au contraire, on désire la provoquer, mais on la veut régulière, normale. On donne les alcalins pour que les acides normaux, souvent préexistants, soient mis hors d'état de nuire; et l'on a justement observé qu'en tenant ceux-ci en respect, on facilite la sécrétion et l'action bienfaisante de l'acide chlorhydrique.

Ceci est bien différent de la prétention de saturer tous les acides du suc gastrique et d'obtenir, quand même, une digestion complète.

Dans un estomac ulcéré, les acides permettent-ils la guérison des plaies? Nous n'irons pas jusqu'à l'affirmation intransigeante de ceux qui préconisent l'alcalinisation à outrance pour la cure de l'ulcère; mais nous avouons que l'expérience et les documents scientifiques ne permettent pas de savoir si la guérison est incompatible, dans les cas légers au moins, avec la présence de certains acides dans l'estomac, surtout si leur dose est normale. Nous lisons dans le *Scalpel* du 27 Février 1898, p. 215, que, selon

1. FERRÉ. — « Effets physiologiques du suc ovarien. » *IV^e Congrès français de médecine*, Montpellier, 1898.

2. BESTION DE CAMBOULAS. — « Le suc ovarien », *Thèse*, Bordeaux, 1898.

3. PRENANT. — « Sur la valeur morphologique et sur l'action physiologique et thérapeutique possible du corps jaune », *Revue médicale de l'Est*, 1898, 1^{er} Juillet.

M. Godart-Danhieux, « l'emploi des alcalins diminue la douleur, arrête la corrosion des bords de l'ulcère par l'acide chlorhydrique, tend à faire disparaître les spasmes du pylore et éloigne donc les dangers d'hémorragie. » Tout cela est bel et bien, et nous sommes enclin à en croire quelque chose; mais, ni M. Godart ni d'autres n'ont pu le démontrer. L'acide borique, l'acide phénique, l'acide picrique, l'acide tannique n'empêchent pas, en général, la cicatrisation des plaies; il conviendrait d'étudier l'acide lactique et l'acide chlorhydrique à ce point de vue. Nous ignorons si on l'a tenté. En tous cas, ce que la clinique nous enseigne de façon irréfutable, c'est que l'excès des acides et la présence d'acides anormaux aggravent l'état des ulcères stomacaux.

Il est donc illogique de prescrire le lait pour améliorer ces ulcères et amener un repos désirable de l'organe; il est encore plus illogique de donner, dans le même but, à la fois du lait et des alcalins.

M. Gaucher ne tombe ni dans l'un ni dans l'autre travers, puisqu'il ne permet aucune nourriture par la voie stomacale à ses ulcéreux. Cette méthode, comme on sait, n'est pas nouvelle et nous ne savons trop à qui il faudrait en faire honneur; quant à nous, nous la pratiquons depuis vingt-cinq ans sans en rechercher la paternité.

Nous dirons tout à l'heure en quoi nous la pratiquons différemment de M. Gaucher, aussi bien que M. Ewald et de plusieurs médecins allemands; mais, ce que nous affirmons, dès maintenant, c'est que nos confrères, croyant éviter un danger, ont couru au-devant tête baissée. Ils n'ont pas plus supprimé les acides que Cruveilhier ou ceux qui ont imaginé la fâcheuse combinaison du lait et des alcalins; partant, ils n'ont pu obtenir l'immobilité qu'ils recherchent si scrupuleusement pour l'estomac. Ils ne donnent, d'ailleurs, aucune preuve qu'ils l'aient obtenue et que la cavité gastrique ne contienne plus d'acides; ils se contentent de l'admettre; cependant la longueur de leur traitement aurait dû les mettre sur leurs gardes et les amener à le juger comme peu efficace ou, du moins, comme lentement efficace.

L'erreur commise est d'administrer la nourriture quotidienne en lavements. En effet, comme on donne des aliments solubles, que ceux-ci sont peptogènes, dès qu'ils circulent dans le sang, l'activité de l'estomac se manifeste: il sécrète de la pepsine et de l'acide chlorhydrique qui, n'étant pas utilisés ni absorbés par un contenu quelconque, s'attaquent à l'organe lui-même. Il y a longtemps, d'ailleurs, que Schiff a démontré que l'action des peptogènes se produit aussi bien lorsqu'ils sont introduits par le rectum ou par les veines que par la bouche. Les expériences de Herzen, chez un fistuleux, relatées dans son ouvrage sur la digestion stomacale (1886), ont confirmé les nombreux essais pratiqués sur les animaux.

La situation faite à l'estomac est donc défavorable à la guérison de l'ulcère; le repos cherché, le repos sécrétoire n'existe pas, et, bien plus, les sécrétions ne trouvent à s'employer que sur la muqueuse et la plaie béante.

M. Gaucher donne à ses lavements la composition suivante: bouillon, vin, peptone; des excitants et des peptogènes, donc tout ce qu'il faut pour agir à la fois sur le système nerveux-moteur et sur l'appareil sécrétoire de l'estomac. Ceux qui prescrivent des œufs, du lait ne sont pas plus avisés; et il en est (Boas) qui y joignent de l'amidon; or, la dextrine est également un peptogène et un acidogène.

Ajoutons que, par crainte des vomissements et des gastrorragies, on n'accorde qu'une ration parcimonieuse d'eau ou de glace aux patients; ceux-ci n'ont donc pas même la chance de diluer les éléments destructeurs sécrétés par leur estomac ou de les chasser vers l'intestin à la faveur d'un certain volume de liquide.

Faut-il insister sur les conséquences des injections intra-veineuses de sérum artificiel? On a prouvé que l'eau, par l'accroissement qu'elle apporte à la masse du sang, augmente le pouvoir sécrétoire de l'estomac. Tout ce qu'on peut dire en faveur du sérum artificiel, c'est que le chlorure de sodium en excès diminue la production d'acide chlorhydrique.

La plupart des écrivains terminent leurs conseils sur le traitement de l'ulcère stomacal, en recommandant beaucoup de prudence lors du retour au régime complet; puis, par une aberration inconcevable, ils ne manquent jamais d'établir un règlement

tout d'abord exceptionnel, et, en second lieu, anti-physiologique.

Les Allemands ont donné la gamme sous ce rapport et on a pris le ton dans les autres pays. Nous aurions bien à relever quelques avis bizarres sur le choix de certains aliments; mais nous passerons sur ces détails; ce qu'il y a de plus grave à dénoncer, c'est la multiplicité des repas.

Les médecins répètent, comme le vulgaire: « Mangez peu, mais mangez souvent! » Nous n'imaginons pas comment un praticien, après un certain nombre d'années écoulées à observer et à diriger des malades, s'écarte à ce point des données physiologiques. Un estomac sain ne digère le plus souvent un repas complet qu'en trois heures; il en faut quatre ou cinq pour la transformation totale de quelques substances compactes, peu pénétrables aux acides et à la pepsine. Or, un estomac sur lequel se sont produites des ulcérations, n'est jamais un organe sain: il y a gastrite chronique avant et après l'ulcération. Si l'organe n'était pas sévèrement malade, il ne s'y ferait, *sauf de rares exceptions*, aucun travail érosif. La conclusion immédiate de cette constatation doit être, *a priori*, que la digestion est plus longue en pareil cas que dans une muqueuse normale. Loin de conseiller des repas fréquents, on doit donc insister, au contraire, sur leur éloignement.

En outre, quelle singulière façon de rentrer dans le régime ordinaire, que de changer l'ordre suivi avant la maladie et destiné à être repris quand la guérison sera définitive! Ne semble-t-il pas vraiment qu'en cette affection, où le raisonnement pouvait intervenir avec fruit, on ait accumulé à plaisir les contradictions et les préjugés?

On oublie encore une fois que la physiologie a démontré l'épuisement de la fonction pepsinogène après un repas normal. Cette fonction se suspend, comme la matière rouge de la rétine s'épuise par la vision; et il faut un certain temps et la présence dans le torrent circulatoire de matières peptogènes pour que cette fonction se rétablisse. En attendant, il est inutile de fournir des aliments à l'estomac, qui n'en peut rien faire; le résultat de leur présence intempestive est une production funeste et excessive de mucus; les aliments s'en enveloppent, s'en pénètrent et deviennent indigestes; des fermentations anormales se développent; la gastrite, quelques jours atténuée, retrouve les éléments habituels qui l'entretiennent, et les microbes se multiplient, fabriquant leurs toxines. Pourquoi s'étonner alors des prétendues rechutes? On les a préparées.

Dans un article de la *Revue de thérapeutique* sur le traitement de l'ulcère de l'estomac (1894), il est dit que le nombre des repas doit être réduit lorsque les viandes reparaitront dans les menus.

Mais, en vérité, comment l'estomac pourrait-il s'accommoder aisément de tous ces changements? Une des lois qui régissent les êtres vivants, c'est la périodicité, une périodicité souvent étonnante par sa régularité. Lorsque l'heure du repas arrive, les organes digestifs se préparent à recevoir la nourriture; si celle-ci n'arrive pas, il y a auto-digestion, c'est-à-dire destruction. Par contre, quand l'heure n'est pas arrivée, l'organisme, en général, et l'organe digestif, en particulier, ne sont pas prêts; on les oblige à une mauvaise besogne en leur servant un repas intempestif.

Ces règles ne sont pas le résultat d'une physiologie théorique; elles reposent sur l'observation des faits; le lavage de l'estomac et les études suivies par des hommes expérimentés nous ont appris tout ce qu'il y avait à connaître sous ce rapport; il n'y a qu'à relire les notes de Beaumont, de Bondlot, de Richet, de Schiff, de Herzen, de Faucher et autres pour être édifié.

Plus que jamais, depuis quelques années, les réformateurs de la médecine ont péché contre les doctrines le mieux établies et se sont écartés des exemples fournis journellement par l'instinct remarquable des animaux. Nous ne sommes aucunement enclin à croire, comme Jean-Jacques, que tout est pour le mieux dans la nature abandonnée à ses impulsions, mais nous estimons que si elle peut être amendée, elle ne supporte pas d'être contrecarrée brutalement. Nous avons des organes imparfaits, notre rôle est de suppléer à leurs défauts. Les aliments bruts sont grossiers, infectieux, surchargés

d'éléments inutiles ou nuisibles; nous prouvons notre pouvoir intelligent en les émondant, en les triturant, en les cuisant, en les additionnant de substances modificatrices (levures, vinaigres, condiments, etc.). Le reste n'est qu'erreur ou chimère. Or, malheureusement, toute erreur et toute chimère se paie chèrement dans la vie.

Cependant, il ne sera pas difficile de découvrir une méthode conforme aux lois peu réductibles de la physiologie, au milieu de nos critiques et des systèmes si peu logiques qui ont cours aujourd'hui. En ce qui nous concerne, nous n'avons guère varié de ligne de conduite depuis vingt-cinq ans.

Notre manière de faire est basée sur ce que la pratique nous a fait reconnaître de la diversité des causes auxquelles il faut attribuer les ulcères de l'estomac.

Même dans les cas légers, nous prescrivons le *repos absolu au lit*. Après avoir recherché, le mieux possible, la forme de l'estomac, nous réglons l'attitude nécessaire à l'évacuation facile par le pylore des liquides, d'abord, puis des divers aliments qui seront introduits dans la cavité gastrique; souvent le décubitus latéral droit est utile pendant un quart d'heure ou même davantage au moment où l'on veut que l'estomac se vide; cela concerne les estomacs dilatés, déviés, distendus, le pylore étant sur un plan plus élevé, de beaucoup, que le fond et la grande courbure de l'organe. Ces précautions sont très précieuses pour la suppression des douleurs. Nous recommandons le silence; les mouvements vifs du diaphragme doivent être évités.

Le repos est plus ou moins prolongé suivant les accidents. Deux jours suffisent pour des ulcérations récentes; il en faut huit ou dix dans les cas graves d'hématémèse.

Le *repos de l'estomac*, lorsqu'il n'y a pas eu hématémèse, s'obtient par l'abstinence de toute nourriture, sauf celle prise en lavements, et l'usage continu d'eau alcalinisée ou additionnée d'eau de chaux. Le bicarbonate de soude est préférable quand la langue est saburrale, quand il y a des vomissements de mucosités, de mucus assez épais, de matières peu acidulées; l'eau de chaux combat mieux l'acidité quand la langue est assez nette, ou rouge, irritée, qu'elle soit humide ou sèche. Ces boissons agissent bien à une température tiède, de 30° à 35°. Il faut en administrer beaucoup, mais en quantités modérées à la fois, assez pour saturer constamment, et au fur et à mesure de leur production, les sécrétions acides de l'estomac et entraîner les mucosités.

Du moment où l'on sature sans discontinuer les acides de l'estomac, on peut administrer des *lavements nutritifs et des injections intra-veineuses de sérum*. C'est en cela que diffère essentiellement notre manière de faire de celle ordinairement indiquée: nous donnons les alcalins ou les alcalino-terreux quand l'estomac est vide, pour éviter l'auto-digestion, et nous choisissons un décubitus approprié à l'évacuation rapide de l'eau ingérée, pour opérer un lavage continu de la muqueuse.

Dans certains cas, nous remplaçons l'eau par une décoction légère de condurango. Les malades s'en trouvent à souhait et aiment à varier, d'ailleurs, leur boisson.

Les lavements nutritifs se composent de jaunes d'œufs, de vin, de sel; parfois nous y ajoutons quelque médicament nerveux, lorsque la neurasthénie est marquée.

En cas de fièvre herpétique, nous donnons, le premier jour, du salicylate de soude, du salol ou de l'antipyrine en lavement, de façon à abattre promptement la réaction fébrile.

Si l'y a hématémèse, nous n'abandonnons pas l'eau de lavage, mais nous la donnons à 30° au maximum, jamais froide. Dans les cas d'hématémèse grave, nous administrons d'abord de la glace, puis de l'eau alcaline glacée, en même temps qu'un sac de glace est appliqué à l'épigastre. Dès que l'hémorragie a cessé, nous administrons la boisson tiède, et abondamment, comme en cas ordinaire. Qu'on remarque bien qu'il est indispensable d'amener l'évacuation rapide de cette eau par un décubitus convenable. En cas d'hématémèse, les déplacements du malade seront toujours passifs; celui-ci ne doit

1. Nous avons un mot à dire de ces exceptions, et nous allons y venir tantôt pour ne pas rompre le fil de nos déductions par des incidentes.

1. G. JORRISSENE. — « Contributions au traitement des angines inflammatoires », Liège 1899; et « Note sur l'antipyrine », Congrès de thérapeutique, Paris, 1889.

pas même chercher à aider ses gardes. Une fois mis dans l'attitude voulue, il est maintenu au moyen de coussins.

Nous avons prescrit mainte et mainte fois le nitrate d'argent avec succès prompt et décisif. A l'heure où il doit être administré, on supprime pour une demi-heure toute boisson. Nous ne dépassons pas 5 milligrammes en pilule (kaolin comme excipient), et nous en donnons deux ou trois doses seulement par jour.

Nous n'employons pas d'autre hémostatique avant l'introduction en thérapeutique de la Pergoline Yvon et de la Bombelom. Depuis lors, si la situation paraît très sérieuse, nous pratiquons une ou plusieurs injections sous-cutanées d'ergotine.

La morphine ne nous a semblé indiquée que rarement, en cas de grande agitation nerveuse.

Nous n'avons jamais eu recours au perchlorure de fer; le fer est un ennemi des estomacs gastriques, et il y a toujours gastrite quand il y a ulcère. L'acétate de plomb nous déplaît moins; mais, il nous répugne d'intoxiquer nos malades.

Nous n'avons pas eu l'occasion de nous servir de ces moyens, quoique nous ayons soigné un grand nombre d'hématémèses abondantes et graves; comme nous n'avons enregistré aucun décès, nous nous félicitons d'avoir laissé de côté les moyens équivoques.

Dès que nous permettons l'alimentation par la bouche, à savoir lorsqu'il n'existe plus ni douleur spontanée, ni douleur à la pression, ni vomissement, ni nausée, ni dyspepsie, ni état saburral de la langue, nous prescrivons des jaunes d'œufs délayés dans de l'eau ou dans du bouillon; rien d'autre pendant deux jours, mais en quantité progressive, dans les cas ordinaires. Le système est prolongé jusque pendant cinq jours dans les situations plus sérieuses. Ces aliments font moins d'acide que le lait.

Puis, viennent les biscottes délayées dans du bouillon pour compléter la nourriture; enfin, suivant le goût des malades, des crèmes blanches ou du jus de viande; ce qui ramène bientôt la viande et quelque légumes légers, comme chicorée de Bruxelles, endives étuvées, etc.

Le nitrate d'argent est continué une quinzaine de jours, en observant les précautions sus-mentionnées; deux pilules suffisent.

Une tasse de boisson alcaline ou alcalino-terreuse précède les repas.

En cas d'indigestion menaçante, nous faisons administrer une tasse d'eau tiède et salée avec deux cuillerées à bouche de peptone pure. Cette méthode nous a rendu d'éminents services en une foule d'autres circonstances dont il ne peut être question ici. Elle a pour effet d'activer la digestion et d'évacuer rapidement le contenu stomacal dans le duodénum. Aussi, avons-nous soin de faire acheter un flacon de peptone dès le moment où l'alimentation par la bouche est reprise; la précoce administration du remède est évidemment utile. On verra que dix minutes suffisent régulièrement pour dissiper tous les symptômes alarmants et supprimer les douleurs; quelques éructations se produisent, puis un sentiment de dégagement et de bien-être annonce la fin des accidents. Nous ne saurions donc trop recommander cette façon d'agir, toujours heureuse et toujours inoffensive.

La constipation est rare; mais elle ne doit être combattue que par des lavements simples.

Ainsi, le lait joue un rôle assez effacé dans notre traitement et les alcalins ne viennent plus troubler l'évolution normale des digestions. Quand ils interviennent dans le traitement, ils ne contrarient aucune fonction et ils suppriment les effets d'un fonctionnement inutile de l'estomac. Nous restons logique avec nos prémisses et nous ne laissons pas déprimer nos malades.

La guérison n'a jamais tardé plus de quinze jours à se montrer complète et décisive; huit jours suffisent le plus souvent.

G. JORISSENNE (de Liège).

ANALYSES

MÉDECINE

W. Ebstein. **Cancer primitif du pancréas à évolution latente** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1899, n° 5, p. 71). — L'intérêt de cette observation réside entièrement dans ce fait, que les symptômes pré-

sentés par la malade furent attribués à la tuberculose et que le diagnostic exact, cancer de la queue du pancréas, n'a été fait qu'à l'autopsie.

Il s'agit d'une femme de trente-six ans, sans antécédents particuliers, ordinairement bien portante, qui entra à l'hôpital pour des troubles dyspeptiques datant de trois ans et caractérisés principalement par une constipation opiniâtre. L'examen ayant montré l'existence d'un rein flottant, on prescrivit le port d'une ceinture et on donna un traitement dirigé contre la constipation.

Ce traitement réussit on ne peut mieux; son état général s'améliora, elle gagna 19 livres, et, pendant une année, resta débarrassée de ses troubles dyspeptiques. Mais, au bout de ce temps, les troubles dyspeptiques reparaissent, l'état général décline, la malade commence à tousser, à maigrir, à présenter une légère dyspnée; à un moment donné, on constate l'existence d'un léger épanchement dans la plèvre gauche, et l'ensemble de ces symptômes fait diagnostiquer une tuberculose, bien qu'on ne trouve rien du côté des poumons et que la température reste normale; ce diagnostic est maintenu même après l'apparition de deux ganglions sus-claviculaires.

Cette femme ayant succombé au bout de quelque temps, on trouva un cancer de la queue du pancréas de la grosseur d'un œuf de poule, avec des métastases dans l'estomac, le foie, les poumons, les ganglions lymphatiques, les plèvres, le péritoine et le diaphragme.

L'auteur insiste d'une façon particulière sur la dégénérescence cancéreuse du diaphragme, qui, d'après lui, expliquerait les caractères particuliers de la dyspnée que présentait la malade pendant les trois dernières semaines de sa vie. Cette dyspnée avait notamment les caractères de l'orthopnée, c'est-à-dire que le nombre des respirations restait presque normal, la malade manquait pourtant d'air et était obligée, pour respirer, de rester assise jour et nuit dans son lit.

A l'autopsie, on ne trouva que plusieurs noyaux cancéreux à la surface des poumons et des plèvres et un épanchement très moyen dans la plèvre droite; le cœur était normal. Les lésions des poumons et des plèvres et l'état du cœur n'expliqueraient donc pas la dyspnée de la malade; aussi M. Ebstein se demande-t-il si cette dyspnée ne doit pas être attribuée à la dégénérescence cancéreuse du diaphragme.

R. ROZIE.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Abelly. **Documents pour servir à l'histoire de la symphysiotomie** (*Thèse*, Paris, 1899). — L'auteur professe des idées d'un radicalisme farouche sur le traitement des vicieuses pelviennes. Digne élève de M. Quérel, qui semble véritablement le plus ardent symphysiotomiste de France, M. Abelly condamne sans appel toutes les autres méthodes d'intervention. Il est certain que la mortalité fœtale est notablement abaissée par cette opération; mais on ne peut pas dire, comme le fait l'auteur, que l'opération de Sigault ne fait pas courir plus de risques à la mère que l'accouchement prématuré artificiel ou la version.

En lisant les observations de M. Abelly, on acquiert la conviction que plus d'une symphyse a été coupée inutilement.

Ainsi la malade de l'observation XI — qui a, d'ailleurs, été faite de mémoire — semble dans ce cas, pour ne citer qu'elle.

Sur les 22 observations de l'auteur, 7 enfants ont été retirés morts, ou n'ont pas survécu au delà de quelques heures.

Beaucoup d'accoucheurs admettent que, pour que la symphysiotomie soit rationnellement indiquée, il faut que le fœtus soit vivant et viable; mais cette doctrine n'est pas admise à Marseille, si l'on en juge par les observations I, IV et XIV.

M. Abelly montre bien que la plupart des accidents, immédiats aussi bien qu'éloignés, qui ont été reprochés à cette opération, sont peu graves et presque toujours imputables au défaut d'habileté de l'opérateur.

Mais l'auteur nous semble bien absolu quand il dit que toutes les symphyse de bassin se réunissent solidement après la symphysiotomie; que la marche s'accomplit normalement, et qu'enfin les opérés peuvent reprendre toutes leurs occupations, *quelles qu'elles soient*, de vingt-cinq à trente jours après l'opération.

En résumé, il nous paraît douteux que la thèse de M. Abelly, véritable plaidoyer en faveur de l'opération de Sigault, prouve autre chose que l'abus qui a été fait de cette intervention.

Si la symphysiotomie a ses indications dans les vicieuses pelviennes, elle a aussi ses contre-indications; enfin, comme l'a bien montré M. Budin, elle n'est pas toujours la méthode de choix.

L. BOUCHAGOURT.

R. Pichevin. **Quelques mots sur la pratique gynécologique aux Antilles françaises** (*La Semaine gynécologique*, 1899, 10 Janvier). — M. Pichevin a en l'occasion, au cours d'un récent voyage aux Antilles, de relever un certain nombre de faits intéressants pour les gynécologistes, même pour ceux qui exercent en Europe.

Tout d'abord, l'auteur a été frappé de la fréquence du réveil du paludisme à la suite des opérations gynécologiques. La fièvre paludique s'est manifestée non seulement

après les grandes opérations (hystérectomies, etc.), mais aussi à la suite des interventions les plus simples. A plusieurs reprises, il a vu la température monter à 39° et 40° après les opérations abdominales, et, naturellement, sans qu'on pût mettre cette fièvre sur le compte de l'infection opératoire.

Mais la marche de la fièvre paludéenne post-opératoire n'a rien de caractéristique. Le soir, la température monte à 39° et 40°; le lendemain matin il y a un abaissement thermique très net. Le thermomètre n'arrive pas cependant à 37°. Il reste autour de 38°. Ce n'est que plus tard alors que l'opérée est remise entièrement de son intervention, que la fièvre a le type intermittent et reprend ses caractères habituels.

Après l'opération, dès que la fièvre apparaît, le frisson du début n'existe pas. Mais on observe des sueurs abondantes coïncidant avec l'abaissement thermique.

La fièvre persiste un certain temps après l'intervention. La médication par le sulfate de quinine donne des résultats encourageants.

M. Pichevin a pu, en second lieu, se rendre compte de la grande fréquence du fibrome utérin chez les négresses.

Le fibrome utérin est, en effet, très fréquent à la Martinique, à la Guadeloupe et à la Trinidad.

Mais, chose curieuse, le kyste de l'ovaire est relativement rare aux Antilles.

Le cancer de l'utérus a semblé, au contraire, à M. Pichevin être plus rare aux Antilles qu'en France. Peut-être même le cancer utérin est-il plus fréquent chez la femme de race européenne que chez celle qui descend de la race africaine. Les négresses, très exposées au fibrome utérin, ne sont pas souvent en proie au cancer de l'utérus.

Malgré l'apparition de la fièvre intermittente après les interventions, les plaies guérissent très rapidement sous le ciel des tropiques, et si l'on veut bien avoir soin de donner quelques doses de sulfate de quinine aux opérées, on n'a aucune précaution spéciale à prendre. Il suffit, là comme ailleurs, de se soumettre aux règles sévères de l'antisepsie et de l'asepsie.

A. SCHWARZ.

MALADIES DES ENFANTS

M. Schramm. **Traitement de l'hydrocéphalie chronique par le drainage intra-cranien** (*Wiener klinisch-therapeutische Wochenschrift*, 1899, n° 5). — L'auteur rappelle que, dans le traitement de l'hydrocéphalie chronique, la ponction crânienne et le drainage extra-cranien n'ont pas donné de résultats satisfaisants et que, de plus, il présentent des dangers d'infection. C'est pourquoi il s'est adressé au drainage intra-cranien.

C'est M. Mikulicz qui, le premier, a eu l'idée d'appliquer cette méthode dans les cas d'hydrocéphalie chronique, en abouchant les ventricules cérébraux avec les tissus épieraniens. Le résultat fut satisfaisant. Dans le même temps, MM. Sutherland et Watson Cheyne exécutèrent deux fois la même opération avec un succès égal. Dans leur premier cas, l'enfant (syphilitique) ayant succombé trois mois après l'opération à une méningite de la base, l'autopsie permit de constater que le but de l'intervention avait été atteint: les ventricules n'étaient pas distendus et on trouva, sous la dure-mère, une grande quantité de liquide.

Le cas que rapporte M. Schramm est donc le quatrième de ce genre. Il s'agit d'un garçon d'un an et demi dont la tête se mit à grossir démesurément aussitôt après la naissance. A son entrée à l'hôpital Sainte-Sophie (de Lemberg), sa tête avait 50 cent. 1/2 de circonférence, alors que sa taille entière était de 60 centimètres. L'auteur fit l'opération d'après le procédé de Watson-Cheyne, c'est-à-dire qu'après avoir aseptisé la tête entière, il fit une incision de la peau et de la dure-mère sur un trajet de 1 cent. 1/2, au niveau de l'angle gauche de la grande fontanelle. Il enfoua ensuite un fil de catgut de 3 centimètres de longueur jusqu'au ventricule après un trajet de 1 cent. 1/2 à travers la substance cérébrale. Un peu de liquide s'écoula le long du fil de catgut. La plaie de la dure-mère fut fermée au moyen de deux points de suture faits avec de la soie très fine; ensuite la plaie cutanée fut recousue séparément, et le tout recouvert d'un grand pansement antiseptique.

Les premiers jours après l'opération, un peu de liquide transsuda le long des fils de suture de la plaie cutanée, mais ceci sans suites fâcheuses pour le résultat opératoire. Au bout des trois premières semaines, la circonférence de la tête de l'enfant diminua de 2 cent. 1/2; l'enfant lui-même devint plus calme, son regard plus intelligent. L'auteur n'a pas pu suivre longtemps son opéré, la mère l'ayant retiré de l'hôpital.

En terminant, M. Schramm dit, qu'en Décembre dernier, il a pratiqué une autre opération semblable avec le même succès. En quatre semaines, la tête de l'enfant avait diminué de 2 centimètres. Comme moyen de drainage, l'auteur préfère les fils de catgut aux fils de verre employés par M. Mikulicz, parce que le catgut n'est pas fragile et qu'il a l'avantage de pouvoir être résorbé. D'ailleurs, dans tous les cas rapportés par divers auteurs, on n'a jamais observé le moindre trouble pouvant être mis sur le compte du corps étranger introduit dans le cerveau.

M^{me} PIERROT-LAPE.

COLITES ULCEREUSES

Par M. LETULLE, Agrégé
Médecin de l'Hôpital Boucicaud.

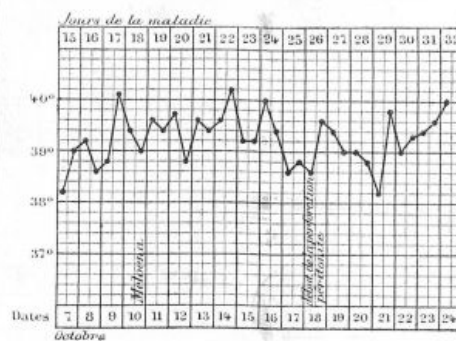
Il n'y a aucune exagération à avancer que le diagnostic des inflammations ulcéraives du gros intestin, quelle que soit leur cause, est toujours difficile, non seulement sur le vivant, mais encore eu égard aux caractères anatomo-pathologiques différentiels des lésions visibles sur la table de l'amphithéâtre.

Sans doute, pour commencer par les altérations aiguës, la dysenterie sporadique, dans ses formes cliniques les plus typiques, offre, à l'autopsie, une circonscription folliculaire et une contemporanéité de ses ulcérations (dans le rectum et les côlons), suffisantes pour ne laisser aucun doute. Même dans les cas de dysenterie anormale ou méconnue pendant la vie, les lésions macroscopiques sont toujours assez tranchées pour entraîner la conviction : l'existence d'ulcérations profondes, serpigneuses, taillées à pic, entourées d'une zone hyperémique, coexistant avec des fausses membranes nécrosiques encore adhérentes à la muqueuse du rectum et du côlon; la présence de boules de mucus comme serties dans les régions simplement tuméfiées de la muqueuse, l'intégrité à peu près complète de l'iléon, sauf au niveau de ses 30 ou 40 derniers centimètres (où les plaques de Peyer ne sont jamais du reste le foyer du processus), telle est, en résumé, dans l'immense majorité des cas, l'allure infectieuse et visiblement spécifique de la dysenterie. Encore est-il bon de reconnaître que la spécificité de cette affection ulcéreuse réside dans sa cause microbienne, jusqu'à ce jour assez mal établie, et nullement dans les lésions de la muqueuse.

Il existe, en effet, tout un groupe de colites ulcéraives aiguës, dysentérieformes, si l'on peut dire, qui n'ont avec la vraie dysenterie que de simples rapports de similitude, et non d'identité.

Pour le démontrer, certains exemples, choisis

Obs. I. — Un coiffeur, âgé de vingt-quatre ans, entre en Octobre 1898 à l'hôpital Boucicaud, au quinzième jour environ d'une fièvre typhoïde bien caractérisée, avec angine exulcérative du voile du palais.



Un melœna considérable confirme, le dix-huitième jour, le diagnostic qu'une séro-réaction faible avait imposé par ailleurs. Les phénomènes généraux s'aggravent jusqu'au vingt-sixième jour, où éclate une péritonite par perforation, caractérisée jusqu'à la mort par un ballonnement énorme de l'abdomen, avec indolence, hyperthermie tenace et tachycardie. Le tracé des températures quotidiennes (6 heures matin et 6 heures soir) donne une idée exacte de la marche de la maladie, arrêtée au trente-deuxième jour environ (tracé 1).

L'autopsie, en montrant une vingtaine de plaques de Peyer ulcérées, bien détergées, en voie de réparation, caractéristiques de la dothiéntérie, révélait aussi la cause de la péritonite. Il s'agissait d'une perforation du côlon, située à 1 mètre de l'anus, ayant au plus les dimensions d'un grain de millet, et siégeant au centre

cœcum (sauf l'appendice) et sur le côlon ascendant, on trouvait un grand nombre, une quarantaine environ, d'ulcérations de deux ordres : les unes, larges comme la perforée, arrondies ou ovalaires, assez cohérentes, situées sur le côlon ascendant, en séries transversales, atteignaient la couche musculéuse, qu'elles mettaient à nu; les autres, plus abondantes, logées presque uniquement dans le cœcum, étaient punctiformes, de la grosseur d'un grain de millet, tout au plus d'un petit pois. Aucune de ces diverses ulcérations n'était perforée; toutes étaient à nu, avec des bords abrupts. A n'en pas douter, voilà autant d'ulcérations dothiéntériques, c'est-à-dire nées aux dépens des follicules clos du gros intestin, identiques à celles que l'on observe souvent, le long de l'iléon, intercalaires aux plaques de Peyer altérées.

Ainsi, pour ce cas, aucune difficulté, tant au point de vue de la clinique qu'à celui de l'anatomie pathologique : le bacille d'Eberth était seul en cause.

Mais, les difficultés s'accroissent lorsque, comme dans l'observation suivante, la maladie infectieuse est purement colique, respecte tout à fait l'intestin grêle, et amène aussi la mort par

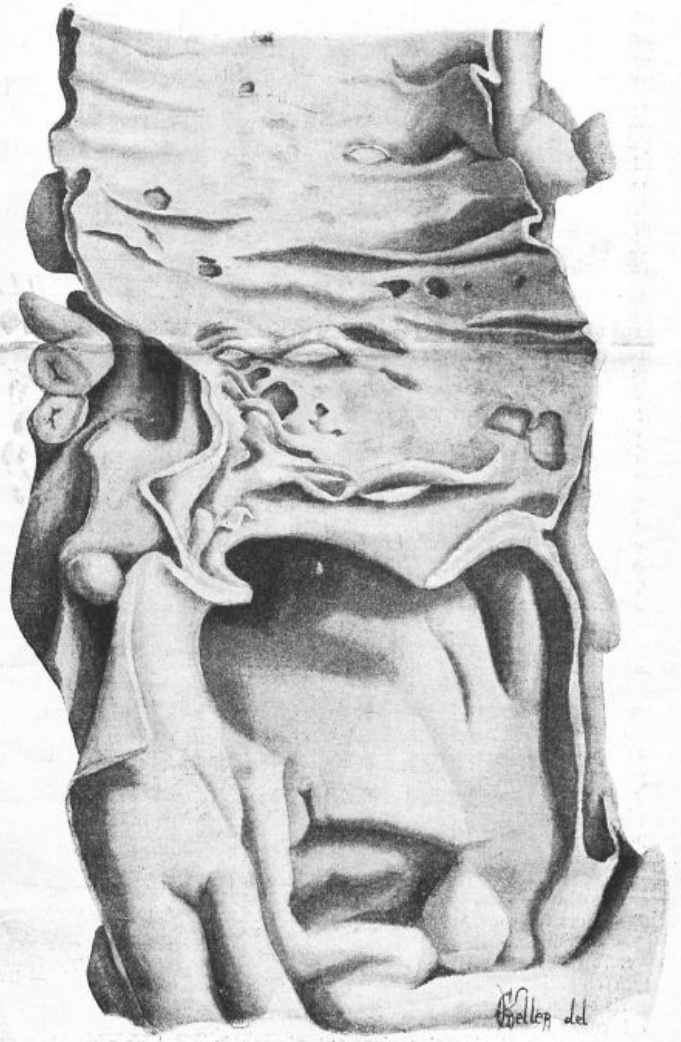


Figure 2.
DILATATION CHRONIQUE DE L'INTESTIN AU-DESSOUS D'UN CANCER DU COLON.
Ulcéraions dysentérieformes de la fin de l'iléon. L'iléon, très dilaté, occupe le haut de la figure.

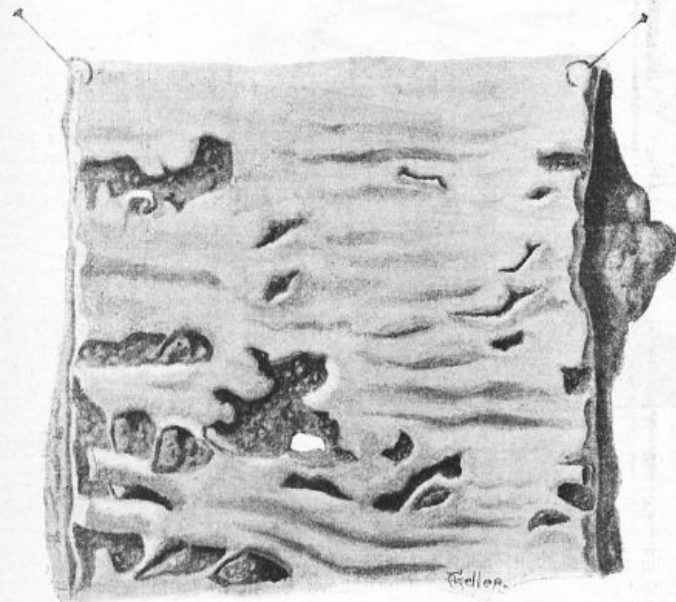


Figure 1.
CÔLO-PROCTOÏDE, PERFORATION AIGÜE DE L'S ILLAQUE.

parmi mes observations, seront utiles. Je les résume.

d'une ulcération arrondie, de la largeur d'une pièce de vingt centimes. Cette ulcération était, comme ses congénères de l'intestin grêle, taillée à pic, déjà ancienne, et, de plus, nettement isolée sur le côlon descendant.

En même temps qu'elle, sur toute l'étendue du

perforation. L'étude attentive des signes et, plus tard, des lésions, devient indispensable.

Obs. II. — Un valet de chambre, trente-deux ans est apporté, le 13 Novembre 1898, à l'hôpital. Il est envain au huitième jour d'une maladie aiguë ayant

A. MAURICE LETULLE. — « Dysenterie sporadique », La Presse médicale, 1897, 25 Décembre, p. 389.

débuté par perte d'appétit, diarrhée légère, céphalalgie, épistaxis, courbature générale. La rate est grosse.

Au dixième jour, les taches rosées lenticulaires apparaissent (tracé II). Bref, le diagnostic de la fièvre typhoïde est fait.

Bientôt, dès le douzième jour, et malgré l'administration méthodique des bains froids à 18° toutes les trois heures, les phénomènes généraux s'aggravent, la température rectale oscille entre 39° et 41°. Les bains, loin d'abaisser toujours d'une façon réglée la température du corps, sont plus d'une fois suivis, au contraire, d'une ascension thermométrique (inversions thermiques post-balaïnaires), phénomène redoutable qui aggrave le pronostic. Aussi n'est-on pas surpris de constater, au seizième jour, une tuméfaction subite du grand droit gauche de l'abdomen, indice de la production d'un hématome dans l'épaisseur des faisceaux musculaires (tracé II).

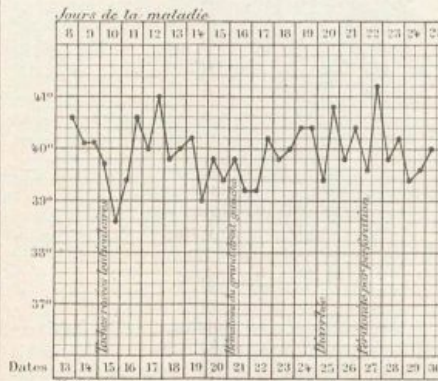
Cependant, depuis l'entrée à l'hôpital, la diarrhée s'était calmée et le malade n'allait à la selle qu'à l'aide de lavements aseptiques (eau boriquée); la séro-réaction, recherchée à plusieurs reprises, demeurait douteuse, et la langue restait humide et propre, sans ses caractères habituels. De sorte que, malgré l'éruption rosée, accompagnée d'ailleurs de miliaire et d'acné, malgré l'élévation thermique continue, mais irrégulière, plusieurs d'entre nous hésitaient chaque jour davantage et penchaient qui pour un typhus, qui pour une infection généralisée non éberthienne, streptococcique ou autre. La culture du sang restait néanmoins stérile, et vers le vingtième jour la diarrhée s'installait enfin d'une façon régulière. Tout à coup, le vingt-deuxième jour de la maladie, des signes indiscutables de péritonite aiguë éclataient, avec hyperthermie extrême, douleurs exquises par tout l'abdomen, facies hippocratique, le tout, trois jours plus tard, terminé par la mort.

L'autopsie, dont je ne rapporte ici que les détails strictement nécessaires, commença par une surprise: la totalité de l'intestin grêle était indemne, tout au plus les quatre ou cinq dernières plaques de Peyer et les follicules clos intercalaires étaient un peu plus saillants, plus pigmentés qu'à l'ordinaire; mais le malade ayant succombé au vingt-cinquième jour de la maladie, il était trop tôt pour croire à quelque restauration parfaite des dernières plaques de l'iléon, et trop tard pour accepter une simple tuméfaction propre au début de la maladie.

Inversement, le gros intestin était le foyer de fortes lésions inflammatoires. Toutefois, le cœcum en entier, y compris son appendice, le côlon ascendant avec ses follicules clos vivement pigmentés mais non ulcérés, et le côlon transverse simplement dilaté étaient sains. Seul, l'S iliaque, fort dilaté, était malade et présentait vers sa partie moyenne deux îlots de lésions ulcérales très circonscrites. Au niveau de l'ilot inférieur (fig. 1), siège la perforation, cause de la péritonite suraiguë.

On y peut constater que les ulcérations sont peu sinueuses, ovalaires en général et transversalement dirigées par rapport à l'axe de l'intestin. Sur leurs bords, à pic, la muqueuse se recroqueville quelque peu; leur fond, à nu, bien détergé, grisâtre, est formé par le tissu musculaire de l'organe; de place

en place, des décollements se sont produits qui laissent des ponts de muqueuse vivante flotter entre deux ulcérations. Au niveau de la perforation, la paroi intestinale profondément ulcérée, très amincie, a cédé sur une surface circonscrite (agrandie par l'extraction de l'organe), qui adhérait à la paroi pelvienne gauche. L'ilot supérieur des ulcérations



[Tracé II.]

du côlon était encore plus restreint que celui-ci, et sans perforation. Les ganglions lymphatiques de l'intestin sont tuméfiés, non suppurés. Les deux grands droits de l'abdomen, rompus, sont transformés, sur une hauteur de 8 à 10 centimètres, en une bouillie sanglante. La rate, assez ferme, pèse 240 grammes.

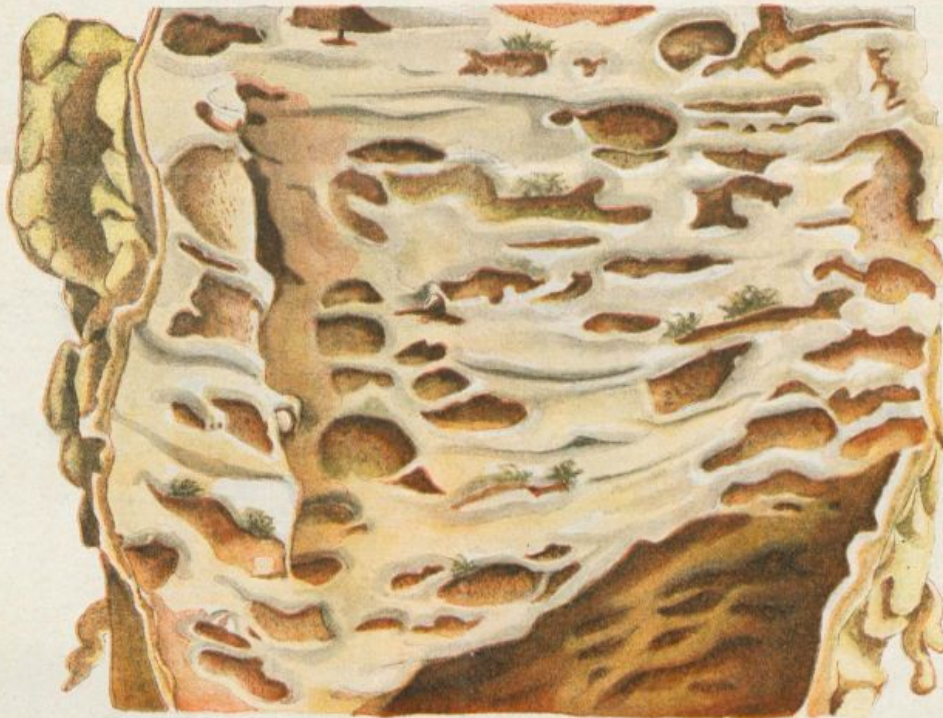


Planche I. — DYSENTERIE AIGUE. CÔLON DILATÉ.

A ne considérer que ces lésions du côlon iliaque, et si l'on ne tenait compte de la symptomatologie générale et de la marche suivie par l'affection, quelques doutes auraient pu persister après l'examen cadavérique, à cause de ces deux groupes d'ulcérations dysentériques localisées strictement à l'S iliaque.

L'examen microscopique n'apporta aucun document décisif. Les coupes passant par les ulcérations les montrent térébrantes à la façon de la dysenterie; on voit la muqueuse intestinale céder tout à coup en demeurant à peu près intacte sur le bord même de la perte de substance; la sous-

muqueuse et la totalité des couches musculaires ont disparu, résorbées sur place par le procédé ulcéral; mais à côté du cratère formé par la plaie intestinale, les couches sous-muqueuses, musculaires et sous-périonéales sont nettes, modérément épaissies par des infiltrats de cellules lymphatiques diapédésées dans les mailles interstitielles.

En résumé, le microscope ne saurait, à première vue, différencier ces lésions dysentériques, aiguës, dues la fièvre typhoïde, des altérations propres à la dysenterie constituée, alors que ses éscarres ont été détergées et que ses ulcères aigus, bien évacués, se sont circonscrits. Il y a, certes, quelques différences microscopiques, fort légères, mais sujettes à discussion et sur lesquelles je ne veux pas insister ici. Telle est, par exemple, dans la colo-typhoïde, l'absence de ces kystes sous-muqueux folliculaires, si communs, pour ne pas dire constants, au cours de la dysenterie, et dont la première description remonte aux travaux de Cornil¹. Telle est encore l'infiltration œdémateuse avec tuméfaction des cellules du tissu conjonctif péri-musculaire au pourtour de l'ulcère dothiéntérique; mais ces lésions réactionnelles, qui ne manquent pas dans la dysenterie, ne représentent que des nuances sans valeur diagnostique. Telle est enfin la perforation même de l'organe, accident exceptionnel et, lorsqu'il survient, plutôt tardif au cours de la dysenterie, hâtif, on vient de le voir, lors des déterminations coliques de la fièvre typhoïde.

Quoiqu'il en soit des remarques précédentes, nous devons conserver par devers nous, pour les explications ultérieures, les indications suivantes: dans l'observation II, le diagnostic put être affirmé d'une manière absolue, par mon chef de laboratoire M. Péron, grâce à la séro-réaction, qui fut positive

avec le sang extrait du cœur peu après la mort. Enfin, si la région du gros intestin, infectée au maximum et ulcérée (S iliaque), était distendue à l'extrême, le rectum était sain, sauf sur un point, à sa terminaison même, à un centimètre au-dessus de l'anus: là nous trouvons une seule petite ulcération folliculaire, arrondie, de la dimension d'un gros grain de millet. Cette dernière constatation permettrait, au besoin, d'éliminer l'hypothèse de la dysenterie, le rectum n'étant pas, d'ordinaire, respecté à ce point.

Les deux observations précédentes confirment la possibilité de la formation d'ulcérations dysentériques dans le gros intestin au cours de la fièvre typhoïde, les lésions intestinales pouvant

même se confiner au côlon seul (colo-typhoïde). En dehors de la maladie éberthienne, les autres infections disséminées connues, causées par exemple par les cultures suraiguës du streptocoque pyogène, du staphylocoque ou du colibacille, n'occasionnent que rarement quelques lésions ulcérales de la muqueuse du gros intestin. Souvent alors on a affaire à une endocardite ulcéreuse avec embolies multiples ou à

1. Voy. La Presse médicale, 1897, n° 108, fig. 3, p. 390.

une pyohémie généralisée. Dans ces cas, d'habitude, on ne trouve guère que de la tuméfaction des follicules lymphatiques, avec ou sans évacuation puriforme, quelques bourbillons nécrotiques, quelques excrécations punctiformes, hémorragiques, creusées aux dépens des flots de tissu réticulé dans l'un ou l'autre intestin.

On rencontre une autre variété d'ulcérations dysentériques aiguës semées sur le gros intestin et jusque sur l'intestin grêle, l'iléon de

dice vermiforme du caecum; tantôt elle occupe les 30 ou 50 derniers centimètres de l'iléon (fig. 2); tantôt enfin elle est généralisée à l'intestin grêle et au gros intestin. Pour les observations récentes citées plus haut, les perforations, quel qu'ait été leur nombre (de 1 à 7) s'effectuèrent toutes aux dépens du gros intestin.

Les caractères généraux des ulcérations dysentériques secondaires à la coprostase sont constants: bien détergées, sans escarres, sans suppuration sous-muqueuse, ces pertes de substance se rassemblent par flots circonscrits et affectent, dans leur ensemble, une direction transversale par rapport à l'axe du canal intestinal; la muqueuse est entamée profondément, de même que la sous-muqueuse, et les bords de l'ulcération surplombent l'excavation ainsi creusée dans les couches de l'intestin (fig. 3).

L'examen microscopique de ces altérations destructives, bien dénommées ulcérations térébrantes, est démonstratif; il suffit de les comparer avec une ulcération dysentérique typique (fig. 4 et 5).

Dans les deux cas, on peut constater la disparition brusque de la muqueuse et de ses glandes de Lieberkühn; la sous-muqueuse, corrodée, laisse à nu les faisceaux musculaires, et ses vaisseaux, dans les parties conservées, sont béants, gorgés

de sang. Les couches musculuses sont partiellement détruites, et par un travail d'évidement qui se fait perpendiculaire à la surface interne et jusqu'au contact du revêtement fibro-adipeux de l'organe. Le processus, pour les deux lésions, est donc térébrant; il diffuse peu, respectant les tissus contigus au cratère ulcératif. Peut-être, dans ces ulcérations par coprostase, où la gêne

accusée, les dilatations vasculaires au niveau de toutes les couches de l'organe sont-elles plus apparentes; mais ce phénomène n'a, semblait-il, aucune valeur pathogénique.

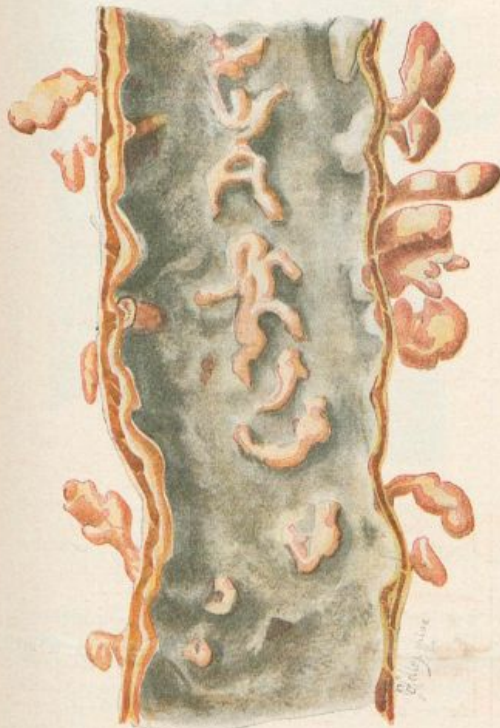


Planche II. — DYSENTERIE CHRONIQUE.



Planche III. — COLITE TUBERCULEUSE.

préférence, et dues à l'obstruction intestinale chronique. Un certain nombre d'observations récentes, communiquées à la Société anatomique de Paris¹, m'ont permis d'étudier cette variété de dysenterie symptomatique.

Par suite d'une coprostase chronique, secondaire soit à un cancer du rectum ou du colon, soit à une bride péritonéale, ou encore à une péritonite chronique tuberculeuse pelvienne, un segment plus ou moins étendu du gros intestin et de l'intestin grêle se dilate progressivement. La stagnation des matières intestinales occasionne la dilatation hypertrophique des parois du tube digestif. A l'autopsie, on constate, en un point plus ou moins isolé de l'intestin ectasié, la présence d'ulcérations dysentériques à bords nets, taillés à pic, dont le fond repose sur les couches musculuses, plus d'une fois érodées, et même perforées. Tantôt cette entérite ulcéreuse se circonscrit à l'S iliaque, au colon proprement dit, ou même à l'appen-



Figure 3.

ULCÉRATIONS DYSENTERIQUES DU COLON DILATÉ (CANCER DU RECTUM). (Grossissement 6/1).

La couche musculuse, à nu dans toute la partie gauche de la figure, est creusée d'ulcérations à pic bien détergées, sauf la première, à droite, encore recouverte d'un lambeau de muqueuse et remplie de débris infectés.

Les seules différences appréciables portent, non sur le mécanisme des lésions, mais sur les modifications hypertrophiques et hyperplasiques consécutives. Autant, en effet, la dilatation des colons, constante au début de la dysenterie, est passagère, suivie plus ou moins tôt (Pl. I et III) de sténose des parois fibro-musculaires (surtout lors de dysenterie grave et rebelle), autant l'ectasie et l'hypernutrition secondaires sont de règle et ont une persistance indéfinie, dans l'intestin en amont d'un obstacle permanent au cours des matières.

L'hypertrophie des couches musculaires est bien connue au-dessus de tout rétrécissement intestinal, qu'il s'agisse d'une bride fibreuse épiploïque ou d'un cancer annulaire. De plus, la muqueuse, dans ces départements dilatés et épaissis, prend une large part au travail d'hypernutrition et d'hyperplasie, qui sollicite tous les tissus de l'organe. On voit (fig. 6) des glandes en tube s'allonger et se ramifier d'une façon in-

de la circulation pariétale de l'intestin est fort

1. Observations de: Albarran et Junion Lavillauroy, Letulle, Labey, Jacomet, Griffon. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*. 1898-1899.

1. Je ne saurais trop remercier, à cet égard, MM. Junion Lavillauroy, Labey, Jacomet, Griffon et Luys pour l'amabilité avec laquelle ils ont mis à ma disposition

leurs pièces anatomiques, que j'ai pu couper, pour le plus grand nombre, et comparer de la sorte avec mes deux observations personnelles.

vraisemblable. Or, point qui a son intérêt, les hypertrophies et proliférations des glandes de l'intestin, dans la dysenterie, n'atteignent jamais à une richesse, aussi exubérante. Réciproquement, le processus destructif, qui élimine d'énormes surfaces de la muqueuse intestinale

train de créer sur le gros intestin deux îlots de lésions dysentériques absolument comparables à celles signalées dans nos obstructions intestinales chroniques.

Il est donc permis d'espérer que des faits mieux établis et des cultures plus heureuses permettront un jour d'identifier les lésions dysentériques et les diverses ulcérations dysentériques. Une dysenterie symptomatique, ou secondaire, prendrait de la sorte place à côté de la dysenterie primitive, toutes les deux causées par un même germe pathogène.

Au reste, on connaît d'autres ulcérations aiguës du gros intestin, que nous nous contenterons de signaler seulement, soit pour leur circonscription, soit pour leur étiologie particulière.

C'est ainsi qu'on trouve parfois, à l'autopsie d'un cardiaque asystolique, des escarres semées sur les intestins. J'en ai pu observer plusieurs exemples pour ma part, entre autres une escarre formée sur chacune des deux valves (face caecale) de l'orifice iléo-caecal. Ailleurs, c'est un empoisonnement aigu par le mercure, surtout par le sublimé corrosif, qui produit sur l'étendue du gros intestin ces boursoufflements noirâtres, ces plicatures escarrotiques, apoplectiques, trop bien connues de nos jours. Ces désordres anatomiques diffèrent radicalement de la dysenterie et de la colite typhoïdique. Enfin, on a rapporté des faits dans lesquels deux ulcérations se trouvaient logées face à face, à l'intérieur du caecum, par exemple, l'une sur la valve supérieure de la valvule iléo-caecale, l'autre sur la paroi, précie-

ment encore l'étiologie et la pathogénie des ulcérations aiguës du gros intestin.

La question se simplifie grandement quand il s'agit de *colite ulcéreuse chronique*. Sans nous occuper de la colite muco-membraneuse, qui ne

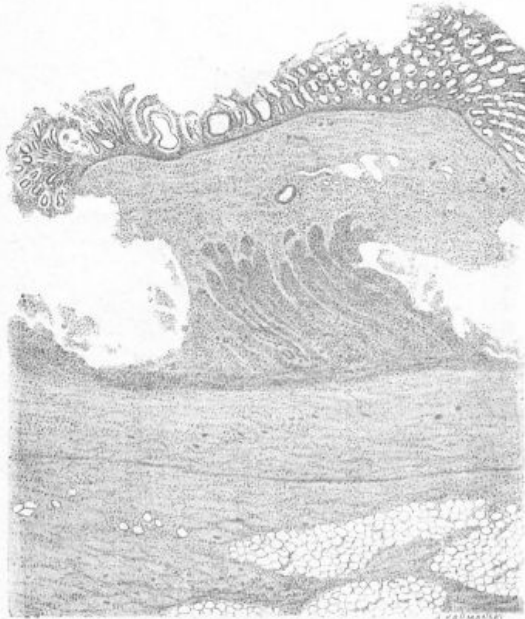


Figure 4.
DYSENTERIE AIGUE. (Grossissement 20/1.)
Les couches musculaires sont ulcérées profondément.

frappée de dysenterie aiguë, n'y pénètre pas, d'ordinaire, aussi profondément que dans les nécroses dysentériques, souvent perforantes.

Sans insister sur ce sujet, signalons les difficultés dont se trouve entourée la pathogénie des ulcérations dysentériques secondaires à la coprostase. Le processus est à rapprocher de celui qui préside à la formation des placards pseudo-membraneux décrits par Cornil à la surface du gros intestin, du caecum en particulier, lors de rétention des matières stercorales. Mais on n'observe, dans nos cas, ni escarres, ni état diphthéroïde, ni suppurations secondaires des parois une fois l'ulcération débarrassée de ses parties nécrosées. Tout se résume en une ulcération aiguë, en une nécrose moléculaire, localisée aux couches successives de l'intestin, agissant à la façon d'un poison, on dirait d'une substance corrosive, s'épuisant sur place, sans diffusion, sans grande extension centrifuge, enfin sans fortes réactions inflammatoires, hyperdiapédétiques, exsudatives ou hémorragiques au pourtour des foyers.

Il faut le reconnaître, seule une infection aiguë, accidentelle, se cantonnant sur un point quelconque de l'intestin dilaté, paraît capable de réaliser de pareils désordres. Aussi, dans cette hypothèse, est-il nécessaire de chercher et d'attendre des faits nouveaux. A cet égard, mon observation II (colotyphoïde) est importante, et peut ouvrir la voie aux investigations ultérieures : on y suit le bacille d'Eberth, seul ou associé au colibacille, en

sémen en face, toutes deux de mêmes dimensions, de même forme, de même profondeur; j'en ai observé un cas, présenté à la Société anatomique, et dans lequel on ne pouvait guère songer qu'à un corps étranger retenu quelque temps dans le caecum, par accident, puis éliminé par les voies naturelles, après destruction



Figure 5.
ULCÉRATION DYSENTERIQUE AIGUE DU COLON. (Grossissement 20/1.)

traumatique des deux surfaces de la muqueuse comprimées et érodées par lui.

Ces exemples démontrent tout au moins la multiplicité des aspects que peut revêtir la colite ulcéreuse aiguë. Ils permettent, en même temps, de soupçonner la complexité du problème qui a pour but de soulever les voiles obscurcissant

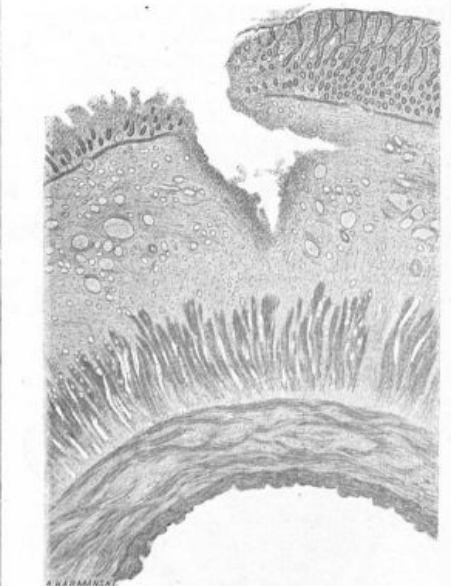


Figure 6.
ULCÉRATION DE L'ILEON HYPERTROPHIÉ ET DILATÉ AU-DESSUS D'UN OBSTACLE AU COURS DES MATIÈRES INTESTINALES.
Hypertrophie générale des tissus, hyperplasie des glandes du tube. (Grossissement 15/1.)

semble véritablement pas ressortir aux ulcérations vraies du colon, non plus que de l'actinomycose du gros intestin, à peu près inconnue chez nous, et donnant lieu à des tumeurs ulcérées de l'intestin bien plus qu'à des ulcérations, on ne trouve guère dans les colons que deux sortes de lésions bien connues, la *dysenterie chronique* et la *colite tuberculeuse*; les ulcérations urémiques développées au niveau du gros intestin sont beaucoup plus exceptionnelles que dans l'intestin grêle.

La *dysenterie chronique* se caractérise (pl. II) par une sténose plus ou moins cylindrique, plus ou moins étendue des colons et du rectum, par un épaissement fibreux des parois de l'organe, avec, à sa face interne, une disparition, par îlots toujours notables, de la muqueuse intestinale remplacée par une surface cicatricielle; cette dernière est dépourvue de défense et sans cesse exposée aux réinfections banales dues à la flore intestinale.

Les *lésions tuberculeuses du gros intestin*, exception faite du rectum, sont plus variées, moins monotones que celles de l'intestin grêle. C'est toujours par foyers plus

ou moins circonscrits qu'y précèdent les cultures du bacille de Koch; mais les dimensions préalables de l'organe, la disposition du tissu réticulé qui double sa muqueuse, les souffrances réactionnelles des couches cellulomusculaires, les modifications profondes du calibre du canal, sont autant d'éléments qui entrent

tour à tour en jeu et, suivant les cas, réalisent des types assez dissemblables (pl. III et fig. 7).

La colite tuberculeuse, dans sa forme la plus discrète, consiste en un petit nombre d'ulcères

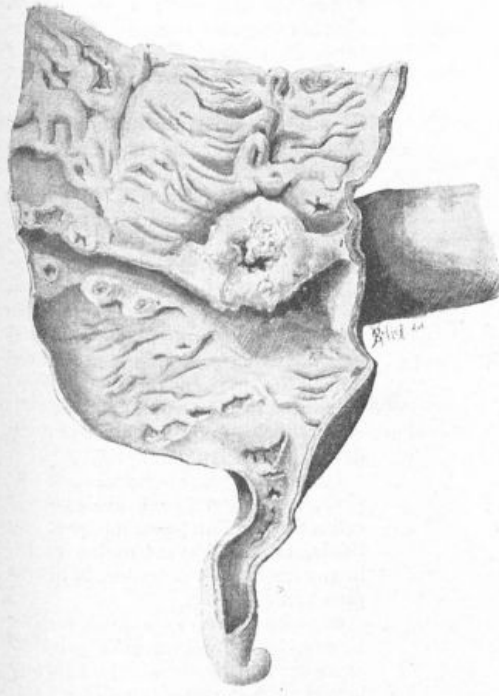


Figure 7.

TYFILITE ET APPENDICITE TUBERCULEUSES.

La valvule iléo-cæcale est complètement ulcérée.

caséifié, puis a ulcéré la muqueuse, par effraction de dehors en dedans, en évacuant dans la cavité intestinale la majeure partie de ses produits nécrobiotiques. Le microscope montre cependant (fig. 8) les parois de l'ulcère mal détergées, tuméfiées par suite de l'évolution diffusante des bacilles.

Toutes les régions du conduit colique sont aptes à ce genre de tuberculose folliculaire, qui peut demeurer rigoureusement circonscrite à tel ou tel fragment, en particulier au cæcum et à son appendice, avec ou sans participation du tissu réticulé de la valvule iléo-cæcale et de la fin de l'iléon. Les ulcérations tuberculeuses de l'appendice isolées, avec intégrité de la totalité du tractus gastro-intestinal, s'observent assez souvent pour mériter une recherche méthodique dans chaque autopsie.

Par opposition et pour rapprocher les types extrêmes, on peut observer une tuberculisation confluyente et ulcéreuse, généralisée à toute l'étendue de la muqueuse du gros intestin (pl. III). Les portions de muqueuse qui persistent encore sont si peu nombreuses, si minimes qu'on hésite, à première vue, à les reconnaître et qu'on les prend plutôt pour des bourgeonnements saillants à la surface interne de l'intestin. L'organe est alors régulièrement contracturé, sinon même hypertrophié dans sa masse, avec une coarctation générale et uniforme de sa cavité. Souvent, l'aspect est dysentérique, car les ulcérations ont mis à nu les fibres musculaires et sont serpigineuses, taillées à pic et sèches, à la façon de la dysenterie chronique. Mais le microscope lève tous les doutes en montrant

(fig. 8) les follicules tuberculeux infiltrés dans les parties persistantes des couches musculuses, et jusqu'au niveau de la séreuse péritonéale. La coloration des bacilles de Koch complète le diagnostic.

Dans certains cas, où la technique la plus méticuleuse ne parvient pas à montrer un seul bacille, même au niveau des îlots caséux les plus éloignés de l'ulcération intestinale, la recherche des cellules géantes peut mettre sur la voie et lever tous les doutes. En l'absence de ces derniers éléments, dont la valeur est d'ailleurs très relative, l'étude des masses caséuses et de leur groupement, la participation constante des vaisseaux lymphatiques au processus infectieux parviendraient, on peut dire dans tous les cas, à résoudre le problème. Les lymphangites tuberculeuses, interstitielles et sous-péritonéales, ont ici, sur les coupes, quelque chose de tellement caractéristique qu'elles m'ont suffi, plus d'une fois, à affirmer la nature bacillaire d'ulcérations complètement détergées.

Les localisations de la tuberculose au cæcum, avec infiltrations fibro-caséuses diffuses, épaississement chronique et rétrécissement de la cavité, donnent lieu, parfois, à des lésions si anormales comme aspect, qu'on a pu les prendre pour des tumeurs cancéreuses, sarcomateuses ou actinomycosiques. Les faits de Broca, de Hartmann, sont trop connus pour être rappelés.

Pour nous résumer, dans toute colite ulcéreuse, le diagnostic, en dernière analyse, doit se baser sur l'étude microscopique et bactériologique des pièces, qui seule ne saurait tromper.

LE GANGLION LYMPHATIQUE DANS LES INFECTIONS AIGUES

Par Marcel LABBÉ

Interne médaille d'or des Hôpitaux.

Dans les maladies générales chez l'homme, dans les infections expérimentales chez les animaux, les ganglions lymphatiques sont toujours profondément modifiés. Comme les autres organes lymphoïdes, la rate, la moelle des os, les follicules clos et les formations réticulées disséminées dans l'économie, ils réagissent activement aux divers processus infectieux. En suivant les étapes successives de l'inflammation dans les ganglions, on peut donc surprendre une partie des moyens que l'organisme met en œuvre pour résister aux infections.

Le ganglion est un organe assez complexe, dans lequel on doit distinguer deux parties principales :

1° Le système des voies lymphatiques, qui n'est que la prolongation du tissu conjonctif et dans lequel se poursuivront, sur une très large surface, les phénomènes que l'on observe déjà au point d'inoculation, dans le territoire qui commande le ganglion.

2° Le système folliculaire, que les recherches histologiques montrent bien distinct du système précédent. En effet, malgré les rapports de contiguïté que le système folliculaire présente avec les voies lymphatiques, il ne communique que difficilement avec elles; au contraire, sa richesse en vaisseaux sanguins le met dans un rapport intime avec la circulation générale.

Ces deux systèmes ont une structure et un rôle physiologique différents : le premier est surtout en rapport avec l'infection locale, le second avec l'infection générale.

Cependant, cette formule ne doit pas être prise à la lettre : le système des voies lymphatiques réagit aussi, quoique plus légèrement, dans l'infection générale; le système folliculaire réagit autant dans l'infection locale que dans l'infection générale.

Etude anatomo-pathologique et expérimentale.

Infections aiguës chez l'homme. — Nous allons étudier successivement les lésions ganglionnaires dans l'érysipèle, la fièvre typhoïde, les infections broncho-pulmonaires, la diphtérie, les fièvres éruptives, la fièvre ganglionnaire, la peste.

ERYSIPÈLE. — La tuméfaction douloureuse des ganglions régionaux est un des signes habituels de l'érysipèle (Chomel).

Dans l'érysipèle de l'adulte, les ganglions correspondant à la plaque érysipélateuse sont congestionnés : les voies lymphatiques présentent une réaction intense avec desquamation cellulaire et phénomènes de phagocytose; les follicules et les cordons folliculaires sont peu modifiés.

Dans l'érysipèle du nouveau-né, affection tou-

lions folliculaires, de la grosseur d'un grain de chènevis, d'un pois, d'une lentille, arrondies, taillées à pic, à bords en relief; la perte de substance atteint à peine et ne dépasse guère la



Figure 8.

ULCÉRATION TUBERCULEUSE DU GROS INTESTIN. (Grossissement 8/1.)

Les fibres musculaires, à nu à droite, sont infiltrées de follicules tuberculeux. A gauche, la muqueuse ulcérée est tuméfiée et gorgée d'îlots caséux.

couche musculaire interne. Les lymphatiques, la couche conjonctivo-vasculaire sous séreuse, le péritoine, ne prennent au processus qu'une part minime, souvent inappréciable à l'œil nu; tout semble se circonscire au follicule clos, qui a reçu quelque colonie bacillaire, s'est d'abord

jours mortelle, les phénomènes de nécrose l'emportent sur les phénomènes de réaction : le ganglion est noyé dans un œdème hémorragique; les follicules sont composés de lymphocytes nécrosés dont le noyau se colore mal et expulse des boules de chromatine; les voies lymphatiques sont obstruées par des phagocytes nécrosés, des lymphocytes à noyau crénelé, des leucocytes mononucléaires altérés et des leucocytes polynucléaires en voie de destruction; les vaisseaux sanguins sont atteints d'endopériartérite et de phlébite; les vaisseaux lymphatiques afférents, dilatés, apportent au ganglion des cellules nécrosées semblables à celles des voies lymphatiques.

Les streptocoques sont amenés au ganglion par les vaisseaux lymphatiques : chez l'adulte, on les voit dans les sinus et les systèmes caverneux, libres ou englobés par les phagocytes; chez le nouveau-né, ils envahissent plus ou moins complètement le ganglion, nécrosé et privé de résistance. Dans les érysipèles bénins, ils sont détruits avant d'arriver au ganglion (Metchnikoff, Achalmé).

FIÈVRE TYPHOÏDE. — L'altération des ganglions mésentériques a, dans cette affection, une importance capitale. On peut, avec Louis et Siredey¹, distinguer trois périodes dans l'évolution des lésions ganglionnaires.

1° Pendant la première semaine, les ganglions sont hypertrophiés et congestionnés.

2° Pendant la période d'état, les ganglions, moins volumineux, deviennent mous et grisâtres. Les lésions histologiques sont très marquées. Les follicules sont composés de lymphocytes altérés, à noyau crénelé, et de granulations chromatiques isolées ou réunies en amas; quelques follicules ont leur centre nécrosé. La nappe réticulée et les cordons offrent des altérations analogues. Les voies lymphatiques, très dilatées sont remplies de grandes cellules pâles, mal limitées, vitreuses, à noyau mal coloré; quelques-unes contiennent plusieurs noyaux (cellules typhiques de Rindfleisch). Les vaisseaux lymphatiques apportent au ganglion des cellules nécrosées. Les ganglions les plus voisins des plaques de Peyer ulcérées sont presque entièrement nécrosés.

3° Après la défervescence de la maladie, il peut y avoir : a) réparation des ganglions, dont le tissu conjonctif reste seulement un peu épaissi autour des artères; b) dégénérescence granulo-graisseuse des cellules et formation d'abcès; c) sclérose du ganglion.

Tous les autres ganglions de l'organisme sont touchés, mais à un moindre degré, par la maladie.

On a signalé le bacille d'Eberth dans les ganglions mésentériques (Eberth, Gaffky, Mirles, etc.); je n'ai pu isoler par les cultures que le bactérium coli, et encore était-il peu abondant, car, sur les coupes, je n'ai retrouvé aucun bacille.

INFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES. — Les ganglions trachéo-bronchiques sont toujours plus ou moins tuméfiés. Après la guérison, ils

chiques présentent une coloration rouge foncée et un gonflement considérable dus à une congestion intense; cette congestion peut aller jusqu'à la production d'hémorragies dans les voies lymphatiques.

Dans les follicules, on constate la disparition des centres germinatifs, envahis par des lymphocytes. Dans les voies lymphatiques, les leucocytes polynucléaires apparaissent au début de la maladie, puis disparaissent dans la suite, par nécrose ou par digestion à l'intérieur des phagocytes. Les cellules du réticulum, multipliées et tuméfiées, jouent le rôle de phagocytes et englobent les hématies libres, le pigment, les leucocytes et les débris nucléaires; plus tard, elles subissent la dégénérescence vitreuse, puis granuleuse, et sont emportées par les troncs lymphatiques efférents. Les vaisseaux sanguins sont boudés d'hématies et riches en leucocytes; leur lumière est remplie par un réticulum fibrineux qui se retrouve aussi dans les voies lymphatiques.

Dans les broncho-pneumonies aiguës, les lésions sont analogues à celles du ganglion pneumonique; toutefois, le ganglion est moins rouge, la congestion est moindre, la fibrine plus rare.

Dans les broncho-pneumonies chroniques, les ganglions sont grisâtres et mous; leurs lésions varient suivant la période à laquelle la mort est survenue. Les voies lymphatiques présentent une réaction remarquable des cellules du réticulum, qui se transforment en macrophages de toutes

variétés et de toutes dimensions; quelques-unes se nécrosent. Les vaisseaux lymphatiques afférents sont remplis aussi de cellules tuméfiées et nécrosées. Les follicules sont diffus et envahis par les lymphocytes; on y voit quelques foyers de nécrose.

On a trouvé plus d'une fois le pneumocoque dans les ganglions pneumoniques (Netter, Menetrier, Marfan et Nanu). J'ai isolé, dans différentes broncho-pneumonies, le pneumocoque, le staphylocoque, le streptocoque, le colibacille, le microbe de Pfeiffer et le bacille pseudo-diphthérique. Dans aucun cas, le ganglion bronchique ne s'est montré stérile : il contenait parfois des espèces très diverses, le plus souvent semblables à celles du foyer pulmonaire. Mais, l'ensemencement du ganglion donnait toujours des colonies beaucoup moins nombreuses que l'ensemencement du poumon. Il y avait donc dans ces ganglions des espèces multiples, mais représentées par des individus peu nombreux.

DIPHTÉRIE. — L'engorgement des ganglions est à peu près constant dans la diphthérie. Il est en rapport avec l'intensité du processus angineux, et généralement plus marqué dans les formes graves. L'adénopathie se termine par résolution ou aboutit à la suppuration qui est souvent le fait des infections secondaires.

Étudiées d'abord par Bizzozero, très bien décrites par Oertel, les lésions des ganglions diphthériques ont été encore l'objet des recherches de

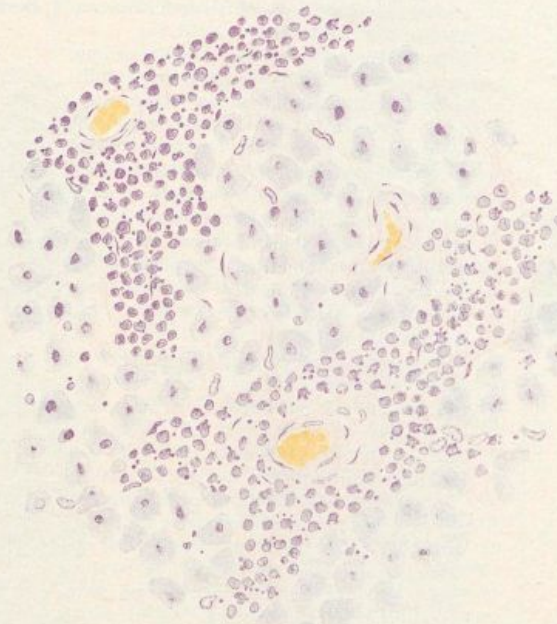


Planche I. — GANGLION MÉSENTÉRIQUE (Fièvre typhoïde).

reprennent en général leur volume primitif; quelquefois, surtout chez les enfants, ils restent gonflés et indurés et donnent lieu aux

signes cliniques de l'adénopathie trachéo-bronchique.



Planche II. — INFECTION CHARBONNEUSE (Gobaye). Réaction du réticulum des voies lymphatiques.

signes cliniques de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Dans la pneumonie aiguë, les ganglions bron-

1. SIREDEY. — « Recherches sur l'anatomie pathologique de la fièvre typhoïde. » Thèse, 1883, Paris.

Welch et Flexner; de Bulloch et Schmorl et d'Ottono Barbacci. Oertel décrit dans les ganglions cervicaux : des hémorragies peri et intraganglionnaires; une hyperplasie cellulaire active par division directe et par fragmentation indirecte d'Arnold; des foyers nécrobiotiques, situés principalement dans les follicules, et comparables à ceux des corpuscules de Malpighi, des amygdales et de la muqueuse pharyngée. Il retrouve les mêmes lésions atténuées dans les ganglions bronchiques.

J'ai observé des altérations analogues dans les ganglions cervicaux au cours de la diphtérie; ces lésions se retrouvent aussi dans les ganglions inguinaux, mais elles y sont moins avancées.

Barbier et Tollemer, Sevestre et Mary ont isolé par ensemencement le bacille diphtérique de quelques ganglions; mais, ce bacille ne pénètre qu'en petite quantité dans les ganglions, car on ne le retrouve pas sur les coupes histologiques; on sait, d'ailleurs, qu'il se généralise rarement.

FIÈVRES ÉRUPTIVES. — Le gonflement des ganglions a, dans les fièvres éruptives, une pathogénie complexe.

tomatique la plus constante et la plus importante de la peste. Les bubons primaires, énormes, siègent le plus souvent dans les aines, mais tous les groupes ganglionnaires peuvent être atteints.

Les ganglions sont noyés au sein d'un œdème séro-sanguinolent; quelquefois, ils suppurent.

Histologiquement, on trouve dans les ganglions diverses variétés de nécrose et une quantité innombrable de bacilles; cependant, fait remarquable, ces derniers respectent toujours les follicules.

Infections expérimentales. — L'étude anatomopathologique n'apprend à connaître que le dernier stade de l'infection qui a triomphé de la résistance du ganglion. L'étude expérimentale des animaux sacrifiés en série permet, au contraire, de surprendre le ganglion en pleine activité, aux différents stades de l'inflammation; elle aide plus utilement à comprendre le mode de réaction et le rôle du ganglion dans les maladies générales.

Je résumerai brièvement l'étude de diverses infections expérimentales, d'après des expériences faites en collaboration avec M. F. Bezançon et dont le détail a déjà été publié¹.

INFECTION CHARBONNEUSE.

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 se répandent dans le système caveux; des hémorragies dilacèrent même

le follicule. Cette congestion s'accompagne de leucocytose avec margination et bientôt diapedèse des leucocytes polynucléaires. En même temps, les lymphatiques afférents apportent au ganglion, mais en très petit nombre, des leucocytes polynucléaires.

Quatre heures environ après le début de l'infection, les cellules fixes du réticulum des voies lymphatiques commencent à réagir, elles se tuméfient, se détachent et encombrant les voies lymphatiques; ces 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 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 sys-



Planche III. — INFECTION CHARBONNEUSE (Cobaye).
Bactéries dans la substance médullaire.

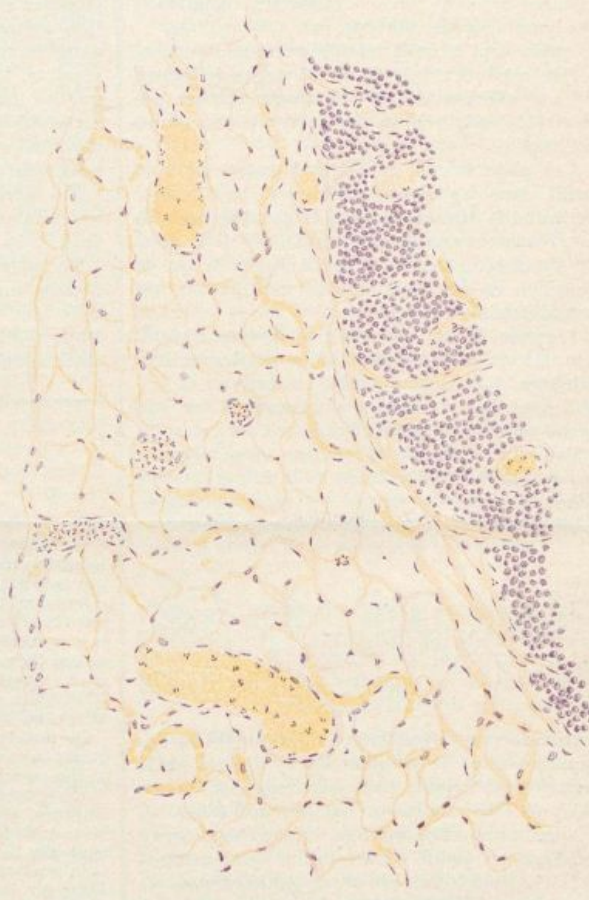


Planche IV. — STAPHYLOCOCCIE (Cobaye).
Tissu péri-ganglionnaire.

Il est dû à la fois au processus morbide général, ainsi que MM. Marfan et Bernard¹ l'admettent pour la rougeole, aux déterminations cutanées et muqueuses de l'éruption et aux complications infectieuses.

FIÈVRE GANGLIONNAIRE. — Caractérisée cliniquement par un engorgement fébrile des ganglions du cou accompagné d'un érythème pharyngé, la fièvre ganglionnaire, affection propre à l'enfance, est une preuve de l'activité des ganglions à cette période de la vie.

Une infection de la muqueuse bucco-pharyngée, si légère qu'elle a pu parfois échapper au médecin, provoque dans les ganglions du cou une réaction intense.

PESTE. — Les bubons sont l'expression symp-

1. BERNARD (L.). — « La rougeole à l'hôpital des Enfants malades, en 1896 ». *Société méd. des Hôpitaux*, 1897, 23 Juillet.

1. F. BEZANÇON et LABBÉ. — « Infections ganglionnaires expérimentales (charbon, staphylocoque) ». *Société de Biologie*, 26 Mars 1898; et « Effet comparé de l'action sur les ganglions du bacille et de la toxine diphtériques ». *Société de Biologie*, 1898, 7 mai.

tème folliculaire ne se laisse qu'exceptionnellement envahir.

Tous les ganglions de l'animal subissent des modifications analogues, mais toujours beaucoup moins marquées que celles du ganglion de la sphère d'inoculation.

INFECTION STAPHYLOCOCCIQUE. — Le ganglion correspondant au point d'inoculation des cultures 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 encore par les voies lymphatiques.

Le réticulum des voies lymphatiques réagit suivant le même mode, mais avec plus d'in-

tensité que dans l'infection charbonneuse. Il en est de même des follicules, dans lesquels la karyokinèse et la multiplication des leucocytes 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 de nécrose et, dans quelques cas, des suppurations.

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.

INFECTION DIPHTÉRIQUE. — Très rapidement, après deux heures et demie, les ganglions correspondant à l'inoculation sont hypertrophiés et congestionnés. Le réticulum des voies lymphatiques est tuméfié; les leucocytes polynucléaires arrivent par les vaisseaux sanguins et les lymphatiques afférents.

Après sept heures, les follicules commencent à être atteints: ils présentent moins de figures de karyokinèse et plus de fragmentation nucléaire; l'endothélium des capillaires sanguins est tuméfié.

Ces phénomènes se poursuivent et s'accroissent dans les stades ultérieurs. Les centres germinatifs diminuent de plus en plus, mais ils ne présentent pas de nécrose; leur activité, bien qu'atténuée, persiste pendant toute la vie du ganglion et ne cesse que quand celui-ci est complètement détruit.

Lorsque le cobaye est mort spontanément, les lésions nécrotiques sont multiples et très intenses. Fait remarquable, les cellules éosinophiles et les mastzellen s'accumulent en très grand nombre dans les régions nécrosées.

Pendant la période de réaction, on ne retrouve pas de bacilles diphtériques à l'intérieur du ganglion. Lorsque le cobaye est mort spontanément, les bacilles envahissent le ganglion.

Intoxications expérimentales. — Après avoir étudié la réaction et les lésions produites par le microbe et les toxines qu'il sécrète, il est intéressant de les comparer aux effets produits par l'injection des toxines seules.

INTOXICATION DIPHTÉRIQUE. — Les modifications apparues dans le ganglion après l'injection de toxine diphtérique sont plus rapides encore qu'après l'inoculation de bacilles de Löffler.

Après cinquante minutes, le ganglion correspondant au point d'inoculation est hypertrophié. Le réticulum des voies lymphatiques ne réagit que faiblement. Les leucocytes polynucléaires ne pénètrent pas à l'intérieur du ganglion. Au contraire, les follicules sont déjà très altérés et la karyokinèse a presque complètement disparu.

Au bout de deux heures, les lésions sont plus avancées. Les cellules éosinophiles persistent et sont même extrêmement abondantes.

Lorsque la mort du cobaye est survenue spontanément, on observe les mêmes lésions, avec des zones nécrotiques plus fréquentes et plus étendues.

Dans les ganglions éloignés du point d'inoculation, les lésions sont de même nature et atteignent le même degré.

INTOXICATION STAPHYLOCOCCIQUE. — Trois heures après l'inoculation, le ganglion le plus voisin du point inoculé est congestionné, et des hémorragies se font dans les voies lymphatiques; les leucocytes polynucléaires arrivent par les vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Dans les stades ultérieurs, le réticulum des sinus présente une réaction manifeste: les centres germinatifs diminuent d'étendue. Après cinq jours, les leucocytes polynucléaires ont en-

tièrement disparu. Après dix-sept jours, la réparation est presque complète.

Les ganglions éloignés ne réagissent que faiblement.

Lorsque l'injection de toxines tue le cobaye, les phénomènes de destruction nucléaire sont très marqués.

Il ressort de cette étude qu'au cours des infections, les ganglions lymphatiques subissent deux sortes d'altérations: les unes traduisent l'activité fonctionnelle du ganglion, et sont l'indice de la lutte contre l'infection; les autres sont purement passives et se produisent secondairement, lorsque la résistance du ganglion a été annihilée par l'action des agents infectieux et toxiques.

L'étude du ganglion infectieux chez l'homme ne permet le plus souvent de connaître que le dernier stade des infections, stade où les lésions passives sont déjà constituées. L'expérimentation permet de suivre pas à pas les réactions ganglionnaires et les lésions qui peuvent en résulter. L'expérimentation démontre en outre que les toxines bactériennes ont une action directe sur le ganglion, action qui, pour la toxine diphtérique au moins, est plus rapide et plus nécrasante que celle du bacille.

J'ai exposé aujourd'hui sans commentaires les faits anatomo-pathologiques et expérimentaux.

Le mécanisme des réactions ganglionnaires depuis la période de résistance active jusqu'à celle des lésions passives, fera l'objet d'une étude synthétique qui sera exposée dans un prochain article.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

O. Schaumann et E. v. Willebrand. De la régénération du sang dans la chlorose (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1899, nos 1 et 3, pp. 9 et 60). — Les auteurs ont examiné le sang dans huit cas de chlorose, aussi bien pendant la durée de la maladie que pendant la convalescence. Dans tous ces cas, la chlorose était d'intensité moyenne: à l'entrée de ces malades à l'hôpital, on avait, en effet, trouvé un nombre d'hématies de 4,506,000 en moyenne, une proportion d'hémoglobine de 36,7, et un index colorimétrique de 0,48.

Ces malades furent traités par des préparations de fer et par le repos au lit pendant les trois ou quatre premières semaines. Au bout de quelques jours, l'examen du sang montrait déjà une augmentation du nombre des hématies, augmentation qui s'accroît dans la suite, si bien, qu'au bout de trois ou quatre semaines, ce nombre était plus élevé qu'à l'état normal. L'hyperglobulie persista pendant quelque temps, puis elle diminua pour se maintenir dans les limites normales.

L'augmentation de l'hémoglobine se faisait beaucoup plus lentement, comme on put s'en convaincre aussi bien par les procédés colorimétriques que par l'examen microscopique des préparations sèches. Au début, et même pendant le traitement, on trouvait surtout des érythrocytes pâles; au bout de quelque temps, on vit apparaître des hématies de plus en plus colorées, dont le nombre allait en augmentant, de sorte qu'à la fin, elles étaient les plus nombreuses. Les hématies pâles étaient petites et avaient des contours irréguliers; par contre, les hématies bien colorées étaient volumineuses et arrondies.

MM. Schaumann et Willebrand ont encore constaté que, pendant cette période de régénération du sang, le diamètre des hématies avait, en moyenne, augmenté, et que cette augmentation était due, en partie, à la diminution du nombre des petites hématies et à l'augmentation du nombre des grandes hématies. Ils attribuent une importance toute particulière à la décroissance du nombre des petites hématies et à l'augmentation du nombre des grandes, car ce phénomène viendrait à l'appui de la théorie qui veut que les grandes hématies soient des érythrocytes néoformés, et les petites, les éléments dégénérés de produits de destruction.

R. ROUË.

CHIRURGIE

A. Cerné. Quelques observations de fistules et tumeurs d'origine congénitale (*Archives provinciales de chirurgie*, 1899, n° 1, p. 45). — Sous ce titre, M. Cerné publie un cas de kyste dermoïde de l'espace

thyro-hyoidien, un cas de kyste dermoïde de la région pectorale, et surtout un cas de fistule congénitale de la région mentonnière.

Ce dernier cas est intéressant; il concerne un enfant de deux ans qui présentait, un peu à gauche de la ligne médiane, au-dessus du bord inférieur de la mâchoire inférieure, une saillie d'un centimètre au moins, régulièrement conique, implantée obliquement et se dirigeant en avant, en haut et à gauche. Sa base était légèrement adhérente à l'os; elle se continuait, sans ligne de démarcation et sans changement d'aspect, avec la peau environnante. Son sommet présentait un orifice régulièrement rond où se réunissaient, par un liséré très net, la peau et la muqueuse rosée qui tapissait la fistule occupant l'axe de l'appendice. Un stylet en parcourait toute la longueur et s'arrêtait sur l'os non dénudé. Le cul-de-sac gingivo-labial passait au-dessus et n'avait pas de connexion avec le trajet. Une goutte de mucus clair et filant humectait l'orifice. Les parents affirmaient qu'autrefois, lorsque l'enfant tétait, une goutte de lait sortait par cet orifice.

L'appendice fut enlevé. À la base, au centre d'implantation, on trouva une petite saillie osseuse, de 2 millimètres environ, et présentant à son centre un orifice entouré de lamelles osseuses concentriques, et l'examen microscopique de la paroi de la fistule montra un derme dense, tapissé d'un épithélium pavimenteux stratifié, épais près de l'orifice, avec papilles très développées, allant en s'amincissant dans la profondeur, où les papilles devenaient nulles; pas de glandes ni de poils.

M. Cerné pense qu'il s'agit là d'un vestige d'une fistule du cou, située très haut dans la première fente branchiale, et qui, dans une partie de son trajet, a été englobée dans le maxillaire inférieur.

P. DESPESSES.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

R. Eschweiler. Un cas de fibro-myxome de l'apophyse mastoïde (*Archiv für Ohrenheilkunde*, 1898, Vol. XLV, nos 1 et 2, p. 18). — Les tumeurs de l'apophyse mastoïde sont très rares; jusqu'ici on n'a décrit que les polypes fibreux de cette région. Le cas suivant, rencontré par l'auteur, se distingue non seulement par le volume de la tumeur, mais encore par sa structure histologique.

Il s'agit d'une femme de trente-huit ans, atteinte depuis l'enfance d'une mastoïdite chronique suppurée avec fistule rétro-auriculaire. L'apophyse ayant été largement ouverte, on tomba sur une tumeur du volume d'un petit œuf, logée dans une vaste cavité à parois lisses et en partie épidermisées. La tumeur était indépendante de ces parois, sauf en un seul point, situé profondément, où elle était implantée par un pédicule de la grosseur du doigt. Le néoplasme enlevé, on ne trouva aucune trace de cholestéatome; la cavité qui le renfermait s'étendait en tous sens au-delà des limites normales de la mastoïde; elle englobait l'antre, la caisse, la partie profonde du conduit, une portion de la trompe d'Eustache; elle présentait 4 centimètres de profondeur sur 5 cent. 1/2 de longueur dans le sens horizontal, et 2 à 3 centimètres de hauteur. Sa couleur était d'un gris rougeâtre, sa consistance demi-molle. Sa surface de section était d'un gris brillant, clair au centre, un peu rougeâtre à la périphérie.

Au point de vue histologique, elle était constituée par une couche périphérique épithéliale, présentant une structure analogue à celle de l'épiderme, et d'un stroma central formé de tissu conjonctif. Ce stroma envoyait des prolongements en forme de papilles dans la couche épithéliale superficielle. Constitué au voisinage de la surface par des fibres conjonctives séparées par des traînées de petites cellules, elle était formée au centre par un véritable tissu myxomateux; la transition entre ces deux zones était insensible.

Il n'existe, dans la littérature, qu'un seul cas analogue à celui-ci: il a été publié par M. Trautmann dans le dix-septième volume de ces mêmes Archives.

En ce qui concerne la pathogénie de ces tumeurs, on peut émettre deux hypothèses: 1° ou bien elles se développent aux dépens d'un tissu homologue préexistant, et qui leur servirait, en quelque sorte, de matrice; dans le cas présent, il faudrait mettre en cause le tissu muqueux qui remplit les cavités de l'oreille moyenne chez le fœtus, et dont un reste servirait de point de départ au myxome; 2° ou bien, en admettant avec M. Koster que le myxome ne représente pas une individualité, le tissu myxomateux serait ici le résultat de la dégénérescence d'un tissu primitivement fibreux; cette dégénérescence résulterait de troubles circulatoires avec oedème consécutif des tissus néoplasiques.

Dans le cas actuel, il est certain que l'étroitesse relative de la cavité et la rigidité de ses parois devaient amener une stase dans le tissu de la tumeur: de là, un gonflement de celui-ci, et, en vertu d'un cercle vicieux, une augmentation de la pression à laquelle il se trouvait soumis. Les troubles consécutifs apportés dans la nutrition de la tumeur, vraisemblablement fibreuse au début, suffisent sans doute à expliquer sa transformation myxomateuse, sans qu'on ait à invoquer la présence de tissu muqueux dans cette région chez le fœtus.

M. BOULAY.

L'ÉQUILIBRE LEUCOCYTAIRE

PAR

E. LEREDDE

M. LÉPER

Ch. de laborat. à St-Louis. Interne à l'Hôpital St-Louis.

On sait aujourd'hui que, sous le nom de globules blancs, on a longtemps confondu des formes cellulaires distinctes les unes des autres par les caractères de leur protoplasma, par ceux de leur noyau et surtout par des propriétés physiologiques tout à fait différentes.

Nous rappelons que les *lymphocytes* sont de petites cellules, occupées presque en totalité par leur noyau, qui est arrondi et très colorable.

Les *mononucléaires* sont des cellules volumineuses, à noyau excentrique, vésiculeux, ovulaire ou réniforme, peu colorable; entre le mononucléaire et le lymphocyte ainsi définis, existent tous les stades de transition.

Les *polynucléaires* sont des cellules à noyau polylobé, dont les différentes parties sont réunies par des filaments plus étroits que les masses nucléaires. Ce noyau est excessivement colorable.

L'*éosinophile* est une cellule plus volumineuse, dont le noyau est lobé comme celui des polynucléaires, et dont le protoplasma est rempli de grosses granulations colorables par les couleurs acides, après fixation par la chaleur ou le mélange d'alcool absolu et d'éther¹.

Ces divers éléments cellulaires n'ont pas tous la même origine.

Les polynucléaires, d'après les recherches les plus récentes, ne naissent pas des ganglions. A l'état normal, on ne les trouve pas dans ces organes, en dehors des vaisseaux sanguins; à l'état pathologique, on ne les voit pas se former dans les follicules, qui sont les centres de formation des cellules ganglionnaires. Leur origine dans la moelle osseuse est établie d'une manière définitive. Leur origine dans la rate, admise par certains auteurs, est des plus douteuses.

Les lymphocytes, tels que nous les avons définis, ne paraissent se développer que dans les follicules des ganglions lymphatiques et de la rate.

Il est admis, par la plupart des auteurs, que les éosinophiles ne naissent pas dans le sang aux dépens des autres éléments en circulation, car on ne trouve pas de formes de transition entre eux et les polynucléaires, dont le noyau est du reste différent.

Les éosinophiles sont des éléments de la moelle osseuse (Ehrlich); chez l'homme, au moins, on ne les rencontre pas dans les ganglions lymphatiques ou dans la rate, en dehors de certains points limités.

Quant aux mononucléaires, ils viennent simultanément de la rate, des ganglions et de la moelle osseuse.

Peut-on voir, dans le sang, des leucocytes que l'on puisse considérer comme des formes de passage entre les mononucléaires et les polynucléaires? De nombreux auteurs, et même Ehrlich, admettent leur existence. Toutefois, ces formes de transition sont très peu nombreuses, et sur une préparation sèche de sang, il est rare qu'on hésite à reconnaître un polynucléaire d'un mononucléaire.

Ces divers leucocytes, qui se trouvent réunis dans le sang, ne se rencontrent pas tous dans la lymphe. A l'état normal, chez l'homme, celle-ci ne renferme pas de polynucléaires, ni probablement de cellules éosinophiles; les varices lymphatiques ne contiennent aucun de ces éléments.

Les propriétés physiologiques distinctes des

formes leucocytaires ont été établies par les auteurs qui ont reconnu leur existence et mises surtout en évidence par Metchnikoff et ses élèves.

Les lymphocytes n'ont aucune propriété phagocytaire, et celles des mononucléaires et des éosinophiles se manifestent dans des conditions absolument différentes de celles où apparaissent les propriétés phagocytaires des polynucléaires.

Rappelons, par exemple, le travail où Borrel a établi que les bacilles de Koch sont absorbés d'abord par les leucocytes polynucléaires et plus tard seulement par les mononucléaires; et celui, récent, de Besredka, où l'on voit les grandes cellules mononucléaires englober d'une manière presque exclusive les particules de trisulfure d'arsenic injectées dans la cavité péritonéale du cobaye¹. *Chaque variété de ces cellules est douée de propriétés chimiotactiques propres.*

L'accumulation des éléments leucocytaires d'un type donné, dans une région déterminée de l'organisme, ne s'accompagne pas, d'une manière générale, d'une diminution du nombre de ces éléments en circulation sanguine; au contraire, leur nombre augmente presque toujours, et la réaction locale s'accompagne d'une réaction des organes leucocytopoïétiques. Cette réaction, d'autre part, peut exister dans des formes d'infection et d'intoxication générales, en l'absence de phénomènes morbides localisés. Dans ses modes quantitatif et qualitatif, elle peut être étudiée, grâce à l'examen du milieu sanguin; elle peut être mesurée, en particulier, par l'étude des variations de l'équilibre leucocytaire, c'est-à-dire du rapport normal des formes leucocytaires entre elles.

Nous ne nous attacherons pas dans ce qui suit à l'étude des modifications pathologiques du nombre total des globules blancs: la leucocytose a été étudiée par un grand nombre d'auteurs.

On sait qu'à l'état normal le nombre des leucocytes compris dans un millimètre cube de sang oscille dans d'étroites limites, et que des variations un peu étendues sont déterminées par des causes physiologiques que nous connaissons bien: la digestion, le jeûne, la grossesse.

En dehors de ces conditions, toute augmentation de leucocytes dépassant le chiffre de 7.500 par millimètre cube peut être considérée comme pathologique.

Nous ignorons dans leurs détails les causes de cette stabilité dans le nombre des globules blancs en circulation. Elle ne saurait s'expliquer que par une activité régulière dans la formation des globules blancs et par une destruction équivalente.

L'état d'équilibre entre les différentes formes de globules blancs est de notion plus récente. Il est bien établi aujourd'hui qu'il existe entre les diverses formes des rapports constants, au moins chez l'homme. Ces rapports sont à peu près invariables chez des individus sains de même âge. Leurs variations sont peu importantes à l'état de santé et ne dépassent pas des limites que nous pouvons déterminer.

A l'état pathologique, les organes leucocytopoïétiques peuvent ne pas tous entrer en réaction: la moelle osseuse, les ganglions, la rate, peuvent réagir indépendamment les uns des autres, et leur irritation peut se traduire par la migration dans la circulation générale de certaines formes leucocytaires à l'exclusion de certaines autres. Il en résulte des variations dans le rapport normal des formes cellulaires du sang, variations dues également à des causes morbides qui agissent sur certains éléments cellulaires à l'exclusion de certains autres.

Le travail qui suit a pour objet de fixer ce

que l'on sait aujourd'hui des oscillations de cet équilibre leucocytaire et de montrer leur importance d'après quelques exemples qui se multiplieront lorsque l'étude de ces oscillations sera plus avancée.

Équilibre leucocytaire à l'état physiologique.

Adulte. — Ehrlich, à qui l'on doit la division actuellement adoptée des formes de globules blancs, admet à l'état normal, chez l'adulte, le chiffre de 75 pour 100 de polynucléaires. D'après des observations plus récentes, ce chiffre paraît aujourd'hui trop élevé et, d'après les examens de Jolly, devrait être fixé à 60 pour 100. L'an de nous, dans des recherches faites avec F. Bezançon, a trouvé le chiffre 66 pour 100.

Les éosinophiles s'élevaient de 1 à 2 pour 100 à l'état physiologique¹.

Nous sommes mal fixés sur le rapport normal entre les mononucléaires et les lymphocytes, en raison de l'existence de formes de transition et des sens multiples que les hématologistes donnent à ces dénominations. Leur nombre total serait de 38,5 (Jolly), 32 à 33 pour 100 (Leredde et F. Bezançon).

Enfant. — L'étude de l'équilibre leucocytaire physiologique chez l'enfant est loin d'être complète. Elle a cependant le plus grand intérêt, car la sensibilité de l'appareil hématopoïétique est plus marquée encore chez l'enfant que chez l'adulte, et on ne pourra formuler de déductions pathologiques précises que le jour où on sera fixé sur l'état normal.

A la naissance, Jolly a constaté que le nombre des polynucléaires était de 40 pour 100. Chez des enfants de deux à cinq ans, Besredka a également constaté que les polynucléaires étaient moins nombreux que chez l'adulte. Il évalue leur nombre de 40 à 50 pour 100. Le chiffre des éosinophiles pour Fischl serait chez l'enfant jeune de 5 pour 100, pour Jolly de 2 à 3 pour 100.

Vieillard. — Le chiffre des variations est encore plus mal connu; on sait seulement que le nombre des polynucléaires augmente aux dépens des autres formes: 70 pour 100 chez des vieillards de 70 à 75 ans (Jolly).

L'équilibre physiologique des formes leucocytaires paraît d'une grande fixité chez l'adulte.

Chez un individu âgé de vingt-trois ans, sans tare pathologique, nous avons étudié cet équilibre d'une façon systématique, avant le repas, la digestion modifiant cet équilibre. Six numérations faites en six jours ont donné les chiffres suivants: 62,30; 63,4; 64,2; 64,3; 64,7; 61,6. Les variations maxima étaient donc de 3,8 pour 100; Jolly a constaté des variations ne dépassant pas 6 pour 100.

Dans la pratique, on aura, en général, affaire à des sujets dont on ignorera l'état physiologique. Il est donc nécessaire de ne tenir compte que de variations assez importantes, au delà ou en deçà des chiffres normaux. Nous croyons qu'on peut considérer comme anormale, chez l'adulte, toute variation des polynucléaires au-dessus de 70 pour 100 et au-dessous de 60, des mononucléaires au-dessus de 40 pour 100 et au-dessous de 30. Cependant, Jolly admet des oscillations plus étendues; pour lui, chez des individus sains, le taux des polynucléaires peut varier de 51 à 72 pour 100.

L'absence d'éosinophiles en circulation, un

1. E. LEREDDE ET F. BEZANÇON. — « Principales formes cellulaires du tissu conjonctif et du sang. » *La Presse Médicale*, 1898, 23 Novembre.

1. BESREDKA. — « Etude sur l'immunité vis-à-vis des composés arsenicaux. » *Annales de l'Institut Pasteur*, 1899, Janvier.

1. Nous trouvons encore dans le livre récent d'Ehrlich et Lazarus « Die Anämie » le chiffre de 2 à 4 pour 100, indiqué comme normal. Ce chiffre est en contradiction avec les recherches des auteurs qui ont étudié l'état des éosinophiles dans de nombreuses affections où ils ne sont pas augmentés, par exemple les recherches de Peter qui, dans les dermatoses sans éosinophiles, trouve toujours une proportion de 1 à 2 pour 100.

nombre inférieur à 1 pour 200 ou une éosinophilie dépassant 3 ou 4 pour 100, indiquent encore un état pathologique.

En somme, l'état physiologique de l'équilibre leucocytaire n'est pas déterminé dans tous ses détails; il convient de les fixer avec le plus grand soin. Mais, en l'ignorance même de l'état normal chez un individu donné, on pourra, au cours d'un état pathologique, suivre les variations de l'équilibre, et en tirer de précieuses indications.

Variations physiologiques. — La digestion exagère d'une manière évidente le taux des polynucléaires¹.

Chez l'individu cité plus haut, nous avons constaté après le repas une polynucléose marquée qui variait suivant l'heure de l'examen du sang et sans doute suivant la nature et la quantité des aliments ingérés. Elle s'élevait à 72 pour 100 une heure après le repas, 78 et 80 à la deuxième heure et redescendait graduellement à la troisième heure jusqu'à 70². Au point de vue pratique, cette polynucléose digestive oblige à ne jamais étudier l'équilibre leucocytaire après le repas.

Le surmenage déterminera également une polynucléose (Ehrlich et Lazarus).

Equilibre leucocytaire à l'état pathologique.

Polynucléose. — Il est rare d'observer la polynucléose sans leucocytose, car chez un individu qui possède 6.000 globules blancs, une augmentation de 10 pour 100 de polynucléaires, sans diminution simultanée du nombre total des autres formes, correspond au passage dans la circulation sanguine de 2.000 globules blancs.

Au contraire, l'éosinophilie existera souvent sans leucocytose, car une augmentation de 2 pour 100 d'éosinophiles correspond seulement au passage de 120 de ces éléments cellulaires dans la circulation. *Aussi les maladies sanguines, caractérisées surtout par l'éosinophilie, étaient-elles méconnues tant qu'on étudiait la leucocytose au seul point de vue quantitatif.*

Presque toutes les maladies infectieuses aiguës s'accompagnent de leucocytose s'accompagnent de polynucléose, mais cette polynucléose n'a pas été étudiée dans tous ses détails, et ses oscillations sont encore assez peu connues, quel que soit leur intérêt certain au point de vue diagnostique et pronostique.

Cet intérêt n'est mis en évidence que dans quelques travaux tout à fait récents. Ainsi Besredka³, étudiant la leucocytose des diphtériques, constate, au début de cette affection, une augmentation des polynucléaires atteignant 80 pour 100 au lieu de 50 pour 100, chiffre normal chez l'enfant. A mesure que l'intoxication s'accroît, le chiffre des polynucléaires diminue, mais, sous l'influence des sérums, il remonte pour atteindre de nouveau 70 et 80. Si l'intoxication est trop avancée pour que le sérum produise ses effets habituels, le taux des polynucléaires reste stationnaire et la mort est constante.

Voici, du reste, les conclusions auxquelles est arrivé cet auteur et que nous résumons :

Après injections de sérum :

- P... + 50 pour 100 = pronostic favorable;
P... 50 pour 100 = pronostic mauvais;
P... — 50 pour 100 = pronostic fatal.

Le pronostic sera donc dans la diphtérie, fonction non seulement de la leucocytose totale (Nicolas et Courmont), mais encore et surtout de la polynucléose (Besredka).

Comme exemple de maladies dans lesquelles la leucocytose, peu marquée, s'accompagne d'une polynucléose assez nette, mettant en relief l'action de l'infection sur le milieu sanguin, nous pouvons citer la blennorrhagie. Nous avons constaté dans cette affection une augmentation du nombre des leucocytes ne dépassant pas le chiffre normal de plus de 800 à 1100; mais, en revanche, des variations polynucléaires importantes : vingt-quatre heures après le début de l'écoulement, 6.300 leucocytes pour 66,8 pour 100 de polynucléaires; au cinquième jour, 6.600 pour 71,3; au neuvième jour, 6.100 pour 78,05. Ces modifications de la polynucléose paraissent être en rapport avec l'abondance de l'écoulement, le nombre des polynucléaires augmentant et décroissant avec lui.

Donc, en l'absence d'autre altération du sang, la polynucléose peut caractériser la réaction de l'organisme à une infection; on peut se demander si elle ne pourra, dans certains cas, la révéler.

Nous ne connaissons pas d'étude systématique publiée sur la valeur de la polynucléose dans les affections chirurgicales. Au point de vue du diagnostic entre une lésion suppurée et une lésion non inflammatoire, elle nous paraît, *a priori*, devoir être recherchée chez de nombreux malades.

La polynucléose se rencontre dans quelques maladies cutanées.

Carrière a constaté, dans un cas de purpura de Werlhof, une polynucléose de 90 pour 100 avec une leucocytose de 41.000 globules blancs. Dans un cas d'urticaire géante paraissant consécutive à un surmenage, et sans troubles digestifs cliniquement perceptibles, l'un de nous a vu le chiffre des polynucléaires s'élever à 77,8 pour 100 en pleine éruption; lors de la diminution des lésions cutanées, ce chiffre décrivait parallèlement et atteignit, le douzième jour de la maladie, 67 pour 100; après guérison complète de la dermatose, les polynucléaires tombèrent à 52,8 pour 100.

Mononucléose. — Il nous semble, à l'heure actuelle, impossible, et jusqu'au jour où des recherches cytologiques plus précises auront résolu le problème, de déterminer dans une préparation de sang si telle ou telle cellule est un lymphocyte ou un mononucléaire, ces mots n'ayant pas, à l'heure actuelle, un sens précis l'un par rapport à l'autre.

Nous considérons que, jusqu'à nouvel ordre, on doit réserver le terme de lymphocyte aux formes les plus petites qui ne présentent qu'un protoplasma à peine visible et que l'on trouve sur des préparations assez étalées pour que les globules rouges ne soient pas au contact les uns des autres, le protoplasma des formes plus volumineuses n'apparaissant pas toujours lorsque le sang est en couche plus épaisse.

Il est impossible de tirer une conclusion générale des travaux que les auteurs ont consacrés à cette question lorsqu'ils n'ont pas défini d'une manière précise la valeur des termes qu'ils employaient.

Sous le nom de mononucléose, nous comprenons, dans ce chapitre, les augmentations de nombre de formes qui ne sont ni des éosinophiles ni des polynucléaires.

Cette mononucléose peut exister sans lymphocytose, ou, au contraire, être associée à la lymphocytose.

Dans toutes ses formes, la leucémie est essentiellement caractérisée par une mononucléose, au point que l'absence de celle-ci, constatée à plusieurs reprises chez un malade atteint de leucocytose, doit faire éliminer la leucémie, quels que soient les autres arguments en

faveur de ce diagnostic. La mononucléose existe dans la leucémie aiguë (Gilbert et Weil) comme dans la leucémie chronique. Dans la première, il n'existe parfois que 1 à 2 pour 100 de polynucléaires. Dans la seconde, le chiffre en est toujours supérieur à 50 pour 100; mais, à l'occasion d'états infectieux, les polynucléaires peuvent réapparaître dans le sang en grande abondance, et leur présence permet d'affirmer l'existence d'une complication.

On sait qu'il existe des faits de tuberculose ganglionnaire simulant exactement la lymphadénie au point de vue clinique. Or, le diagnostic de ces lésions offre une importance chirurgicale, car, dans certains cas, on intervient s'il s'agit d'une forme et non d'une autre. L'existence possible d'une hyperleucocytose dans le cas de tuberculose contribuait à obscurcir le diagnostic, car on pouvait croire qu'il s'agissait de lymphadénie leucémique; or, s'il s'agit de tuberculose, on constate de la polynucléose et jamais de mononucléose, et s'il s'agit, au contraire, de leucémie vraie, la polynucléose est très inférieure à la normale et la mononucléose marquée. La détermination des formes leucocytaires en circulation est donc ici encore un élément précieux du diagnostic.

La mononucléose appartient également au mycosis fongicide qui est une forme de lymphadénie cutanée. Ce fait, signalé par Bensaude, a été retrouvé à plusieurs reprises par l'un de nous (Leredde). Chez un malade observé récemment et atteint de mycosis érythrodermique, nous avons rencontré une mononucléose de 46 pour 100 avec 9.500 globules blancs et un mois après une mononucléose de 54 pour 100 avec 10.900 globules blancs. Il s'agit surtout ici d'une lymphocytose, le nombre des formes à protoplasma peu apparent étant certainement augmenté, plus que celui des autres mononucléaires, comme l'a vu Bensaude.

La mononucléose de la coqueluche, signalée par Meunier, est aussi d'après cet auteur une lymphocytose. Le nombre des leucocytes est élevé, peut atteindre 29.000, et, contrairement à ce qu'on observe dans la plupart des maladies infectieuses, le nombre des lymphocytes peut se trouver aussi considérable que celui des polynucléaires. Sans doute, comme le fait remarquer Meunier, ce phénomène est en rapport avec une altération prédominante des ganglions lymphatiques.

Dans la malaria (Vincent), où l'intervention de la rate est manifeste, on constate également une mononucléose qui s'élève à 54 pour 100 à la période de frisson.

Dans la pneumonie, l'étude des formes leucocytaires n'a pas été suffisamment faite. D'après Notta Coco l'infection pneumococcique expérimentale chez le lapin s'accompagnerait de mononucléose. Il paraîtrait surprenant qu'il en fût de même chez l'homme. Dans un cas de pneumonie franche étudiée par l'un de nous, il existait avant la crise une polynucléose de 80 pour 100 (leucocytose 18.500). La veille de la crise, le polynucléose s'abaissa à 86,6 pour 100 (leucocytose 15.400). Le jour de la crise, après la chute thermique, le chiffre des polynucléaires tomba à 70,9 pour 100 (leucocytose 10.500). Les jours suivants il n'y avait plus que 57 pour 100 de polynucléaires avec un chiffre normal de leucocytes.

Eosinophilie. L'éosinophilie est d'observation fréquente. Il semble que les cellules génératrices de ces éléments réagissent dans un grand nombre de cas pathologiques.

Dans les formes bénignes et moyennes de la scarlatine, Kocetkow a vu se produire une éosinophilie qui atteint son maximum dans la deuxième et troisième semaine (8 à 15 pour 100).

Dans la vaccine, l'éosinophilie est de règle et monte fréquemment à 20 ou 21 pour 100 (Peter). D'une manière assez générale, les auteurs ont

1. EHRLICH et LAZARUS. — « Die Anämie ». *Traité de path. de Nothnagel*, Vienne, 1898.

2. Cette polynucléose correspondait à une augmentation du chiffre total des leucocytes atteignant seulement 4.000 à 4.200. D'après ce chiffre, il y aurait diminution des mononucléaires et des lymphocytes en circulation au cours de la digestion.

3. BESREDKA. — « La leucocytose dans la diphtérie ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898, Janvier.

constaté l'éosinophilie à la période de terminaison des maladies fébriles.

Gaucher et Bensaude, puis Darier la signalent dans la lèpre, où elle peut atteindre jusqu'à 60 pour 100. Elle y est du reste fort inconstante, de même que dans la syphilis où, par exception, l'on rencontre (Radacli) des chiffres de 6 à 8 et 9 pour 100.

L'éosinophilie est excessivement fréquente et aurait presque une valeur diagnostique dans certaines helminthiases. On a observé chez des individus porteurs d'ankylostome duodénal une éosinophilie de 8 et 9 pour 100 (Rieder et Muller); Leichtstern rapporte même le chiffre énorme de 72 pour 100. Chez un individu atteint d'oxyures, Bucklers signale le chiffre de 26 pour 100, 49 dans un cas d'ascaride. Chez un malade atteint de *tœnia medio-canellata*, Leichtstern a observé 34 pour 100; enfin Brown a constaté l'éosinophilie dans la trichinose; elle peut atteindre 68 pour 100, coïncidant avec une leucocytose de (20.400). Le mécanisme de cette éosinophilie si curieuse est d'ailleurs totalement inconnu.

Gollasch a observé l'éosinophilie dans l'asthme (10 à 20 pour 100).

Mais l'éosinophilie est surtout un symptôme d'un grand nombre d'intoxications.

Des recherches précises ont été faites par Grawitz, Zappert, Peter sur les intoxications qui suivent les injections de tuberculine. L'éosinophilie apparaît, en général, après la réaction fébrile et peut être très marquée. Dans un cas de Grawitz, où plusieurs injections de tuberculine furent faites successivement, on constata une leucocytose de 44.600 globules blancs, sur lesquels 40.000, soit 90 pour 100, éosinophiles. Von Noorden a observé dans deux cas de chlorose une éosinophilie de 9 pour 100 à la suite d'absorption de camphre. Il n'a pas rencontré cette réaction dans d'autres cas, ce qui prouve que l'éosinophilie n'est pas seulement fonction de la nature du corps toxique ingéré mais aussi de la sensibilité du milieu sanguin chez l'individu, comme on l'observe à la suite d'ingestion d'iodure de potassium.

L'éosinophilie se rencontre dans un grand nombre d'affections cutanées, et elle nous paraît devoir être rapprochée de celle des intoxications sans infection. Cependant Sabrazès a publié un fait d'érythème polymorphe vésiculo-bulleux avec éosinophilie, où le sang contenait des bacilles qu'il ne put cultiver.

Dans de nombreux cas de prurigo, l'éosinophilie a été signalée, par Peter en particulier; on sait aujourd'hui que le prurigo est dû à des fermentations gastro-intestinales.

On observe également l'éosinophilie dans l'eczéma lorsqu'il ne reconnaît pas une cause externe. Mais on connaît les rapports intimes de l'eczéma et du prurigo; c'est là un fait établi dans les formes chroniques (Hébra, Besnier) et il est possible que certains eczémats aigus soient à leur origine des faits de prurigo aigu larvé (Leredde). L'éosinophilie chez des eczémateux impliquerait qu'il s'agit d'un prurigo larvé avec infection eczématiforme de la peau, ou au moins d'une intoxication générale qui jouerait un rôle dans la genèse de l'eczéma.

L'éosinophilie a été constatée chez quelques psoriasis; elle paraît due, dans certains cas, à des causes surajoutées, en particulier au traitement par l'acide pyrogallique.

Lazarus a observé dans un cas d'urticaire le chiffre de 60 pour 100.

L'un de nous a observé l'éosinophilie dans un cas de lichen plan bulleux et, avec M. Dominici, dans un fait de dermatite scarlatiniforme récidivante.

Dans toutes ces lésions, l'éosinophilie n'a aucune valeur spécifique; elle n'est pas du reste la seule altération hématiche dans les dermatoses où les altérations du milieu sanguin jouent un rôle considérable. Mais, dans une série d'affections cutanées qui offrent des connexions cliniques indéfinies: dermatose de Duhring, pemphigus végétant, foliacé, dermatite de Hallopeau, herpès gestationis, cette éosinophilie est constante et s'accompagne, du reste, d'une élimination d'éosinophiles par la peau. Il y a donc dans ces affections une surproduction beaucoup plus considérable d'éosinophiles que dans les maladies où l'éosinophilie est aussi intense, mais où les éosinophiles ne paraissent pas éliminés en quantité notable.

En somme, l'éosinophilie n'est pas une altération que l'on puisse qualifier de banale; si elle existe dans un grand nombre de dermatoses, c'est qu'elle se rattache à des altérations sanguines dont elle n'est qu'un symptôme et dont la valeur nous paraît de plus en plus considérable.

L'éosinophilie indique à notre avis dans le plus grand nombre des cas une réaction de la moelle osseuse; elle se développe par exemple après l'ablation de la rate. Dans la maladie de Duhring et les affections connexes, les altérations de la moelle osseuse se révèlent par d'autres lésions sanguines et par la présence possible d'ostéomalacie et autres altérations osseuses.

La polynucléose indique également pour Ehrlich une réaction du même tissu. La naissance des polynucléaires dans le sang, admise par Uskow et divers auteurs russes, ne nous paraît pas probable. Aux arguments qui ont été donnés de différents côtés, nous pouvons ajouter que, dans les leucocytoses même intenses, on ne trouve pas plus de formes de transition entre les mononucléaires et les polynucléaires que l'on n'en rencontre à l'état normal malgré la surproduction de leucocytes. En outre, les polynucléaires, à leur origine dans la moelle osseuse, présentent des granulations basiques qui ne se rencontrent pas dans le sang normal, d'après Dominici.

Parmi les monocléoses, il en est un certain nombre qui sont dues à l'altération des ganglions: ainsi la lymphocytose de la coqueluche; mais, dans cette dernière maladie, les autres formes cellulaires sont également multipliées, puisqu'il existe une leucocytose importante et que le pourcentage des polynucléaires démontre encore leur augmentation.

D'après ces exemples, les méthodes dont nous disposons aujourd'hui nous permettent de juger de l'intervention de tel ou tel organe leucocytopoïétique dans les réactions du milieu sanguin et de mesurer en quelque sorte le degré de ces réactions.

Nous ne connaissons pas d'une manière assez précise les détails des variations de l'équilibre leucocytaire dans les maladies infectieuses ou toxiques pour en tirer, dès à présent, les indications cliniques importantes qu'elles comportent, sans le moindre doute; nous sommes convaincus que leur étude plus approfondie constituera, dans un grand nombre de cas, un appoint précieux pour le diagnostic et le pronostic. On est même conduit à croire que l'étude des modifications de l'équilibre leucocytaire aura peut-être une portée en thérapeutique, cet équilibre

pouvant être modifié par de nombreux corps médicamenteux. Un des buts que doit atteindre la thérapeutique n'est-il pas de régler la leucocytose, le principal moyen de défense de l'organisme, de l'augmenter ou de la modérer suivant les cas?

Nous citons plus haut un travail de Besredka, qui a vu les leucocytes mononucléaires se charger dans le péritoine de grains de trisulfure d'arsenic. M. Besredka a constaté que les causes qui augmentent la mononucléose dans le péritoine augmentent la résistance de l'organisme à l'intoxication, par exemple les injections directes de pilocarpine. Ce fait autorise déjà des inductions générales.

Le jour où nous aurons déterminé d'une manière précise quelles sont les formes leucocytaires qui assurent dans un cas donné la défense de l'organisme, le jour où nous connaîtrons l'action des agents médicamenteux provoquant, sans léser l'organisme, le passage dans la circulation des formes leucocytaires utiles, il n'est pas douteux que des applications pratiques en soient la conséquence, que nous puissions déterminer avec plus de précision les indications des agents thérapeutiques dont nous disposons, et étudier l'action de corps qui ne sont pas encore utilisés.

MÉDECINE PRATIQUE

ANESTHÉSIE LOCALE

PAR LE CHLORURE D'ÉTHYLE COCAÏNÉ

Les solutions aqueuses ou alcooliques de cocaïne étalées sur la peau ou sur les muqueuses produisent une diminution de la sensibilité au contact, mais n'amènent pas d'anesthésie véritable.

Par ce procédé, il est impossible de pratiquer sans douleur une opération, si minime soit-elle.

M. Bardet a remarqué qu'au contraire il était facile de produire une anesthésie durable et complète, en pulvérisant du chlorure d'éthyle sur une surface préalablement badigeonnée avec une solution aqueuse concentrée de cocaïne.

De là, l'idée qu'il eut de se servir de solutions de cocaïne dans le chlorure d'éthyle, pour obtenir l'anesthésie locale.

Le médicament. — Le chlorhydrate de cocaïne en solution dans le chlorure d'éthyle dans les proportions de 1, 2, 3, 4 ou 5 pour 100 est contenu dans les tubes identiques à ceux bien connus de chlorure d'éthyle.

Il existe aussi des solutions d'eucaine, mais elles sont moins efficaces.

Cette solution n'est pas destinée à utiliser la réfrigération due à l'évaporation du chlorure d'éthyle; celui-ci agit seulement comme véhicule: il dégraisse la peau, pénètre les couches cellulaires superficielles, et dépose dans leurs interstices la cocaïne qu'il renferme.

C'est la cocaïne qui produit l'anesthésie et, dès lors, celle-ci n'est obtenue qu'au bout de quelques minutes.

On voit immédiatement les avantages de ce procédé: on a tous les bénéfices de la cocaïne sans les inconvénients, c'est-à-dire qu'on profite de l'action anesthésique sans avoir à faire d'injection sous-cutanée, et sans avoir à craindre d'accidents d'intoxication générale. Ces deux avantages sont réellement sérieux: le premier comporte surtout la simplification de l'acte opératoire, et évite au malade pusillanime la piqûre douloureuse; le second donne toute sécurité.

D'autre part, on n'a pas à redouter l'emploi de la cautérisation ignée avec ce mode d'anesthésie, comme avec le chlorure d'éthyle, si inflammable.

1. Nouveau procédé présenté à la Société de thérapeutique, le 13 Janvier 1899, par M. Bardet.

2. On sait, en effet, que le chlorure d'éthyle est aussi inflammable que l'éther, et qu'il est d'autant plus impossible d'employer le feu avec ce mode d'anesthésie qu'on est obligé de continuer sans cesse la pulvérisation pendant l'opération pour que l'anesthésie persiste.

1. LEJOLLE. — « Lésions sanguines dans les érythèmes ». *Soc. de Biol.*, 1899, Janv. — « Herpès cataménial. Erythème polymorphe. Lésions sanguines ». *Soc. de Derm.*, 1899, Févr.

2. CHANTEMESSSE ET REY. — Cet article était à l'impression lorsque nous avons eu connaissance des recherches de M. le professeur Chantemesse et de M. Rey sur la formule hémoleucocytaire dans l'érysipèle. Elles montrent, sur un point particulier, l'intérêt qu'offre l'étude régulière des variations dans les formes de globules blancs.

1. Après la pneumonie (Turck), le rhumatisme articulaire aigu et la malaria (Zappert), l'érysipèle (Chantemesse et Rey).

puisqu'on ne commence l'opération que lorsque le chlorure d'éthyle est évaporé.

Mode d'emploi. — Le chlorure d'éthyle cocaïné peut être employé de deux façons différentes : en application ou en pulvérisation.

L'application se fait en imbibant un tampon d'ouate avec la solution, et en laissant à demeure ce tampon humide sur la région à anesthésier.

Ce procédé est surtout recommandable quand la région à traiter n'est pas directement accessible, lorsqu'elle est profondément située et que la pulvérisation ferait courir le risque d'anesthésier les surfaces voisines et non les surfaces désirées.

Au contraire, la pulvérisation se recommande pour les surfaces très accessibles. On la pratique comme la pulvérisation de chlorure d'éthyle ordinaire : on dirige le jet directement sur le point à anesthésier, le tube étant placé à une distance de 20 à 30 centimètres.

Qu'il s'agisse d'application ou de pulvérisation, l'anesthésie n'est obtenue qu'au bout de 3 à 6 minutes. Le patient est averti de l'apparition de celle-ci par une sensation d'engourdissement au niveau des points touchés.

Indications. — MM. Bardet, Bolognesi et Touchard, inventeur et vulgarisateurs de la méthode, préconisent surtout ce procédé d'anesthésie locale pour l'anesthésie des muqueuses, de la muqueuse buccale en particulier. Les stomatologistes et les dentistes seront donc des premiers à en bénéficier. Mais, il est certain que les chirurgiens et surtout les dermatologistes pourront utiliser le chlorure d'éthyle cocaïné dans des conditions vraiment avantageuses.

Dans la cavité buccale, il sera possible, par ce procédé, d'extraire sans douleur les chicots, les racines de dents cariées, les dents abscondées; d'ouvrir des abcès, exciser le capuchon muqueux de la dent de sagesse, d'extirper des épulis. On pourra, comme l'indiquent Touchard et Bolognesi, traiter une dent atteinte de pulpite très sensible en faisant une pulvérisation dans la cavité pulpaire.

Les muqueuses de l'anus, du gland, de la vulve, etc., pourront être aussi anesthésiées de la même façon, lorsqu'il s'agira d'y pratiquer de petites opérations telles que : cautérisations de végétations, excision de fistules, de bartholinites, etc.

La peau pourra aussi être insensibilisée par le chlorure d'éthyle cocaïné dans une multitude de cas : incision d'abcès, de furoncles, de panaris, injection intra-veineuse de sérum artificiel, cautérisation de lupus, ablation de loupes, verrues, molluscum, etc.

Enfin, M. Ferrand a pu proposer les pulvérisations de chlorure d'éthyle cocaïné dans le traitement des névralgies.

G. MILIAN,
Ancien interne des hôpitaux.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Gottlieb Markl. Etude sur la toxine pesteuse (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1898, n° 20). — Dans le corps cellulaire des bacilles de la peste existe une substance toxique, très sensible à la chaleur, qui se dissout seulement peu à peu dans l'eau.

Une substance tout à fait comparable par ses propriétés physiologiques est contenue dans les cultures sur bouillon fraîches et en couches très minces; elle représente très vraisemblablement un produit élaboré par le bacille de la peste.

Les cultures sur bouillon du bacille pesteux, maintenues à la température de la chambre et âgées de plusieurs semaines, possèdent un haut degré de toxicité pour les petits animaux de laboratoire, particulièrement pour les souris, et il semble que cette toxicité soit due autant aux produits toxiques élaborés qu'à la toxine retirée par lavage du corps des bacilles.

Toutes ces substances toxiques exercent chez les animaux de laboratoire, en inoculation intra-péritonéale ou sous-cutanée, le même effet.

Les souris meurent, si elles ont reçu une dose suffisante, dans l'espace de six ou vingt quatre heures, et même de cinq jours. L'intoxication chronique se traduit par une hypertrophie de la rate, tandis que, dans les intoxications aiguës, on ne trouve aucun phénomène macroscopique caractéristique.

Avec des doses croissantes de cette toxine, on peut immuniser les souris contre l'intoxication, mais les animaux les plus fortement immunisés contre la toxine ne le sont pas contre l'inoculation sous-cutanée du bacille de la peste.

Les recherches instituées chez le chat, pour étudier les échanges nutritifs au moyen de la toxine pesteuse, montrent que, sous l'influence de la toxine, les échanges nutritifs augmentent, tant que la dose de toxine employée n'est pas trop considérable.

Pendant cette augmentation des échanges nutritifs, qui n'était pas due à une élévation de la température du corps, ni à une réaction inflammatoire locale, comme c'est le cas dans l'emploi des substances pyrogènes, on observa, chez l'animal, un état caractéristique qui se manifesta surtout par la chute des poils et des nécroses de la peau survenant à la suite des plus légères atrophies.

Le sérum sanguin des chats, qui avait acquis un certain degré de toxicité, montrait des propriétés antitoxiques à l'égard de la toxine pesteuse, mais aucun pouvoir bactéricide à l'égard des bacilles vivants.

Les substances toxiques peuvent être extraites du bouillon de culture par l'alcool absolu.

Les recherches de purification de la substance active par les méthodes connues échouèrent complètement, à cause de la grande sensibilité de ce corps à l'égard des réactifs, et à cause de l'affinité remarquable que ce corps présente pour les molécules d'albumine; que celle-ci soit une acidalbumine ou un albumi ate, la substance toxique y adhère et subit avec elle toutes les réactions. Jusqu'ici, dans les recherches sur l'immunisation d'animaux contre la peste, dans le but d'obtenir un sérum curateur, les expérimentateurs n'avaient réussi qu'à produire un sérum bactéricide, mais non un sérum antitoxique; mais il est possible que l'on parvienne, par une immunisation combinée des animaux avec la toxine pesteuse et les corps des bacilles, à obtenir un sérum curateur, à la fois bactéricide et antitoxique, plus puissant que celui que l'on possède actuellement contre la peste.

M. LABBE.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

M. M. Cherchevsky. Contribution à l'étude de la dilatabilité de l'aorte (*Urabek*, 1898, n° 46, p. 1337). — Continuant sa série d'études sur la pathologie de l'appareil cardio-vasculaire, l'auteur étudie ici les modifications du diamètre de la crosse aortique.

Le système vaso-moteur joue, d'après M. Cherchevsky, le rôle le plus important dans l'auto-défense de l'organisme dans sa lutte pour la vie. Plus la lutte est dure, plus le diamètre de la lumière des vaisseaux subira des changements. Ce travail du système vasculaire se traduit par une modification de la capacité cardiaque. Le myocarde est secondé, dans cette besogne, par celles des artères qui, étant les plus dilatables, se prêtent le mieux à ce genre de travail. La crosse de l'aorte, pauvre en fibres musculaire et riche en fibres élastiques, remplit au mieux ces conditions. Il semblerait donc a priori qu'on doit pouvoir mesurer l'activité des vaso-moteurs, ou, ce qui revient au même, la faculté d'adaptation de l'organisme, d'après les modifications du diamètre de la crosse aortique.

Ces changements du diamètre peuvent encore, en outre, renseigner, par leur présence ou leur absence, sur l'existence d'une sclérose de l'aorte. Il s'agirait donc de trouver le moyen d'étudier ces changements de volume.

A la suite d'une série de recherches, l'auteur est arrivé à pouvoir provoquer volontairement les changements en question. Voici comment il procède : après avoir établi, par la percussion, les limites de la crosse et les avoir dessinées, il percuté plusieurs fois de suite (6 à 10) sur le même point. Sous l'influence de cette percussion répétée, l'aorte se dilate; alors il établit, par la percussion habituelle, les limites de la crosse dilatée. Le phénomène est surtout marqué dans la région para-sternale droite. Si l'on prend le tracé sphygmographique du pouls, on constate des modifications de ce dernier en rapport avec la dilatation de l'aorte.

En se basant sur une série de mensurations faites sur un certain nombre de sujets, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

- 1° La dilatabilité volontaire de la crosse aortique est inversement proportionnelle à l'âge du sujet et en raison directe du degré d'excitabilité des vaso-moteurs ;
- 2° La dilatation artificielle se maintient pendant un temps assez long pour permettre d'obtenir un tracé sphygmographique. Le maximum de cette dilatation est de 4 centimètres au delà des limites normales du cas donné ;
- 3° Cette dilatation se fait presque exclusivement au-dessus de la région para-sternale droite ;
- 4° Les dimensions, artificiellement augmentées, peuvent aussitôt être ramenées à la normale par un ou deux coups de marteau percutant le creux épigastrique ;
- 5° Il est fort probable que la plus légère modification de l'élasticité suffit pour diminuer notablement la dilatabilité de la crosse. Le maximum de la dilatation coïncide avec le maximum de mobilité du cœur et avec le maximum des phénomènes dermatographiques.

S. BRONCO.

CHIRURGIE

Ch. Féré. Contribution à l'étude des doigts à ressort (*Revue de chirurgie*, 1899, n° 1, p. 74). Dans son intéressant mémoire, M. Ch. Féré soutient que le phénomène de doigt à ressort n'est pas toujours lié à des lésions des tendons ou de leur gaine, ou à des lésions des articulations, mais qu'il peut se produire, chez des sujets normaux, dans des attitudes forcées, ou chez des névropathes présentant des troubles divers de la motilité. Il peut être aussi le résultat d'un spasme réflexe provoqué par une irritation locale.

P. DUBOSSIS.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Pierre Broussain. Les manifestations nerveuses de l'alcoolisme (*Thèse*, Paris, 1899). — Les manifestations nerveuses de l'alcoolisme sont extrêmement fréquentes. Elles peuvent porter sur la sensibilité, la motricité, l'intelligence, la vaso-motricité et la tropicité.

A côté de ces phénomènes, qui sont nettement sous l'influence de l'alcoolisme, il y a d'autres manifestations qui, tout en ayant des rapports assez nets avec cette intoxication, n'ont pas des relations assez précises, assez spécifiques, pour qu'on puisse en faire des maladies dépendant absolument de l'alcoolisme; telles sont les hémorragies méningées, la paralysie générale, les névroses.

Quant aux lésions que l'on peut trouver dans ces manifestations nerveuses de l'alcoolisme, elles sont extrêmement variables. Leur pathogénie se déduit de la composition des différentes boissons : plus l'alcool est rectifié, moins il est mauvais; il faut compter comme choses nuisibles dans les boissons non seulement l'alcool inférieur, mal distillé, mais encore le bouquet artificiel qui l'aromatise, le sucre, les huiles de vin, les essences, qui sont de toutes les substances les plus dangereuses, étant essentiellement convulsivantes.

E. DE MASSARY.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

L. Fürst. Traitement de la blennorrhagie chez la femme par la largine. (*Lassar's dermatologische Zeitschrift*, 1899, Vol. IV). — La largine est une poudre grisâtre, facilement soluble dans l'eau, la glycérine et le sérum du sang; elle donne des solutions aqueuses limpides tirant sur le jaune, faiblement alcalines, très stables quand elles sont conservées dans des flacons de couleur. C'est un composé argentique, très voisin du protargol dont elle présenterait tous les avantages thérapeutiques; elle se distingue cependant de ce dernier sel par un pouvoir antiseptique beaucoup plus puissant; c'est, du moins, ce qu'établissent les expériences de MM. Pezzoli, Kornfeld et Aufrecht, qui, avec la solution de largine à 1 pour 5.000, ont pu anéantir des cultures virulentes de gonocoques dans l'espace de dix minutes.

M. Fürst a traité, avec un succès complet, onze femmes atteintes d'endométrite, de métrite cervicale, de vulvite et d'uréthro-cystite; dans tous ces cas, la nature gonorrhéique de l'infection avait été démontrée par l'examen microscopique.

La largine s'emploie ordinairement en solutions aqueuses au moyen desquelles on pratique des lavages intra-utérins : il est bon de commencer le traitement par des doses assez faibles (solution à 1/2 pour 100) que l'on élèvera progressivement. J. BAROZZI.

Routier. Calcul enclavé de la vessie; lithotritie; taille; guérison (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1899, p. 39). — Le 14 Juin, M. Routier pratiqua la lithotritie pour un calcul phosphatique de la vessie. Bientôt il remarqua que le lithotriteur venait gratter une surface calculeuse, mais il ne put faire de prise; il parvint cependant à engager les mors entre le calcul et une sorte de bourrelet circonscrit qui l'enserrait.

Ne voulant pas laisser un malade à vessie peu tolérante incomplètement débarrassée, il fit la taille hypogastrique. Il découvrit ainsi un calcul enclavé et en fit l'extraction. Pendant la taille, la vessie s'était rompue. Drainage avec le tube de Perier-Guyon. Guérison. PAUL DELBET.

THERAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

G. Schröder. La dionine. (*Die Therapie der Gegenwart*, 1899, Mars). — Le dionine est un succédané de la morphine, et présente sur celle-ci l'avantage d'être très soluble dans l'eau et douée d'une saveur plutôt agréable. Par son action physiologique, elle se rapprocherait aussi de la codéine, sur laquelle elle l'emporterait cependant au point de vue de l'efficacité.

On la prescrit ordinairement à la dose de 0,02 centigrammes, répétés 2 ou 3 fois par vingt-quatre heures; on peut aussi l'employer en injections sous-cutanées.

M. Schröder a eu l'occasion d'administrer la dionine avec succès à 12 tuberculeux pour combattre des accès de toux opiniâtres, qui avaient résisté à la plupart des calmants usuels. J. BAROZZI.

BACILLE PSEUDO-DIPHTÉRIQUE

ET

BACILLE DIPHTÉRIQUE

PAR

H. RICHARDIÈREMédecin de l'Hôpital
Trousseau.**L. TOLLEMER**Chef de laborat. à l'Hôpital
Trousseau.

La question de la différenciation des bacilles diphtériques vrais et des bacilles pseudo-diphtériques n'offre pas seulement un intérêt théorique et scientifique; elle intéresse à un haut degré la pratique médicale et le diagnostic des angines.

C'est que le diagnostic bactériologique des angines pseudo-membraneuses présente encore des difficultés réelles. Le procédé classique, qui consiste à examiner les petites colonies de bacilles qui poussent en vingt-quatre heures sur sérum de Löffler et restent colorés par le Gram, est insuffisant dans les cas douteux, car il ne tient pas compte de ce fait: que plusieurs variétés de bacilles de la gorge poussent dans ces conditions de culture et de coloration, sans qu'il soit possible de les assimiler aux bacilles vrais de la diphtérie, au point de vue de la virulence tout au moins.

À l'examen microscopique de ces colonies, quand on constate des bacilles longs, disposés en amas, le doute n'est pas possible, si ces bacilles ont été prélevés dans la gorge d'un malade reconnu diphtérique par l'examen clinique: il s'agit, dans l'immense majorité des cas, de bacilles diphtériques vrais; inoculés aux cobayes, ces bacilles les tuent en vingt-quatre heures, avec les signes de l'intoxication diphtérique.

Mais il en est autrement quand l'examen microscopique des cultures montre uniquement des bacilles courts et épais, de dimensions un peu variables, mais sensiblement inférieurs en longueur aux bacilles dits longs, et, au lieu d'être disposés en amas, étant souvent parallèles. Ils correspondent rarement à des angines que l'examen clinique aurait fait considérer comme manifestement diphtériques. Si ces angines sont membraneuses, le diagnostic clinique est hésitant entre la diphtérie et l'amygdalite folliculaire ou l'angine pultacée. Souvent même, on trouve ces bacilles courts chez des enfants qui n'ont pas de fausses membranes dans la gorge.

On serait en droit de différencier par la morphologie seule les bacilles courts des vrais bacilles diphtériques, si dans quelques cas, rares d'ailleurs, les bacilles courts ne correspondaient à des angines certainement diphtériques de par la clinique, et si dans ces cas, les bacilles courts ne présentaient une virulence égale à celle des bacilles longs.

La virulence des bacilles courts est d'ailleurs exceptionnelle. Le plus souvent ces bacilles, cultivés en bouillon et inoculés aux cobayes, sont inoffensifs ou donnent seulement un œdème local au point d'inoculation.

La présence dans la gorge d'enfants suspects de diphtérie de deux variétés de bacilles, cultivant dans les mêmes conditions, colorés par les mêmes procédés, mais différant par les dimensions, et surtout par la virulence, est connue depuis longtemps; elle a nécessité et justifié la distinction de ces bacilles en deux classes: bacilles de Löffler ou bacilles diphtériques vrais, et bacilles pseudo-diphtériques.

Malgré de nombreux travaux, la question se pose encore de savoir si ces deux groupes de bacilles appartiennent à une seule espèce ou à deux espèces différentes?

Certains bactériologistes (Morel, Martin, Ritter, Koplik) sont partisans de l'unité des deux

groupes et de l'identification des bacilles pseudo-diphtériques avec les bacilles diphtériques vrais, dont ils ne se distingueraient que par la virulence, caractère accessoire et variable, qui ne peut suffire à distinguer deux espèces microbiennes (Roux, Martin). Sevestre et Martin, en particulier, disent que le bacille ressemblant au bacille diphtérique, mais n'ayant aucune action nocive sur les animaux, trouvé dans le mucus qui recouvre les amygdales de personnes saines, ne diffère du bacille diphtérique que par la virulence. Ces auteurs admettent que le bacille diphtérique non virulent peut habiter la gorge sans amener la diphtérie et qu'on peut même trouver chez des sujets bien portants des bacilles qui tuent le cobaye.

D'autre part, Löffler, Zarniko, Escherich sont restés partisans de la différenciation absolue des bacilles virulents et des bacilles non virulents.

Les expériences instituées de part et d'autre pour résoudre la question ne paraissent pas avoir encore donné de résultats définitifs. Les séparatistes objectent que personne n'a pu rendre virulent un bacille dénué primitivement de toute virulence. Les identistes répondent que Roux et Yersin ont pu transformer un bacille virulent en bacille non virulent, ce qui résoudrait le problème si une expérience instituée par Martin, et qui serait décisive, n'avait échoué entre les mains de Spronck. D'ailleurs, au point de vue de la pratique médicale, la recherche de la virulence complique singulièrement le diagnostic bactériologique. Cette recherche demande, en effet, plusieurs jours, un outillage approprié dans un laboratoire bien pourvu d'animaux et une compétence spéciale; elle est par suite peu utilisable pour la clinique, qui demande une solution rapide, nécessitée par l'urgence du traitement.

En somme, dans l'état actuel de nos connaissances, les examens bactériologiques, tels qu'ils sont faits le plus souvent, ne permettent pas la différenciation des deux groupes de bacilles. Ils font connaître seulement la présence dans la gorge de bacilles qui poussent en vingt-quatre heures sur sérum de Löffler et restent colorés par le Gram. Les résultats qu'ils donnent n'ont pas de valeur s'ils ne sont pas contrôlés par la clinique; ils ne peuvent servir de base, ni même d'indication pour le traitement.

En effet, les bacilles pseudo-diphtériques se trouvent dans la gorge d'un grand nombre de personnes saines.

Levrey et Piatot ont examiné systématiquement la gorge de plusieurs centaines d'enfants amenés à la consultation externe de l'hôpital Trousseau pour des maladies de tout genre. Ils ont trouvé 40 fois sur 100 des bacilles courts dans la gorge d'enfants qu'on pouvait considérer comme indemnes de la diphtérie, le plus souvent même de toute affection de la gorge.

Roux et Yersin, dans le même ordre d'idées, ont fait des recherches sur 45 malades de l'hôpital des Enfants, sans aucune affection de la gorge, et ils ont constaté chez 15 la présence du bacille pseudo-diphtérique. Dans un asile d'un village du bord de la mer où depuis longtemps on n'avait constaté aucun cas de diphtérie, ils ont trouvé le bacille pseudo-diphtérique dans la gorge de 26 enfants sur 59.

Nos recherches montrent que la présence du bacille pseudo-diphtérique, soit dans la gorge, soit surtout dans le nez, est encore plus fréquente: elle est presque constante. Sur 16 personnes (médecins, élèves, infirmiers) fréquentant journallement le service de la diphtérie de l'hôpital Trousseau, le bacille pseudo-diphtérique existait chez 13 d'entre elles; 3 seulement en étaient dépourvues au moment de l'examen; 3 sujets avaient des bacilles pseudo-diphtériques

dans la gorge et dans le nez, les 10 autres dans le mucus nasal seulement.

La grande fréquence des bacilles pseudo-diphtériques pouvait tenir au milieu spécial dans lequel séjournaient nos sujets. Nous avons alors fait des recherches sur 6 jeunes gens, élèves d'une grande école parisienne et dont l'âge variait entre dix et quinze ans. Or, les résultats de cette seconde série d'observations ont été identiques à ceux de la première: sur 6 jeunes gens, 1 seul était indemne de bacilles dans la gorge et dans le nez; les 5 autres en avaient dans le mucus nasal, dont 3 à la fois dans la gorge et dans le nez. Un seul avait eu la diphtérie plusieurs années auparavant.

Dans nos recherches, nous avons employé la technique suivante:

Les ensemencements ont été faits par des prélèvements à l'aide d'une spatule, dans le nez d'abord, puis, à l'aide d'une autre spatule, dans la gorge: dans le nez, la spatule raclait le plancher et la paroi du méat inférieur; dans la gorge, la spatule raclait les amygdales, la paroi postérieure du pharynx et le sinus formé par l'amygdale et le pilier antérieur.

Les cultures étaient examinées après vingt-quatre et quarante-huit heures.

Les isolations ont été pratiquées par ensemencements en stries et en séries sur sérum. Ils ont été rendus très difficiles par la présence des staphylocoques, presque toujours très abondants.

Le sérum employé a été le sérum de Löffler.

Dans un certain nombre de cas (7 fois sur 16) les recherches bactériologiques ont été complétées par des inoculations à des cobayes. Les caractères du bacille isolé ont été, sur sérum, sur agar et dans le bouillon, les mêmes que ceux du bacille de Löffler. Le bacille isolé se colore par le Gram, qu'il retient un peu plus énergiquement que le bacille de Löffler long. Dans les cultures de quelques jours, ce bacille se colore inégalement et devient un peu grenu. Dans les cultures en bouillon un peu anciennes, on trouve des formes allongées, d'involucres en masse, etc. La taille du bacille isolé est celle du bacille court moyen de la diphtérie.

OBSERVATION I. — R... (jamais de diphtérie). Ensemencements le 7 Mai; examen le 9 Mai.

Gorge. — Streptocoques abondants; staphylocoque (?); pneumocoques lancéolés; bacilles décolorés par le Gram et mobiles (probablement colibacille).

Nez. — Streptocoques; staphylocoques; bacilles décolorés par le Gram, non mobiles (?); bacille parallèle ressemblant au Löffler.

Expérimentation sur les microorganismes du nez. 12 Mai. — Une culture du 10 Mai paraît pure; elle est réensemencée sur bouillon et sur agar.

Le bacille est surtout court et moyen, un peu épais. Il retient fortement le Gram.

Une culture sur sérum faite le 11 Mai montre, vingt-quatre heures après, un pointillé de petites colonies blanches, rondes, à centre opaque.

13 Mai. — Réensemencement en bouillon. L'agar montre des colonies fines.

15 Mai. — La culture du 13 Mai, vérifiée pure, est inoculée à un cobaye de 610 grammes.

17 Mai. — Le cobaye présente un léger œdème, un peu de diarrhée. Il se tient en boule, n'a pas sa vivacité habituelle et semble souffrant.

31 Mai. — Le cobaye est guéri.

En résumé, il existe dans le nez de R... un bacille (court et moyen) ayant les réactions colorantes et de culture du bacille de Löffler. Ce bacille donne un léger œdème au cobaye, qui guérit. La réaction de Neisser est négative pour ce bacille.

OBSERVATION II. — A... (diphtérie il y a quatre ans).

Gorge. — Streptocoques abondants; tétragènes; pneumocoques.

Nez. — Staphylocoques; bacilles parallèles ressemblant au Löffler.

OBSERVATION III. — G... (jamais de diphtérie). *Gorge.* — Streptocoques abondants; pneumocoques; gros coccus décoloré par le Gram.

Nez. — Staphylocoques abondants; streptocoques; bacilles parallèles et en amas, rappelant le bacille de Löffler, auquel ses colonies ressemblent tout à fait.

Expérimentation sur les bacilles du nez. — 12 Mai. — Les cultures réensemencées sont formées de bacilles courts et moyens ayant absolument l'aspect des cultures de l'observation I.

15 Mai. — Une culture en bouillon du 13 Mai, vérifiée pure, est inoculée à un cobaye de 580 grammes.

17 Mai. — L'animal présente un léger œdème. Il a le poil hérissé et se tient en boule.

20 Mai. — Le cobaye est guéri.

En résumé, présence dans le nez de G... d'un bacille court et moyen ayant les réactions colorantes et de culture du Löffler. Ce bacille donne un léger œdème au cobaye, qui guérit.

OBSERVATION IV. — S... (jamais de diphtérie).

Gorge : Streptocoques; staphylocoques; leptotrix.

Nez : Staphylocoques; streptocoques; colibacilles.

OBSERVATIONS V et VI. — R... et A... (jamais de diphtérie).

Gorge : Streptocoques; staphylocoques; pneumocoques.

Nez : Staphylocoques; bacilles parallèles (court et moyen).

OBSERVATION VII. — L... (jamais de diphtérie).

Gorge. — Coccus décoloré par le Gram; streptocoques; pneumocoques.

Nez. — Staphylococcus albus et aureus.

OBSERVATION VIII. — L... (Jamais de diphtérie).

Gorge : Streptocoque; pneumocoque abondant; staphylocoque; leptotrix.

Nez : Cocci; bacille parallèle très abondant.

OBSERVATION IX. — G... (à plusieurs reprises, angines suspectes; actuellement, amygdales volumineuses et rouges).

Gorge : Streptocoques; même bacille parallèle.

Nez : Staphylocoques; streptocoques; bacille parallèle.

Expérimentation avec les bacilles de la gorge. — 14 Mai. — Inoculation d'un cobaye de 430 gr.

Le bacille, en bouillon, présente des formes plus longues et d'involutions (en raquettes segmentées).

16 Mai. — Le cobaye a un léger œdème local.

21 Mai. — L'œdème a disparu.

En résumé, G... qui vit en contact constant avec les diphtériques, et qui a, actuellement, les amygdales volumineuses et rouges, présente, dans la gorge et le nez, un bacille analogue aux précédents.

OBSERVATION X. — T...

Gorge. — Streptocoques; staphylocoques; pneumocoques; levure (oïdium).

Nez. — Staphylocoque; streptocoque; bacille parallèle.

OBSERVATION XI. — C... (a eu quelques jours auparavant une angine rouge).

Gorge. — Pneumocoque; streptocoque; gros coccus décoloré par le Gram.

Nez. — Staphylocoque; bacille ayant absolument l'aspect du Löffler long.

12 Mai. — L'ensemencement de ce bacille dans le bouillon donne un liquide qui tue le cobaye en vingt-quatre heures. C'est un bacille diphtérique sensible au sérum de Roux.

Comme C... avait eu quelques jours auparavant une angine, il était légitime de penser que cette angine avait été de nature diphtérique et que le bacille long, virulent, trouvé dans le nez était un reliquat des bacilles pathogènes de cette angine.

Aussi le 16 Juin, C... a été examiné de nouveau. Son examen a donné les résultats suivants :

Nez. — Staphylocoque; streptocoque; sarcine jaune; bacilles courts et moyens à aspect de Löffler.

Gorge. — Staphylocoque; streptocoque; bacille court, moyen et long de Löffler.

Expérimentation. — 25 Juin. — Inoculations : Cobaye A. (750 grammes). Reçoit à 11 heures 3 cent. cubes de sérum de Roux; à 4 heures, 3 cent. cubes de sérum de Roux, à gauche, et 30 gouttes de culture de quarante-huit heures, Cobaye B. (850 grammes). Reçoit 34 gouttes de culture de quarante-huit heures.

26 Juin. — Le cobaye A n'a pas d'œdème. Le cobaye B a un œdème très accentué.

29 Juin. — Cobaye A : plus rien d'anormal. Cobaye B : œdème limité; bien portant.

OBSERVATION XII. — L... (groses amygdales rouges).

Gorge : Streptocoques; colibacilles.

Nez : Bacille parallèle; staphylocoque; streptocoque.

Expérimentation. — Une culture en bouillon, vérifiée pure, est inoculée à un cobaye de 600 grammes, qui en reçoit 24 gouttes.

Le lendemain, l'animal a de l'œdème et est un peu souffrant. Il guérit les jours suivants.

OBSERVATION XIII. — B...

Gorge : Streptocoque; staphylocoque; pneumocoque.

Nez : Staphylocoque; bacille parallèle.

Expérimentation. — Le 23 Mai, un cobaye de 410 grammes reçoit 20 gouttes de bouillon vérifié pur. Le lendemain, ce cobaye a un œdème assez étendu et ne semble pas souffrant.

Le 25 Mai, ensemencement sur sérum et bouillon de l'œdème du cobaye.

Le 4 Juin, les cultures du 25 Mai, après réensemencement sur sérum et bouillon, sont inocuées.

Un premier cobaye reçoit 23 gouttes. Il pèse 590 grammes. Un deuxième cobaye de 410 grammes reçoit 20 gouttes de culture, à droite, et 3 centimètres cubes de sérum de Roux, à gauche.

5 Juin. — Les deux cobayes ont un œdème assez accentué (peut-être un peu moins marqué sur le deuxième cobaye).

6 Juin. — L'œdème du premier cobaye est ouvert et ensemencé sur sérum et bouillon.

L'examen d'un frottis sur lamelles montre que cet œdème renferme un grand nombre de bacilles courts. Quelques-uns seulement se sont allongés jusqu'à la taille d'un bacille diphtérique moyen.

OBSERVATION XIV. — L...

Gorge : Streptocoque; staphylocoque; pneumocoque.

Nez : Cocci; subtilis.

OBSERVATION XV. — R...

Gorge : Streptocoque; staphylocoque; pneumocoque.

Nez : Staphylocoque; colibacille; bacille parallèle.

OBSERVATION XVI. — M...

Gorge : Streptocoque; pneumocoque; staphylocoque; bacille parallèle.

Nez : Staphylocoque, bacille parallèle dont une culture en bouillon, vérifiée pure est inoculée à un cobaye.

Le cobaye présente un œdème assez prononcé et est un peu souffrant. L'ensemencement de l'œdème donne le même bacille court, dont l'inoculation provoque chez un nouveau cobaye un œdème assez prononcé.

RECHERCHES SUR DES JEUNES GENS D'UNE ÉCOLE PARISIENNE.

OBSERVATION XVII. — G..., dix-sept ans.

Gorge. — Colibacille abondant; streptocoque; staphylocoque; un bacille indéterminé.

Nez. — Colibacille; streptocoque; gros diplocoque; bacille ayant l'aspect du bacille diphtérique.

Une culture pure en bouillon est inoculée à la dose de XXVI gouttes à un cobaye de 650 grammes.

Le lendemain, le cobaye présente un léger œdème. Il guérit les jours suivants.

OBSERVATION XVIII. — R..., treize ans.

Gorge : Streptocoques; tétragènes abondants; bacille indéterminé en petits amas très nets.

Nez : Staphylocoques; bacilles rares.

OBSERVATION XIX. — C..., quatorze ans.

Gorge : Grosses cultures à aspect diphtérique; bacilles grenus ressemblant à du Löffler typique. Bacilles colorés fortement, plus ou moins ovoïdes, d'aspect diphtérique.

Nez : Bacille parallèle très abondant; streptocoques; staphylocoques.

Quelques jours après, la gorge et le nez étaient réensemencés. Les préparations montraient un mélange de bacilles longs, se décolorant un peu et devenant granuleux par la décoloration.

Un tube de la gorge offre, d'une part, des colonies arrondies ayant l'aspect diphtérique très net, que l'examen montre constituées de bacilles longs, et, d'autre part, des colonies et des traînées constituées par un bacille court indéterminé.

En résumé, on isole et on cultive en bouillon deux bacilles pour la gorge, un long et un court. Dans le nez, on isole un bacille court.

Inoculations. — Cobaye A. (910 gr.). 36 gouttes de bouillon du Löffler court de la gorge. Ce cobaye présente un œdème très accentué qui disparaît en cinq à six jours. L'animal guérit.

Cobaye B. (650 grammes). 13 gouttes de bouillon

de culture du bacille long de la gorge. Ce cobaye a un œdème encore plus accentué que le premier. Il guérit.

Cobaye C. (550 grammes). 18 gouttes de bouillon de culture du bacille court du nez. Ce cobaye a à peine de l'œdème et guérit.

Deux autres cobayes, avant d'être inoculés par les bouillons de culture du bacille long, reçoivent au préalable 3 centimètres cubes de sérum de Roux. Ces deux cobayes ont en néanmoins de l'œdème. Le sérum antidiphtérique n'a donc pas influencé la production de l'œdème.

OBSERVATION XX. — G..., dix ans.

Gorge : Staphylocoque; streptocoque; pneumocoque.

Nez : Grosses colonies de bacilles courts.

Trois cobayes sont inoculés avec les cultures du bacille du nez.

Cobaye A. (580 grammes). Œdème limité très net. Cobaye B. (550 gr.). Inoculé au préalable avec 3 cent. cubes de sérum de Roux. Œdème très accentué.

Cobaye C. (600 gr.). Inoculé au préalable avec 3 cent. cubes de sérum de Roux. Œdème peu prononcé.

Les trois animaux ont guéri.

OBSERVATION XXI. — L..., quinze ans et demi.

Gorge : Streptocoques; staphylocoques.

Nez : Staphylocoques; streptocoques; bacilles indéterminés.

OBSERVATION XXII. — E..., seize ans et demi.

Gorge : Streptocoque; staphylocoque; pneumocoque.

Nez : Staphylocoque.

La fréquence, la constance pourrait-on presque dire, de la présence de bacilles pseudo-diphtériques dans la gorge et surtout dans le mucus nasal de sujets sains étant admise, il est indispensable de chercher à différencier ces bacilles des bacilles diphtériques vrais.

Les caractères qui permettent la différenciation peuvent être cherchés dans la forme des bacilles, dans leurs colorations, dans leurs réactions de culture et enfin dans la virulence.

Au point de vue de la forme, il est certain que les formes longues appartiennent presque toujours aux bacilles diphtériques vrais. Seuls les bacilles courts peuvent être considérés, dans la pratique ordinaire, comme des bacilles pseudo-diphtériques. Dans nos recherches, il ne s'est agi que de bacilles courts ou moyens.

La forme ne peut cependant être considérée comme absolument caractéristique. En effet, il arrive parfois qu'un bacille court et moyen, épais et parallèle, se colorant fortement, se trouve tel dans une première culture faite directement avec le prélèvement de la gorge du malade. Si on réensemence ce bacille pour l'isoler, il peut, dès le deuxième ou troisième repiquage, prendre l'aspect d'un bacille de Löffler typique.

Les deux groupes de bacilles prennent également bien la coloration par le bleu de Löffler et le violet de gentiane. D'après Spronck, cependant, les bacilles pseudo-diphtériques prendraient plus avidement les matières colorantes.

Ils prennent également le Gram. On sait toutefois que si on pousse la décoloration par l'alcool dans la méthode de Gram, le bacille diphtérique devient grenu et se décolore plus ou moins complètement, tandis que le bacille pseudo-diphtérique garde plus fortement le Gram et ne se décolore que difficilement.

Les deux groupes microbiens ne peuvent être utilement différenciés par l'agglutination suivant le procédé de Grüber.

Contrairement à de Martini, Carl Fränkel a montré que toutes les cultures, aussi bien celle du bacille virulent que celle du bacille non virulent, croissent également dans le sérum antidiphtérique.

Les différences des cultures sont peu importantes. Cependant, dans les cultures sur gélose, le bacille pseudo-diphtérique se développe beaucoup plus abondamment que le diphtérique

vrai, et les cultures, une fois mises en train, continuent à se développer entre 20 et 22°.

Dans les cultures sur bouillon, le bacille pseudo-diphthérique laisse alcalin le bouillon, que le bacille de Löffler acidifie rapidement. Roux et Yersin ont noté la rareté des colonies du bacille pseudo-diphthérique ensemencé sur sérum. Il leur est arrivé de ne constater parfois que de 1 à 4 colonies. Souvent, sur plusieurs tubes ensemencés avec le même mucus, un seul contenait une colonie caractéristique. Dans nos observations, pareil fait ne s'est pas produit : les colonies du bacille pseudo-diphthérique ensemencées sur sérum étaient aussi nombreuses au bout de vingt-quatre heures que s'il se fût agi de bacille diphthérique vrai. La comparaison entre deux tubes de culture de bacilles différents ne donnait aucune différence.

Les caractères des colonies tirés de leur transparence ou de leur opacité, de leur humidité ou de leur sécheresse, sont peu tranchés et en tout cas assez variables pour que des observateurs tels que Roux et Martin leur dénie toute importance. Suivant la remarque de ces auteurs, au point de vue de la forme, de l'aspect des cultures, les bacilles diphthériques et pseudo-diphthériques diffèrent moins entre eux que le charbon virulent et le charbon très atténué.

Dans bien des cas, la recherche de la virulence par l'expérimentation sur les animaux reste donc le seul criterium absolu de la nature de ces bacilles.

Elle montre que, le plus souvent, les bacilles courts et moyens sont inoffensifs pour le cobaye ou lui donnent seulement un œdème passager. Dans quelques cas cependant, ces bacilles sont manifestement virulents et tuent l'animal en vingt-quatre heures à quarante-huit heures, avec les signes de l'intoxication diphthérique.

On a vu d'après nos observations que, dans un assez grand nombre de cas, les bacilles courts donnent au cobaye un œdème considérable au point d'inoculation et ne peuvent néanmoins être considérés comme des bacilles diphthériques. En pareil cas, l'animal, après avoir paru plus ou moins souffrant, guérit en peu de jours.

On serait donc tenté de considérer les pseudo-diphthériques comme des bacilles diphthériques à virulence atténuée, si l'on n'avait dans l'expérience de Spronck un moyen certain d'éviter cette erreur. Si, en effet, on traite les cobayes, préalablement à l'injection d'une culture de bacille court, comme l'a indiqué Spronck, c'est-à-dire si on leur fait une injection de 2 à 3 centimètres cubes de sérum antidiphthérique de Roux, les animaux, après l'injection du bacille, présentent le même œdème local que les animaux témoins, qui n'ont pas reçu d'injection de sérum. Le contraire aurait lieu et l'œdème ne se produirait pas s'il s'agissait de bacilles diphthériques.

Pour différencier les bacilles pseudo-diphthériques, nous nous sommes adressés : à différents milieux de culture que nous avons variés de plusieurs manières ; et aux réactions colorantes des deux bacilles.

En ce qui concerne la coloration, nous avons constaté une fois de plus que le bacille pseudo-diphthérique retient le Gram plus énergiquement que le bacille diphthérique vrai, et cela, que la culture soit récente ou déjà ancienne.

De tous les procédés de coloration que nous avons essayés un seul mérite une mention spéciale et paraît appelé à rendre de sérieux services comme réactif journalier simple et pratique : il s'agit de ce que nous appellerons la réaction de Neisser. Elle est fondée sur ce fait qu'en employant une technique donnée, on colore dans le bacille diphthérique des granules dits polaires, parce qu'ils sont situés aux deux pôles du bacille ; la même technique ne colore pas

de granules dans le bacille pseudo-diphthérique.

Pour que cette réaction soit typique et ait toute sa valeur, il est nécessaire que la culture sur sérum soit âgée de dix-huit heures au moins et de trente heures au plus et soit faite à 35° ou 37° centigrades. Des frottis faits avec des parcelles de ces cultures sont fixés par la méthode ordinaire et colorés pendant quatre à cinq secondes avec une solution de bleu de méthylène dans de l'eau acidulée par l'acide acétique : puis, ces lamelles sont lavées et colorées pendant sept à huit secondes par une solution de brun de Bismarck ; elles sont alors examinées, soit directement dans l'eau, soit montées au baume.

Les temps indiqués par Neisser pour la durée du séjour de l'agent colorant nous ont paru un peu courts, et les temps que nous indiquons nous ont donné de meilleurs résultats.

La solution acide de bleu de méthylène dont nous nous servons a la composition suivante : bleu de méthylène 10 centigrammes, alcool 2 centimètres cubes, eau distillée 95 centimètres cubes, acide acétique gacal 5 centimètres cubes. La solution de brun de Bismarck était une solution aqueuse foncée. Ces deux solutions se conservent bien et nous avons obtenu la réaction très nette avec des réactifs colorants datant de plus d'un mois.

Lorsqu'on fait agir ces réactifs, comme nous l'avons indiqué, sur des bacilles diphthériques, on voit que le corps du bacille est coloré en jaune plus ou moins foncé et l'on constate, à une très petite distance de chaque extrémité, un petit point bleu foncé, presque noir, qui est un globule polaire ; ce point est arrondi, bien isolé, et donnerait facilement l'impression d'une spore, quoique ce n'en soit pas une ; en général, il n'y a que deux granules polaires par bacille et on les constate sur tous les bacilles d'une même culture, qu'ils soient courts, moyens ou longs.

Si on fait subir la même préparation à un frottis de bacilles pseudo-diphthériques, ceux-ci paraissent colorés en brun, mais leur coloration est uniforme ; ils ne présentent pas de granules colorés.

Nous avons dit qu'il était nécessaire que la culture du bacille diphthérique fût âgée de dix-huit à trente heures au plus. Lorsqu'en effet cette culture est trop récente, elle est trop maigre et la réaction nous a paru, pour cette raison, au premier abord faire défaut dans des cultures où nous pouvions la constater plus tard. Quand la culture est trop âgée, le bacille pseudo-diphthérique peut rester un peu coloré en bleu à chacune de ses extrémités, sa partie moyenne étant colorée en jaune brun ; quoique cette coloration en masse de l'extrémité du bâtonnet donne un aspect très différent de celui qui résulte de la coloration du granule polaire, elle pourrait tromper à première vue. Il est donc nécessaire de faire agir les réactifs sur des cultures très jeunes.

Nous avons recherché la réaction de Neisser sur un très grand nombre de bacilles. En somme, tous les examens des tubes de sérum ensemencés avec les fausses membranes de tous les enfants entrés au pavillon Bretonneau et à celui des douteux diphthérie, de Mai 1898 à Janvier 1899, ont été faits à l'aide de la coloration par le Gram et de la coloration de Neisser. Les résultats comparés de ces deux colorations et du diagnostic clinique ont toujours été concordants. Nous allons d'ailleurs, par un exemple, montrer l'utilité que peut avoir parfois la recherche de cette réaction.

L'enfant C..., ayant eu une diphthérie clinique bien nette, avec éruption de sérum précocée (troisième jour), présentait une petite plaque labiale diphthéroïde. Cette plaque fut ensemencée sur sérum le 8 Décembre 1898 et le 9 Décembre, un bacille court avait poussé dans le tube. Ce bacille, coloré énergiquement au Gram, avait la disposition parallèle et l'aspect du

bacille pseudo-diphthérique ; néanmoins, il montra une réaction de Neisser extrêmement nette. Ce bacille court était virulent et tua un cobaye en trente-quatre heures, alors que survécut un cobaye témoin, inoculé avec le même bacille et injecté ensuite avec le sérum de Roux.

Nous avons, pour pousser plus loin la preuve, isolé le bacille diphthérique dans 10 cas où le diagnostic clinique et le diagnostic bactériologique étaient en faveur de la diphthérie et où la réaction de Neisser était positive. Il s'agissait de bacilles diphthériques de forme moyenne et longue. Dans tous les cas, les cultures de quarante-huit heures dans le bouillon, injectées à la dose de 4 gouttes par 100 grammes, tuèrent le cobaye en un temps variant de trente à quarante-huit heures. Dans chaque cas, un cobaye témoin, recevant en même temps que la culture virulente une injection de sérum de Roux, eut un œdème plus ou moins prononcé et guérit.

Par contre, nous avons isolé dans 9 cas un bacille pseudo-diphthérique, et dans chaque cas la réaction de Neisser fut négative, la virulence du bacille étant démontrée nulle plus tard. Les bacilles pseudo-diphthériques de chacun de ces 9 cas firent l'objet de cultures sur différents milieux, dont nous allons donner les résultats.

Nous avons essayé de cultiver le bacille diphthérique et le bacille pseudo-diphthérique sur divers milieux colorés à l'aide des substances colorantes ordinaires (bleu de méthylène, fuchsine, teinture de tournesol, violet de gentiane, etc.). La plupart de ces substances nous ont paru empêcher la culture des deux bacilles dès qu'elles arrivent à colorer un peu fortement le milieu de culture ; quand elles le colorent faiblement, la culture se fait bien, mais sans caractères spéciaux permettant de distinguer les deux bacilles l'un de l'autre.

Nous avons donc cherché s'il était possible de trouver un milieu de culture sur lequel on pût distinguer facilement les colonies du bacille diphthérique de celles du bacille pseudo-diphthérique, soit par le caractère de ces colonies, soit par leur rapidité de croissance. Disons de suite que nous avons échoué dans cette recherche.

Les milieux que nous avons employés sont les suivants : sérum de bœuf avec bouillon ; sérum de cheval avec bouillon ; sérum de cheval pur ; sérum glyciné par l'addition de bouillon glyciné ; sérum lactosé par l'addition de bouillon lactosé ; agar peptonisé ; agar lactosé et glyciné ; agar glyciné ; agar préparé avec une macération de pomme de terre ; bouillon peptonisé ; bouillon lactosé à 2 pour 100 ; bouillon glyciné à 2 pour 100 ; pomme de terre ; carotte.

Toutes nos observations étant identiques, il est inutile de les rapporter en détail.

En ce qui concerne les bacilles diphthériques, nous avons constaté qu'ils poussent ; très bien sur sérum de bœuf avec bouillon et sur le sérum auquel on a ajouté du bouillon glyciné ; assez bien sur le sérum de cheval additionné de bouillon ; médiocrement sur le sérum de cheval pur ; et surtout mal sur le sérum additionné de bouillon lactosé.

Sur agar, le bacille diphthérique pousse assez difficilement, quelle que soit la composition de l'agar, surtout sur l'agar fait avec la macération de pomme de terre, qui est acide.

En bouillon, il pousse également bien en bouillon glyciné ou peptonisé, et très difficilement en bouillon lactosé.

Il ne pousse pas sur pomme de terre ou carotte.

Les cultures obtenues sur ces mêmes milieux avec les bacilles pseudo-diphthériques isolés des 9 cas que nous avons observés ont été tout à fait comparables entre elles.

Faites parallèlement aux précédentes, elles nous ont montré que, sur tous les milieux em-

ployés, les cultures étaient identiques à celles du bacille diphtérique vrai pendant les quarante-huit premières heures, et que ce n'est qu'ensuite que des différences se produisent dans la taille des colonies. Les cultures âgées du bacille pseudo-diphtérique sur agar sont plus abondantes que celles du bacille de Klebs-Löffler; il en est de même des cultures sur sérum de cheval et sur sérum lactosé.

Nous avons pu également vérifier que le bacille pseudo-diphtérique laisse le bouillon alcalin et que sa culture se produit à une température plus basse que celle du bacille diphtérique.

..

Comme conclusions, nous voyons qu'en définitive, la forme ou plutôt les dimensions des bacilles sont seules capables de permettre, par un examen rapide, une différenciation entre les bacilles pseudo-diphtériques et les bacilles diphtériques ou vrais.

Quand il s'agit de bacilles courts, il est indispensable que la constatation de ces bacilles dans un exsudat pseudo-membraneux de la gorge soit complétée par des recherches nombreuses qui ont trait à la coloration des granulations polaires, aux caractères des cultures sur gélose, à la réaction acide ou alcaline des bouillons de culture, etc. Ces signes, sans avoir une valeur absolue, quand ils sont envisagés isolément, donnent par leur réunion une grande probabilité en faveur de l'un ou de l'autre des groupes bacillaires.

Enfin, dans les cas douteux, seule l'expérimentation sur les animaux et l'emploi du procédé de Spronck donnent un résultat indiscutable.

Pour nos observations, l'emploi du procédé de Spronck nous permet de dire que nous n'avons pas été en présence du bacille de Löffler virulent. Dans nos expériences, l'injection préventive du sérum antidiphtérique n'a nullement empêché la production de l'œdème au point d'inoculation. Une seule fois, dans le cas de C... (obs. XI), l'injection de sérum antidiphtérique a empêché la production de l'œdème. Or, dans ce cas, il s'agissait d'un sujet qui venait d'avoir une angine. Il y avait donc de sérieuses raisons pour considérer cette angine comme une angine diphtérique.

La conclusion à tirer de ces faits n'a pas un intérêt purement théorique. Elle démontre la présence fréquente dans la gorge et presque constante dans le nez de personnes saines, d'un bacille qui pousse en vingt-quatre heures sur le sérum de Löffler et y donne des colonies blanches qui se colorent par les réactifs colorants du Löffler et par le Gram.

Le diagnostic bactériologique de la diphtérie conserve toute son importance quand il fait constater le bacille long. Mais, quand l'examen bactériologique montre uniquement des bacilles courts et moyens, il ne peut avoir de valeur que s'il est complété par la recherche de caractères accessoires et le plus souvent par la recherche de la virulence.

..

En résumé, l'examen des cultures, la forme du bacille, ses réactions colorantes (réactions de Gram et de Neisser), rapprochés des données fournies par la clinique, nous semblent devoir donner une grande certitude au diagnostic dans l'immense majorité des cas. Mais, de même que le diagnostic clinique exigera toujours une grande habitude de la diphtérie et une grande expérience clinique, de même aussi le diagnostic bactériologique exige de l'habitude et ne peut pas être mis, quant à présent du moins, d'une façon simple à la portée de tout praticien.

INTERVENTION POUR PLAIE DU CŒUR

Par G. MARION

Chef de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu.

Le 11 Novembre 1898, j'étais appelé, à 6 heures du matin, à l'Hôtel-Dieu, pour un homme âgé de cinquante-cinq ans, qui venait de se tirer un coup de revolver dans la région du cœur. La tentative de suicide avait eu lieu à 4 heures 1/2 environ; je le vis donc deux heures après l'accident.

Le blessé avait été transporté sans connaissance à l'hôpital.

D'après les renseignements qui me furent donnés, il était revenu à lui quelques instants après son entrée et, à ce moment, s'était plaint d'une vive douleur à la région épigastrique. Sa respiration, au début, était régulière, facile; son pouls régulier et assez bien frappé; mais la soir qui l'avait suivi de près constatait que son état s'était aggravé et que la respiration, surtout, était plus gênée.

Au moment où je l'examine, le blessé a toute sa connaissance; il répond parfaitement à mes questions, et m'indique, avec gestes, la façon dont il s'est tiré le coup de revolver: avec la main gauche, le canon incliné en arrière, en bas et à droite. La douleur qu'il accuse spontanément est localisée à la région épigastrique; elle est vive et augmentée par les mouvements; il ne se plaint d'aucun point douloureux ailleurs. Il n'a pas vomi; il n'a pas craché de sang. En somme, le malade n'est pas en état de shock et il est totalement revenu de sa perte de connaissance.

La balle a pénétré au niveau du bord supérieur de la cinquième côte, à 3 centimètres à peu près du bord gauche du sternum; l'orifice d'entrée ne présente aucune particularité. La palpation de la région thoracique avoisinante ne révèle rien de spécial; au contraire, au niveau de la région épigastrique, la palpation, outre qu'elle éveille une douleur très vive, fait constater une rigidité absolue de la paroi, provoquée par la contracture des muscles droits antérieurs. Pas de ballonnement du ventre; pas de sonorité ni de matité anormales.

L'examen de la région cardiaque montre qu'il n'existe pas de matité anormale à ce niveau. L'auscultation du cœur révèle des bruits affaiblis, sourds, mais réguliers; aucun bruit anormal. D'autre part, le pouls est fréquent, à 120, régulier, mais faible.

La respiration est gênée; elle est courte et fréquente. L'examen de la poitrine ne fait pourtant rien constater; pas de matité au niveau des bases, aucun souffle.

Enfin, un symptôme sur lequel mon attention ne fut pas immédiatement attirée, à cause de l'insuffisance de l'éclairage, et que je pus constater à la salle d'opération quelques instants après, était une légère teinte violacée de la face: le malade présentait assez nettement le facies d'un mitral en état d'asystolie.

En présence de tels signes, il me semblait difficile de me prononcer sur les lésions. La douleur à l'épigastre violente, la rigidité de la paroi à ce niveau, la direction connue donnée à l'arme au moment de l'accident, me portaient à croire à une lésion abdominale. J'étais encore confirmé dans cette idée par l'absence de tout symptôme thoracique, par l'absence de matité précordiale, par la régularité du cœur et par le temps écoulé depuis l'accident, lequel me semblait, à tort du reste, trop long pour qu'il pût s'agir d'une plaie du cœur. A ce moment, je le répète, le facies du malade ne m'avait pas frappé.

D'ailleurs, quelle que pût être la lésion, la chose importait peu: l'état du blessé s'était aggravé depuis mon arrivée et il était absolument indiqué d'intervenir. Aussi fut-il trans-

porté immédiatement à la salle d'opérations, endormi à l'éther, et l'opération pratiquée avec l'aide de MM. les internes Buffenoir et Cochemé.

Ne sachant de quel côté me diriger, je me décide à me laisser guider par le trajet de la balle. Je commence donc par introduire une sonde cannelée par la plaie: elle s'insinue en bas et en dedans, ce qui semble confirmer mes présomptions. Sur elle, je débride le trajet, et je tombe sur un foyer noirci, rempli de caillots, situé dans l'épaisseur du muscle droit antérieur du côté gauche. Plus de doute, la balle est allée du côté de l'abdomen. J'agrandis donc l'incision et je pénètre dans la cavité abdominale. Un examen rapide me fait voir que la balle n'y est pas entrée: pas de liquide, pas de gaz, pas de sang, aucune contusion de l'épiploon et pas d'orifice visible sur le péritoine pariétal.

Fermant la plaie abdominale, je reviens donc sur mes pas et je reprends l'examen du trajet que j'avais débridé primitivement. Je peux alors constater, non sans grande attention, qu'il existe sur le bord supérieur du cartilage de la sixième côte une petite encoche noircie, et que les fibres de l'intercostal sont légèrement dilacérées. Une sonde cannelée introduite à ce niveau pénètre directement d'avant en arrière.

Je fais alors sauter rapidement les cartilages des sixième et septième intercostaux dans l'étendue de 2 centimètres, et je puis explorer le péricarde par le palper. Je ne sens pas la moindre tension du feuillet antérieur, pas la moindre fluctuation; le péricarde ne semble rien contenir, si bien qu'à ce moment je doutai qu'il s'agit d'une plaie du cœur. Il était d'ailleurs difficile de juger *de visu* de l'état du péricarde, masqué par du sang coagulé et mal éclairé, si bien qu'en l'absence de tension je fus un moment hésitant sur la conduite à tenir.

Cependant, devant l'aggravation très nette de l'état du blessé, en présence de l'embaras de plus en plus grand de la respiration, de l'affaiblissement et de l'irrégularité du pouls, j'agrandis mon incision par la résection du cinquième cartilage costal, et de la moitié gauche du sternum dans l'étendue correspondant aux côtes enlevées; puis j'incise le péricarde: immédiatement des caillots et du sang noir s'échappent en très grande abondance, en même temps que du ventricule droit sort un jet de sang du volume du petit doigt et s'élevant à quatre centimètres.

A ce moment, les battements du cœur s'espacant de plus en plus, je pratique aussi rapidement que possible une suture de la perforation au catgut. Immédiatement après, le cœur a un battement, puis s'arrête complètement. J'essaie de réveiller sa contractilité par des pressions successives: espérant toujours, je fais pratiquer des tractions de la langue et je fais l'électrisation du cœur; mais tout est inutile, le blessé était mort.

Complétant alors l'examen du cœur, je découvre à la face postérieure du ventricule droit l'orifice de sortie de la balle, orifice déchiqueté et plus considérable que l'orifice d'entrée.

Fait intéressant à signaler en passant: à chaque traction de la langue, le cœur était attiré en haut comme par un brusque mouvement d'aspiration. C'est là, ce me semble, une preuve de l'efficacité de ces tractions, qui déterminent dans le thorax un vide suffisant pour produire l'ascension du cœur.

A l'autopsie, on constata que la balle avait traversé le ventricule droit obliquement (fig. 1). Ayant pénétré en avant, non loin de la pointe, sur le milieu de la face antérieure, elle était ressortie en arrière, à peu près dans l'angle formé par la cloison interventriculaire et la face postérieure, très près de l'oreillette droite. Dans ce trajet, elle n'avait pas intéressé la valvule tricusp-

pide, en dehors de laquelle elle avait passé; seul, un pilier avait été sectionné à son insertion sur la paroi. D'autre part, sur la face interne de la paroi ventriculaire, existait un sillon, trace du passage de la balle.

Le feuillet postérieur du péricarde présentait un orifice correspondant à l'orifice ventriculaire de sortie de la balle.

L'épanchement sanguin était nul ou à peu près dans le médiastin.

La balle fut retrouvée vers la tête de la sep-

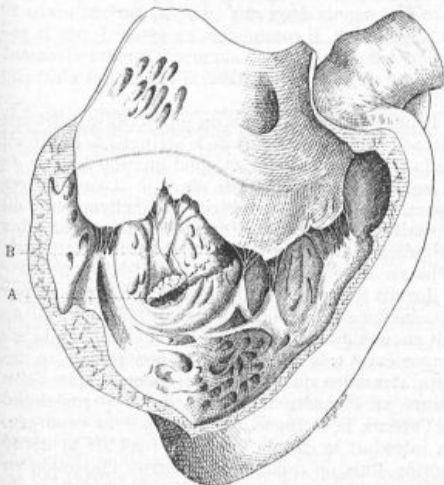


Figure 1.

Le cœur a été sectionné à l'union de la face antérieure et de la cloison interventriculaire. La section passe par la veine cave supérieure. La paroi antérieure du ventricule droit a été rejetée en dehors: A, orifice d'entrée de la balle; B, orifice de sortie. Les deux orifices sont reliés par une gouttière creusée dans le muscle.

tième côte gauche. C'était une balle du calibre de 7 millimètres, autant qu'il était possible d'en juger après sa déformation.

Dans cette observation, plusieurs points me semblent intéressants à mettre en relief.

Nous avons eu affaire à une plaie du cœur intéressant doublement le ventricule droit, et qui, malgré son importance, a permis une survie de plus de deux heures et demie, avec un minimum de symptômes pendant deux heures, jusqu'à mon arrivée le malade parlait encore, respirait assez bien, et avait un pouls relativement bon. Cette survie prolongée n'est, du reste, pas un fait exceptionnel dans l'histoire des plaies du cœur, et l'on doit abandonner absolument cette idée, encore courante, qu'une lésion du cœur est toujours suivie de mort presque immédiatement.

La syncope au moment de l'accident n'a rien que de très naturel; elle pouvait être considérée comme un bon signe d'une plaie du cœur. Malheureusement, on peut l'observer à la suite de n'importe quel traumatisme; sa valeur est donc toute relative.

J'ai dit les raisons qui me firent conclure à la probabilité d'une lésion abdominale: direction du coup de revolver, douleur épigastrique, contracture des muscles droits antérieurs, absence de matité précordiale, régularité du pouls. Ces raisons n'étaient évidemment pas suffisantes, bien qu'elles fussent théoriquement excellentes:

1° La direction du coup de revolver créait une présomption en faveur de la pénétration abdominale, que l'examen à la sonde cannelée semblait un moment confirmer, en me conduisant dans un trajet noirci intra-musculaire siégeant dans le grand droit. C'est la direction qu'aurait dû suivre la balle si elle n'avait rencontré le bord du sixième cartilage costal sur lequel elle avait ricoché. Après un trajet de 2 centimètres en bas, elle s'était brusquement dirigée en ar-

rière et un peu en haut, puisque le point où elle fut retrouvée, tête de la septième côte, correspond à l'extrémité antérieure de la quatrième côte. Quant au trajet intra-musculaire, il devait être produit par le jet de poudre enflammée.

2° La douleur épigastrique, qui devait être un bon signe de lésion d'un organe de l'abdomen, étant donné que le niveau de pénétration de la balle ne correspondait pas à cette région, et que la douleur ne pouvait être mise sur le compte de la contusion, s'expliquait facilement par la lésion du muscle droit.

3° La résistance de la paroi abdominale du fait de la contracture, a été considérée récemment comme un signe de la plus grande valeur pour le diagnostic des lésions abdominales. Dans notre cas, la lésion musculaire suffisait à elle seule à l'expliquer.

4° L'absence de matité précordiale, malgré l'épanchement assez abondant de sang dans le péricarde, semble prouver que pour que, la matité existe d'une façon nette, il faut que l'épanchement soit déjà considérable, et, qu'au cas de plaie du cœur, le péricarde n'a pas le temps de se laisser distendre comme dans le cas de péricardite.

5° Quant à la régularité du pouls et des battements du cœur, elle prouve simplement qu'une lésion du ventricule droit peut exister sans entraîner de troubles immédiats notables dans le fonctionnement de l'organe, et que l'on ne doit pas considérer l'absence d'irrégularité comme un signe de certitude de l'intégrité du cœur.

Ayant expliqué les causes qui m'ont conduit à une erreur de diagnostic, il est intéressant d'examiner les symptômes qui auraient dû me faire conclure à une plaie du cœur.

J'avais constaté que les bruits cardiaques étaient réguliers mais sourds, que la respiration était fréquente, gênée, qu'il y avait une teinte violacée asphyxique de la face; tous symptômes qui n'ont rien à voir avec une plaie de l'abdomen. Enfin, la marche même des accidents, leur aggravation rapide, auraient dû me mettre en éveil.

L'assourdissement des bruits du cœur n'a pas eu pour moi toute la valeur qu'il aurait dû avoir, parce qu'il me fut impossible de reconnaître une augmentation de la matité précordiale, laquelle me semblait devoir forcément exister au cas d'épanchement dans le péricarde.

La gêne de la respiration peut bien exister dans les lésions de l'abdomen, mais elle ne présente pas les caractères qu'offrait celle du blessé. C'est une respiration courte et brève, due à la douleur que provoquent les mouvements du diaphragme; chez mon blessé, la respiration était plutôt celle d'un homme qui asphyxie.

La teinte violacée de la face, que je ne constatai pas à mon premier examen, était également un bon signe en faveur d'une lésion thoracique; et, étant donné que le malade n'avait pas toussé, pas craché de sang, qu'il ne présentait pas de matité aux bases, en somme, que sa gêne respiratoire ne venait pas de l'appareil pleuro-pulmonaire, cette teinte aurait dû me faire conclure à une lésion de l'appareil circulatoire. En effet, dans les contusions de l'abdomen, rien de semblable n'existe, et, ce qu'on y observe, c'est de la pâleur de la face lorsque le malade est en état de shock.

L'aggravation rapide des symptômes, l'augmentation de la gêne respiratoire, l'affaiblissement du pouls, n'étaient pas non plus en faveur de la plaie abdominale. Seuls, un hémithorax se produisant rapidement, ou une plaie du cœur, étaient susceptibles de donner lieu à cette aggravation. Or, d'hémithorax il n'y en avait pas trace.

Tout compte fait, j'aurais donc dû conclure à une plaie du cœur et ne pas perdre de temps

à aller explorer l'abdomen. Bien que cette exploration n'ait pas duré longtemps, elle a certainement retardé le traitement de la plaie du cœur, et, dans ce cas, les minutes ont leur valeur. Evidemment, je suis arrivé trop tard pour faire la suture du ventricule, car, à ce moment, les battements étaient déjà très espacés. Dans un nouveau cas douteux, il me semble qu'au lieu d'aller d'abord à l'abdomen il faudrait s'attaquer de suite au cœur: le péritoine est susceptible d'attendre des heures, le cœur n'attend que des minutes.

Pour aborder le cœur, j'ai résectionné les quatrième, cinquième et sixième cartilages costaux dans l'étendue de 2 centimètres et la moitié correspondante du sternum. Cette brèche m'a donné un jour suffisant, mais elle a le grave inconvénient de créer une vaste perte de substance et un espace où le thorax sera évidemment moins bien protégé. En tous cas au moment de l'opération le principal est de sauver le malade; ultérieurement, j'ignore si l'absence de squelette à ce niveau pourrait avoir des dangers sérieux.

Toujours est-il qu'il semble préférable de conserver le squelette par une résection temporaire, tout en se donnant le plus large accès sur le cœur et en allant le plus rapidement possible.

Ayant repris cette étude sur le cadavre, il m'a semblé que le procédé qui réalisait le mieux et le plus facilement ces deux conditions, était le suivant (figure 2):

Incision cutanée. — Elle commence au niveau de la troisième côte, à 2 centimètres du bord droit du sternum, passe transversalement devant le sternum, le dépasse un peu à gauche, puis descend en s'arrondissant dans une courbe

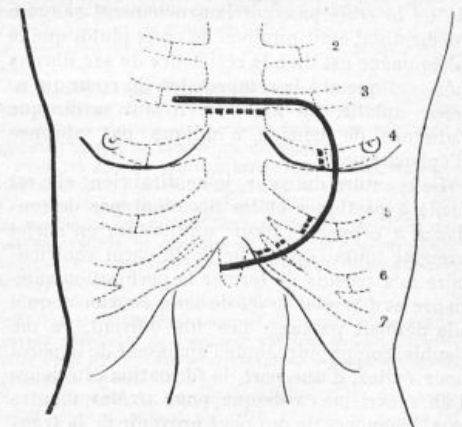


Figure 2.

à concavité gauche dont le sommet correspond à peu près à 5 centimètres du bord sternal au niveau de la cinquième côte; ensuite l'incision se recourbe à droite pour finir à l'extrémité de l'appendice xyphoïde. L'incision intéresse toutes les parties molles, périoste compris.

Section du squelette. — A la rugine, on décolle le périoste en avant et le plus possible en arrière, sur le sternum; puis, on sectionne ces os transversalement au-dessous de la troisième côte au moyen d'un costotome dont la branche postérieure suivra de très près la face postérieure de l'os. Puis on sectionnera les cartilages costaux des quatrième, cinquième, sixième côtes en suivant la courbe de l'incision cutanée. Le cartilage de la sixième côte sera donc coupé très près de son insertion au sternum. Au besoin, on sectionnera celui de la septième. Section des muscles intercostaux.

Écartement du volet. — Le volet cutané-osseux ainsi délimité sera rabattu à droite, en

même temps qu'au moyen d'une rugine on détachera les parties adhérentes à la face postérieure du sternum en suivant l'os de près. Une fois cette face postérieure libérée, rien n'empêchera le renversement du volet, qui s'effectuera par luxation des articulations chondro-costales droites. L'on ne parviendra pas à le renverser complètement sur la paroi thoracique à cause des sixième et septième cartilages droits qui, eux, ne se détachent pas, mais il sera facile de le maintenir suffisamment incliné.

Cette manière de faire donne le plus large accès sur le cœur. Elle est d'une exécution facile sur le cadavre et ne paraît pas devoir être beaucoup plus difficile sur le vivant.

Avec un peu de soin, on ne blesse ni la plèvre ni le péricarde. Elle donne plus de jour que les résections de côtes conseillées par Rehn (cinquième côte), par Riedel (cinquième et sixième côtes). Elle est d'exécution plus facile que la méthode de Podreo, qui forme un volet à base gauche comprenant la moitié gauche de l'extrémité inférieure du sternum et les cartilages costaux depuis le troisième jusqu'au sixième inclusivement. Elle est assez analogue au procédé conseillé par Rydygier, qui fait un volet à base droite et inférieure comprenant tout le sternum et les troisième, quatrième et cinquième cartilages costaux gauches. Mais, de par la situation de la base du lambeau et la conservation du sixième cartilage, le renversement du lambeau est difficile et incomplet.

Un point qui mérite d'être signalé, que j'ai constaté au cours de l'opération et qui m'a même fait hésiter quelques secondes, c'est l'absence de tension du péricarde. Malgré qu'il fût rempli de sang et de caillots, le péricarde n'était pas tendu et ne présentait pas de fluctuation. On pourrait penser que cette absence de tension résultait du passage du sang dans le médiastin, à travers les perforations du péricarde. Je ne le crois pas, car l'épanchement sanguin médiastinal était minime. Je crois plutôt que le phénomène est dû à la résistance du sac fibreux péricardique et à la compression du cœur qui se laisse aplatis. En tout cas, il faut savoir que l'absence de tension n'indique pas absence d'épanchement.

De la suture du cœur, je ne dirai rien; elle est facile à pratiquer et les fils n'ont pas de tendance à couper le tissu; une suture en surjet prenant toute l'épaisseur de la paroi ventriculaire m'a permis de fermer la perforation antérieure et d'arrêter le jet de sang énorme auquel elle donnait passage. Les fils doivent, ce me semble, comprendre toute l'épaisseur de la paroi pour éviter, d'une part, la formation ultérieure d'un anévrysme cardiaque, pour arrêter, d'autre part, l'hémorragie qui peut provenir de la tranche musculaire. L'idéal serait de faire ressortir les fils, juste en avant de la face postérieure, de façon à éviter leur passage dans l'intérieur des cavités.

Bien que cette intervention ait eut pour résultat un échec, il m'a semblé bon de la faire connaître, la chirurgie du cœur étant peu avancée encore, et ayant besoin de faits nouveaux pour se constituer.

Cet échec ne prouve, du reste, rien contre la possibilité, aujourd'hui bien démontrée, de suturer et de guérir les plaies du cœur, il prouve seulement que l'opération est arrivée trop tard. La difficulté de l'opération précoce, immédiate pourrait-on dire, sera toujours la cause de la rareté des faits heureux dans cette variété de chirurgie.

MÉDECINE PRATIQUE

LA PROPHYLAXIE DU CANCER UTÉRIN ET LE TRAITEMENT DES MÉTRITES PAR LE CHLORURE DE ZINC

Le dernier numéro de la *Deutsche medicinische Wochenschrift* nous a apporté un article sensationnel du professeur Dührssen (de Berlin) sur la prophylaxie du cancer utérin. M. Dührssen est effrayé de la mortalité considérable et toujours croissante que cause en Allemagne le cancer de l'utérus. D'après ses évaluations, sur les 25 millions de femmes que compte l'Empire allemand, il y en a 25.000 qui succombent tous les ans au cancer de l'utérus; autrement dit, le cancer de l'utérus fait trois fois plus de victimes que la fièvre puerpérale. Comparant ensuite cette mortalité à celle de l'armée allemande pendant la guerre de 1870, il trouve que les femmes de quarante à cinquante ans ont autant de chances de succomber au cancer que les soldats aux balles de l'ennemi.

Pour remédier à cet état de choses, M. Dührssen propose les mesures suivantes: faire tout d'abord l'éducation du public féminin au point de vue de la marche insidieuse du cancer; lui faire comprendre que tout écoulement, et surtout l'écoulement hémorragique, sont suspects à l'époque de la ménopause et nécessitent un examen génital sérieux; lui conseiller de ne pas attendre l'apparition du symptôme douleur, qui est tardif et arrive à un moment où le traitement radical n'est plus possible.

De cette façon le médecin sera en mesure de faire le diagnostic précoce du cancer. A cet effet il examinera aussi consciencieusement et aussi complètement que possible toute femme de quarante à cinquante ans qui viendrait le consulter pour une affection utérine, sans toutefois oublier que le cancer se rencontre aussi chez des femmes plus jeunes; au besoin, il ne reculera pas devant l'examen microscopique de la muqueuse utérine dont il ramènera des parcelles avec la curette.

Il va de soi qu'il fera l'hystérectomie quand le diagnostic de cancer sera certain. Mais cela ne suffit pas. « Il serait à désirer qu'au moindre doute, et même en présence de lésions non cancéreuses, mais pouvant devenir telles, il détruise momentanément la muqueuse utérine, point de départ le plus fréquent du cancer. »

Pour réaliser cette destruction, M. Dührssen propose une des opérations suivantes: 1° l'abouillissement de la muqueuse par le procédé de Sneiderff, que nous avons étudié il y a deux ans et qui est connu aujourd'hui sous le nom de vaporisation de l'utérus; 2° l'amputation du col d'après le procédé de Schröder; 3° l'excision de la muqueuse d'après le procédé de Dührssen, qui consiste à inciser le cul-de-sac antérieur, à luxer l'utérus, à ouvrir sa cavité par une incision en T de sa paroi, à disséquer toute la muqueuse et, d'un coup de ciseaux, à enlever le col réduit à une simple languette.

Pour ne pas être taxé d'exagération, M. Dührssen invoque, en faveur de ses idées, l'autorité de Sänger, dont il cite le passage suivant: « La peur du cancer, la « carcinomophobie », est justifiée et se comprend quand on songe qu'une simple lésion inflammatoire du col peut devenir le point de départ du cancer, ne fût-ce qu'après des années et des dizaines d'années. A ce point de vue, la guérison de simples lésions catarrhales de l'utérus constitue une sorte de prophylaxie du cancer, et tout gynécologiste occupé concèdera qu'il est extrêmement rare de voir des femmes guéries de leur métrite revenir plus tard avec un cancer. Ce fait conduit donc à une idée fort logique en l'espèce, à savoir que, chez les femmes qui, à l'époque de la ménopause, présentent de la métrite et des métrorragies, on pourrait pratiquer, à titre prophylactique, la destruction de la muqueuse utérine, par exemple, au moyen des crayons au chlorure de zinc de Dumontpallier. Ces femmes ayant alors à la place de l'utérus un organe dermoïde privé de muqueuse, seraient ainsi mises à l'abri du cancer. »

Au bout de dix ans, nous voilà donc revenu au chlorure de zinc. Et ce retour est d'autant plus intéressant à signaler que chez nous aussi, M. Pierre Delbet, chirurgien des hôpitaux, vient de préconiser, dans les *Annales de gynécologie*, le chlorure de

zinc dans le traitement des métrites chroniques. J'ajoute que ce n'est pas la « carcinomophobie » qui a conduit M. Delbet à adopter le chlorure de zinc; celle-ci n'en serait pas moins, d'après les faits cités plus haut, un argument en faveur de ce traitement.

M. Delbet s'est dit que si le crayon au chlorure de zinc de Dumontpallier a été abandonné, c'était parce qu'il exposait aux atrophies cicatricielles du canal utérin, mais non pas parce qu'il était inefficace contre la métrite. Pour éviter les atrophies et conserver les avantages du chlorure de zinc comme topique, il a eu l'idée de l'employer en solution, sous forme d'injections intra-utérines. Les solutions dont il se sert depuis deux ans environ, varient entre 20 et 30 pour 100. Il commence, en général, par la solution à 20 pour 100 et augmente progressivement le degré de la concentration, si le résultat n'est pas satisfaisant.

Pour faire ces injections, ou plutôt ces instillations intra-utérines, on se sert de la seringue de Braun ou de la seringue de Colin, et, quel que soit le taux de la solution, on en injecte de 4 à 2 centimètres cubes. Dans les cas de métrite parenchymateuse où la cavité utérine est très augmentée, on peut aller jusqu'à 3 centimètres cubes; mais on ne doit jamais dépasser cette quantité.

Hormis les cas où l'isthme est très étroit, soit par rétrécissement simple, soit par antéflexion, on ne fait aucune dilatation préalable. La canule de la seringue étant très fine, le liquide peut refluer au dehors à mesure qu'on injecte. Donc, après s'être assuré par l'hystéromètre du degré de perméabilité de l'utérus, la seringue étant chargée et expurgée, on introduit la canule jusqu'au fond de la cavité utérine. Puis, on commence à pousser l'injection en retirant progressivement la seringue, de telle sorte que les dernières gouttes soient injectées dans le col. On ne fait pas de lavage intra-utérin avant de pousser l'injection.

Pendant l'injection, et quelques instants après, on irrigue largement le vagin avec une solution boriquée ou de l'eau bouillie. Cette précaution est indispensable, car le chlorure de zinc est fort irritant pour la muqueuse vaginale. Après avoir asséché le vagin, on fait un tamponnement lâche avec de la gaze stérilisée, salolée ou iodoformée.

Ces injections sont renouvelées à des intervalles variant de deux à douze et même quinze jours, les premières étant plus rapprochées que les dernières. Dans les métrites hémorragiques graves, on fait la seconde injection deux jours après la première si l'hémorragie ne s'est pas arrêtée complètement. Dans les autres formes, il y a plus d'avantages à espacer les trois premières injections de trois, quatre ou cinq jours. Quand on a obtenu un résultat appréciable, on éloigne davantage la quatrième et la cinquième, puis on attend; si le résultat ne paraît pas complet, on fait une ou deux autres injections, huit, dix, douze ou même quinze jours après.

En général, il faut, au minimum, trois injections. Il n'y a guère que les métrites hémorragiques légères qu'on puisse guérir avec une ou deux injections. Dans l'immense majorité des cas, il en faut davantage: quatre, cinq, quelquefois six et même sept.

Ces injections sont sans danger, mais elles ont l'inconvénient d'être souvent douloureuses et quelquefois très douloureuses. On peut diminuer la douleur dans une certaine mesure, en faisant d'abord une injection de 4 à 2 centimètres cubes d'une solution de cocaïne à 5 pour 100, puis, cinq minutes après, l'injection de chlorure de zinc.

Quant aux résultats thérapeutiques, ils sont excellents dans la métrite hémorragique, moins bons dans les métrites mixtes et médiocres dans les métrites glandulaires (caractérisées symptomatiquement par de la leucorrhée); dans les cas où il existait, en même temps, un utérus hypertrophié, les injections ont eu, en général, les plus heureux résultats sur ces hypertrophies, c'est-à-dire que la régression des métrites parenchymateuses était un des résultats les plus nets du traitement par le chlorure de zinc en solution. Par contre, dans les cas où la métrite coexistait avec des lésions des annexes, les résultats étaient médiocres, tout comme avec le curetage.

Comparées au curetage, les injections de chlorure de zinc ont la même efficacité dans les diverses formes de métrite simple ou compliquée d'annexite. De plus, elles ont sur le curetage deux avantages appréciables: le premier, c'est qu'elles

n'aggravent pas les lésions des annexes; le second, c'est que le traitement par les injections de chlorure de zinc n'exige ni anesthésie, ni immobilisation des malades. Il n'y a pas là d'opération. Beaucoup de malades se lèvent immédiatement après l'injection, et celles mêmes qui souffrent beaucoup peuvent vaquer à leurs occupations après quelques heures de repos.

A égalité de résultats, ces deux avantages ont une certaine importance,

R. ROMME,
Préparateur à la Faculté

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Fr. Valagussa. Recherches expérimentales sur la virulence du bacterium coli commune (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1898, Vol. XXIV n° 20, p. 750).

— Le but de ce travail était de rechercher si le *Bacterium coli* trouve, dans les milieux où il vit en saprophyte, les conditions qui augmentent sa virulence avant sa pénétration dans l'organisme humain, ou bien si sa virulence est en rapport avec les différents aliments (nourriture variée, lait, viande, végétaux) absorbés par l'homme et les animaux.

L'auteur étudia les caractères biologiques et morphologiques des colibacilles isolés aux différents stades de la putréfaction ainsi que leur virulence chez des chats adultes soumis à différents régimes alimentaires.

Pour doser la virulence, il se servit de culture de colibacille dans le bouillon datant de trente-six heures, et rapporta les doses au poids de 100 grammes de cobaye. Les expériences sont au nombre de 112.

Les résultats obtenus se résument ainsi :

1° Les bacilles isolés des fèces n'ont pu être, que dans un très petit nombre de cas, identifiés au *Bacterium coli* d'Escherich; le plus souvent ils s'en distinguent par quelques particularités;

2° La virulence des colibacilles isolés des fèces n'est pas constante. Ses variations sont en rapport avec les divers régimes alimentaires et avec les produits de putréfaction;

3° Si l'on compare un colibacille très virulent, isolé de l'intestin d'un chat, avec un colibacille isolé de l'intestin du même chat après que celui-ci a été soumis à un régime fixe (lait, végétaux, viande), on voit que, a) la diète lactée diminue considérablement la virulence du colibacille; b) la diète carnée diminue aussi cette virulence, mais d'une façon moins remarquable; c) la diète végétale augmente cette virulence;

4° La virulence du colibacille est d'autant plus faible que l'état général de l'animal en expérience est meilleur. Comme l'état général des chats nourris avec du lait ou de la viande est bien meilleur que celui des chats nourris avec des végétaux, on peut donc dire que l'augmentation de virulence du colibacille par le régime végétal tient à ce que l'intestin des chats supporte mal ce genre d'alimentation;

5° L'augmentation de virulence est d'autant plus considérable qu'on réduit plus l'albumine des milieux de culture et l'albumine assimilée (enveloppe des végétaux, produits de putréfaction avancée);

6° Si on laisse le colibacille dans son milieu fécal, ses propriétés morphologiques et physiologiques se modifient, et le bacille coliforme devient un bacille typhiforme; ou bien, il est remplacé par des microbes typhiformes qui existent constamment dans l'intestin à côté des colibacilles;

7° La putréfaction élève le degré de virulence du colibacille;

8° L'exposition à la lumière solaire diminue la virulence du colibacille; mais, lorsque ce microbe est exposé à la lumière solaire dans son milieu fécal, il reste plus longtemps vivant que lorsqu'il est exposé sur du papier, sur une étoffe ou sur des fils.

M. LABBÉ.

MÉDECINE

G. Rosenfeld. Diagnostic clinique de la forme, de la situation et du volume de l'estomac (*Centralblatt für innere Medizin*, 1899, n° 1). — Il est difficile de se rendre compte, cliniquement, de la forme, de la situation et de l'étendue de l'estomac, et pourtant il est très important de résoudre ces différentes questions. L'ombilic, que l'on prend généralement pour point de repère, est mal choisi, car il a une situation variable; aussi l'auteur est-il d'avis de se servir uniquement de repères osseux; il propose les trois lignes suivantes: l'une unit les deux extrémités des dixième côtes (ligne bi-costale), une autre rejoint les points les plus élevés des deux crêtes iliaques (ligne bi-cristallinienne), enfin, une troisième s'étend entre les deux épines iliaques antéro-supérieures.

Mais les auteurs ne s'entendent même pas sur la forme de l'estomac normal. Pour M. Rosenfeld, l'estomac vide a la forme d'un C, de sorte que les deux courbures doivent être distinguées en droite et gauche et même en supé-

rieure et inférieure; les deux premiers tiers de la petite courbure, à partir du cardia se dirigent en bas en s'écartant légèrement vers la gauche, tandis que le dernier tiers remonte à droite et en haut en formant, avec la partie précédente, un angle aigu. Le pylore est à la droite de la première lombaire ou mieux du disque inter-vertébral situé au-dessous. Quand l'estomac est modérément rempli, la grande courbure se porte en avant, et une petite étendue de sa surface vient se mettre en rapport direct avec la paroi abdominale sur un espace triangulaire de 6 centimètres de base.

Les changements qui surviennent entre ces rapports normaux correspondent, en général, à une dilatation; quand le pylore et le petit cul-de-sac sont abaissés, et que la grande courbure, dans sa partie pylorique, atteint la ligne bi-cristallinienne, il n'y a pas ptose, mais bien dilatation. D'ailleurs, pour l'auteur, le mot de dilatation doit correspondre uniquement à un état anatomique de l'estomac, sans tenir compte de sa motricité.

L'estomac peut être dilaté suivant trois types différents: 1° il peut être vertical, son fond reposant sur la fosse iliaque; pour l'auteur, la gastroptose serait, en réalité, une dilatation dans le sens de la longueur; 2° la dilatation peut se faire en largeur et l'estomac être horizontal; un tel estomac peut ne pas dépasser la ligne bi-costale, et la région pylorique se trouve dans la partie droite du corps; le contenu d'un estomac dilaté de la sorte peut atteindre 4.000 centimètres cubes; 3° si la dilatation porte surtout sur le petit cul-de-sac, l'estomac prend une forme intermédiaire aux deux précédentes; le point le plus déclive n'est plus distant de la symphyse que de quelques centimètres. Entre ces trois formes principales existent, bien entendu, tous les intermédiaires.

Pour reconnaître en clinique ces différentes formes de l'estomac, les procédés que l'on a donnés (palpation et percussion, recherche du bruit de clapotement, palpation d'une sonde rigide ou molle introduite dans l'estomac, distension de l'organe par l'acide carbonique, gastrodianthie) sont nombreux et défectueux, et l'auteur fait le procès de chacun d'eux. Il préconise la méthode suivante.

On introduit dans l'estomac une sonde longue de 120 centimètres, épaisse de 11 millimètres, fermée à son extrémité inférieure et remplie sur une longueur de 30 centimètres de gros grains de plomb. Cette sonde ainsi chargée pèse environ 150 grammes. A son extrémité inférieure, sur une longueur de 10 centimètres, elle est percée de nombreux trous traversant obliquement sa paroi et permettant le passage de l'air. A cause de son poids, cette sonde va se mettre directement dans la partie la plus profonde de l'estomac. On examine alors aux rayons de Roentgen, et on trouve facilement l'image de la sonde; et on peut marquer sur la peau, à l'aide du crayon dermatographique, le trajet qu'elle suit. Puis on introduit lentement de l'air par la sonde, en ayant soin de dilater d'abord la partie supérieure de l'estomac. L'organe rempli d'air apparaît alors en clair sur l'écran radioscopique. Pour bien voir la petite courbure, il est bon d'incliner à gauche la partie supérieure du corps du malade. Quant à la région pylorique, il faut, pour la rendre accessible, pousser davantage la sonde qui, suivant la grande courbure, arrive ainsi au pylore; on insuffle de nouveau de l'air pour distendre cette région qui apparaît alors au-devant de la colonne vertébrale. Cette manœuvre est importante dans le cas d'ectasie horizontale de l'estomac, où la plus grande partie de l'organe se trouve à droite.

Cette méthode n'est applicable que sur l'estomac vide; pourtant, elle réussit encore quand il n'y a que peu de liquide, et la sonde glisse plus facilement vers le pylore quand le fond de l'estomac est occupé par des aliments ou de l'air.

On pourrait objecter à cette méthode que l'insufflation de l'estomac a changé son volume naturel; mais il n'en est rien; le diamètre vertical est déterminé en bas par l'extrémité de la sonde, point invariable, et en haut par le dôme formé par le grand cul-de-sac. Le diamètre horizontal ne peut pas non plus être distendu; en effet, l'estomac est maintenu par les organes avoisinants; la distension ne pourrait se faire qu'aux dépens de la partie inférieure, et, de ce côté, on est averti que l'estomac a dépassé ses limites naturelles parce qu'il s'éloigne de l'extrémité de la sonde. Dans certains cas, il peut être avantageux, au contraire, de pousser cette distension aussi loin que possible; quand on veut se rendre compte de la tonicité de l'estomac, il est alors facile de la faire.

M. GARNIER.

CHIRURGIE

O. v. Ley. Un cas de maladie traumatique de l'os iliaque (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1899, n° 2, p. 27). — C'est par analogie avec la maladie traumatique de la colonne vertébrale décrite il y a sept ans par M. Kummel, que l'auteur désigne sous le titre ci-dessus le cas qu'il a eu l'occasion d'observer.

Il s'agit d'un maçon de quarante-sept ans, ordinairement bien portant, qui, un jour, étant chargé d'un fardeau considérable, fit un faux pas, et, dans l'effort qu'il développa pour ne pas tomber, éprouva un craquement dans le sacrum et une douleur extrêmement vive dans la moitié gauche du bassin. Cette douleur, très intense au début,

se calma dans la journée, et, le lendemain, le malade put reprendre son travail et le continuer pendant une quinzaine de jours.

Au bout de ce temps, les douleurs revinrent, et devinrent tellement intenses, que le malade ne put presque pas quitter son lit. Lorsque l'auteur vit cet homme, neuf mois après l'accident, il trouva chez lui: 1° des douleurs spontanées et une sensibilité extrême à la pression de l'articulation sacro-iliaque gauche; 2° une scoliose à convexité droite de la partie inférieure de la colonne lombaire; 3° des douleurs sciatiques gauches avec atrophie des muscles du membre correspondant.

Le traitement usuel (bains, teinture d'iode, électrocité, etc.) n'ayant donné aucun résultat, l'auteur se décida à intervenir dans l'idée d'un hémistome supprimé de l'appareil ligamentaire, ou d'une arthrite suppurée de l'articulation sacro-iliaque gauche. La mise à nu des parties malades permit de constater une friabilité et une mollesse du tissu osseux au voisinage de l'articulation, mais sans trace d'inflammation ni de suppuration. Suture de la plaie, qui guérit par première intention.

L'examen histologique du tissu osseux ramolli (qui fut enlevé au cours de l'opération) montra les lésions typiques de l'ostéomalacie. Cet examen fut fait par M. le professeur Köster (de Bonn).

Pour expliquer cette ostéomalacie locale et strictement localisée à la région autrefois traumatisée, l'auteur pense que le traumatisme en question avait d'abord provoqué une lésion de la moelle épinière, lésion qui avait été non seulement le point de départ des symptômes nerveux (sciatique, douleurs, etc.) notés dans l'observation mais encore des troubles trophiques du tissu osseux voisin de l'articulation traumatisée.

R. ROMME.

MALADIES DES ENFANTS

Raulin. La dyspepsie des enfants du premier âge, et, en particulier, des rachitiques (*Archives cliniques de Bordeaux*, 1898, Octobre). — Les travaux de MM. Leo-Clopatt, Hayem, Thiercelin, Lesage, ont montré que le suc gastrique des enfants sains du premier âge est acide, que la digestion s'accomplit normalement sans acide chlorhydrique, tous les éléments chlorés de la sécrétion étant occupés à la digestion du lait.

Chez les enfants nourris au sein, l'acidité varie; mais la quantité des chlorures combinés aux éléments du lait (c'est-à-dire les composés chloro-organiques) surpassent l'acidité totale, une partie de ces composés étant alcaline ou neutre.

Chez les enfants nourris artificiellement, l'acidité est plus élevée, les chlorures combinés au lait sont inférieurs à l'acidité totale, de sorte que la différence entre l'acidité totale et les composés chloro-organiques est soit en acide chlorhydrique libre, soit en acide de fermentation.

M. Raulin a entrepris une série de recherches chez des enfants sains et chez des enfants rachitiques; le repas d'épreuve a consisté en une tasse de lait pur sans pain, qui était extrait au bout d'une demi-heure.

Pour les enfants sains, il arrive aux mêmes résultats que M. Clopatt, à savoir que le lait de vache excite sur l'estomac des enfants une excitation plus forte que le lait de femme, et que cette excitation, longtemps continuée, est susceptible de produire un état pathologique débutant par l'hyperpepsie et aboutissant, en dernière analyse, à l'hypoepsie.

Chez les enfants rachitiques, l'auteur montre :

1° Que le chlore total diminue, c'est-à-dire que le processus sécrétoire de l'estomac est très affaibli. On peut faire deux hypothèses pour expliquer la dépression du processus digestif. Chez les rachitiques de naissance, le développement de l'appareil glandulaire de l'estomac subit primordialement un arrêt d'évolution qui ne lui permet pas d'atteindre le maximum physiologique d'activité. Chez les enfants dont le rachitisme est tardif, on peut supposer que le processus digestif s'est développé normalement, puis, à un moment quelconque, sous l'influence des causes les plus diverses, et, en particulier, d'une alimentation défectueuse ou mal dirigée, les autres troubles se sont installés;

2° La quantité des composés chloro-organiques formés diminue, et ces composés, au lieu d'être constitués par des corps acides, sont, en majeure partie, formés d'éléments neutres ou ammoniacaux, qui sont le point de départ des phénomènes d'auto-intoxication et d' inanition cellulaire; le rapport des composés chloro-organiques au chlore total ou rendement utile qui, chez l'enfant sain nourri au biberon, est de 0,42, tombe, chez le rachitique, à 0,34;

3° Le travail effectué par l'estomac n'est pas seulement insuffisant comme quantité, il est aussi défectueux comme qualité, puisqu'il se forme des acides organiques; malgré la présence de ces acides organiques, l'acidité totale est cependant diminuée, ce qui paraît contradictoire; cette diminution trouve son explication dans ce fait, que les composés chloro-organiques, au lieu d'être acides, sont, au contraire, neutres ou de nature ammoniacale.

Le rachitisme, maladie de la nutrition, se manifestant sous les aspects les plus variables en raison des localisations diverses qu'il affecte, semble dû à des troubles primordiaux des voies digestives; chez ces malades ou

chez les candidats au rachitisme, le travail digestif étant insuffisant comme qualité et comme quantité, l'organisme s'affaiblit et tombe en déchéance par apport insuffisant de matériaux nutritifs ou de reconstitution, ces acides organiques et principalement l'acide lactique formés agissant pour désorganiser le tissu osseux et résorber les phosphates de l'appareil de soutien. Enfin, la mauvaise qualité des composés chloro-organiques contribue, par la formations de toxines digestives, à troubler la nutrition cellulaire de l'organisme et à le mettre en état de réceptivité morbide au plus haut point.

A. COYON.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

David C. Léon. Contribution à l'étude clinique de l'œdème bleu hystérique (Thèse, Paris, 1899).

— L'étude clinique, même schématique, de l'œdème bleu hystérique montre qu'il s'agit d'un phénomène complexe où l'œdème tient, il est vrai, le premier rang, mais où l'importance des troubles sensitifs et moteurs est vraiment considérable.

Pris séparément, chacun de ces symptômes revêt un cachet d'originalité.

L'œdème n'est pas ici une simple infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-cutané, mais il s'accompagne d'épaississement et d'altérations dermiques souvent dominantes.

Les phénomènes sensitifs affectent les caractères de localisation géométrique qui leur sont habituels dans l'hystérie. Ils existent à tous les degrés.

Quant aux troubles moteurs, ils dénotent, autant que les précédents, une absence totale de systématisation; la paralysie et la contracture coexistent et se combinent en proportions variables.

Ces divers éléments se groupent pour réaliser un complexe qui échappe souvent à une description régulière, car il se rencontre dans des manifestations en apparence éloignées telles que l'arthralgie et le sein hystérique. Il n'en est pas moins vrai qu'un lien puissant les réunit et que leur rapprochement ne peut que mettre en lumière leurs évidentes analogies.

Quels que soient les aspects que revêt l'œdème bleu hystérique, ses caractères d'évolution sont ceux de toutes les manifestations de l'hystérie. Il n'est, à la bien prendre, qu'un assemblage de phénomènes hétéroclites qui se développent habituellement pour leur compte sur ce même terrain. Aucun de ces éléments ne lui est propre; leur combinaison seule est caractéristique; incontestablement, toutefois, il a droit à un chapitre spécial.

Étroitement lié à l'hystérie, il doit bénéficier, et il bénéficie, en effet, du traitement applicable aux accidents du même ordre: la suggestion.

E. DE MASSARY.

Paul L. Chaix. Paralyse du nerf radial liées aux fractures de l'épiphyse inférieure de l'humérus; leur mécanisme (Thèse, Paris, 1899). — On observe, dans les paralyse du nerf radial consécutives à des fractures de l'épiphyse inférieure de l'humérus, deux modes de processus:

1° La paralysie peut être immédiate;

2° Elle peut apparaître d'une façon lente et tardive.

Quand la paralysie est immédiate, elle est généralement due à la contusion du nerf radial par les fragments au moment du traumatisme.

Quand elle est tardive, on peut observer dans son mécanisme les mêmes variétés que dans les autres paralyse traumatiques. c'est-à-dire: a) compression par cal; b) irritation par une esquille ou un fragment de périoste ossifié; c) enclavement.

E. DE MASSARY.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Kreibick. Un cas de tumeurs leucémiques de la peau (Archiv für Dermatologie und Syphilis, 1899, p. 185). — En dehors des affections cutanées, comme le mycosis et le sarcome, qui s'accompagnent souvent de leucocytose, comme la lymphodermie pernecieuse de Kaposi qui, dès le début, s'accompagne d'un état leucémique du sang, il existe des faits de tumeurs cutanées leucémiques. Ici les altérations cutanées sont secondaires aux altérations générales de l'organisme.

L'observation de M. Kreibick concerne une femme de soixante-trois ans. Début, en Juillet, 1896 par des douleurs de tête; en Septembre, apparition d'une tache rouge sur la peau, tache qui grossit peu à peu et forme une tumeur. Des lésions semblables se développent sur d'autres régions. Pas de syphilis.

La figure est couverte de masses néoplasiques volumineuses, de consistance inégale, de couleur rouge violacée. A leur surface, la peau est mince, mate. Une de ces tumeurs occupe le nez, qui est doublé de volume. L'oreille droite est le siège d'une tuméfaction semblable; une partie seulement de la gauche est intéressée.

Les ganglions sous-maxillaires sont très volumineux, de consistance inégale, sans adhérence à la peau. Ganglions volumineux dans les aisselles et les régions inguinales. Au pli du coude, on trouve une tumeur allongée, semblable à celles de la face, deux tumeurs du volume d'une noix sur le bras droit, une plus petite sur le gauche.

Les tumeurs sont indolentes, mais sensibles au palper. La rate et le foie sont modérément volumineux. La pression du sternum, de l'humérus, de l'omoplate provoque de vives douleurs. Plus tard se développent des tumeurs volumineuses du gros intestin.

La malade sortit de la clinique, non améliorée par le traitement arsenical.

L'examen du sang donna les résultats suivants: hémoglobine (Fleischl): 33 pour 100; hématies: 3.400.000; leucocytes: 120.000; pas d'altérations des globules rouges. Pas d'érythroblastes; parmi les leucocytes, 92 pour 100 sont des petits mononucléaires; pas d'éosinophiles ni des mastzellen.

En somme, il s'agit d'une leucémie lymphatique pure (absence d'éléments de la moelle osseuse, tuméfaction universelle des ganglions, tuméfaction modérée du foie et de la rate.)

On peut éliminer complètement les leucocytoses symptomatiques de même que le sarcome, où la leucocytose ne dépasse pas 40 à 50.000.

L'examen histologique d'un nodule situé sur la joue droite fit constater une infiltration considérable du derme profond. L'épiderme était mince; au-dessous on trouvait des faisceaux conjonctifs; les papilles avaient disparu. Plus profondément paraissait l'infiltration cellulaire, formée d'éléments très colorables, engainant à la périphérie les vaisseaux sanguins et pénétrant entre les faisceaux connectifs. L'infiltration se poursuivait dans le tissu adipeux.

Les cellules du lymphome sont des mononucléaires à gros noyau, à protoplasme étroit. On ne voit ni mastzellen, ni éosinophiles, ni cellules géantes. Entre les cellules, on constate un réticulum à mailles fines.

La démonstration de la nature leucémique des tumeurs ressort absolument de leur structure histologique, en particulier de l'identité des éléments cellulaires trouvés dans la peau et de ceux du sang.

L'observation peut être rapprochée d'un fait de M. Mager, où, chez un homme âgé, on observa, sur la face, des tumeurs ayant la même consistance, la même localisation que dans les cas de l'auteur. Ici il s'agissait d'une leucémie lymphatico-liénale.

M. Biesiadcki a décrit des nodules pâles, mous, de la grosseur d'une lentille au cours de la leucémie. MM. Hochsinger et Schiff et M. Leuterger ont vu des faits semblables. La lymphodermie pernecieuse de Kaposi se distingue de ces cas par l'altération diffuse, eczématiforme du tégument. Il faut rapprocher de celle-ci le cas de M. Riehl.

MM. Oliver, Philippart, Galliard, Leber et Chavel ont observé également des tumeurs cutanées au cours de la leucémie.

En résumé:

1° On peut observer dans la leucémie, surtout dans la forme lymphatique, des altérations cutanées leucémiques; tantôt il s'agit de nodules du visage, du cuir chevelu et du tronc, nodules mous, d'un rouge pâle ayant des dimensions qui varient de celles d'une tête d'épingle à celles d'une noisette, tantôt de tumeurs du volume d'un œuf ou même du poing, développées surtout sur les paupières, les joues, le menton, le nez; ces tumeurs, comprises dans la peau, sont de couleur rouge bleuâtre ou rouge brun; la peau est amincie, brillante, traversée par de gros vaisseaux; la desquamation est rare; ces tumeurs ne s'ulcèrent pas;

2° Une deuxième forme d'altération leucémique de la peau (Kaposi) se traduit par une infiltration eczématiforme.

E. LEREDDE.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Alexandre Baurowicz. Sur les tumeurs thyroïdiennes développées à l'intérieur du larynx et de la trachée (Archiv für Laryngologie, 1898, Vol. VIII, n° 2, p. 362). — Il n'existe, dans la littérature médicale, que six cas de tumeurs de cette espèce; l'auteur en ajoute un, celui d'une malade de vingt et un ans, qui fut traitée dans le service de M. Pieniazek.

Ces tumeurs ont pour siège habituel la région inférieure du larynx et supérieure de la trachée, dont elles occupent les parois latérales ou la paroi postérieure; ce n'est que par exception qu'elles s'implantent sur la paroi antérieure. Ce sont des tumeurs arrondies, à large base, revêtues d'une muqueuse saine, à surface ordinairement lisse, mais, parfois aussi, bosselée et multilobée. Elles s'observent, le plus souvent, chez de jeunes personnes qui font remonter le début de leur mal à leur enfance. Elles sont généralement accompagnées d'un goitre.

La plupart des auteurs ont pensé qu'il s'agissait de goitres aberrants, de germes embryonnaires, qui ne se développeraient qu'à l'âge de la puberté. M. Ziemssen, le premier, avait cependant émis l'hypothèse d'une pénétration du corps thyroïde lui-même dans le larynx. Cette théorie a été de nouveau soutenue, avec arguments histologiques à l'appui, par M. Paltauf: cet auteur a constaté de visu l'adhérence du corps thyroïde avec le péri-chondre, sa pénétration dans le larynx et sa continuation non interrompue avec la tumeur intra-laryngée. Ce serait seulement cette adhérence anormale qui serait congénitale et remonterait à l'époque embryonnaire.

Le diagnostic différentiel doit être fait, d'une part, avec le fibrome, l'adénome, l'enchondrome, le lymphome, la

péri-chondrite cricoïdienne de nature syphilitique; de l'autre, avec les tumeurs malignes, en particulier avec le sarcome, qui n'est pas exceptionnel chez les individus jeunes.

Le pronostic est favorable; car ces tumeurs ne récidivent pas après l'ablation. Cette absence de récurrence est invoquée par M. Paltauf contre la théorie embryonnaire: comme ces tumeurs ont une large base et sont unies intimement à la paroi laryngo-trachéale, il est impossible de les enlever en totalité; or on sait que les germes embryonnaires présentent une très grande puissance d'accroissement: la récurrence devrait donc se faire aisément. La tumeur excisée ne récidive pas, de même qu'une portion de goitre enlevée ne se reproduit pas, bien que le goitre n'ait pas été extirpé en totalité.

Comme ces tumeurs sont insérées au-dessous des cordes vocales par une large base, elles ne sont accessibles que par la voie trachéale ou trachéo-laryngée; on les enlève au bistouri ou aux ciseaux sans grande perte de sang.

M. BOULAY.

Larsen. Remarques sur le traitement de l'otite moyenne aiguë suppurée (Archiv für Ohrenheilkunde, 1898, Vol. XLV, n° 3 et 4, p. 285).

— On discute encore pour savoir quel est le meilleur traitement des suppurations de la caisse après perforation de la membrane du tympan: les lavages, les instillations, les insufflations de poudres antiseptiques, les douches d'air, le traitement sec absolu ou également leurs partisans.

L'auteur a essayé, parallèlement, deux traitements, celui des instillations et le traitement sec. Les instillations étaient faites cinq fois par jour, avec une solution aqueuse de sublimé renfermant un peu de cocaïne. Le traitement sec consistait à placer à l'entrée de l'oreille un tampon de coton stérilisé, et à remplacer ce tampon à mesure qu'il était souillé par le pus. La moitié des malades en traitement gardèrent le lit; les autres continuèrent à aller et venir.

En ce qui concerne la durée de l'affection, le séjour au lit ne semble pas l'abréger sensiblement; par contre, chez les malades soumis au traitement sec, la durée fut plus courte de six jours, en moyenne, que chez ceux à qui l'on fit des instillations.

En ce qui concerne les complications, le traitement sec se montra également supérieur, car, chez aucun des malades traités par cette méthode, on ne constata de fétidité de l'écoulement, de prolapsus de la muqueuse de la caisse, de mastoïdite, complications qui se développent chez plusieurs des sujets soumis aux instillations; de même, tandis que, chez sept de ces derniers, on vit apparaître des granulations, le fait ne se produisit que chez un seul de ceux qui furent traités par la boulette de coton stérilisé.

Le séjour au lit n'a pas d'influence préservatrice sur l'apparition de ces diverses complications.

M. BOULAY.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

Adamkiewicz. Contribution au traitement du cancer par les injections de cancrinoïne (Wiener klinisch-therapeutische Wochenschrift, 1899, n° 7).

— M. Adamkiewicz (de Vienne) rapporte un fait qui vient corroborer sa théorie parasitaire du cancer (coccidies).

Il s'agit d'un cas où un néoplasme fut rapidement amélioré par des injections sous-cutanées de cancrinoïne. Voici, en quelques mots, cette observation.

Une femme, âgée de cinquante-neuf ans, vint trouver M. Adamkiewicz pour une tumeur du ventre. Cette tumeur, ovaire, volumineuse (tête d'adulte), située dans la paroi abdominale, était immobile, adhérente à la paroi. Son accroissement rapide (début depuis trois mois), l'ascite et le mauvais état général de la malade démontraient suffisamment sa nature maligne. Une laparotomie, faite par M. Schauta, montra qu'il s'agissait d'un cancer de l'épiploon; d'ailleurs, cette tentative opératoire échoua, à cause de la grande étendue du néoplasme et d'adhérences péritonéales. C'est en désespoir de cause que M. Adamkiewicz fit entreprendre les injections sous-cutanées de cancrinoïne à la dose de 0 gr. 50 à 1 gramme par jour, et il fut lui-même surpris de la rapidité avec laquelle la situation changea.

Presque immédiatement, l'état général de la malade s'améliora et la tumeur diminua; la régression de cette dernière se faisait de la périphérie vers le centre. Un mois à peine après le début du traitement, la grosseur n'avait plus que 16 centimètres de largeur au lieu de 26 centimètres au début. Quinze jours plus tard, l'amélioration était encore plus grande; l'état général était aussi satisfaisant que possible, la tumeur avait encore diminué; seule l'ascite n'avait pas cédé. Les injections de cancrinoïne n'ont provoqué d'autres troubles qu'une oligurie persistante; au moment des injections, le pouls montait à 120. Voilà donc un fait qui, d'après l'auteur, a non seulement une importance scientifique, mais encore une grande valeur au point de vue de ses applications pratiques pour le traitement du cancer.

M^{me} PIERROT-LAPE.

COMMOTIONS DE L'ENCÉPHALE

ET

DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

Par P. MAUGLAIRE, agrégé,
Chirurgien des Hôpitaux.

En ce temps de sport à outrance, il est un syndrome avec lequel le médecin doit se familiariser, je veux parler de la commotion cérébrale. Personnellement, j'en ai déjà vu un certain nombre de cas, et nous venons d'en observer à l'hôpital un exemple typique, non pas chez un bicycliste ni chez un automobiliste, mais chez un mécanicien de chemin de fer, victime d'un tamponnement. Etudions donc avec soin l'observation de ce blessé, couché au lit n° 2 du pavillon des aseptiques.

Des conditions de l'accident, notre malade ne se rappela plus tard qu'une seule chose, c'est qu'au moment du tamponnement, il était tombé entre deux wagons. La perte de connaissance fut immédiate et totale.

Huit heures après l'accident, voici ce que nous avons constaté à l'examen du blessé.

La résolution musculaire est complète, mais quand on pince un des membres, le malade réagit en se déplaçant légèrement; les réflexes plantaire, rotulien et crémastérien sont conservés; la sensibilité et la motilité sont donc intactes. Le malade paraît plongé dans un sommeil profond; cependant, quand on l'interpelle par son nom, il soulève les paupières un instant, mais un instant seulement. Si, en faisant suivre du regard le doigt promené devant l'œil, on veut déterminer des mouvements du globe oculaire, on n'y réussit pas; et, de plus, la pupille ne réagit pas à la lumière. Le malade, agacé par tous ces examens, semble vouloir s'éloigner de l'explorateur, je dirai presque en grognant.

Déjà, pendant la nuit, plusieurs vomissements verdâtres sont survenus; il y a eu aussi de l'incontinence d'urine et des matières fécales; les sphincters vésical et anal sont donc relâchés.

L'examen du crâne était important. En le pratiquant, nous trouvons des traces d'ecchymoses au niveau de la paupière inférieure gauche, mais pas sur la conjonctive correspondante; il existe, en outre, une érosion légère du cuir chevelu au sommet de l'écaïlle de l'occipital. Nulle part le doigt explorateur ne décèle l'existence d'une dépression cranienne. Il n'y a pas eu d'hémorragie nasale, auriculaire, ou buccale.

Le pouls est dur, tendu, sensiblement ralenti; il bat 62 fois par minute, et, à certains moments, est irrégulier. La respiration est courte et fréquente, parfois irrégulière: il y a 28 inspirations par minute, dont quelques-unes très profondes.

Il était évident que nous étions en présence d'un traumatisme encéphalique. Mais, lequel? Était-ce une contusion, une compression, ou une commotion; ou bien toutes ces lésions étaient-elles associées?

Et, tout d'abord, y a-t-il une fracture simple du crâne? Je ne le crois pas. En effet, d'abord, la palpation de la voûte ne révèle aucune dépression anormale; ensuite, on a noté l'absence d'hémorragie, soit nasale, soit auriculaire, l'absence d'ecchymose siégeant sur la conjonctive oculaire ou dans les régions mastoïdiennes ou pharyngiennes, l'absence d'écoulement de liquide encéphalo-rachidien, l'absence de paralysie faciale; or, ce sont là autant de troubles dont un, au moins, devrait exister pour pouvoir affirmer l'existence d'une fracture, soit simplement de la base, soit irradiée de la voûte à la base.

Je sais bien que l'examen de l'œil droit, fait très obligeamment par M. Wundeski, a montré qu'il n'y avait rien d'anormal dans le fond de l'œil, qu'il n'y avait pas non plus d'ophtalmoplégie, mais une diplopie caractérisant une paralysie de la VI^e paire; et rien ne prouvait, d'ailleurs, que cette paralysie n'existait que depuis le traumatisme.

En somme, je ne pense pas qu'il y ait eu fracture du crâne, soit totale, c'est-à-dire occupant les deux tables de l'os, soit partielle, c'est-à-dire limitée à la table interne: une fracture de ce dernier genre donne lieu à des phénomènes d'excitation et non à des phénomènes de dépression. Je ne pense même pas qu'il y ait une simple fissure du crâne: la radiographie pourrait, peut-être, nous éclairer sur ce point.

S'agit-il d'une contusion cérébrale? Mais celle-ci existe rarement sans qu'il y ait, soit une plaie contuse et pénétrante du crâne, soit une fracture avec enfoncement. On pourrait peut-être supposer que, dans ce traumatisme cranien, l'encéphale se blesse lui-même contre son enveloppe osseuse du fait de la violente secousse qu'il éprouve; mais la dure-mère et le liquide encéphalo-rachidien ont pour fonction d'éviter cet accident. Quoi qu'il en soit, en supposant ce mécanisme possible (et celui-ci existe pour ceux qui, avec Luys, et, plus récemment, Chipault et Braquehaye, admettent la locomotion du cerveau), la contusion ne pourrait être que fort légère et les symptômes observés devraient être beaucoup plus limités en ce qui concerne, soit la motilité, soit la sensibilité. Cependant ce qui, dans certains cas, pourrait compliquer la discussion, c'est que la contusion peut accompagner la commotion, et vice versa.

Le ralentissement du pouls doit nous faire discuter un instant l'existence de la compression cérébrale. On sait que celle-ci est produite, soit par un fragment osseux déprimant la surface du cerveau; soit par un épanchement sanguin résultant de la rupture d'une des branches de l'artère méningée moyenne, l'antérieure le plus souvent. Mais, ces deux complications n'existent pas ici: la première, parce qu'il n'y a pas d'enfoncement du crâne sensible à la palpation et que, de plus, comme je l'ai déjà dit, il n'y a pas d'esquille de la table interne; la seconde, parce qu'un épanchement sanguin assez volumineux comprimant le cerveau donnerait lieu à une hémiplegie ou à une monoplegie, s'il siégeait sur la zone motrice; à de l'aphasie ou à des troubles intellectuels persistants, s'il siégeait sur le lobe frontal; ou encore à des troubles de la sensibilité, s'il siégeait sur le lobe occipital; à de la surdité, s'il siégeait sur le lobe temporal. Il est bon d'ajouter qu'un épanchement sanguin peu volumineux pourrait exister, sans qu'aucun des symptômes sus-indiqués pût se manifester.

Ainsi donc, l'ensemble des symptômes observés permet d'affirmer le diagnostic de commotion cérébrale. Par une voie détournée ce diagnostic est encore affirmé, puisque nous excluons la compression et la contusion cérébrale. Et si j'ai laissé un peu de vague dans l'élimination de ces deux dernières lésions, c'est qu'elles coexistent parfois avec la commotion; c'est que, aussi, on est moins localisateur actuellement qu'il y a vingt ans, car les phénomènes d'excitation réflexe à distance ont singulièrement compliqué la physiologie de l'encéphale sans en changer, d'ailleurs, les bases fondamentales, c'est-à-dire la théorie des localisations primitives.

Je rappellerai, à ce propos, en un très court résumé, l'observation d'un malade qui revient nous consulter et chez lequel la contusion et la commotion cérébrale ont coexisté.

Ce jeune homme reçut un coup d'une grosse boule dans la région temporo-frontale. Il perdit immédiatement connaissance et eut une « crise

de nerfs » au dire des assistants. Transporté ici, dans ce même pavillon des aseptiques, et soigné par M. H. Marchand, il resta dans un demi coma pendant vingt-quatre heures. Il eut des vomissements verdâtres pendant trois jours; il perdait involontairement ses urines et ses matières; il n'avait ni paralysies, ni zones d'anesthésie. Le pouls était ralenti, la respiration fréquente; la température fut de 38° le soir. Localement, il existait une énorme ecchymose avec un hématome sous-cutané.

La connaissance revint peu à peu. Le cinquième jour, le malade se leva, mais il n'était pas très conscient de ce qu'il disait ni de ce qu'il faisait; il paraissait agité. Il put cependant sortir le neuvième jour de l'hôpital.

Aujourd'hui, deux mois après l'accident, il se plaint de céphalalgie fréquente, d'étourdissements, d'oppression. Localement, à cheval sur l'écaïlle du temporal, du frontal et du pariétal, existe une dépression de la paroi osseuse ayant les dimensions des deux tiers de la paume d'une main d'adulte.

Revenons maintenant à notre malade actuel, la suite de l'observation a bien prouvé l'exactitude de notre diagnostic. En effet, au bout de vingt-quatre heures, notre tamponné se levait spontanément pour aller aux cabinets. Il resta encore dans un état somnolent pendant trois jours, sans fièvre; les urines contenaient un peu d'albumine. Quand il reprit complètement connaissance, il se plaignit d'une céphalée intense. C'est à ce moment que le réflexe pupillaire reparut très nettement. Une ecchymose assez étendue envahit la région mastoïdienne. Quinze jours après l'accident, survinrent à nouveau des vomissements. Le dix-septième jour, il eut une courte perte de connaissance. Enfin, le vingt et unième jour, il voulut quitter l'hôpital, se sentant, disait-il, complètement rétabli.

En somme, dans les cas légers et dans les cas moyens, le diagnostic est assez facile; mais, dans les cas graves, les chirurgiens sont souvent très perplexes. Quelques chirurgiens, très interventionnistes, ont cru trancher la question en pratiquant une trépanation exploratrice: c'est là une méthode bien dangereuse, étant donné nos procédés actuels d'intervention sur l'encéphale. C'est donc aux progrès de la physiologie qu'il nous faut demander la certitude de ce difficile diagnostic. C'est dans ces cas graves que l'on songera au coma symptomatique d'une congestion ou d'une hémorragie cérébrale, au coma de l'ivresse, du diabète, de l'urémie, de l'épilepsie, des empoisonnements, etc. Enfin, la méningo-encéphalite traumatique, consécutive à la contusion cérébrale, se caractérisera surtout par de l'hyperthermie, de la fréquence du pouls, de la rougeur de la face, de l'agitation, des troubles de la pupille et des altérations de la papille, des paralysies et des zones d'anesthésie limitées ou diffuses, suivant le siège de la méningite, qui peut être localisée à la base et déterminer des troubles fonctionnels du bulbe, respiration de Cheyne-Stokes, diabète, etc.

Le diagnostic du trauma encéphalique étant ainsi bien établi, quel en est le pronostic?

Chez notre malade, il est relativement bénin. Nous avons eu affaire à une commotion de gravité moyenne. Je pense que, ultérieurement, de nouvelles céphalées surviendront pendant quelque temps, puis, tout rentrera dans l'ordre.

Je n'ai pas besoin de rappeler que la commotion pure peut être mortelle, soit immédiatement, soit à très courte échéance. Je n'en ai pas vu d'exemples, car, dans les cas mortels que j'ai observés, à la commotion étaient associées la compression ou la contusion encéphalique.

Par contre, les cas légers que j'ai eus sous les yeux sont très nombreux. Ainsi, l'an dernier, à l'hôpital Necker, dans le service de mon maître, M. le professeur Le Dentu, j'ai, un jour, observé un bicycliste présentant tous les signes

Hôpital Boucicaut. — Leçon de clinique chirurgicale faite à l'hôpital.

de la commotion cérébrale; le lendemain matin, quinze heures après l'accident, il était complètement remis et il put sortir sans inconvénient de l'hôpital.

Je connais deux autres cas analogues. Chez un de ces blessés, je fis des sutures une demi-heure après l'accident; la perte de connaissance n'avait duré que cinq minutes, et il revint si rapidement à lui-même que le sergent de ville qui l'avait conduit crut qu'il avait voulu « faire le mort ». Un autre bicycliste, dont la chaîne s'était cassée pendant une descente, voulut sauter en arrière en laissant passer la machine entre ses jambes. Il tomba sur le flanc droit, mais, m'affirma-t-il, la tête ne porta pas par terre. N'ayant pas perdu connaissance il ramassa sa machine, la conduisit à un kilomètre de là, à pied, sans avoir bien conscience de ce qu'il faisait. Il y eut là une sorte d'automatisme assez curieux, car il ne fut que temporaire; il fallut, en effet, coucher immédiatement le blessé et lui mettre de la glace sur la tête pour faire disparaître, si possible, les symptômes d'une commotion de moyenne intensité et assez particulière dans son évolution.

Enfin, ayant eu à faire tout dernièrement une cure radicale d'hémorroïdes chez un coureur bicycliste, je lui ai fait raconter un de ses nombreux accidents dans lequel il perdit connaissance pendant une demi-heure, sans avoir par la suite d'autres accidents.

Vous voyez combien est fréquente la commotion cérébrale chez les bicyclistes, et peut-être que chacun de vous en connaît déjà plusieurs exemples.

Pour terminer ce chapitre du pronostic, je dois dire que, à mon avis, l'âge du malade et ses antécédents doivent entrer en considération. Ainsi, chez les gens âgés, une commotion encéphalique même légère peut déterminer une diminution de l'intelligence; je pourrais en citer un exemple. D'autre part, chez des individus ayant des antécédents vésaniques, il n'est pas illogique de penser que la commotion cérébrale peut déterminer des troubles intellectuels tels que la confusion mentale, la mélancolie. Vous trouverez dans un travail d'Azam (de Bordeaux) des faits bien curieux et encore inexplicables, d'oubli complet d'une langue étrangère après un traumatisme cranien.

Outre ces complications du côté de l'intelligence, survenant dans des cas graves, on aura surtout à craindre la méningo-encéphalite traumatique, dont la gravité est souvent très grande. On craindra aussi le diabète, l'albuminurie, les céphalées tenaces et très douloureuses.

Enfin, le pronostic varie suivant que la commotion est totale ou partielle, et, dans ce cas, la commotion bulbaire est la plus grave.

Le chirurgien et le médecin, faut-il ajouter, sont à peu près complètement désarmés quand ils veulent traiter un malade atteint de commotion cérébrale. Cela tient assurément à ce que les lésions de celle-ci sont encore discutées; il en est de même, du reste, de la pathogénie. Combien sont nombreuses, en effet, les théories pathogéniques! Je les énumérerai simplement.

Dans une première classe, les auteurs admettent qu'il existe des lésions anatomiques. Dès lors : a) Littré, Sabatier, Dumas admirent l'affaissement, le tassement, c'est-à-dire la condensation du tissu cérébral; mais Bichat, A. Nélaton nièrent le fait au point de vue anatomique. b) J.-L. Petit, Gama ont admis l'ébranlement de l'encéphale par les oscillations de la boîte crânienne. c) Fano, Alquié, Stromeyer, etc., crurent à l'existence de petites hémorragies capillaires, et, pour eux, la commotion n'est que le premier degré de la contusion. d) Duret et dernièrement Miles (d'Elimbouurg) admettent aussi ces mêmes lésions, et les expliquent par l'action du liquide encéphalo-rachidien qui joue le rôle de percuteur. e) Enfin, tout récemment, en

appliquant la méthode de Koch et Filehne, qui consiste en une percussion rythmique et prolongée du crâne, Scagliosi a réussi à provoquer expérimentalement, chez 21 lapins, une commotion cérébrale typique sans lésions macroscopiques; mais, il y avait des lésions microscopiques aboutissant à la destruction presque complète de la cellule nerveuse. Ces lésions de la commotion encéphalique se propagent à la moelle et y sont de même nature. Scagliosi admet que l'irritation encéphalique et rachidienne se traduit par un trouble de la circulation dans les vaisseaux qui sont destinés à pourvoir à l'entretien des éléments nerveux et dont le fonctionnement est sous la dépendance des centres excités, d'où la nutrition insuffisante des éléments histologiques de l'axe cérébro-spinal et leur destruction par auto-intoxication.

Dans une deuxième classe, il faut grouper les théories qui nient l'existence de lésions anatomiques. a) Pour Fischer, la commotion est un simple shock cérébral et ses symptômes seraient dus exclusivement à des modifications purement fonctionnelles du système vasculaire: c'est une paralysie réflexe des vaisseaux cérébraux, comparable à la paralysie vasomotrice que Goltz produit sur les grenouilles par des chocs sur l'abdomen. b) Pour Koch et Filehne, il y a une mise en activité des centres nerveux par le traumatisme lui-même, et le système vasculaire n'a rien à voir dans la production du phénomène. c) Pour Polis, il y a une déséquilibration des centres du bulbe par anémie réflexe. Dans son très remarquable travail, paru en 1894 dans la *Revue de chirurgie*, Polis affirme que, dans ses nombreuses expériences, il n'a jamais trouvé de foyer de contusion ni de sablé sanguin intracérébral sur des coupes en série. Il s'agit donc d'un phénomène d'inhibition pur et simple. Cela me paraît très exact pour les cas légers, surtout.

Cette diversité dans les théories pathogéniques n'est assurément pas faite pour favoriser la thérapeutique.

Chez notre malade, nous nous sommes contenté de recourir à la vieille méthode des dérivatifs intestinaux et à la vessie de glace appliquée avec conviction, mais probablement sans grand effet, sur la tête. En tous cas, le malade devra être isolé dans une chambre pour être dérangé le moins possible et laisser son encéphale au repos.

Polis, plus entreprenant, conseille de faire des injections intraveineuses de sérum artificiel. C'est ce que je me proposais de faire, si le malade avait tardé à reprendre connaissance.

De plus, on fera bien de ne donner au blessé aucun médicament toxique. Roger a montré, en effet, que, pendant le choc cérébral, il y a arrêt entre le sang et les tissus; il en résulte que les poisons introduits directement dans les vaisseaux ne produisent aucun accident ou ne manifestent leur action qu'à la fin. C'est ce qui explique, ce que les chirurgiens avaient remarqué, que les divers médicaments restaient sans effet chez les malades en état de choc cérébral. Et, ceci étant, je pense qu'il y aurait lieu de se demander si l'intoxication chloroformique ne devrait pas quelquefois être invoquée pour expliquer les cas de mort après les longues interventions portant sur le crâne et le cerveau; et même la fréquence de ces accidents est telle, qu'en pareil cas, Horsley et beaucoup d'autres préfèrent opérer en deux séances espacées de vingt-quatre ou quarante-huit heures. Le choc cérébral étant ainsi moins intense, l'intoxication chloroformique est moins à craindre.

D'après l'exposé clinique que je viens de faire, on est certainement conduit à se demander, par

comparaison, ce que nous savons actuellement de la commotion médullaire.

Nous avons reçu dernièrement dans le service un malade atteint de traumatisme rachidien et médullaire avec troubles nerveux consécutifs, je profite donc de l'occasion pour exposer son observation clinique, assez complexe, en m'attachant surtout à la description des phénomènes de commotion médullaire qu'il a présentés.

Il s'agit d'un homme âgé de cinquante ans qui tomba de sa hauteur, et à la renverse, sur la région de la nuque. Il perdit connaissance pendant dix minutes environ. En se relevant, il se plaignit surtout d'une douleur locale très vive et due à la contusion de la région cervico-dorsale. Les jours suivants, cette douleur, loin de diminuer, augmenta et s'étendit à l'épaule du côté gauche, puis au bras, s'accompagnant de temps à autre de fourmillement et d'élanements dans la main. Voilà six mois que l'accident est survenu et les douleurs sont toujours les mêmes. En palpant la région du rachis qui a été contusionnée, je ne trouve aucune saillie anormale, soit à l'état de repos des articulations rachidiennes, soit dans les mouvements de flexion, d'extension ou de rotation du rachis cervical. Et cependant, les douleurs sont telles que le malade se réveille souvent la nuit, et le seul moyen pour lui d'apaiser ses souffrances consiste à mettre ses mains sur la nuque et à fléchir fortement celle-ci en avant. A la pression, la région de la sixième cervicale est un peu douloureuse, mais bien peu. Les muscles de l'épaule et ceux du membre supérieur ne sont pas atrophiés; leur contraction est normale. Il n'y a pas de troubles sensitifs.

Je pense que, chez ce malade, il y a eu deux choses bien distinctes: d'abord une entorse ou mieux une diastasis, c'est-à-dire un relâchement ligamenteux des articulations de la région cervicale inférieure du rachis; et, de plus, une commotion médullaire limitée à la région cervico-dorsale de l'axe spinal.

Ici, comme pour l'encéphale, la commotion s'est, peut-être, compliquée de contusion; mais je ne pense pas qu'il y ait compression soit de la moelle, soit des racines médullaires par un épanchement sanguin extra ou intra-dural, ou par un cal consécutif à une fracture.

S'agit-il d'une élévation de la moelle? J'en doute, pour cette seule raison que, il est vrai, est loin d'être préemptoire, c'est que cette lésion est bien rare, et les cas de Boyer, Nélaton, Betz sont sujets à caution depuis que nous connaissons l'hystéro-traumatisme.

Quoiqu'il en soit, ce cas rentre dans la catégorie des commotions de gravité moyenne. A côté de ceux-ci, il est des cas graves, dans lesquels on observe une paralysie complète des quatre membres avec anesthésie, rétention d'urine et des matières fécales, hypothermie et mort par choc des centres respiratoires et circulatoires du bulbe. Quant aux cas légers, ils passent souvent inaperçus, et on les classe parmi les lombagos ou les contusions du tronc ou du bassin.

Dans certains cas, la commotion est compliquée d'irritation médullaire. Ainsi, personnellement, il y a une vingtaine d'années, après des exercices de saut très fréquemment répétés dans une journée, et qui étaient suivis de chutes sur les talons et sur un sol très dur, j'ai éprouvé, pendant quarante-huit heures, au moins des contractures dans les deux membres inférieurs, des fourmillements, des élancements et une paralysie très marquée, de l'hypéresthésie et une exagération de l'excitabilité réflexe, avec contractures choréiformes.

Il est des cas légers dans lesquels la commotion ne porte pas sur toute la moelle, mais sur un ou plusieurs des centres médullaires, centres ano-spinal ou vésico-spinal, par exemple (Duplay).

Ainsi, Wagner a rapporté le cas suivant de commotion médullaire chez un bicycliste. Celui-ci avait ressenti deux violentes secousses au moment où sa machine franchissait à toute vitesse un fossé de 50 centimètres de profondeur. Il perdit connaissance pendant quelques secondes. Revenant à lui, il était paralysé des quatre membres, et éprouvait des douleurs violentes dans les deux mains. Le lendemain, les mouvements des bras et des pieds revinrent un peu, tandis que les mains restaient paralysées; la sensibilité était diminuée aux membres inférieurs, et il y avait de la rétention d'urine; le rachis paraissait intact. Tous ces symptômes s'amendèrent au bout de quelques semaines, pour disparaître entièrement après une durée de six à sept mois.

Je crois ces exemples de commotion médullaire partielle assez fréquents, soit au niveau de la région cervicale, soit au niveau de la région lombaire, dans les cas de chute sur le bassin. La rétention d'urine consécutive à cette chute s'expliquerait aisément par la commotion concomitante de la moelle lombaire.

Un fait important à retenir est qu'en général, ce qui caractérise la commotion médullaire, c'est l'instantanéité et la disparition progressive et assez rapide des accidents. Trélat insista beaucoup sur ce point dans une clinique parue en 1878 dans le *Progrès médical*, et au cours de laquelle il exposa une douzaine de cas de commotion médullaire peu graves.

Il est une forme particulière de commotion médullaire que l'on observe quelquefois et qui n'est pas encore bien nettement définie. Je veux parler du railway-spine d'Erichsen. Il semble démontré maintenant que celui-ci doit rentrer dans le cadre de l'hystéro-traumatisme, c'est pourquoi je ne discuterai pas plus longuement ce diagnostic. Je rappellerai seulement que le railway-spine est caractérisé par des symptômes qui ne surviennent que quelques jours ou quelques semaines après le traumatisme, et que les phénomènes morbides portent aussi sur les fonctions du cerveau: ce sont des troubles intellectuels, des altérations de la vue, de l'ouïe, des hyperesthésies, des troubles vaso-moteurs qui font considérer le railway-spine comme une maladie cérébro-spinale pouvant cependant simuler une commotion portant à la fois sur l'encéphale et sur la moelle.

Le pronostic, chez notre sujet, est peut-être bénin; mais, chez certains malades, on pourrait observer ultérieurement des myélites diffuses ou systématisées dont l'importance et la gravité sont bien connues, et c'est là un fait sur lequel insistèrent beaucoup MM. Duplay et Du Mesnil (de Rouen). Pour Gussenbauer également, la commotion donne lieu à des petits foyers d'hémorragie qui, plus tard, déterminent des foyers de myélite, d'où la gravité de la commotion.

Le traitement de la commotion est des plus simples, trop simple même, car il est notablement insuffisant. Cela tient à ce que nous sommes encore peu fixés sur l'anatomie pathologique et sur la pathogénie de l'affection.

Ainsi, au point de vue histologique, Schmaus signale, d'après ses recherches expérimentales chez les lapins, une nécrose simple d'une partie des éléments nerveux amenant leur disparition progressive, avec intégrité de la névroglie, laquelle, secondairement, peut s'hypertrophier. Dans d'autres cas, Schmaus a observé une nécrose des éléments nerveux avec destruction de la substance de soutien et formation de pseudogliomes traumatiques, provoquant ultérieurement de la syringomyélie par atrophie du tissu gliomateux; et toutes ces lésions s'observaient surtout chez les animaux qui ne succombaient pas immédiatement après l'accident.

Chipault, dans plusieurs expériences, a noté des hémorragies capillaires et une véritable inondation du tissu nerveux par les globules sanguins extravasés. Il pense qu'à côté de la

traumatisation directe des éléments nerveux (théorie de Schmaus), il faut faire place aux hémorragies comme agents d'altération médullaire dans la commotion spinale sans fracture vertébrale.

Pour Wagner, tantôt l'examen histologique est négatif, surtout dans les cas de mort très peu de temps après l'accident; tantôt il dénote des foyers de dégénérescence tardifs. Cet auteur pense très justement que la commotion médullaire provoque des lésions des cellules nerveuses qui échappent aux procédés d'investigation histologique actuels, mais dont l'existence est mise hors de doute par les symptômes de dégénérescence dont elles peuvent être suivies dans certains cas.

Quant à la pathogénie, Karow admet une paralysie vasomotrice; Duplay croit à un ébranlement moléculaire de la moelle, donnant lieu à un épuisement nerveux et à une ischémie subite; d'après Duret, la commotion médullaire ne serait que le premier degré de la contusion. Chipault pense que, tantôt il s'agit de contusion médullaire légère, et tantôt d'élongation des racines médullaires.

En somme, pour beaucoup d'auteurs, la commotion donne lieu à des foyers d'hématomyélie et n'est, en réalité, qu'une contusion légère. Cela est vrai pour bien des cas, mais pour quelques-uns, je pense qu'il s'agit d'un phénomène d'inhibition pur et simple, c'est-à-dire d'un trouble fonctionnel sans lésion.

Dans tous les cas, chez notre malade, nous nous contenterons de placer une minerve plâtrée pour soutenir la tête et calmer les douleurs nocturnes si vives, et nous échanterons et appareillerons au niveau du rachis cervical inférieur, pour faire, par cette fenêtre, des applications fréquentes de pointes de feu. Si, plus tard, tous les troubles persistent, il y aura peut-être lieu de mettre à nu soit le canal médullaire, soit les racines rachidiennes, pour voir s'il n'y a pas compression par un cal osseux ou fibreux.

Rappelons, en terminant, ce que l'on sait du retentissement que peut avoir sur la moelle une commotion cérébrale.

Les recherches si remarquables de M. Duret, nous ont montré que les violents traumatismes du crâne et du cerveau portant sur la région frontale réagissent jusqu'au fond du canal rachidien, et, partant, sur la moelle. D'autre part, pour Scagliosi, une commotion encéphalique tant soit peu marquée s'accompagne toujours de commotion médullaire, malgré la disposition si ingénieuse de la dure-mère et des ligaments dentelés.

Pour conclure, on peut dire que si la commotion encéphalique est fréquente, bien connue dans ses symptômes, mais encore un peu obscure dans sa pathogénie, la commotion médullaire est, par contre, peu étudiée et trop négligée par les pathologistes, qui la font trop facilement rentrer dans le cadre très vague des contusions. Ce serait là un beau champ d'exploration pour ceux qui, doués d'un esprit chercheur, voudraient trouver du nouveau.

MÉDECINE PRATIQUE

LE FOIE CARDIAQUE ET SON TRAITEMENT

Les accidents hépatiques dus à l'asystolie donnent lieu à des erreurs de diagnostic très fréquentes. Leur véritable origine est souvent méconnue.

Au point de vue du pronostic, au point de vue du traitement surtout, ces erreurs ont les conséquences les plus fâcheuses, tel malade, pour choisir seulement les types cliniques les plus communs, est regardé comme atteint de cirrhose vulgaire; tel autre est considéré comme lithiasique; un troisième est abandonné comme atteint de cancer, et cela jus-

qu'au jour où la digitale, administrée par un confrère, vient amener la guérison presque complète du prétendu cancéreux.

Les difficultés de diagnostic qu'offre le foie cardiaque méritent donc d'être bien connues et seront tout d'abord étudiées. Le traitement est assez variable suivant la période de congestion simple ou de sclérose constituée. Il offre de plus, chez l'enfant, où le foie cardiaque n'est pas rare, quelques indications spéciales et intéressantes.

Dans les formes cliniques où la lésion cardiaque est nettement prédominante, le diagnostic de l'asystolie hépatique est facile. Tout au plus, dans quelques cas, l'importance de l'ascite, de l'ictère, fait-elle songer, tout d'abord, à une cirrhose atrophique, à une cirrhose hypertrophique, à la lithiasie biliaire. Mais il suffit d'examiner le cœur pour rectifier cette première opinion.

Dans d'autres cas, au contraire, les malades font, suivant l'expression de Hanot, toute leur asystolie dans le foie. Les accidents hépatiques sont tellement prépondérants, l'affection cardiaque est tellement silencieuse que les erreurs sont fréquentes. « Nous avons pu juger par nous-même, écrit M. Parmentier, de la facilité avec laquelle de bons cliniciens tombent dans l'erreur. Pour un esprit non prévenu, la confusion est presque inévitable. »

Les commémoratifs ont ici une grande importance. L'existence d'une maladie infectieuse: rhumatisme, scarlatine, infection puerpérale, est fréquente dans les antécédents. Les accidents hépatiques ont été souvent précédés par des palpitations, par un œdème des malléoles survenant le soir. Depuis longtemps déjà, le malade s'est aperçu qu'il avait l'haleine courte, montait difficilement les escaliers, soufflait au moindre effort. Le pouls est faible. Plus encore que l'auscultation du cœur, qui dans quelques cas de myocardite sans lésion valvulaire laisserait dans le doute, l'auscultation des bases du poumon est importante: il existe aux deux bases des râles sous-crépitants fins, qui semblent placés là, disait Hanot, pour avertir de l'état du cœur et éclairer sur la nature de la lésion hépatique.

Du côté du foie, les douleurs locales manquent rarement; elles sont beaucoup plus intenses que dans la cirrhose vulgaire. L'ictère est en général peu accentué; mais l'ascite est presque toujours considérable. Au début, pourtant, il est fréquent de voir peu ou point d'ascite; mais, en ce cas, un météorisme très accentué, rarement manque. Le foie, dont le volume est alors plus facilement appréciable que dans le cas d'ascite, est gros, dur, douloureux à la palpation. Sa dureté varie avec le volume. Il est fréquent de voir des variations de volume très considérable d'un jour à l'autre: le foie se gonfle et se dégonfle, suivant l'expression imagée de Hanot, il fait l'accordéon. Les battements hépatiques sont alors très nets, surtout quand le foie n'est pas très dur; ils s'accompagnent d'une véritable expansion qui les distingue des simples battements transmis de l'aorte.

Aux périodes avancées, au contraire, la sclérose se substitue de plus en plus à la congestion simple. Chez les gouteux, les alcooliques, les lithiasiques, les dyspeptiques même, cette transformation est particulièrement rapide; ces diverses influences étiologiques s'ajoutent pour léser le foie. A ce moment, les battements hépatiques, les variations de volume cessent. Le foie est souvent moins gros qu'à la période de congestion simple; exceptionnellement même, la sclérose peut entraîner une atrophie véritable.

A cette période tardive, l'intensité de la cachexie évoque souvent l'idée de cancer. Cette idée est à peu près inévitable, lorsque la sclérose a laissé subsister jusqu'à la fin une grosse hypertrophie. Cependant, la conservation relative de l'appétit, l'anémie moins accentuée, l'évolution beaucoup plus lente coupée par des périodes de rémission et d'accalmie, l'arythmie, l'irrégularité, l'inégalité du pouls permettront d'éliminer le cancer pour conclure au foie cardiaque.

Même à la période de congestion initiale, le traitement de l'asystolie hépatique comporte quelques moyens autres que le traitement classique de l'asystolie: digitale, spartéine, strophanthus. Toujours, en effet, à l'élément mécanique simple, s'ajoute un autre élément expliquant la vulnérabilité du foie:

dyspepsie, saturnisme, goutte, impaludisme, etc. Toujours aussi le foie réagit d'emblée par des troubles biliaires indépendants de l'œdème simple. Stokes résumait tous ces facteurs indépendants de la congestion pure dans une phrase pittoresque : « Le foie n'est pas une éponge. »

A la digitale, au strophanthos dont Dreyfus-Brisac a obtenu de bons résultats, à la caféine, à la sparteine, on associera tout d'abord le régime lacté intégral. Le lait réduit au minimum les toxines intestinales, et, par suite, le travail du foie.

Dujardin-Baumetz attachait une importance spéciale à la révulsion par les pointes de feu sur la région hépatique et aux purgatifs salins.

Le calomel peut être très avantageusement substitué soit aux purgatifs salins, soit à l'eau-de-vie allemande classique dans l'asystolie. Tapret donne chaque jour, en trois fois, 40 à 60 centigrammes de calomel; il en répète pendant trois jours consécutifs l'administration. Le calomel réussit particulièrement en cas de grands œdèmes. Souvent la digitale, jusque-là inefficace, agit énergiquement sur la diurèse après le traitement mercuriel. Mais, si le calomel est excellent à cette période, il est formellement contre-indiqué à la période de cachexie : chez les vieux cardiaques débilisés, Hanot a signalé par le calomel à doses massives de véritables désastres.

Les alcalins sont également un bon moyen de décongestion hépatique. Le meilleur mode d'administration consiste à donner, chaque matin, un grand verre d'eau de Vichy (Grande Grille) ou d'eau de Carlsbad (Sprüdel). L'eau minérale sera tiédie au bain-marie, de façon à ce qu'elle ait la température d'un bouillon chaud, puis sera bue en deux ou trois fois. Les alcalins sont, eux aussi, contre-indiqués en cas de cachexie.

On surveillera avec grand soin l'état de l'estomac et de l'intestin; le moindre trouble dyspeptique, la constipation, amènent une aggravation rapide.

Les plus petites plaies cutanées, les infections les plus légères, une petite angine, par exemple, exigeront de grandes précautions. Souvent, en effet, sous leur influence occasionnelle, éclatent des accidents d'ictère grave. Outre un traitement antiseptique minutieux, on prescrira donc toujours d'emblée un repos absolu et le régime lacté intégral.

Chez la femme, la grossesse est particulièrement dangereuse au point de vue de l'ictère grave et de la dyspnée gravidocardiaque. Quand, par hasard, la grossesse est menée à bien, l'allaitement offrirait, lui aussi, des dangers sérieux. Le moment des règles lui-même exige des précautions et du repos.

A la période de sclérose, le calomel donné de temps à autre reste encore un des moyens les moins infidèles. Les doses seront moins élevées que dans la congestion pure. Une dose de 30 centigrammes par jour, pendant deux à trois jours, est suffisante. Souvent aussi on pourra substituer à ce traitement par les doses massives et espacées, le traitement par des doses quotidiennes, 2 à 3 centigrammes par jour, faibles, mais longtemps continuées. Il est fréquent, remarque Dreyfus-Brisac, de voir un de ces deux modes d'administration réussir quand l'autre a échoué. Plus encore que les doses fortes, les doses faibles longtemps prolongées exigent de la surveillance au point de vue de la stomatite et de la salivation. L'iode de potassium est à peu près inefficace, sauf dans le cas d'artério-sclérose généralisée.

A la période de cachexie, les toniques, la viande crue, le jus et la gelée de viande, les laxatifs légers, la caféine, la digitaline, peuvent encore, écrit Parmentier, donner des résultats inespérés. Le calomel et les alcalins sont, à ce moment, formellement contre-indiqués. La cure thermale de Vichy, utile parfois malgré la cardiopathie, tout à fait au début, est, dans la forme cachectique, toujours très mal supportée.

Chez l'enfant, le foie cardiaque est souvent une des premières manifestations de l'asystolie.

Les accidents hépatiques peuvent dépendre de malformations congénitales du cœur, de lésions valvulaires; mais, souvent aussi, ils dépendent de symphyse à la fois péricardique et périhépatique : dans cette forme, la révulsion faite à la fois sur le cœur et sur le foie a une réelle efficacité.

Les précautions hygiéniques : traitement des moindres troubles dyspeptiques, de la constipation, absence de toute fatigue, ont, en cas de cyanose congénitale, une importance prépondérante.

En raison de la résistance du myocarde chez

l'enfant, les toniques du cœur, digitale, sparteine, sont moins souvent indiqués que chez l'adulte; assez fréquemment même, il y a plutôt à modérer qu'à exciter l'énergie des contractions cardiaques.

A.-F. PLOICQUE.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Stanislav Ruricka. Etude comparée du bacille pyocyanique et du bacillus fluorescens liquefaciens (*Archiv für Hygiene*, 1899, Vol. XXXIV, n° 2, p. 146). — MM. Lehmann, Neumann, Frick, Gessard considèrent le bacille pyocyanique comme une espèce très voisine du bacillus fluorescens liquefaciens. Considérant qu'il est d'un grand intérêt hygiénique et bactériologique de savoir si le premier de ces microbes, qui est doué de propriétés pathogènes, et le second, qui est un saprophyte de l'eau, ne sont que deux variétés d'une même espèce, l'auteur a entrepris des recherches à ce sujet.

Les principaux caractères, tirés de la coloration et de la culture sur les milieux nutritifs ordinaires, étant insuffisants pour différencier ces deux microbes, il a recherché d'autres caractères tirés de la culture dans l'eau, de l'action du soleil et de l'air.

Dans l'eau, le bacille pyocyanique pousse plus facilement que le bacille fluorescens et soutient mieux la lutte contre les autres microbes de l'eau; de plus, il se développe bien dans une eau pauvre en débris végétaux, et se multiplie même, tandis que le bacille fluorescens se tient bien, à moins qu'on n'ajoute à l'eau des débris végétaux.

Lorsqu'on cultive le bacille fluorescens dans l'eau, en présence de la lumière ou dans l'obscurité, pendant les deux ou trois premiers jours il dépérit, comparativement aux autres microbes de l'eau, pour présenter, plus tard, une multiplication plus rapide que ces autres microbes; il y a donc un stade d'arrêt dans son développement, et, d'une façon générale, il reste toujours inférieur en nombre aux autres microbes.

Au contraire, si on cultive, dans les mêmes conditions, le bacille pyocyanique, on n'observe aucun stade d'arrêt: dès les premiers jours, celui-ci se multiplie plus rapidement que les autres germes.

En dehors de ce caractère, rien ne permet de distinguer, d'une façon précise, les deux espèces microbiennes. Les autres conditions physiques (lumière directe du soleil, lumière diffuse ou obscurité complète, présence ou absence d'oxygène) ont exactement la même action sur les deux microbes.

M. LABRÉ.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Hermann Thiele et Karl Wolf. Sur les propriétés bactéricides des métaux (*Archiv für Hygiene*, 1899, Vol. XXXIV, n° 1, p. 43). — M. Miller observa, le premier, que les lamelles d'or qui servent à remplir les dents cariées, ont des propriétés antiseptiques.

M. Behring confirma cette observation et montra que d'autres métaux lourds, en premier lieu l'argent et le mercure, en second lieu le cuivre, le nickel et le zinc, possédaient la même propriété. M. Credé employa l'argent métallique et d'autres préparations d'argent comme antiseptiques chirurgicaux. M. Beyer arriva, dans ses expériences, à des résultats analogues à ceux des auteurs précédents.

MM. Thiele et K. Wolf ont expérimenté à l'aide du staphylocoque ensemencé sur plaques de gélose ou de gélatine; ils ont ensuite poursuivi leurs recherches avec d'autres espèces microbiennes. Les différents métaux essayés étaient appliqués à la surface du milieu nutritif sous forme de plaques minces, isolées ou réunies deux à deux par un fil métallique.

Leurs observations sont résumées dans les conclusions suivantes.

1° Les propriétés bactéricides des métaux résistent, le plus souvent, de leur dissolution dans les milieux de culture; elles sont dues aux sels toxiques qui se forment dans ces conditions.

2° Si l'argent, le mercure et le cuivre manifestent des propriétés antiseptiques, les autres métaux expérimentés tels que le magnésium, l'aluminium, le fer, le zinc, le plomb, l'étain, le palladium, le platine et l'or sont complètement inactifs.

3° Les propriétés bactéricides de l'argent sont augmentées par l'union de ce métal avec un métal électro-négatif (palladium, platine, or) et avec du charbon; l'argent joue le rôle d'anode et se dissout dans le milieu de culture.

4° Si l'on unit l'argent (ou le platine, l'or, le palladium) avec un métal fortement électro-positif comme le zinc, le fer, l'aluminium et le magnésium, il se produit autour des premiers métaux qui jouent le rôle de cathode, une zone dans laquelle les germes périssent et ne se multiplient pas.

5° La puissance de l'argent est augmentée par son

union avec le palladium et le cuivre, ainsi qu'avec les métaux qui sont moins électro-positifs que lui.

M. LABRÉ.

CHIRURGIE

F. Franke. Autoplastie par glissement dans un cas de cancer du sein (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1899, Vol. XLIX, n° 6, p. 610). — Cette observation a trait à une femme de cinquante-sept ans, opérée d'un cancer du sein gauche. Après l'ablation de la glande mammaire et des deux pectoraux sous-jacents envahis par le cancer, il resta une perte de substance énorme, que l'auteur combla de la façon suivante :

Il prolongea l'incision inférieure sous le sein droit et la fit remonter jusqu'à l'épaule en suivant la ligne axillaire antérieure; il disséqua ensuite ce lambeau comme s'il s'agissait d'enlever le sein droit, puis, rabattant ce lambeau, il en extirpa la glande mammaire et le mamelon. Il obtint ainsi un lambeau cutané à pédicule supérieur, de forme sphérique, troué à son centre. Par quelques tractions vigoureuses, le lambeau, dont le bord inférieur avait été préalablement incisé dans plusieurs endroits, fut alors aplati, attiré vers la plaie restée après l'extirpation du sein gauche et fixé à ce niveau par une série de sutures. Un drain fut placé dans l'orifice laissé par l'extirpation du mamelon et le tout couvert d'un pansement antiseptique.

Les suites opératoires furent simples, et, huit jours plus tard, on put constater que le lambeau s'était greffé dans la plus grande partie de son étendue. Plusieurs sutures avaient lâché; il y avait, même à ce niveau, quelques points de grangrène marginale. La cicatrisation ne s'en est pas moins faite d'une façon satisfaisante, et, un mois plus tard, la malade put quitter l'hôpital. Elle succomba ultérieurement à la récidence.

L'auteur trouve son procédé préférable à celui qui a été décrit par M. Legueu et par M. Graeve, et qui consiste à transplanter le sein du côté opposé, la glande mammaire y comprise. La présence d'un seul sein sur le sternum est non seulement défectueuse au point de vue plastique, mais encore gênante pour la malade; par contre l'extirpation préalable de la glande mammaire du lambeau, comme la fait l'auteur, évite ces inconvénients et assure, en outre, un drainage parfait de la plaie.

R. ROMME.

Pauchet. Expulsion de trois lombrics par une fistule abdominale antérieure (*Société médicale de Picardie*, 1899, 1^{er} Mars). — M. Pauchet a observé, chez un malade, une collection apparue sans douleur, sans fièvre, dans le flanc droit. Incision, grattage; mais une fistule persista. L'auteur en fit l'excision et, en suivant le trajet fistuleux, il ouvrit l'abdomen et trouva une grosse masse dure d'épiploon, qu'il réséqua après angiotripsie. Il ne découvrit pas de perforation intestinale. Suture de l'abdomen avec drainage. La fistule se reproduisit de suite et il en sortit, trois semaines après l'opération, trois ascarides vivants de 12, 15, 16 centimètres. La fistule se ferma alors spontanément.

P. DESPOSES.

MALADIES DES ENFANTS

Raulin. Histoire de la dilatation de l'estomac chez les enfants (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1899, Janvier, p. 39). — L'étude des troubles moteurs gastriques se concentre uniquement dans celle de la dilatation de l'estomac, aussi bien chez les enfants que chez les adultes.

Depuis les travaux de M. Comby, cette affection a pris une place énorme dans la pathologie infantile, et, pour lui, il existe un rapport constant entre la dilatation de l'estomac et le rachitisme, les troubles digestifs précédent le rachitisme, qui n'apparaît que comme la conséquence d'une élaboration vicieuse des aliments.

L'auteur a examiné 17 enfants se répartissant en deux groupes : 11 nourrissons et enfants de la première enfance, 6 de la deuxième enfance jusqu'à quatorze ans. Tous ont été examinés au point de vue de leur estomac (motricité et sécrétion gastrique). Le suc gastrique a été examiné par le procédé de Winter. Quant à l'état de la fonction ou puissance motrice, M. Raulin a vérifié s'il existait ou non de la dilatation, et a évalué le temps exigé par ces estomacs pour évacuer une quantité toujours la même d'un aliment indigeste.

L'absence ou l'existence de la dilatation a été recherchée par les procédés classiques : recherche du clapotage, délimitation du tympanisme par la percussion; dans quelques cas, ou a pu vérifier par l'autopsie les dimensions de l'estomac mesurées par la percussion cutanée du vivant des sujets, les résultats ont été assez concordants.

De ses recherches, d'accord en cela avec M. Malibrant, l'auteur conclut : « Malgré toute la déférence que nous puissions avoir envers un maître aussi éminent que M. Comby, nous n'avons pas trouvé l'estomac dilaté chez les enfants rachitiques, mais simplement distendu. Cet état anatomique est assez rare, car l'estomac de la majorité de ces nourrissons se présente dans un état de rétraction plus ou moins accentué. »

A. COYON.

LA PRESSION OSMOTIQUE CHEZ LES ÊTRES VIVANTS

APPLICATIONS A LA MÉDECINE

H. VAQUEZ
Agrégé
Médecin des Hôpitaux.

PAR

F. BOUSQUET

Préparat. des travaux pratiques
de chimie à la Faculté.

Toutes les grandes découvertes faites dans le domaine des sciences physiques ont eu une répercussion immédiate dans l'étude des phénomènes physiologiques et pathologiques de la vie animale et végétale; ainsi en a-t-il été, en ces dernières années, des lois de l'osmose, de la dialyse, de la constitution des solutions et des systèmes gazeux. L'étude de la tension osmotique, en particulier, a conduit à des considérations fort intéressantes pour la physiologie; elle a même fourni quelques données en pathologie; nul doute que celles-ci n'acquiescent de jour en jour une importance plus grande. Nous sommes déjà loin, aujourd'hui, des notions acquises en 1894, telles que Stokvis les exposait au Congrès de Rome¹. Aussi nous a-t-il semblé utile d'exposer ici l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet, après avoir succinctement résumé les conceptions physiques nécessaires à la compréhension des questions théoriques et surtout pratiques qu'elles soulèvent.

Qu'entend-on par tension osmotique? Il est nécessaire, pour établir cette définition, de connaître les hypothèses émises par Van t' Hoff sur la constitution des solutions, et généralement admises aujourd'hui.

On assimile entièrement les solutions aux gaz, ceux-ci étant considérés comme dissous dans le milieu éther; les molécules du corps dissout se meuvent dans le dissolvant comme celles du gaz au sein de l'éther qui les renferme. Or, un gaz exerce sur les parois du récipient qui le contient une certaine pression; de même, les parois d'un vase où l'on a mis une solution sont soumises, de la part du corps dissout, à une certaine pression, qui a reçu le nom de *pression osmotique*. Celle-ci est annihilée, dans les conditions ordinaires, par la force qui maintient les molécules liquides en masse; mais, si on supprimait celle-ci, les molécules liquides subiraient une expansion analogue à celle des gaz, que nous savons aptes à remplir en totalité des espaces de volumes variables. Pour ramener ce nouveau volume au volume primitif, il faudrait exercer sur lui une pression égale à la pression osmotique.

La démonstration de ces faits a été donnée par Pfeffer, dont les expériences sont fondamentales. Pfeffer s'était proposé d'examiner les échanges qui s'effectuent à travers les enveloppes des cellules, entre l'eau du sol, d'une part, et le suc cellulaire, d'autre part. Pour cela, il se servait de vases à parois poreuses artificiellement préparés. Le plus curieux est le suivant: prenant un vase de pile en porcelaine déglouinée, perméable à l'eau dans les deux sens, on le nettoie soigneusement, puis ce vase étant rempli de solution de sulfate de cuivre à 3 pour 100, on le place dans une solution de ferrocyanure de potassium de concentration égale. Les deux liquides, cheminant en sens inverse dans la paroi poreuse, s'y rencontrent, réagissent l'un sur l'autre et donnent un précipité gélatineux de ferrocyanure de cuivre formant une membrane extrêmement mince, mais renforcée par la porcelaine du vase.

La membrane de Pfeffer jouit de propriétés remarquables: elle laisse passer l'eau pure, mais retient la moindre trace de matière saline: c'est ce qu'on nomme une *paroi semi-perméable*.

Si, à un vase de Pfeffer, on fixe un tube à deux branches communiquant avec un manomètre à air libre, qu'on remplisse vase et tube d'une solution de sel ou de sucre de 4 à 2 pour 100, et qu'on plonge l'appareil dans de l'eau distillée, l'eau pénètre dans le vase pour diluer la solution, malgré la pression produite par son entrée dans le vase plein et inextensible, pression qui peut atteindre plusieurs atmosphères.

Si, au contraire, on adapte au vase de Pfeffer une tubulure latérale fermée par un piston mobile, on peut empêcher la concentration du liquide en exerçant sur le piston une pression précisément égale à la pression osmotique.

La mesure de la tension osmotique d'une solution au moyen du vase de Pfeffer est longue et délicate; elle peut être réalisée beaucoup plus simplement par d'autres méthodes, particulièrement par l'observation de l'abaissement du point de congélation, méthode désignée par Raoult sous le nom de cryoscopie.

La cryoscopie est fondée sur le principe suivant, posé par Blagden: l'abaissement du point de congélation d'une solution est proportionnel à la quantité de substance entrée en dissolution; pour des substances différentes, il est proportionnel à leur poids moléculaire. Sa principale application a donc été la détermination des poids moléculaires des corps.

Si, en effet, on désigne par C l'abaissement du point de congélation, par P le poids de substance contenu dans 100 d'eau, par M le poids moléculaire, on a:

$$\frac{C}{P} M = K$$

dans laquelle K est une constante, établie pour chaque dissolvant, soit 18,5 pour l'eau.

On en déduit:

$$M = K \frac{P}{C}$$

S'il s'agit d'une solution contenant des corps différents en proportions connues, on pourra déduire le poids moléculaire de l'un d'eux si l'on connaît celui des autres; si les proportions ou les poids moléculaires sont inconnus, on pourra établir un poids moléculaire moyen, tout artificiel, il est vrai, mais susceptible de donner quelques indications, en physiologie, par exemple.

Prenons un exemple; soit une sérosité définie par les déterminations suivantes:

$$\Delta = -0,61$$

$$\text{Résidu fixe} = 3,98 \%$$

$$\text{On aura } M = \frac{18,5 \times 3,98}{0,61} \text{ soit } 120.$$

C'est précisément le poids moléculaire, la molécule-gramme, qui permettra de calculer la tension osmotique d'une solution de concentration connue. Mais il sera aussi simple de se borner à envisager le point de congélation de la solution, qui est lié d'une façon fixe à la valeur de la concentration moléculaire, et, par suite, de la tension osmotique. On pourrait généraliser ces données, car il y a un rapport étroit entre le poids moléculaire et d'autres grandeurs physiques, par exemple: la diminution de la tension de vapeur, mesurable par la tonométrie, et la conductibilité électrique; celle-ci a été employée à cet effet par Burgazski et Tangl.

L'emploi de la méthode cryoscopique exige une certaine habitude et l'emploi d'un matériel assez simple, mais d'une grande précision; nous n'entrerons pas, à ce sujet, dans de plus longs détails, que l'on trouvera décrits dans le travail de l'un de nous¹.

Il ne faut pas chercher longtemps pour trouver autour de nous un phénomène comparable à celui que réalise le vase de Pfeffer. Traube, le premier, remarqua que, si on plonge dans l'eau pure une vessie ordinaire renfermant une solution saline, l'eau y entre en abondance et la gonfle fortement. C'est au même phénomène qu'est dû le regain de vigueur présenté par une fleur, fanée depuis peu, lorsqu'on la plonge dans l'eau.

Il est facile de s'en rendre compte si, au lieu d'une partie de plante, on prend une cellule isolée, et, qu'à l'exemple de de Vries, on réalise l'expérience sous le microscope. Dans une cellule végétale vivante intacte, le protoplasma s'applique uniformément sur la paroi, qui joue le rôle de paroi semi-perméable. Lorsque la fleur se fane, le protoplasma cellulaire, se rétractant, abandonne la paroi, on dit qu'il y a *plasmolyse*; mais, si on vient alors à la plonger dans l'eau, grâce aux propriétés d'hémiperméabilité de la paroi, l'eau pénètre dans la cellule et lui rend sa rigidité première, sa turgescence, sans qu'elle perde de ses principes constituants.

H. de Vries a montré qu'on pouvait se servir de cette propriété pour mesurer le pouvoir osmotique du suc cellulaire (force attractive d'eau). Si, en effet, on place une cellule végétale turge dans une solution de sel marin plus concentrée que le suc cellulaire, la force attractive de l'excès de sel pour l'eau de la cellule surpassant la force qui la retient en dedans de la paroi, la fleur se fane. Dans une solution moins concentrée, au contraire, il n'y aura pas de changement.

Si on prend des solutions de richesse croissante, il y aura un moment d'équilibre tel, que les cellules végétales et le milieu resteront indifférents l'un à l'autre; à cet instant, comme le suc cellulaire de toutes les cellules n'a pas tout à fait rigoureusement la même concentration, certaines cellules resteront intactes, d'autres se trouvant plasmolysées. A ce moment, il y aura isotonie, suivant l'expression de de Vries, entre le liquide extérieur et le suc cellulaire.

H. de Vries a d'abord expérimenté avec des solutions de nitrate de sodium; puis, remplaçant celles-ci par des solutions d'autres sels de concentrations différentes, l'observation de la plasmolyse lui donna une série de concentrations isotoniques. Il put alors constater ce résultat remarquable que les solutions ainsi obtenues renfermaient des quantités de sels proportionnelles à leurs poids moléculaires.

Si on exprime la concentration en molécules des solutions formant une série isotonique, les valeurs obtenues sont inversement proportionnelles aux attractions exercées sur une molécule des substances, attractions que de Vries appelle *coefficients isotoniques*.

Mais on ne peut pas étendre cette règle à tous les sels, car, si le pouvoir plasmolysant dépend de la grosseur de la molécule, il est aussi en rapport avec la grandeur moléculaire. Pour n'en citer qu'un exemple, le sulfate d'ammonium a une action double de celle de l'asparagine, quoique ces deux corps aient le même poids moléculaire, 132.

C'est ce qui fait que l'observation de la plasmolyse pour la mesure de la tension osmotique des solutions est inférieure à la méthode cryoscopique, préférable aussi dans nombre de cas, comme nous le verrons, à la méthode des globules rouges.

H. de Vries, Massart ont calculé les coefficients isotoniques d'un certain nombre de corps; en se basant sur leur valeur, il est facile de calculer les solutions isotoniques pour des sels quelconques. Si on veut, par exemple, avec du saccharose (coefficient 2) avoir une solution

1. F. BOUSQUET. — « Recherches cryoscopiques sur le sérum sanguin », Thèse, Paris, 1899.

1. STOKVIS. — *La Presse Médicale*, 1894, n° 15, p. 417.

isotonique avec celle de 0,746 pour 100 (1/100 de poids moléculaire) de chlorure de potassium (coefficient 3), il faudra prendre :

$$\frac{2 \times 100}{3} \text{ Pm de sucre} = 5,13$$

Ainsi, la théorie purement physique de la tension osmotique est parfaitement applicable aux phénomènes qui se passent dans la cellule végétale, véritable vase à parois semi-perméables.

..

La notion de la tension osmotique, introduite par H. de Vries dans l'étude des phénomènes biologiques de la vie de la cellule végétale, devait rapidement être transportée dans la physiologie des êtres vivants.

Les travaux d'Hamburger, de Koranyi, de Winter, de Fano et Botazzi, nous permettent aujourd'hui de considérer à un point de vue tout nouveau certaines questions, et non des moins importantes, de la physiologie générale. Peut-être même les hypothèses hardies que ces travaux ont suscitées ont-elles devancé l'édification de faits suffisamment nombreux et établis qui devraient leur servir de fondement? Peut-être aussi a-t-on laissé un peu dans l'ombre la participation active et intelligente des éléments propres de l'organisme, pour ne considérer dans les échanges nutritifs qu'une perpétuelle application de la loi qui tend à équilibrer mathématiquement les pressions des liquides organiques. Quoi qu'il en soit, et quel que soit le sort que l'avenir réserve à ces conceptions, il n'est pas sans intérêt d'en montrer la nature et la portée possible.

Botazzi a montré que le sang (ou les liquides des cavités du corps) des animaux marins invertébrés possède une tension osmotique très proche et constante, répondant à un abaissement de 2°27, ce qui correspond à une solution de chlorure de sodium de 39,783 pour 100, soit la tension de l'eau de mer. Le milieu intérieur de ces animaux est donc en équilibre habituel avec le milieu dans lequel ils vivent. Les modifications dans l'un ou l'autre de ces milieux détermineront des courants de sens opposé, et, par là, les phénomènes d'absorption ou d'excrétion qui suffisent à la vie de ces êtres inférieurs.

Si l'on se transporte à l'autre extrémité de l'échelle des êtres organisés et que l'on considère ce qui se passe chez l'homme, il semble que toute assimilation avec des phénomènes si simples soit impossible.

Cependant, le milieu intérieur, représenté par les différents liquides de l'organisme, sang, lymphé, etc., est essentiellement en rapport avec le milieu extérieur par deux appareils organiques : le tube digestif, l'appareil pulmonaire. Dans le premier circulent, pendant la digestion, les sucs nutritifs propres à la vie de l'homme et qui doivent pénétrer dans le milieu intérieur pour en permettre l'entretien et la rénovation. Par l'intermédiaire du poumon, les échanges gazeux qui doivent s'effectuer ne peuvent nécessairement le faire que grâce à l'établissement d'un courant double d'entrée et de sortie, qui obéit à des lois physiques. Entre le milieu intérieur et le milieu extérieur, représenté par les sucs de la digestion ou le gaz de l'air, se trouve une paroi semi-perméable, muqueuse gastro-intestinale, épithélium alvéolaire, assez analogue à la membrane semi-perméable du vase de Pfeffer, et permettant les échanges que vont diriger les pressions osmotiques du liquide ou des gaz en présence.

« La digestion, dit M. Winter, commence et évolue sous l'influence constante de la différence entre les pressions osmotiques du liquide stomacal et du plasma sanguin. »

Mais ce mouvement ainsi produit ne s'arrêterait pas là, et il doit s'étendre à tous les

liquides de l'organisme. Le sang, la lymphé et le liquide des tissus ont une tension osmotique croissant du premier au dernier. Par suite, le liquide intermédiaire aspire la lymphé, qui produit elle-même un mouvement du sang vers elle. Ainsi se trouverait réalisé un circulus vital, fondé uniquement sur des phénomènes d'ordre physico-chimique, et réglé par la différence de tension osmotique des liquides de l'organisme.

Mais examinons en détail quelques-unes des questions plus spécialement élucidées par cette conception nouvelle des lois de la tension osmotique.

La première application qui fut faite de ces données à la physiologie humaine devait logiquement concerner le sang, et c'est à Hamburger qu'on doit les premières et principales recherches sur ce sujet. Cet auteur, en 1883, avait cherché à comparer les modifications subies par les hématies, en présence de diverses solutions salines, à celles constatées dans les mêmes conditions par les cellules végétales. C'était l'application directe à la physiologie des données fournies par de Vries. Mais Hamburger avait eu un précurseur en M. Malassez qui, dès 1872, cherchant avec M. le professeur Potain un bon liquide de dilution pour la numération des globules, avait expressément noté l'altérabilité et le gonflement des hématies en présence des diverses solutions salines. Cet auteur avait déjà vu les différences considérables qui existent dans le sang normal ou pathologique. En plus, l'évaluation de l'altérabilité, par l'augmentation du diamètre globulaire, n'est-elle pas, de tout point, semblable à la mesure de l'intensité de la plasmolyse dans les cellules végétales?

Hamburger, étudiant le même phénomène avec l'aide des notions plus complètes introduites en biologie par de Vries, mit une certaine quantité de sang de bœuf débriné en présence de solutions salines diverses et fixa, pour chacune, le titre inférieur de la dilution dans laquelle les globules rouges se déposent dans le liquide sans le colorer. C'est ainsi qu'une solution de nitrate de potasse à 1 pour 100 ne permet pas la sortie de l'hémoglobine; dans toute solution de titre inférieur, celle-ci abandonne les globules. Ainsi, une solution de nitrate de potasse à 1 pour 100 est en équilibre osmotique avec les globules du sang de bœuf en présence, en d'autres termes, est isotonique avec lui. Pour le chlorure de sodium, le titre isotonique évalué par ce procédé serait de 0,60.

Le même auteur, se fondant sur la propriété que possèdent les solutions hypotoniques de gonfler les hématies, utilisa cette propriété pour la mesure des propriétés altérantes de ces solutions. Il mettait le sang en présence des solutions à examiner dans des pipettes graduées, et, par centrifugation, amenait un dépôt des globules rouges au fond de la pipette. Il est évident que le dépôt devait être plus élevé là où les hématies avaient subi le gonflement le plus marqué, là où les solutions étaient les plus altérantes, les plus hypotoniques. Les résultats donnés par « l'hématocrite » ont, d'ailleurs, été critiqués par divers auteurs, MM. Bleibtreu et Malassez, entre autres.

Hamburger n'avait en vue que l'étude de la tension osmotique des globules rouges vis-à-vis de solutions artificielles. Dreser, le premier, chercha à évaluer la tension osmotique de certains liquides de l'organisme, du sérum, notamment, et utilisa pour cela les données fournies par Raoult. Connaissant le rapport établi entre la pression osmotique et l'abaissement du point de congélation, il appliqua l'évaluation de ce dernier à la mensuration de la tension osmotique. Il trouva, pour le point de congélation du sérum humain, la valeur suivante :

$$\Delta = 0,56.$$

Hamburger, reprenant alors ses études avec

cette nouvelle donnée, détermina l'équivalence des solutions salines et du sérum par leur point de congélation, et il put constater que les solutions de sels divers étaient en équilibre osmotique avec les globules rouges, c'est-à-dire isotoniques, quand leur point de congélation était identique à celui du sérum de ce sang.

Hédin, faisant des recherches semblables, et trouvant également — 0,56 comme chiffre de congélation du sang normal, établit qu'une solution de chlorure de sodium congelant au même chiffre et titrant 0,93 pour 100, était isotonique à ce sang.

N'est-ce pas à cette conclusion qu'en était arrivé M. Malassez, lorsqu'en examinant l'altérabilité des globules rouges en présence de solutions salines de titres divers, il avait préconisé l'emploi de la solution à 1 pour 100? Le titre est un peu supérieur à l'isotonie moyenne de l'homme, mais d'une quantité peu importante.

Ainsi donc, pour évaluer l'état d'équilibre osmotique du globule rouge par rapport au milieu liquide naturel ou artificiel dans lequel il se trouve, trois procédés pourraient être utilisés : 1° celui de Malassez, se proposant, par la mensuration du volume du globule, d'en apprécier les modifications* et l'altérabilité; 2° celui d'Hamburger, par la centrifugation, procédé infidèle, ou par le coefficient d'hématolyse. C'est ce procédé que l'un de nous s'est proposé de perfectionner; 3° celui de Dreser, par l'examen cryoscopique, procédé plus difficilement applicable à la clinique, car il nécessite une assez grande quantité de sang.

Ces données étant établies, une première question se posait, dont on va voir de suite l'importance, relativement à la physiologie du sang et à sa pathologie. Le chiffre indiquant la tension osmotique du sang est-il fixe, invariable, ou peut-il se modifier dans des limites moins précises? Pour M. Winter, la fixité de ce chiffre ne fait pas de doute (le chiffre qu'il donne, un peu bas probablement, est de — 0,55). Pour cet auteur, la concentration moléculaire du sérum, du lait, et des sérosités oscille franchement autour d'un axe moyen correspondant numériquement à un abaissement de 0,55 du point de congélation de l'eau. L'organisme serait en une sorte d'équilibre osmotique oscillant constamment autour d'un équilibre limite réalisé par le sérum du sang. Tout écart notable serait le fait d'un état pathologique. Étant donné, comme nous le verrons plus loin, que l'examen cryoscopique de l'urine, plus facile à pratiquer en clinique que celui du sang, peut nous renseigner dans une certaine mesure sur la concentration moléculaire du sang, on conçoit les ressources que la pathologie acquerrait de cette nouvelle méthode d'investigation. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et le chiffre de — 0,56 n'a pas l'invariabilité qu'ont bien voulu lui accorder divers auteurs. D'autre part, ce chiffre peut se retrouver dans des cas pathologiques, de telle sorte que les indications résultant de sa variation ne peuvent être encore que très limitées, comme nous le verrons plus loin.

Une autre question se pose encore, grosse de conséquences possibles, relativement à la physiologie du sang.

Les modifications de la concentration moléculaire du sérum agissent manifestement sur la vitalité des globules rouges et sur les divers milieux de l'organisme, déterminant par là des troubles dont il n'est pas encore possible de mesurer la portée. Or, l'introduction, dans le milieu sanguin, d'un liquide quelconque, d'un corps en dissolution, n'agira-t-elle qu'en modifiant l'équilibre moléculaire de ce milieu, ou bien sera-t-elle cause, suivant les corps injectés, d'actions nocives diverses, n'ayant rien à voir avec des troubles purement physiques et révélant une véritable activité toxique? Pour certains,

à conclusion, dès à présent légitime, est que les modifications de la pression osmotique seraient nécessaires et suffisantes à tout expliquer. C'est, à notre sens, aller un peu vite en besogne, car il faudrait pour cela considérer comme corps indifférents les membranes et enveloppes cellulaires qui, dans l'économie, séparent les différents milieux les uns des autres ou les corps albumineux solides du milieu liquide qui les contient, comme les globules rouges dans le sérum.

L'assimilation à des phénomènes purement physiques d'actes qui se passent dans le monde organisé est certainement un peu hâtive. En voici une preuve : Grijins a montré que les solutions d'urée font exception à une des lois fondamentales de l'osmose, et d'autres substances agissent de même. L'eau distillée, on le sait, altère et détruit les hématies, non par véritable action toxique, mais par l'effet de la différence de tension osmotique, ce qui explique que les modifications produites dans le sang sont moins rapides et moins profondes qu'on ne pourrait tout d'abord le supposer. Or, les solutions d'urée, quelle que soit leur concentration, agissent toujours comme l'eau distillée, et cette action destructive s'exerce encore si la solution d'urée est mélangée à une solution de chlorure de sodium au titre isotonique.

La conclusion qu'il nous semble raisonnable de tirer de ces faits est que les injections intravasculaires de liquide ou de solution quelconque, faites dans un but thérapeutique ou expérimental, ne devront être pratiquées qu'avec des liquides ou solutions ramenées préalablement au titre isotonique supposé ou déterminé par avance du sérum sanguin. On pourra alors faire le départ de ce qui appartient à l'action toxique et de ce qui relève de la rupture de la tension osmotique entre les corps mis en présence. C'est ce que l'un de nous exprime en disant, dans son récent travail : « Il est probable que les grandes lignes des principes reposant sur la détermination de la toxicité urinaire sont vraies, mais il serait intéressant et utile de reprendre toutes les expériences faites jusqu'ici en tenant compte des lois osmotiques. »

Il est un dernier point très important à mettre en relief, c'est que, si physiologiquement et surtout pathologiquement, la concentration moléculaire du sérum est sujette à variation, la notion du sérum artificiel, dit physiologique, perd de sa valeur. Winter a dit avec raison qu'on ne pouvait injecter dans le sang (nous laissons toujours de côté les injections sous-cutanées pour lesquelles ces préceptes ne sont plus valables) que des solutions équimoléculaires avec le sérum sanguin. C'est pour cela qu'avec MM. Malassez et Hedin nous préconisons l'emploi de solution à 9 ou 10 pour 1000. Mais ces solutions même deviennent insuffisantes et peuvent être nuisibles dans les cas où la concentration moléculaire du sérum sanguin est plus élevée. Nous avons, dans un cas, trouvé par la cryoscopie un sang dont le point de congélation égalait $-0,71$. Koranyi a constaté de son côté le chiffre de $-1,04$ (néphrite chronique). Or, dans le premier cas, la solution de chlorure de sodium isotonique avec le sérum total aurait dû être au titre de 11,9 pour 1000 et, dans le second, de 17,3 pour 1000. On voit donc, qu'en pareille circonstance, l'injection intra-vasculaire d'un sérum, soi-disant physiologique, à 7 pour 1000, pouvait être réellement toxique au sens ancien du mot et à peu près comparable à ce que serait l'injection d'une solution de NaCl à 4 ou 5 pour 1000 chez un sujet sain.

De toute façon, l'on voit combien ces données nouvelles de l'isotonie et de la pression osmotique ont été profitables à la physiologie normale et pathologique du sang.

Les mêmes données ont été transportées

dans la physiologie des différentes humeurs et ont mis aux prises les physiiciens et les physiologistes. Certaines conclusions sont cependant déjà intéressantes.

Beckmann, le premier, a signalé le fait que le point de congélation (mesure de tension osmotique) du lait dépend exclusivement de la proportion d'eau qui y est contenue et nullement de celle de la graisse. D'où l'idée devait naturellement venir de mesurer par là le mouillage du lait.

M. Winter insista plus encore sur ces faits, d'autant que, pour lui, le point de congélation du lait serait fixe, pour le lait normal tout au moins. Ce point était identique à celui du sérum. Or, la chose ne peut être conçue ainsi, puisque, pour les nombreux auteurs qui ont expérimenté avec le sérum de bœuf, son point de congélation Δ varierait de 0,58 à 0,66. Pour être sûr du chiffre Δ du lait, il faudrait donc le comparer au chiffre Δ du sang au moment de la traite.

Enfin, il peut y avoir des variations suivant la saison, mais celles-ci ne sont pas bien considérables, comme le montrent Winter et Hamburger.

En résumé cependant, malgré l'ingénieuse idée de Beckmann et Winter, les auteurs n'acceptent pas encore le procédé proposé par eux relativement à la découverte et à la mesure du mouillage du lait.

Nous n'insisterons pas longuement sur les recherches faites sur la pression osmotique de différents liquides, comme la bile, la salive, le liquide céphalo-rachidien, etc. Ces questions sont encore à l'étude, mais les variations jusqu'ici constatées dans les résultats nous montrent que s'il faut tenir grand compte de la tension osmotique, il ne faut pas non plus oublier le rôle de l'influence vitale, de l'activité cellulaire et d'autres phénomènes physiques, dialyse, tension superficielle, connus ou encore inconnus.

Il faut bien se souvenir, en effet, en dehors même de la structure de la cellule et de ses fonctions, que les membranes vivantes ne représentent pas toujours la paroi semi-perméable du vase de Pfeffer. Il y a, entre les cellules, des espaces plus ou moins grands; dans ces espaces inter-cellulaires, peut s'opérer la dialyse, qui est un phénomène non identique à la tension osmotique. Ne savons-nous pas, de plus, que ces espaces inter-cellulaires sont susceptibles de s'agrandir pour laisser passer des molécules bien plus grandes que celles contenues habituellement dans les liquides organiques? Ces espaces, en effet, ne sont-ils pas capables de laisser passer, la diapédèse le montre, des éléments figurés comme les leucocytes?

Malgré la complexité de ce problème, il est une question spéciale pour laquelle les recherches faites sur la tension osmotique ont donné des déductions fort instructives, c'est celle de la fonction rénale.

Dresler a fait sur ce sujet un travail magistral (1893). Après lui, Winter, Koranyi, Burgaszki et Tangl, plus récemment le Professeur Bouchard, ont fourni d'intéressants matériaux d'étude.

Dresler a montré que, généralement, l'urine a une tension osmotique plus élevée que celle du sang; dans certains cas, après de copieuses libations, par exemple, la différence s'atténue et peut même disparaître en sens inverse. Ainsi donc, le courant s'établissant du liquide à tension moins faible vers celui à tension plus forte, il se dirigerait normalement du sérum vers l'urine. Aussi, l'abaissement du point de congélation de l'urine (correspondant à une tension osmotique élevée) caractériserait pour Winter l'urine comme liquide d'excrétion, ce qui peut être vrai d'une façon très générale, en prenant la totalité des urines de la journée, mais non d'une façon absolue, car il y a des cas qui échappent à la règle. Disons que l'abais-

sement du point de congélation de l'urine Δ est pour Winter de 0,45 à 1,85; pour Koranyi de 1,26 à 2,35 (valeurs normales); pour Bouchard de 0,50 à 2,24 (valeur moyenne, 1,35), tandis que celui du sérum sanguin est de 0,56. Nous verrons plus loin l'importance de l'abaissement du point de congélation de l'urine relativement au diagnostic de la perméabilité rénale.

Koranyi a consacré récemment d'importants mémoires à l'étude de cette question. Il est arrivé à des conclusions extrêmement intéressantes que nous allons résumer.

M. Winter a, en outre, déterminé la masse moléculaire moyenne, calculée avec la formule que nous avons donnée ci-dessus. Il conclut, des nombreux chiffres qu'il publie, que la masse moléculaire moyenne oscille étroitement autour d'une limite constante, voisine de 60; il ne trouve d'écart sérieux que dans des états graves; il cite, en effet, des valeurs beaucoup plus élevées dans des cas de néphrite et de diabète.

Tout récemment, M. le professeur Bouchard, revenant sur ce point, donne comme valeur du poids moléculaire normal 62 à 63, rarement plus. Dans les cas pathologiques, dit-il, le poids est supérieur, et varie de 68 à 112, avec des valeurs quelquefois énormes pour les néphrites. Cela confirme bien ce que nous savions déjà, d'après M. Winter; mais il est une objection qu'on peut faire à cette évaluation du poids moléculaire moyen pour le cas particulier de l'urine: c'est la difficulté d'évaluer rigoureusement le poids de substances dissoutes dans un poids donné d'urine. On sait, en effet, que, pendant l'évaporation, l'urée, influencée par les autres matières constitutives de l'urine, se décompose graduellement; il y a là une perte et une cause d'incertitude dans le moment où l'on doit considérer l'évaporation comme complète.

La tâche principale des reins consistant à maintenir le sang en une composition à peu près constante, Koranyi en conclut que l'on doit pouvoir, de par certaines modifications observées dans l'urine, en tirer des conclusions relatives à l'état du sang. La quantité relative (proportion de NaCl à Δ ou $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$) du chlorure de sodium de l'urine augmente et diminue avec la quantité relative du chlorure de sodium du sang.

D'après cela, on pourrait calculer la quantité de chlorure de sodium du sang en partant de Δ (point de congélation) et de la quantité de NaCl de l'urine, le point de congélation Δ du sang chez l'homme sain pouvant être considéré comme à peu près constant — 0,56.

En second lieu, Koranyi, par ses observations et ses calculs, apporte des arguments sérieux à la théorie de Ludwig sur la formation de l'urine (absorption de l'eau dans le glomérule, avec résorption partielle dans les canalicules), mais en y ajoutant la notion d'un échange moléculaire se faisant dans les canalicules. Chaque molécule résorbée serait remplacée par une molécule solide sécrétée.

On conçoit que de pareils échanges seront favorisés au plus haut point par la vitesse de la circulation. Si la circulation rénale est active, le

rapport $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ sera diminué, et vice-versa. Ainsi, l'auteur déduit de ses expériences une façon ingénieuse de mesurer l'intensité et la rapidité de la circulation dans le rein.

On voit donc les données nouvelles introduites par Dresler, Winter, Koranyi, dans la physiologie du rein et la physiologie générale du sang: possibilité de mesurer la teneur relative du sang en NaCl, possibilité de mesurer la rapidité de la circulation sanguine du rein, connaissance plus précise du mécanisme de la sécrétion de l'urine. Comme nous le verrons, les déductions pathologiques ne sont pas moins intéressantes.

La question de la formation de la lymphé,

celle des conditions de résorption des liquides au niveau des muqueuses et des séreuses, ont été l'objet d'études très importantes de Heidenhain, d'Hamburger, de Dreser, etc. Nous n'insisterons pas sur les multiples expériences et interprétations que ces discussions ont provoquées. Disons, qu'ici encore, la lutte continue à être vive entre ceux qui admettent que les simples lois physiques d'osmose, de dialyse, de tension osmotique, etc., suffisent à tout expliquer, et ceux qui, comme Heidenhain, estiment que la vitalité des cellules de revêtement doit jouer un rôle primordial. Il en donne un exemple frappant qui est le suivant :

Si la résorption intestinale provient de la diffusion des liquides intestinaux dans le sang, les liquides qui auront la même tension osmotique que le sérum sanguin ne devront pas être résorbés. Il doit, par exemple, en être ainsi si l'on injecte dans l'intestin d'un chien son propre sérum. Or, l'expérience ne confirme pas ces résultats.

Par contre, si le courant s'établit dans le sens inverse, des parois de l'intestin vers sa cavité, il est clair que l'activité cellulaire ne sera plus en jeu et que, seul, le pouvoir osmotique pourra s'exercer; c'est ainsi que les purgatifs salins, dont la tension osmotique est bien plus considérable que celle du sérum sanguin, provoquent, par simple action physique, une abondante transsudation de ce sérum.

Disons que les restrictions apportées par Heidenhain aux conceptions purement physiques de ces divers phénomènes physiologiques ne sont pas admises par Hamburger, Starling, etc. Pour eux, les données nouvelles que nous venons de rapporter peuvent suffire à expliquer le mouvement et l'équilibre des liquides dans l'organisme.

Dans son beau travail, Koranyi, s'appliquant à étudier les facteurs qui peuvent maintenir la constance nécessaire de la tension osmotique du sang, c'est-à-dire les reins, l'intestin, la nutrition, puis, à un petit degré, la respiration, la surface cutanée et les globules rouges, établit, par des considérations multiples, ce circuit vital entraînant perpétuellement le sang vers la lymphe, la lymphe vers le liquide inter-cellulaire, et réglant à la fois les conditions de la nutrition et des sécrétions diverses, nécessaires au bon fonctionnement de l'organisme.

..

Il était naturel, qu'étant donnée l'importance du rôle joué en physiologie par la tension osmotique, on cherchât si certaines perturbations amenant des états pathologiques ne devaient pas être attribuées ou ne correspondaient pas à des changements dans les phénomènes osmotiques normaux.

C'est là un sujet nouveau; si nous en exceptons la thèse de M. Théaulon, qui, d'après les travaux de Winter et de Cohnstein, tente d'expliquer la pathogénie des œdèmes par une augmentation de la tension osmotique de la lymphe, fait en faveur duquel il n'apporte aucune preuve expérimentale, et qui ne s'accorde pas avec les évaluations d'Hamburger et de Fano et Botazzi, pour la lymphe normale, il n'y a à signaler, dans cet ordre d'idées, que les recherches de Koranyi et celles de l'un de nous, pour le sérum sanguin. Pour l'urine, on peut rappeler les évaluations déjà anciennes de M. Winter, celles de Koranyi, et celles, toutes récentes et analogues, de M. le Professeur Bouchard.

Pour se rendre compte des modifications que subissent, dans les cas pathologiques, les phénomènes osmotiques, le mieux serait d'examiner comparativement, à ce point de vue, le sang et l'urine; cela peut se faire facilement toutes les fois que, dans un but thérapeutique, on extrait à un sujet, soit par la saignée, soit par l'application de ventouses scarifiées, une quantité

de sang] suffisante pour une pareille recherche. Dans tout autre cas, et jusqu'à ce que la méthode ait été assez perfectionnée pour qu'on puisse évaluer la tension osmotique en ne prélevant qu'une quantité très minime de sang, peut être même seulement une goutte, il faut, pour s'en rendre compte, employer un moyen détourné.

La méthode d'Hamburger, fondée sur l'évaluation de la résistance globulaire par le procédé de l'hématolyse, peut, sans l'aide de la cryoscopie, et mieux qu'elle encore, nous renseigner sur la tension osmotique des globules, mais elle n'est pas non plus toujours applicable.

En l'absence même de la connaissance de la tension osmotique du sang, l'examen de l'urine peut nous fournir des données très intéressantes sur l'état de la perméabilité rénale. Mais prenons d'abord les cas où les deux séries d'investigations ont pu être faites.

À l'état normal, le chiffre cryoscopique du sang $\Delta = 0,56$, celui de l'urine est compris entre $1,50$ et 2 . Le rapport est donc, entre ces deux valeurs, de $2,6$ à $3,5$. Dans le cas d'imperméabilité rénale, la valeur représentant Δ du sang augmente, très habituellement tout au moins, celle représentant Δ de l'urine diminue. Aussi, le rapport entre ces deux valeurs tend-il à diminuer et à se rapprocher de l'unité, parfois même à la dépasser.

Voici quelques chiffres :

	Δ (urine)	Δ (sang)	Rapport entre les deux valeurs.	
Winter.	— 0,90	" "		
—	— 0,45	" "		
Koranyi	— 0,94	0,69	1,36	
—	— 0,55	0,49	1,12	
—	— 0,39	0,60	0,65	
Bousquet.	— 0,77	0,59	1,47	
—	— 0,76	0,60	1,27	
—	— 0,60	0,55	1,08	

Aucun autre état pathologique n'a paru donner, jusqu'à présent tout au moins, une pareille inversion de la formule, et cela caractériserait presque à coup sûr l'insuffisance rénale. Il est juste d'ajouter que, selon la remarque de Koranyi, et à notre avis aussi, l'absence des caractères précédents ne permet pas d'éliminer absolument l'idée d'une lésion rénale. Il restera à fixer les raisons des exceptions, suivant les cas observés. Il faut, en effet, se souvenir que de pareilles recherches sont encore toutes récentes.

On conçoit, enfin, que, même en l'absence de tout examen du sang, l'abaissement du point Δ des urines totales pourra faire supposer l'imperméabilité rénale. Il faudra alors compléter les recherches en faisant comparativement l'examen du sérum et celui de l'urine.

Koranyi a fait de même des remarques très intéressantes sur la diurèse chez les cardiaques et la mesure de la vitesse de la circulation rénale. Il releva un premier fait, c'est que, dans les cas d'affection du cœur, au début de la période des troubles d'adaptation, la valeur Δ du sang augmente, celle des urines restant à peu près normale. Voici des chiffres.

	Δ (sang)	Δ (urine)	Rapport.
Insuf. mitrale. . . .	— 0,65	— 1,90	2,92
—	— 0,63	— 1,93	2,79
—	— 0,67	— 2,05	3,06
Cyanose congénitale.	— 0,69	" "	" "

Il peut y avoir là un précieux élément de diagnostic entre les troubles urinaires dépendant de simples troubles circulatoires et ceux qui sont liés à une lésion rénale.

Koranyi en a encore signalé un autre vraiment bien curieux. Si l'on fait passer dans le sérum des cardiaques dont la valeur Δ est augmentée (sérum hyperosmotique), un courant d'oxygène, le point de congélation est ramené à la normale, d'où on peut conclure que l'aug-

mentation était due seulement à la cyanose. Rien de pareil ne se produit dans les autres cas. Le même auteur a pu encore établir quelques données très ingénieuses sur la valeur de la diurèse chez ces mêmes malades, sur sa modification dans les différentes interventions thérapeutiques, sur le pronostic même de certaines complications rénales chez les cardiaques, etc. Nous n'insisterons pas plus longuement sur les vues nouvelles que l'important travail de Koranyi jette sur certaines parties de la pathologie. Certes, tous les faits annoncés par cet auteur ne sont pas définitifs, et cependant déjà ils donnent pour l'avenir l'espérance de déductions extrêmement importantes.

Cette notion de l'isotonie et de la tension osmotique explique de même certains faits d'ordre courant, dont les raisons paraissent encore assez mystérieuses.

Elle nous montre, par exemple, pourquoi les lavages de certaines muqueuses, comme de la pituitaire enflammée, sont extrêmement douloureux lorsqu'ils sont pratiqués avec de l'eau simple, bouillie ou non, et cessent de l'être quand ils sont faits avec une solution salée. On se rend compte, en effet, que la différence de tension entre l'eau employée et les liquides de l'organisme produit une sorte de traumatisme qui peut ne pas être sans danger.

Pierre Delbet, étudiant l'action des différents liquides employés dans le lavage du péritoine, a montré l'effet nocif de l'eau distillée. Au contraire, l'emploi du sérum dit physiologique ne provoque que de très minimes altérations de l'endothélium; pour les diminuer encore ou les rendre nulles, peut-être serait-il bon d'élever le titre des solutions employées.

Preobajenski a appliqué les mêmes données à l'étude de la guérison des plaies, et montré que celle-ci n'est pas due exclusivement à la destruction des germes, mais qu'elle est encore sous la dépendance des phénomènes d'osmose et de capillarité du pansement. Si le courant osmotique s'établit de l'extérieur à l'intérieur, il se produit, par résorption des toxines, des phénomènes d'infection et d'intoxication; aussi y a-t-il avantage à connaître plus exactement le pouvoir osmotique des liquides mis en contact avec les plaies.

Nous n'insisterons pas plus longuement sur l'importance des données précédemment exposées. Les notions, tout nouvellement introduites en biologie par les auteurs que nous avons cités, et dont nous avons pu vérifier l'exactitude, nous ouvrent un champ d'observations extrêmement importantes dans le domaine de la physiologie et dans celui de la pathologie. Peut-être seront-elles modifiées sur certains points, mais nous sommes convaincus qu'un avenir prochain en montrera l'intérêt.

TRAITEMENT OPÉRATOIRE DE LA MYOPIE

PAR L'EXTRACTION

DU CRISTALLIN TRANSPARENT

Par A. TROUSSEAU

Médecin de la clinique des Quinze-Vingts.

S'il suffisait de prescrire aux myopes d'un degré élevé des verres correcteurs convenables, pour leur procurer une vision satisfaisante et soulager la gêne qui résulte de leur infirmité, il n'y aurait pas lieu de songer à traiter la myopie par un procédé opératoire. Mais combien de myopes ne peuvent supporter les verres forts qui amènent des irisations, des déformations d'objets et surtout du rapetissement des images; combien sont réduits à ne porter que des verres insuffisants pour assurer une bonne vision à distance; combien sont perpétuellement tour-

mentés dans la vue de près par de la diplopie, de l'asthénopie, des mouches volantes qui leur interdisent tout travail suivi. Si bien que la myopie considérée, par quelques-uns, comme un simple inconvénient, peut, au contraire, constituer une redoutable infirmité capable d'empêcher le patient de continuer la carrière qu'il a embrassée, voire même de gagner sa vie.

L'intervention opératoire est donc légitime dans les cas où la myopie est d'un degré assez élevé ou amène une gêne assez forte pour que le sujet soit incapable de remplir ses obligations visuelles.

Après l'enlèvement du cristallin opaque chez un cataracté, l'œil normal devient hypermétrope de 40 à 12 dioptries, c'est-à-dire que l'opéré a besoin pour voir de loin d'un verre convexe de ce numéro, alors que, du temps de la transparence cristallinienne, il ne se servait d'aucun verre pour voir à distance. On comprend que si, avant l'intervention, l'œil était myope de 40 à 12 dioptries, il redevient emmétrope, c'est-à-dire normal, après l'ablation du cristallin.

De cette constatation découle l'évidence qu'en enlevant le cristallin transparent à un myope, on diminue sa myopie d'un chiffre égal à la valeur du cristallin. Toutefois il faut remarquer qu'en pratique, après ablation du cristallin non cataracté, la diminution de réfraction est supérieure au chiffre que j'indiquais tout à l'heure; elle peut aller jusqu'à 15 à 20 dioptries et même plus. Je ne donnerai pas ici les raisons trop techniques de ce fait, qu'il me suffit d'énoncer pour la plus grande clarté de cet exposé.

Les bienfaits de l'extraction ne se bornent pas à une simple diminution de la myopie. L'opération procure un agrandissement sensible des images rétiniennes, que j'ai dit diminuées par l'usage des verres concaves, et pour certains auteurs (Vacher, Abadie), elle arrêterait les progrès de la myopie et empêcherait l'extension des lésions choroidiennes, cortège habituel de la myopie maligne progressive, ce que n'admettent pourtant par des ophtalmologistes tels que Panas, Fuchs, Coppez, Pergens. Elle augmente, en tout cas, l'acuité visuelle.

L'opéré peut donc voir de loin sans verre ou avec de faibles verres concaves, s'il lui reste de la myopie, avec de faibles verres convexes, s'il est devenu hypermétrope. Il est pour toujours débarrassé des verres forts et de leurs inconvénients. Le travail est rendu plus facile pour les mêmes raisons.

S'il n'y avait quelque ombre au tableau, nous serions en possession d'une opération réellement merveilleuse, rendant à la vie sociale un grand nombre de véritables infirmes.

Malheureusement, il n'est pas aussi simple d'enlever un cristallin transparent qu'un cristallin cataracté. On sait quelle est la sécurité actuelle de l'opération de la cataracte; elle tient à la facilité avec laquelle sort par la brèche cornéenne la lentille opacifiée qui, après un nettoyage soigneux de la chambre antérieure, ne laisse pas après elle de débris cristalliniens susceptibles d'irriter l'œil et d'obliger, pour obtenir la netteté du champ pupillaire, à des opérations répétées plus ou moins dangereuses.

L'extraction du cristallin transparent est moins facile et souvent suivie de la persistance de masses secondaires dans la chambre antérieure. Aussi la plupart des opérateurs ont-ils adopté des procédés qui ont tout d'abord pour but de cataracter le cristallin pour l'enlever plus aisément quelque temps après.

Ce qu'il faut retenir, c'est que l'extraction du cristallin est souvent suivie d'accidents assez graves tels que : iritis, cyclite, glaucome, voire même décollement de la rétine, ce qui doit rendre les chirurgiens prudents dans leur détermination.

L'idée première de l'opération appartient à l'abbé Desmonceaux (1786) qui, pourtant, ne l'exécuta point et laissa cet honneur à Wenzel. Il faut croire que les résultats des tentatives faites par divers opérateurs, pendant ce siècle, ne furent pas très favorables, puisque ce n'est guère que depuis dix ans que l'extraction du cristallin transparent dans la myopie a été remise en honneur et a trouvé de nombreux adeptes grâce aux travaux de Fukala (1889) et de notre ingénieur compatriote Vacher (1890).

Vacher recommande et exécute l'extraction du cristallin, sans intervention préalable destinée à l'opacifier, comme s'il s'agissait d'une simple cataracte; puis après trois ou quatre semaines, il enlève les masses qui ne se sont pas résorbées. Ce procédé est excellent chez les sujets qui ont passé quarante ans et chez lesquels le cristallin est, par suite, pourvu d'un noyau dur. Il n'est pas employé, par la majorité des opérateurs, chez les patients qui n'ont pas atteint cet âge. On préfère l'opération de Fukala plus ou moins modifiée, qui consiste en deux interventions, la première ayant pour but, après ponction de la cornée, de disciser largement le cristallin afin de le cataracter, la seconde devant, quelques jours après, ouvrir à nouveau la chambre antérieure pour évacuer à la curette ou par l'aspiration (Rogman) les masses molles qui se sont opacifiées et ont gonflé dans l'humeur aqueuse.

La réussite tient souvent au choix judicieux de l'époque à laquelle doit être faite la deuxième opération : quatre à quinze jours en moyenne après la première. Si tout va bien, si l'œil ne réagit pas, il y a avantage à attendre; si, au contraire, surviennent de la douleur, de la rougeur, un pointillé spécial de la cornée indiquant une cyclite ou de vives souffrances, des nausées, des vomissements, de l'élevation du tonus intra-oculaire, il faut agir rapidement.

Parfois, une troisième opération est nécessaire pour évacuer des masses qui ont échappé à la première, et encore une quatrième pour disciser une capsule plus ou moins opaque qui gêne la vision.

Ces interventions répétées sont très nuisibles, elles ne doivent être faites qu'en cas d'absolue nécessité et en évitant à tout prix l'issue du corps vitré, qui peut favoriser le redoutable décollement de la rétine.

On ne voit, l'opération n'est ni simple, ni exempte de dangers; il ne faut pas l'exécuter à tout propos et il est urgent de bien se pénétrer de ses indications et de ses contre-indications.

Avant de la proposer, on étudiera divers facteurs, à savoir : la profession du sujet, la façon dont il supporte les verres correcteurs, son degré de myopie, l'état de son fond d'œil, son âge.

On n'opérera que si le myope exerce une profession qui nécessite une bonne vision et que s'il est obligé de renoncer à ses moyens d'existence. On refusera d'intervenir chez un oisif qui ne recherche que de simples satisfactions visuelles. Tout individu qui supporte les verres correcteurs, même forts, ne sera pas non plus appelé au bénéfice de l'intervention.

Une myopie inférieure à 14 ou 15 dioptries est compatible avec un exercice régulier de la faculté visuelle, elle n'est pas justiciable de l'acte chirurgical. Ce sont les myopes de 15 à 17 dioptries qui ont le plus à gagner à la suppression du cristallin, parce qu'ils ont des chances de devenir, après elle, emmétropes.

On s'abstiendra en cas de lésions étendues du fond d'œil, de décollement de la rétine de l'autre œil, qui pourrait faire craindre semblable accident sur l'organe opéré.

Il ne faut pas agir avant l'âge de douze ans, et n'intervenir que très rarement après quarante ans, car, à cette dernière époque de la vie, la myopie tend plutôt à diminuer et les gros travaux nécessités par la préparation et l'éclo-

sion d'une carrière sont moins urgents. C'est de quinze à trente ans que l'opération est le plus utile.

Suivant le sage conseil de M. Abadie, on ne devra opérer qu'un œil, malgré les instances du malade, tant que l'expérience ne nous aura pas fixés sur les dangers éloignés de l'intervention.

Rappelons-nous, enfin, que l'extraction du cristallin dans la myopie est une opération nouvelle, que nous ne sommes pas fixés absolument sur ses suites possibles, qu'elle offre, à côté de gros avantages, un certain nombre de dangers, et que, sous peine de la discréditer définitivement, nous ne devons pas la pratiquer à la légère.

MÉDECINE PRATIQUE

L'ÉLONGATION DE LA MOELLE CHEZ LES TABÉTIQUES

Les nombreuses observations de MM. Gilles de la Tourette et Chipault et les recherches que nous avons entreprises à la Salpêtrière, dans le service du professeur Raymond¹, montrent, croyons-nous, d'une façon évidente que, si le tabes reste inguérissable, les tabétiques peuvent, grâce à l'élongation de la moelle, espérer une amélioration souvent merveilleuse.

C'est à l'étude pratique de cette méthode, malheureusement encore trop peu répandue, que nous voulons consacrer cet article, essayant de montrer combien il est facile d'avoir recours à ce mode de traitement, et nécessaire de ne point différer trop longtemps son emploi. Aussi, nous efforcerons-nous de réduire à ses traits essentiels l'exposé de la méthode elle-même, de ses origines, du mécanisme de son action, des appareils d'ailleurs très simples dont elle fait usage, pour insister sur ses applications cliniques : technique opératoire, indications, contre-indications, résultats.

Historique. — L'élongation de la moelle est, il faut le reconnaître, une méthode empirique; elle ne repose pas sur un principe rationnel, et son mode d'action, très réel, est encore de nature hypothétique. Précédée par les expériences de Langenbuck sur l'élongation, sanglante ou non, des troncs nerveux et l'application qu'en fit cet auteur, pour le traitement du tabes, en pratiquant l'élongation des sciatiques, ce n'est que plus tard qu'elle fut appliquée à la moelle.

La première en date de ces méthodes est celle de Corval; puis, viennent les méthodes de Bonuzzi et de Blondel. Ces trois méthodes ont cela de commun que l'allongement de la moelle tend à être réalisé par la flexion forcée des cuisses, entraînant avec elle le bassin et la partie inférieure de la colonne vertébrale.

Dans la méthode de Hégar, le malade est assis sur un plan rigide et le rachis fléchi au maximum. La différence qui sépare ce procédé des précédents est donc fondamentale, puisque les membres inférieurs sont en extension, condition favorable à un allongement maxima de la moelle.

Appareils d'élongation. — MM. Gilles de la Tourette et Chipault ont eu les premiers l'idée de réaliser cette flexion du rachis, et, par conséquent, cet allongement de la moelle, grâce à un appareil spécial. La communication de MM. Gilles de la Tourette et Chipault à l'Académie de médecine date du 27 Avril 1897.

Appareil de MM. Gilles de la Tourette et Chipault. — L'appareil de ces auteurs se compose essentiellement d'une table basse, longue de 1 m. 40, large de 0 m. 45, portant à sa partie postérieure un petit dossier auquel est fixée une courroie ou sangle. Sur la ligne médiane, à l'union du tiers postérieur et des deux tiers antérieurs de la table, est adaptée une poulie sous laquelle passe une corde de traction reliée à une moufle fixée au niveau du bord libre.

Le patient s'assoit bien d'aplomb sur la table, les jambes étendues, la poulie située dans leur inter-

1. JEAN LECLERC. — Les traitements actuels du tabes ». Thèse, Paris, 1898.

valle. Le tronc est alors fixé par la sangle du dossier afin d'éviter le glissement du corps en avant. Les jambes sont maintenues dans la rectitude, leur bord interne se touchant, par une sangle passant autour de la table, au-dessus des genoux. De cette façon, les membres inférieurs ne peuvent ni se fléchir ni se renverser en dehors. La partie essentielle de l'appareil consiste en une sangle à quatre branches affectant la forme d'un X : les deux branches supérieures sont munies d'anneaux situés à différentes hauteurs ; la branche inférieure, la plus petite, qui doit être placée du côté gauche du sujet, est pourvue d'une boucle ; la plus grande branche inférieure passe autour du bassin du sujet, puis sous la table, et va se fixer à la boucle de la petite branche ; les deux branches supérieures passent sous les bras. Au niveau de la région dorsale, on les entrecroise, à la façon d'une croix de Saint-André, de façon que la branche droite passe à gauche et réciproquement, et que leurs extrémités libres, munies d'anneaux, viennent de chaque côté sur les épaules, à la façon de deux bretelles. A ce niveau, un peu plus haut, un peu plus bas, suivant la taille du sujet, se fixent les deux extrémités, terminées en crochets, d'une petite barre de fer en forme de cintre et munie à sa partie médiane d'un anneau dans lequel s'engage la corde de traction, celle-ci se réfléchissant sur la poulie située entre les jambes du sujet ; la traction, d'horizontale devient verticale, ce qui force le malade à se courber, à fléchir le rachis.

Expérimentant leur appareil sur le cadavre, MM. Gilles de la Tourette et Chipault ont constaté : un allongement du rachis de 3 centimètres 1, 3 centimètres 5 et 4 centimètres 3 ; un allongement dorsal de 1 centimètre 1 et un allongement médullaire exprimé dans le tableau suivant :

	ALLONGEMENT total.	MOELLE.	QUEUE de cheval.
1 ^{re} expérience. . .	4 c. 3	7 millim.	6 millim.
2 ^e — . . .	4 2	7 —	5 —
3 ^e — . . .	4 6	9 —	7 —
4 ^e — . . .	2 0	9 —	1 cent. 1
5 ^e — . . .	4 1	7 —	4 millim.

Mais cet allongement ne porte pas également sur les différentes parties de la moelle : il prédomine à sa partie inférieure et est nul à la partie supérieure du segment dorsal.

Appareil modifié par Leclere. — Prenant en considération ces résultats et aussi les faits observés où l'action de l'élongation pratiquée avec l'appareil de MM. Gilles de la Tourette et Chipault fut nulle sur les troubles tabétiques à localisation médullaire supérieure, nous avons fait réaliser des modifications au précédent appareil, en vue d'obtenir une élongation intéressant tous les segments de la moelle, le principe même de la méthode étant admis qui tend à obtenir un allongement médullo-radicaire par la flexion du rachis.

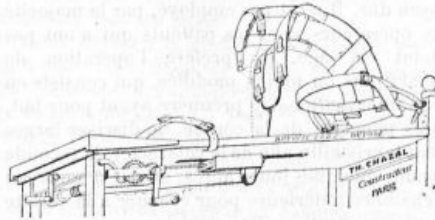
En effet, physiologiquement, la colonne vertébrale ne s'incurve pas d'une façon régulière. La portion lombaire est douée de faibles mouvements ; la partie inférieure de la colonne dorsale n'est aussi que peu mobile et les mouvements les plus étendus se produisent à la partie supérieure de la colonne dorsale et à la partie inférieure de la colonne cervicale, qui est presque rigide à sa partie moyenne. C'est sur cette partie de l'axe rachidien que nous avons eu l'idée de reporter le point de traction, afin d'utiliser pour l'allongement médullaire les mouvements d'amplitude si grande dont le siège se trouve entre la troisième dorsale et la cinquième cervicale.

Notre appareil se compose d'une table basse munie d'un dossier. Cette table est percée, à l'union de son tiers antérieur et de ses deux tiers postérieurs, d'une fente rectangulaire de 30 centimètres de long, dans laquelle glisse une pièce de bois supportant une poulie. Cette poulie est reliée, à l'extrémité de la table opposée au dossier, par une vis actionnée par une manivelle et permettant le déplacement de la poulie suivant une course dont la longueur est représentée par celle de la fente rectangulaire. La poulie ne se trouve pas sur la table, mais au-dessous d'elle ; la corde passe donc, non pas entre les jambes du sujet, mais au-dessous d'elles, séparée de celles-ci par l'épaisseur de la table.

Un plan incliné de 40 centimètres de long sur 10 centimètres de haut peut glisser, à l'aide de rainures, sur le plan de la table et relever, suivant le degré jugé utile, les talons du sujet.

Le système de sangles auxquelles est appliquée la traction se compose essentiellement de deux bandes verticales distantes l'une de l'autre de 6 centimètres ; ces deux bandes s'étendent de la partie moyenne de la colonne céphalique à la partie inférieure du tronc. Elles sont réunies entre elles et tenues écartées l'une de l'autre par des glissières perpendiculaires à leur direction. A leur extrémité supérieure se trouve une bande capitonnée de 3 centimètres de largeur, dont les deux extrémités libres, garnies d'anneaux, servent à pratiquer la traction cervicale.

Une ceinture entourant la taille du sujet admet, dans deux dédoublements distants de 6 centimètres, la partie inférieure des bandes verticales ; celles-ci sont ramenées en avant, par-dessus la ceinture qu'elles ont déjà traversée, et sont introduites dans la glissière supérieure ; une boucle aplatie et fermée limite en bas leur ascension et celle de la ceinture, permettant ainsi de régler la longueur des bandes verticales suivant la taille du sujet.



De plus, deux chefs de bande à direction oblique, croisant l'épaule à la manière d'une écharpe, viennent se fixer aux bandes verticales ; leur extrémité libre se trouve pourvue d'anneaux et permet d'exercer, avec le même système de bandes, la traction scapulo-dorsale lorsque la traction céphalique présente des inconvénients. Un peu au-dessus du point où les bandes scapulaires rencontrent les bandes verticales, une bande transversale, fixe, rend solidaire l'action des chefs scapulaires et empêche la totalité des sangles de remonter, ce qui aurait lieu, puisqu'aucune pression n'est exercée par la ceinture lâchement fixée.

Une fourche large et d'un grand rayon de courbure s'attache aux anneaux, soit des chefs scapulaires, soit du chef cervical. A cette fourche se fixe une corde qui se réfléchit sur la poulie située au-dessous de la table ; cette corde s'enroule autour d'un cylindre de petit diamètre situé à l'extrémité opposée au dossier. Deux roues dentées d'inégal diamètre, mues par une manivelle, actionnent le cylindre sur lequel la corde s'enroule. Ce dispositif permet une traction douce, sans secousses si pénibles pour le malade.

Nous avons expérimenté notre appareil sur deux cadavres.

Le premier sujet était un homme bien musclé.

Le canal rachidien ouvert et la moelle mise à nu, on note 54 centimètres entre les deux vertèbres extrêmes prises comme point de repère ; la traction cervicale est pratiquée, la longueur devient 58 centimètres, puis 60 centimètres. La moelle est alors sectionnée à la partie inférieure du segment cervical, les surfaces s'écartent de 3 centimètres 8. Cette longueur devient 4 centimètres 2 lorsqu'un billot est placé sous les talons du sujet.

Dans la seconde expérience, il s'agissait d'une femme. La longueur de la moelle mise à nu était de 46 centimètres ; elle atteint 52 centimètres par la flexion du rachis. Trois sections sont alors pratiquées : à la partie inférieure du segment cervical, à la partie moyenne du segment dorsal, à la partie inférieure du segment lombaire.

La distance d'écartement des surfaces est :

Entre les deux extrémités lombaires. . . .	2 c. 1
Entre les deux extrémités dorsales. . . .	2 0
Entre les deux extrémités cervicales. . . .	1 9

La moelle est donc élongée à un degré considérable, et, fait d'intérêt beaucoup plus grand, elle est élongée d'une façon presque égale suivant ses différents segments. Nous devons donc, logiquement, conclure que l'élongation pratiquée suivant notre procédé devait avoir une action aussi manifeste sur les troubles dont la localisation médullo-radicaire est supérieure que sur ceux dont la localisation est inférieure ; c'est ce que nos observations ont prouvé.

Technique opératoire. — Voici quelle est la tech-

nique qu'il faut suivre pour pratiquer correctement l'élongation.

Le sujet est assis, le sacrum touchant au dossier. La pièce cervicale est placée entre la tubérosité occipitale et la sixième vertèbre cervicale (proéminente), au niveau de la portion rigide de la colonne cervicale par conséquent ; plus bas, la pression provoquée des douleurs ; plus haut, elle est mal supportée et entraîne des céphalalgies. La longueur des bandes verticales est réglée suivant la taille du sujet, de façon que la ceinture se trouve au niveau de l'échancrure costo-iliaque ; il suffit, pour cela, de fixer la boucle inférieure et de tirer sur l'extrémité libre du chef de bande. La ceinture est fixée, mais sans serrer la taille.

Les talons du sujet sont relevés suivant le degré jugé utile, et variable avec chaque malade. Cette manœuvre produit une tension des troncs nerveux du membre inférieur ; la moelle n'est pas seulement fixée, mais encore tirée en bas par cette tension ; cette action apparaît manifeste dans notre première expérience cadavérique. L'emploi du plan incliné s'impose chez les tabétiques, quand il existe une laxité articulaire anormale ; les nerfs se sont allongés, s'adaptant aux mouvements extrêmes des articulations, et leur état de relâchement permet à la moelle de remonter dans le canal rachidien sans être élongée.

Les extrémités de la fourche sont accrochées aux anneaux des chefs cervicaux, quelques tours de manivelle tendent la corde et la flexion s'opère doucement.

La poulie est mobilisée de façon que l'axe de traction représenté par la corde soit perpendiculaire au plan d'application de la bande : condition mécanique favorable à une flexion maxima du rachis avec un minimum de force. De plus, le sujet n'a aucune sollicitation à être attiré en avant : il reste exactement à la place où il est assis, quel que soit le degré de flexion obtenu.

Veut-on pratiquer la traction scapulo-dorsale ? On constate d'abord que la totalité des sangles remonte, puis le mouvement s'arrête quand la bande transversale est arrivée au niveau de la partie supérieure du rachis dorsal ; la traction s'opère suivant la surface d'application de la bande transversale, juste au niveau du rachis par conséquent.

L'élongation doit être pratiquée par le médecin lui-même ou par un aide expérimenté.

Les séances d'élongation seront faites tous les deux jours ; plus fréquentes elles sont pénibles aux malades. Leur durée moyenne doit être de huit à dix minutes, mais ce n'est que progressivement que cette durée sera atteinte. On commencera par des séances de trois minutes, en augmentant d'une minute par séance.

La flexion doit s'opérer sans saccades, d'une façon aussi régulière que possible ; d'abord légère, elle sera accentuée progressivement jusqu'à ce que le malade accuse un tiraillement dans les jambes ou dans le rachis, preuve évidente que la moelle est élongée. A la fin de la séance, on diminuera lentement la traction afin d'éviter les sensations pénibles et les accidents possibles qui accompagnent parfois la déflexion brusque du rachis.

Indications. Contre-indications. — L'élongation par traction cervicale est généralement bien supportée ; chez quelques sujets, cependant, elle provoque une céphalalgie violente qui oblige à recourir à la traction scapulo-dorsale que réalise en même temps notre appareil.

Les contre-indications de l'élongation médullaire sont d'ordre général. Le mauvais état du cœur et des vaisseaux, l'obésité, l'emphysème, les cachexies, les crises laryngées, la fragilité osseuse, les arthropathies, la rigidité anormale du rachis, la laxité anormale des articulations vertébrales sont autant de contre-indications.

Doit-on traiter par l'élongation tous les tabes ? M. Gilles de la Tourette ne le pense pas et conseille l'abstention, dans les cas de tabes à évolution lente, de tabes parvenu à la troisième période et de tabes à marche aiguë. Nous pensons, au contraire, que les tabétiques de ces catégories peuvent retirer de l'élongation des bénéfices certains, et nous admettons, d'après nos observations personnelles, que l'élongation est indiquée chez tout tabétique présentant des troubles de la sensibilité, tant superficiels que profonds, quelle que soit la période de son tabes. Cette proposition admise étend singulièrement les indica-

tions de l'élongation, car on sait que l'absence de troubles sensitifs est l'exception dans le tabes.

Le mode d'action de l'élongation est obscur. S'agit-il de modifications vasculaires d'ordre réflexe, de ruptures d'adhérences méningées ou névrogliales, d'une excitation des tubes nerveux lésés ou atrophiés? Autant d'hypothèses non démontrées et d'un intérêt surtout théorique.

Résultats. — Les résultats de l'élongation sont manifestes; ils sont à la fois généraux et particuliers, intéressant, suivant les cas, la totalité des symptômes ou seulement quelques-uns de ceux-ci. L'état général est considérablement amélioré chez les malades soumis à ce traitement, physiquement et psychologiquement.

L'ensemble des phénomènes douloureux est favorablement modifié, mais plus les crises sont nettement caractérisées et plus l'action est manifeste; au contraire, les douleurs vagues et de peu d'intensité, qui, chez quelques tabétiques, constituent les seules manifestations douloureuses, ne sont que peu influencées.

Les troubles génito-urinaires sont heureusement modifiés. La rétention d'urine disparaît; l'incontinence serait moins influencée (Gilles de la Tourette); cependant nous l'avons vue plusieurs fois céder complètement.

L'impuissance est victorieusement combattue; nous nous rappelons un malade qui, depuis trois ans, n'avait pas eu une seule érection et chez lequel quarante séances d'élongation firent réapparaître des érections et rendirent le coït possible.

Les pertes séminales sont moins favorablement modifiées.

Les troubles rectaux, l'incontinence fécale disparaissent assez rapidement.

L'incoordination motrice est modifiée parallèlement aux autres symptômes; dans quelques cas surtout, quand l'incoordination s'est développée en quelques jours seulement, puis est restée stationnaire, l'action de l'élongation est extraordinairement rapide, plus rapide que la méthode de rééducation.

Ces différents symptômes sont améliorés, soit avec l'appareil de MM. Gilles de la Tourette et Chipault, soit avec l'appareil modifié dont nous avons donné la description; mais, il est des symptômes qui ne rétrocedent qu'avec ce dernier seulement. Tout d'abord, les crises gastriques; si l'on veut tenir compte de ce fait que les manifestations gastriques douloureuses sont, chez les tabétiques, un des symptômes les plus rebelles de la thérapeutique, on appréciera l'importance du résultat. Sur deux malades présentant des crises gastriques particulièrement douloureuses, nous avons vu chez l'un d'eux qu'aucune thérapeutique antérieure n'avait pu soulager, les crises diminuer, puis disparaître complètement; chez l'autre de nos malades, la cessation ne fut pas complète, mais l'amélioration notable. Enfin, les troubles de localisation sus-diaphragmatique sont heureusement influencés parallèlement aux troubles sous-diaphragmatiques; l'ataxie des membres supérieurs, les douleurs sont de ce nombre.

Nous devons ajouter aux troubles plus haut indiqués et modifiés par l'élongation les anesthésies si fréquentes et si étendues que l'on rencontre chez les tabétiques. Nous pensons que beaucoup de troubles tabétiques relèvent d'anesthésies: l'ataxie, les troubles génitaux, rectaux par exemple, et que c'est en modifiant ces anesthésies que l'élongation modifie ces symptômes.

Lorsque l'on prend, chez un tabétique soumis à l'élongation, des schémas de sensibilité d'une façon régulière, tous les mois environ, on constate que les anesthésies au tact, à la douleur, à la température, suivent une marche presque rigoureusement parallèle aux autres symptômes. Des zones d'anesthésie accompagnent l'apparition des douleurs fulgurantes; l'anesthésie de la verge, du scrotum sont de règle quand il existe des troubles génitaux. Eh bien, quand les érections réapparaissent, que le coït devient possible, la sensibilité devient normale, de même que disparaissent les plaques d'anesthésies quand les douleurs ont rétrocedé. Les sensibilités profondes sont également modifiées, les muscles, les articulations récupèrent leur sensibilité quand les phénomènes ataxiques s'amendent. Nous ne pouvons insister sur ces intéressantes questions pour lesquelles nous renvoyons le lec-

teur à notre travail sur « Les traitements actuels du tabes »; il y trouvera un grand nombre de schémas indiquant avec précision la topographie et les modifications des troubles sensitifs au cours du traitement.

Les brillants résultats de l'élongation ont été indiqués par M. Gilles de la Tourette. Dans une première communication portant sur 47 sujets (39 hommes et 8 femmes) il donne 22 améliorations totales et 16 améliorations partielles; dans une seconde communication, 17 améliorations sur 21 malades.

Nous avons pu suivre pendant un temps assez long 25 malades traités par l'élongation suivant notre procédé; nous avons constaté 19 améliorations totales et 4 améliorations partielles.

Ces améliorations commencent à être évidentes entre la dixième et la vingtième séance d'élongation; si après la quarantième séance il n'y a eu aucune modification, il est inutile d'insister davantage. Mais si l'on a soin de tenir compte des contre-indications que nous avons mentionnées, nous croyons que l'élongation agit dans la totalité des cas et nous n'en voulons pour preuve que les 2 insuccès sur nos 25 cas personnels: l'un de nos malades était obèse, l'autre présentait une laxité anormale du rachis.

Le traitement par l'élongation est long et doit être continué pendant des mois; nous croyons utile de le prolonger tant qu'il existe des troubles de la sensibilité. L'élongation ne doit pas être un traitement exclusif; il faut y joindre les mesures diétético-hygiéniques et le traitement psychique que réclame le terrain sur lequel a évolué le tabes.

Les résultats que nous avons indiqués seront suffisamment probants, nous l'espérons, sinon pour vaincre, du moins pour diminuer le scepticisme indifférent des médecins, et pour les conduire à l'essai d'une méthode qui a le mérite d'être toujours inoffensive et souvent bienfaisante.

JEAN LECLERC.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Ettore Cappelletti et Michelangelo Vivaldi. Le streptocoque du cheval (*Archiv für Hygiene*, 1898, Vol. XXXIV, n° 1, p. 1). — M. Schütz montra, en 1888, que le streptocoque du cheval était cause de la gourme, maladie épidémique et contagieuse qui sévit sur cet animal.

MM. Sand et Jensen, V. Poels, Nocard ont étudié ensuite ce streptocoque.

Les auteurs ont fait une étude basée sur vingt-cinq cas observés dans une batterie d'artillerie. Le microbe fut isolé du sang et des exsudats des chevaux malades; de cette étude, il résulte que le streptocoque du cheval est absolument identique au streptocoque pyogène; la forme, l'agencement des chaînettes, le mode de développement dans les milieux de culture, la façon dont le microbe se comporte à l'égard du sérum de Marmorek, tout identifie les deux streptocoques. Les caractères indiqués par MM. V. Lugetheim, Behring et Marot, tirés de la longueur des chaînettes, des aspects de la culture en bouillon et de la culture sur pomme de terre ne permettent pas de les différencier.

Ainsi, l'auteur se rallie à l'opinion de M. Marmorek et de MM. Widal et Bezançon, qui n'admettent qu'une seule espèce de streptocoque.

Le streptocoque de la gourme du cheval est donc le même que le streptocoque pyogène; comme lui, il est pathogène pour les animaux, et, selon son degré de virulence, il peut produire, lorsqu'il est inoculé sous la peau de l'oreille, un abcès local, un érysipèle ou une septicémie; inoculé dans le péritoine, il produit une exsudation fibrineuse et une septicémie consécutive à caractère hémorragique.

M. LABBÉ.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Valagussa et Ranalletti. Influence des diverses conditions de l'organisme sur l'intoxication diphtérique (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1898, Vol. XXIV n° 29, p. 750). — On a beaucoup discuté pour savoir quelle influence les diverses conditions dans lesquelles se trouve l'organisme et les différents facteurs naturels et artificiels qui agissent sur le corps humain peuvent avoir sur l'extension et l'intensité de la diphtérie. Les uns, avec M. F. Flügge, disent que la misère prédispose à prendre la diphtérie, les autres, avec M. Körsi, soutiennent que la pauvreté préserve de la diphtérie.

Cette question n'avait, jusqu'ici, été résolue que d'après les statistiques de l'épidémiologie. Pour la juger plus scientifiquement, les auteurs ont cherché à placer les

300 animaux sur lesquels ils ont expérimenté dans des conditions de vie misérable. Les lapins, les cobayes et les poulets, avant d'être intoxiqués par la diphtérie, étaient préalablement exposés à la faim, aux dangers d'une mauvaise nourriture, à l'humidité, au mauvais air, aux gaz toxiques, inoculés avec des bactéries saprogyènes et pathogènes, et, enfin, nourris et même intoxiqués avec de l'alcool et du café.

Les résultats obtenus peuvent se résumer ainsi:

1° Les facteurs qui affaiblissent le plus sûrement l'organisme sont ceux qui dépendent de la pauvreté, comme la faim, la nourriture défectueuse et insuffisante, la fatigue musculaire, l'humidité, l'obscurité, le manque d'air, les gaz toxiques et, enfin, les maladies intercurrentes;

2° Ces facteurs augmentent la puissance des produits diphtériques à un tel degré, que la dose minima nécessaire pour tuer les animaux normaux amène la mort des animaux affaiblis en un temps beaucoup plus court et avec des troubles pathologiques considérables;

3° Des doses de toxine, inférieures à la dose mortelle minima, amènent la mort des animaux affaiblis avec des symptômes d'intoxication diphtérique;

4° L'usage prolongé de l'alcool et du café diminue la résistance organique des animaux et les rend plus sensibles à la toxine diphtérique;

5° Un travail musculaire modéré, comparable à la gymnastique, augmente, au contraire, un peu la résistance des animaux, de sorte que la dose mortelle minima n'est plus suffisante;

6° Les produits des germes pathogènes ne sont pas capables de tuer les animaux, mais ils produisent, chez eux, un amaigrissement lent qui peut les mener jusqu'au marasme, et les rend plus sensibles au poison diphtérique;

7° Les produits des germes pathogènes (bactérium colibacille typhique, streptocoque) possèdent également un pouvoir marastique; inoculés à doses non mortelles, ces produits diminuent également la résistance des animaux à la toxine diphtérique;

8° Les produits du streptocoque sont capables: a) lorsque le streptocoque vit en symbiose avec le bacille diphtérique, d'augmenter le pouvoir toxique du bacille; b) lorsque les produits du streptocoque sont diffusés dans l'organisme, d'amener, comme ceux des microbes saprogyènes, un affaiblissement de la résistance;

9° Les cultures vivantes de streptocoques, inoculées à des animaux, sont capables de provoquer une septicémie qui affaiblit considérablement l'organisme. Les cultures tuées amènent seulement des symptômes d'irritation, plus ou moins marqués suivant le siège de l'inoculation. Ces substances irritantes agissent surtout sur le péritoine et sur la muqueuse intestinale; elles mobilisent le colibacille et déterminent une septicémie à colibacille qui affaiblit l'organisme.

M. LABBÉ.

Arnoldo Caselli. Recherches expérimentales et bactériologiques sur la fièvre puerpérale (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1899, vol. XXV, n° 1, p. 5). — L'auteur a étudié la pathogénie de la fièvre puerpérale en reproduisant cette affection chez des animaux. Il a fait les expériences suivantes:

1° L'inoculation, après laparotomie chez des lapins, de 2 centimètres cubes de bouillon de culture de streptocoque virulent, dans la corne de l'utérus vide, a déterminé la mort de ces animaux en l'espace de un à trois jours, par septicémie streptococcique;

2° L'inoculation du streptocoque dans la corne utérine de deux lapines enceintes amena l'avortement douze heures après, et la mort des animaux en vingt-six à vingt-huit heures par septicémie;

3° Au moyen d'une sonde, l'auteur produisit une blessure de la muqueuse vaginale d'une lapine; puis il introduisit dans le vagin un petit tampon imbibé d'une culture de streptocoque. Le tampon était renouvelé chaque jour. Quatre lapines ainsi traitées moururent en trois, quatre, sept et huit jours, d'infection streptococcique généralisée;

4° Dans le vagin d'une lapine enceinte est introduit un petit tampon imbibé d'une culture de streptocoque. Quinze jours plus tard, l'animal accouche de quatre petits qui meurent le jour suivant. Quatre jours après l'accouchement, la mère tombe malade et meurt. A l'autopsie, on trouve l'utérus rempli d'un mélange de sang et de pus, de petits abcès dans la paroi utérine; les ovaires, la rate et le foie sont tuméfiés. L'utérus et la rate contiennent des streptocoques.

Une deuxième expérience est faite dans des conditions analogues; vingt-deux jours après l'introduction du tampon, l'animal accouche de quatre fœtus morts; onze jours plus tard, elle meurt. A l'autopsie, on trouve une péritonite purulente, une hypertrophie considérable de la rate, une pleurésie purulente, une méningite purulente et des abcès du poumon. Le streptocoque existait dans tous les organes et dans le sang.

Dans une troisième expérience, l'animal accouche, quarante-cinq jours après l'introduction du tampon vaginal, de six petits qui meurent en un jour. Au cinquième jour après l'accouchement, sécrétion purulente de la vulve; au huitième jour, paralysie; au dixième jour, mort. L'autopsie montre l'existence d'une métrite purulente, d'une endocardite infectieuse et d'une myélite. Le streptocoque existait dans les organes et dans le sang.

De ces expériences, l'auteur conclut que :

1° Le streptocoque, introduit dans l'utérus vide ou gravide, peut déterminer la mort de l'animal par infection générale ;

2° Le streptocoque peut aussi pénétrer dans une blessure de la paroi vaginale pour déterminer l'infection ;

3° Le streptocoque introduit dans un vagin sain peut y conserver longtemps sa virulence, puisque, dans un cas, il était encore pathogène quarante-cinq jours après son introduction et, à la suite de l'accouchement, déterminer une septicémie ;

4° La maladie évolue sous différentes formes ;

5° Tantôt il se fait une septicémie, tantôt des abcès du bassin, de la périovarie, de la salpingite et des embolies purulentes à distance.

M. LABRÉ.

CHIRURGIE

A. Perret. Etude critique du traitement de la scoliose essentielle des adolescents (Thèse, Lyon, 1898). — On sait combien sont nombreux et complexes les moyens proposés pour le traitement de la scoliose des adolescents.

L'auteur s'est livré à une étude critique consciencieuse des différentes méthodes employées au redressement des déviations scoliotiques et donne les résultats de son expérience personnelle.

Les méthodes anciennes sont :

1° La méthode orthopédique ou mécanique ;

2° La méthode de gymnastique ou dynamique.

La méthode mécanique comprend les lits de repos prolongé en décubitus horizontal ou incliné, et les corsets orthopédiques, dont le double but est de corriger la déformation et de la maintenir réduite. Les reproches qu'on peut faire à cette méthode sont de promettre plus qu'elle ne donne réellement, de favoriser l'atrophie de la musculature du tronc, de gêner le développement du thorax, et surtout d'être insuffisante dans beaucoup de cas pour assurer la guérison.

La méthode gymnastique proprement dite ou suédoise cherche, par des exercices spéciaux, la correction et même la surcorrection de la déviation et le renforcement des muscles du dos chargés d'assurer le redressement permanent de la colonne vertébrale. Excellente dans les scolioses légères, cette méthode est insuffisante dans les formes graves.

La méthode de Sayre est une méthode mixte, et c'est là sa supériorité sur les précédentes. Elle comprend, en effet, deux points essentiels et également importants :

1° L'auto-suspension verticale céphalique comme exercice quotidien de redressement, et de mobilisation de la colonne ;

2° Le port d'un corset plâtré, amovible le plus souvent, moulé sur le tronc en attitude corrigée par la suspension verticale. Ce corset maintient, dans l'intervalle des séances d'auto-suspension, les résultats obtenus par l'exercice actif.

Les adeptes de la méthode de Sayre (G. Bird) déclarent qu'elle réussit très bien dans les formes de gravité moyenne, mais qu'elle échoue dans les cas graves. Et, en effet, si l'on pend à l'appareil de Sayre un enfant atteint de scoliose avancée, on voit que la suspension corrige presque complètement l'inflexion latérale de la colonne, mais qu'elle modifie très peu la gibbosité costale et la torsion vertébrale. C'est ce que MM. Hoffa et Lorenz ont fait ressortir très nettement.

Les méthodes de ces derniers, essentiellement mixtes, comprennent :

1° Des exercices actifs ou passifs de redressement à la main ou avec des appareils (appareils de Sayre, de Kirrison, de Redard, appareil à bascules de Beely, barres de Fischer, rachlyse de Barwell, bande de détorsion de Lorenz, appareil à détorsion de Hoffa, de Schulthess, etc., etc.) ;

2° Des corsets de détorsion inamovibles ou amovibles suivant la gravité du cas.

Quoi qu'il en soit, M. Hoffa cherche, avant toutes choses, à mobiliser la colonne vertébrale lorsqu'elle n'est plus mobile ; pour lui, c'est une très grosse erreur que d'appliquer un corset sur une scoliose fixée.

Le corset de détorsion est, en même temps, un corset de surcorrection. Il doit maintenir la colonne vertébrale mobile ou mobilisée en attitude descoliosée ; le corset change ainsi les conditions statiques des vertèbres déformées et doit amener la cure de la scoliose par un processus analogue à celui que l'on provoque pour le pied bot ou le genu-valgum.

Enfin, les scolioses rebelles à tous les traitements précités sont justiciables du redressement forcé sous anesthésie en une ou plusieurs séances, suivies de l'application d'un grand appareil plâtré inamovible avec support céphalique, analogue à celui de Calot pour les gibbosités potiques. Le plâtre est enlevé au bout de trois à quatre mois, et l'on procède s'il le faut à un second redressement. Dans le cas contraire, on a recours au traitement mixte actuel.

L'ostéotomie costale, ou résection de la gibbosité costale, pratiquée par von Volkman en 1887 et par M. Hoffa en 1895, donnerait, d'après eux, de brillants résultats immédiats. L'auteur se déclare incompétent pour se prononcer sur la valeur de ces interventions, dans les cas de scoliose incurable.

Le traitement que M. Perret estime le meilleur et qu'il indique n'est pas une formule fixe, toujours la même. L'auteur insiste fortement sur la nécessité de diviser les scolioses, au point de vue clinique, en trois degrés, auxquels correspondent des indications thérapeutiques spéciales.

Il recommande particulièrement les exercices de redressement passif manuel ou avec l'appareil de Beely, la suspension verticale de Sayre, et l'emploi des corsets de correction, très utiles dans les cas où les enfants ne peuvent suivre assez longtemps ou assez régulièrement les séances de gymnastique.

Les exercices actifs, associés aux mouvements respiratoires, ont une très heureuse influence sur le développement du thorax, l'état de santé de l'enfant et la tenue du corps en général. Ils conviennent dans tous les cas, et suffisent presque dans les formes très légères de scoliose commençante.

On emploiera avec fruit les mouvements dits à résistance, qui permettent de faire travailler certains muscles à l'exclusion des antagonistes.

Il n'y a pas jusqu'au massage et à l'électrisation qui ne puissent, dans certains cas, rendre des services.

Les scolioses graves, qui s'accompagnent de courbures de compensation, de gibbosité très saillante, compliquées quelquefois de cyphose, de lordose, avec torsion et déplacement latéral du tronc sur le bassin, seront soumises au massage forcé, dont l'auteur expose le manuel opératoire tel qu'il se pratique à la Charité de Lyon. Mais, encore dans ces cas et d'après M. Hoffa, M. Perret cherche à mobiliser la colonne pendant quelques semaines, ce qui facilite beaucoup le redressement sans anesthésie, gagne beaucoup de temps, et surtout habitue les organes thoraciques à la nouvelle situation qu'ils vont occuper sous l'appareil plâtré. Ainsi préparé, le massage forcé ne présente plus aucun inconvénient, et dès que le plâtre est sec, les enfants se promènent avec sans en éprouver aucune gêne. On peut reprocher à ce procédé de favoriser l'atrophie des muscles du dos. Mais précisément, la gymnastique préparatoire au redressement prévient cet accident, et dès que le plâtre est enlevé, on se livre à une gymnastique musculaire et respiratoire.

Ce travail critique s'appuie sur une pratique encore récente, et l'auteur déclare réserver pour une date ultérieure l'exposé des résultats obtenus par la méthode essentiellement mixte à laquelle il se rallie. L'électrisme le plus large est de rigueur dans le traitement de la scoliose, parce que les procédés qui réussissent dans un cas peuvent échouer complètement dans un autre de gravité différente.

En résumé, il faut, pour traiter la scoliose habituelle, connaître très bien les méthodes gymnastique et orthopédique et les associer comme il convient. Le traitement antistatique, appliqué aux déviations mobiles de la région lombaire sans différence de longueur des membres inférieurs, n'est pas assez connu de l'auteur pour qu'il ait abordé, dans sa thèse, la discussion de sa valeur comme moyen de redressement.

P. COURMONT.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

F. P. Sgobbo. Un cas de torticollis mental (Il *manicomio moderno*, 1898, n° 3, p. 424). — La malade, âgée de trente-deux ans, n'a eu, dans ses antécédents personnels, qu'une crise hystérique, et il y a quatre ans, elle perdit son mari et tomba dans un état de profonde tristesse. Après ce malheur, elle demeura plusieurs mois sans vouloir sortir de chez elle, passant la plus grande partie de la journée à coudre ou à tricoter, assise auprès d'une fenêtre située à sa droite. Pour se distraire, elle regardait dehors de temps en temps ; peu à peu elle en vint à rester de plus en plus longtemps à regarder dans la rue.

Au bout de quelque temps, elle s'aperçut qu'il lui était un peu pénible et douloureux de mettre sa tête en position ordinaire, le regard dirigé en avant, et qu'elle se trouvait bien mieux lorsqu'elle la tenait tournée vers la droite. De jour en jour, sa tête tendait davantage à rester déviée, si bien, qu'au bout de quelques mois, l'attitude devint à peu près permanente et que la malade ne pouvait ramener sa tête dans la rectitude sans l'aide de ses mains.

Depuis deux ans, malgré divers traitements, elle est dans le même état : la tête est inclinée en avant et à gauche, la face regarde à droite, le menton étant un peu élevé ; le muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche est fortement contracté et fait saillie sous la peau. L'attitude vicieuse s'exagère lorsque la malade marche ou cause : il s'y joint alors une incurvation du tronc en avant, tandis que l'épaule gauche avance et que le bras gauche, en demi-flexion, est serré contre le corps.

Si quelqu'un cherche à redresser la tête de la malade, il éprouve une très grande résistance. Le muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche, tendu, s'y opposant énergiquement ; la malade peut, au contraire, redresser la tête en s'aidant des mains ; elle peut conserver la tête en position correcte en maintenant son menton et sa joue gauche dans la paume de sa main gauche, ou en posant les doigts de sa main droite sur la nuque ou en appuyant l'index gauche sur sa joue, ou, enfin, en introduisant

l'ongle de son pouce entre ses incisives ; c'est à ces deux dernières manœuvres qu'elle a recours lorsque, obligée de sortir, elle veut dissimuler son mal aux yeux des passants.

L'observation de M. Sgobbo est un bel exemple de la maladie décrite par M. Brissaud sous le nom de *torticollis mental*. On y retrouve la *prédisposition*, la *cause déprimante* enlevant au sujet la volonté de s'opposer à l'installation d'une habitude mauvaise ; la transformation d'un mouvement, d'abord volontaire, en mouvement inconscient et spasmodique apparaît plus nettement dans cette observation que dans la majorité des cas jusqu'ici publiés et affirme l'*origine mentale* du torticollis. Enfin, le fait que la malade peut redresser sa tête à l'aide de ses mains ou même d'un doigt, tandis qu'une autre personne n'arrive à ce résultat qu'avec difficulté, en déployant beaucoup de force, est caractéristique.

Cette femme fut soumise par M. Sgobbo à un traitement consistant en séances quotidiennes d'exercices d'immobilité et de mouvements, à l'électrisation avec un courant faible, à un massage léger. Au bout d'un mois et demi, l'amélioration était considérable. Assise, la malade pouvait, sans l'aide des mains, maintenir sa tête droite pendant une demi-heure ; elle pouvait marcher correctement pendant un quart d'heure.

E. FEINDEL.

G. Goidin. Contribution à l'étude de l'encéphalopathie saturnine et de son traitement par la saignée et les injections de sérum artificiel (Thèse, Paris, 1899). — Contrairement à l'opinion généralement admise, l'auteur démontre que les accidents cérébraux, accompagnés ou non de troubles cérébro-spinaux, peuvent apparaître comme première manifestation de l'intoxication par le plomb.

Livresse, le froid et les émotions morales vives doivent être mises au nombre des causes déterminantes.

Les solutions salines, injectées sous la peau à doses massives, sont appelées à en devenir le traitement de choix.

E. DE MASSARY.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Heresco et Druelle. Incontinence d'urine chez un syphilitique guéri par les injections de calomel (Annales des maladies des organes génito-urinaires, 1899, p. 48). — Un malade, âgé de quarante-quatre ans, entre à Necker avec une incontinence nocturne et diurne d'urine. La syphilis est idéifiable ; il présente, en outre, des signes frustes de tabes : douleurs fulgurantes, signe de Romberg et d'Argyll Robertson, ces deux derniers incomplets. Pas d'hystérie. Injection de 5 centigrammes de calomel chaque semaine pendant deux mois. Amélioration rapide, puis guérison.

PAUL DELBET.

SÉROTHÉRAPIE, OPOTHÉRAPIE

J. Bounhiol. Etude sur la tuberculine T. R. (Thèse, Lyon, 1899). — M. J. Bounhiol, dans sa thèse inaugurale, vient d'étudier cliniquement la tuberculine T. R.

Il a traité 22 malades, dont 4 tuberculoses chirurgicales, 1 méningite et 17 tuberculoses pulmonaires. L'élimination du médicament n'a point provoqué d'accidents du côté du rein. Les réactions locales, souvent intenses, ont été à peu près constantes.

La méningite n'a pas été modifiée. Parmi les cas chirurgicaux, aucune amélioration des lésions locales. Chez deux d'entre eux, des lésions nouvelles ont apparu (ulcération de nouveaux ganglions sans tendance à la cicatrisation ; développement et ouverture d'abcès froids costaux qui ne se sont pas fermés, péritonite tuberculeuse). Chez le troisième, apparition de poussées fébriles intenses (30°) régulières, et aggravation de l'état général. Chez le dernier, état stationnaire.

Parmi les 17 tuberculoses pulmonaires, il y avait 5 cas fébriles, 12 cas apyrétiques. Les premiers n'ont jamais vu diminuer leur fièvre. Tous les autres, sauf 2, ont acquis de la fièvre, plus ou moins intense et plus moins régulière. Les signes stéthoscopiques ne se sont jamais améliorés. Ils ont été sensiblement stationnaires 9 fois, légèrement accentués 6 fois, rapidement aggravés 2 fois. L'état général des malades, par rapport à ce qu'il était avant la cure et à ce qu'il est devenu après, s'est amélioré temporairement 4 fois, s'est maintenu sensiblement le même 2 fois, s'est aggravé 8 fois. Les hémoptysies, les sueurs nocturnes, l'expectoration n'ont jamais été favorablement influencées. Les bacilles n'ont jamais disparu des crachats. L'appétit a été fréquemment diminué.

Sept malades ont successivement refusé de se soumettre au traitement. Ceux qui ont été traités pendant le plus longtemps ont précisément fourni les plus mauvais résultats.

M. Bounhiol conclut en disant que la tuberculine T. R. est un médicament souvent mauvais, toujours impuissant.

P. COURMONT.

LE BACILLE DE HANSEN

LES LÉSIONS RÉACTIONNELLES QU'IL PROVOQUE
DANS LES TISSUS

Par E. JEANSELME

Médecin des Hôpitaux.

Les noms de Danielssen, de Virchow et d'Armauer Hansen marquent trois étapes importantes dans l'étude de la lèpre.

Dès 1848, le léprologue norvégien Danielssen, en collaboration avec Bæck, publie un Traité de la « *spedalskhed* » qui est un modèle d'observation clinique¹. Mais l'anatomie pathologique tient peu de place dans cette monographie. Avec Virchow commence, en réalité, l'étude histologique de la lèpre (1859-1865); c'est à lui que l'on doit la première description de la cellule lépreuse et de la névrite hypertrophique des gros troncs nerveux. Mais, si l'on connaissait dès lors, avec une précision suffisante, les symptômes et les lésions de la lèpre, on ignorait totalement sa cause. Aussi l'étiologie fit-elle un pas décisif le jour où Hansen démontra l'origine microbienne de cette maladie (1874).

À la suite de cette découverte capitale, de nombreux histologistes et bactériologistes, entre autres Neisser, Unna, Babès, Leloir, etc., ont repris, à l'aide de nouvelles méthodes techniques, l'étude anatomo-pathologique de la lèpre. Cette période contemporaine nous a fourni certainement des données nouvelles, mais elle n'a pas dissipé toutes les obscurités, comme cela ressort nettement des mémoires publiés à l'occasion de la Conférence de Berlin de 1897.

Histoire naturelle du bacille de la lèpre.

C'est un bâtonnet délié qui possède à peu près tous les attributs morphologiques du bacille de la tuberculose. Cependant, il est plus rigide que ce dernier, et, parfois, ses extrémités sont effilées au lieu d'être arrondies (Koch). Ses dimensions sont assez variables; dans les nodules récents, le bacille de la lèpre est souvent plus long que dans les foyers anciens. En vieillissant, il perd son homogénéité; la substance qui fixe la matière colorante se dispose sous forme de grains arrondis, séparés par des espaces incolores. Suivant toute vraisemblance, cet état granuleux est une altération régressive; l'agent figuré de la lèpre ne doit donc pas être considéré comme un agrégat de cocci placés bout à bout en série linéaire, et le nom de coccithrix qui lui a été donné par Lutz ne lui convient pas. Outre les lacunes incolores que je viens de mentionner, le bacille de la lèpre renferme souvent des points brillants, qui sont généralement regardés comme des *spores* (Neisser). Suivant l'opinion de Hansen, le bacille lépreux serait doué de mouvements propres; mais la plupart des bactériologistes pensent qu'il est immobile, comme le bacille de la tuberculose.

Les réactions micro-chimiques du bacille de Hansen et du bacille de Koch sont à peu près identiques, ce qui paraît tenir à ce qu'ils sont tous deux pourvus d'une enveloppe de matière grasse. Neisser, et, tout récemment, Unna, ont démontré, en effet, que l'osmium colore en noir très foncé ces deux espèces bacillaires. Babès, en traitant des produits lépreux par la chaleur, a obtenu un extrait glycérolé de la substance qui donne au bacille de la lèpre la propriété de résister à la décoloration. Ce corps offrirait de grandes analogies avec la nouvelle tuberculine, et, comme cette dernière, il produirait des phénomènes réactionnels quand il

est injecté à des lépreux ou à des tuberculeux. Ces recherches tendent à établir que le bacille de Hansen, comme le bacille de Koch, sécrète des toxines, et que celles-ci sont intimement liées à la substance qui retient énergiquement les matières colorantes. Celle-ci peut s'isoler spontanément du bacille de la lèpre et se réunir en gouttelettes plus ou moins volumineuses qui sont situées dans les gaines des nerfs, les canaux séminifères et les glandes sudoripares.

Le bacille de la lèpre, surtout quand il forme des amas, est entouré d'une capsule réfringente et d'apparence homogène qui se colore comme le bacille lui-même, mais d'une manière moins intense. On considère généralement la capsule comme un produit de sécrétion du bacille. D'après Unna, elle résulte de la transformation de bacilles gonflés et morts en une matière muqueuse incapable de retenir les substances colorantes.

Pour colorer le bacille de la lèpre, on peut se servir du violet de méthyle ou de la rubine en solution aqueuse. Le bleu de méthylène donne des résultats inconstants, car il met difficilement en évidence les bacilles granuleux contenus dans les foyers anciens. Du reste, il semble que les divers échantillons de bleu de méthylène ne se comportent pas de la même manière vis-à-vis du bacille de la lèpre. Le procédé de Gram-Weigert donne de belles préparations.

Les méthodes de choix sont celles de Ehrlich et de Ziehl; mais elles doivent être quelque peu modifiées pour s'adapter à la recherche du bacille de la lèpre. On a dit que ce microorganisme se colore plus facilement et plus rapidement que le bacille de la tuberculose, et qu'il retient mieux les couleurs d'aniline. Cela est vrai d'une manière générale, mais cette règle souffre de nombreuses exceptions. Dix à vingt minutes suffisent ordinairement pour colorer une coupe, si l'on chauffe jusqu'à dégagement de faibles vapeurs; dans certains cas, cependant, il sera nécessaire de faire séjourner la préparation pendant une à deux heures dans l'étuve à 55°. L'acide nitrique au tiers et l'acide sulfurique au quart sont des solutions trop concentrées. Quand on les emploie, on risque de décolorer les bacilles de la lèpre, surtout quand il s'agit de foyers anciens. Pour ma part, je ne fais usage que de solutions très étendues, au dixième et au vingtième.

Pour juger si la décoloration est convenable, et pour l'arrêter en temps opportun, il est bon d'en suivre les progrès sous le microscope, à l'aide d'un faible grossissement qui permet de distinguer les gros amas bacillaires. Si la solution acidifiée n'est pas assez diluée ou si elle reste trop longtemps en contact avec la préparation, une partie des bacilles se décolore et prend la teinte de contraste qui sert à nuancer le fond. Les bacilles de la lèpre apparaissent alors, les uns en rouge, les autres en bleu. Si la décoloration est poussée encore plus loin, les bacilles peuvent passer complètement inaperçus. Pour parer à cet inconvénient, on peut, après avoir traité la préparation par le liquide de Ziehl, substituer l'éthylendiamine à 10 pour 100 à l'acide, pour la différenciation (Schaeffer). Babès, qui emploie comme bain colorant une solution aniliné de safranine, remplace l'acide par l'iodure de potassium et par l'alcool.

Bien que le bacille de la lèpre et celui de la tuberculose aient à peu près la même forme et qu'ils possèdent des réactions presque identiques, ils se distinguent pourtant l'un de l'autre par des caractères importants :

1° Dans la lèpre, le nombre des bacilles qui infiltrent les tissus est ordinairement colossal, à tel point que la masse bacillaire contribue pour une part importante au volume du nodule lépreux;

2° Il est rare que les bacilles de la lèpre soient

isolés les uns des autres. Presque toujours, la glee qui les entoure les réunit en colonies dont l'aspect a été comparé à un paquet de cigares, à une gerbe d'épis, à une boule épineuse, etc.;

3° Le bacille de Hansen ne se cultive pas. Les expériences si nombreuses de Campana, de Leloir, de Arning, de Ducrey, de Kanthack et de Barclay, etc., ont été variées à l'infini; les divers milieux connus, la culture en anaérobiose, ont été essayés; toutes ces tentatives ont échoué; certaines ont paru tout d'abord couronnées de succès, mais il a fallu bientôt reconnaître qu'il s'agissait d'une erreur. Cependant, le bacille que Bordoni-Uffreduzzi a réussi à cultiver était peut-être l'agent pathogène de la lèpre. Cette année même, Czaplowski a retiré du mucus nasal d'un lépreux un bacille qui pousse bien sur le sérum de mouton solidifié, additionné de 6 pour 100 de glycérine. Ce bacille rappelle bien, par sa forme, le bacille de la lèpre et possède la réaction de Koch-Ehrlich. Spronck, en partant de la moelle osseuse et de tubercules lépreux, a obtenu deux fois, sur trois cas de lèpre mixte, un bacille morphologiquement semblable au bacille de la lèpre, qui cultive à 38° sur pomme de terre glycérolisée et neutralisée. Au bout de dix jours apparaissent de petites colonies, qui ne se laissent pas réensemencer sur pomme de terre, mais qui se transplantent facilement sur le sérum de cheval gélatinisé de Löffler. Le bacille isolé par Spronck pourrait servir à faire le séro-diagnostic de la lèpre;

4° Le bacille de Hansen n'est pas inoculable aux animaux. Il serait impossible d'énumérer les innombrables expériences qui ont été tentées sans résultats pour transmettre la lèpre aux diverses espèces animales. Seuls, les résultats obtenus par Melchior et Orthmann méritent d'être pris en considération. Mais ils sont loin d'être pleinement démonstratifs, car il leur manque, pour être probants, la sanction de la réinoculation en séries;

5° Les cellules qui sont envahies par le bacille de Hansen ne présentent qu'une faible réaction. Jamais on ne constate dans les nodules de la lèpre le groupement qui appartient en propre au follicule tuberculeux élémentaire, et la caséification n'est pas un des modes de terminaison des productions lépreuses;

6° La résistance du bacille de Hansen aux agents physiques et chimiques est moindre que celle du bacille de Koch. D'après les recherches de Schaeffer, le bacille de la lèpre, laissé cinq à six jours dans une solution d'acide sulfurique à 5 pour 100, ne se colore plus, tandis que le bacille de la tuberculose peut encore prendre les matières colorantes quand il a subi le même traitement pendant onze à douze jours;

7° Le lépreux et le tuberculeux ne réagissent pas d'une manière identique quand ils sont soumis aux injections de tuberculine.

Malgré ces caractères différentiels, les analogies sont telles, qu'on peut se demander si le bacille de la tuberculose et le bacille de la lèpre ne sont pas issus d'une souche commune. Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, impossible à vérifier, il est certain que, dans le présent, ces deux microorganismes représentent deux espèces distinctes. Avec le bacille de la tuberculose humaine et celui de la tuberculose aviaire, le bacille de la lèpre forme probablement un groupe spécial qui établit la transition entre les bacilles proprement dits et les streptothricés. On l'a vu, en effet, dans certaines conditions rarement réalisées, se diviser et pousser de courtes ramifications, ce qui le rapproche de l'actinomycète (Babès, Czaplowski).

On ignore totalement quel est l'habitat du bacille de la lèpre en dehors de l'organisme humain. On l'a cherché en vain dans le sol, même dans la terre des cimetières des lépreux (Rathe), et dans les aliments (poisson et porc salés, pois d'Angole) qui ont été considérés

1. Le terme « *spedalskhed* » désigne la lèpre dans les États scandinaves (Norvège, Suède et Danemark).

comme favorables au développement de la lèpre.

De la pénétration du bacille de la lèpre dans les tissus et des lésions réactionnelles qu'il provoque. — C'est à Hansen et surtout à Neisser que l'on doit les premières recherches sur la généralisation du bacille de la lèpre dans l'organisme. Peu après, les travaux de Cornil et Suchard, de Babès, de Unna, de Leloir et de beaucoup d'autres histologistes établirent que la plupart des organes sont intéressés dans la lèpre, alors même qu'ils ne présentent aucune altération constatable à l'œil nu.

Quand le bacille de Hansen apporté par la voie sanguine s'arrête dans un tissu, il se greffe d'abord dans un espace lymphatique et il y prolifère. La colonie microbienne qui en résulte se comporte à peu près comme un corps étranger et n'éveille qu'une très faible réaction autour d'elle. Celle-ci consiste d'abord dans le développement graduel d'un foyer de petites cellules qui continuent à vivre et à se multiplier, bien qu'elles soient environnées et infiltrées d'amas bacillaires considérables. Plus tard, certaines cellules farcies de colonies microbiennes se tuméfient et se vacuolisent; d'autres acquièrent un volume énorme et leurs noyaux se multiplient par division endogène; ainsi prennent naissance la cellule de Virchow qui est la caractéristique histologique de la lèpre et la cellule géante polynucléée.

Presque toujours, de grosses colonies bacillaires, auxquelles on a donné le nom de *globi*, sont disséminées dans le nodule lépreux. Celui-ci peut contenir en outre des plasmazellen, des mastzellen et même des leucocytes polynucléaires quand le foyer suppure.

La phagocytose intervient assurément dans le processus lépreux, mais il faut reconnaître qu'elle joue un rôle bien peu efficace, car d'énormes colonies peuvent vivre et s'accroître dans le protoplasma des cellules, comme s'il existait une sorte de symbiose de l'élément histologique et du parasite. Cependant, la part du bacille ne se réduit pas à une simple action mécanique: il ne produit jamais, il est vrai la caséification des tissus, à l'inverse du bacille de la tuberculose, mais il détermine une altération très spéciale, la vacuolisation du protoplasma.

Avant d'aborder l'étude des localisations de la lèpre dans les différents organes, il me paraît nécessaire, pour éviter les redites inutiles, de décrire les éléments qui peuvent entrer dans la constitution du nodule lépreux en général.

a) *La cellule de Virchow: Leprozelle.* — Cette cellule a quatre ou cinq fois le diamètre d'un leucocyte. Son noyau, unique ou multiple, est gros et clair et ressemble beaucoup à celui des cellules épithéliales; il est souvent situé excentriquement, ou même refoulé contre l'une des parois. Le protoplasma est creusé de nombreuses *vacuoles* rondes qui sont d'abord petites, d'où le nom de protoplasma en écumoire, et qui peuvent se dilater au point de remplir toute la cellule. Rarement les bacilles infiltreront uniformément le protoplasma dans toute son étendue; presque toujours ceux-ci forment des amas petits et nombreux de cinq à six bâtonnets placés longitudinalement à côté les uns des autres « en paquet de cigares », ou des masses plus compactes dans lesquelles les bacilles se dirigent en divers sens; parfois aussi deux ou trois bacilles sont placés bout à bout. Plus la cellule est grosse et âgée, plus s'accroît le nombre des bacilles qu'elle contient; au stade le plus avancé, le protoplasma disparaît presque entièrement sous la masse bacillaire et subit une modification qui le rend capable, comme les bacilles eux-mêmes, de résister à la décoloration par les acides.

Le cellule lépreuse n'existe pas dans les for-

mations récentes, et c'est toujours dans les parties centrales ou les plus anciennes du léprome qu'elle apparaît en premier lieu. Elle est surtout fréquente dans les ganglions lymphatiques, la moelle des os et la rate, mais on l'observe aussi dans le foie, le testicule, les nerfs, les muqueuses et la peau.

L'origine de cet élément est encore incertaine, mais il est très probable qu'il se développe ordinairement aux dépens des endothéliums vasculaires.

b) *La cellule géante: Riesenzelle.* — Cette cellule ne diffère pas essentiellement, du moins par ses caractères objectifs, de la cellule de Virchow. C'est une masse protoplasmique qui acquiert des dimensions considérables. Les noyaux sont ordinairement très nombreux. Rarement ils forment une couronne ou un croisement à la périphérie de l'élément; presque toujours, au contraire, ils sont groupés au centre de la cellule. Le protoplasma est creusé de vacuoles de volume inégal, souvent très grosses, qui sont comblées par des amas de bacilles. Ces colonies intra-cellulaires peuvent atteindre le volume d'une cellule épithéliale et rejeter la masse nucléaire à la périphérie. Elles sont constituées par une substance fondamentale faiblement colorée, d'apparence homogène, et par des bacilles souvent réduits à l'état de granulations. Graduellement, les boules bacillaires se substituent au protoplasma, dont les noyaux ne sont plus visibles et dont les contours perdent leur netteté.

Les « riesenzellen » n'apparaissent que dans les foyers anciens; on admet généralement qu'elles se développent aux dépens de l'endothélium des espaces lymphatiques. Mais on ne connaît que très imparfaitement les diverses phases qui aboutissent à la formation de la cellule géante.

Les boules bacillaires: globi. — Déjà entrevus par Hansen, qui les décrivit sous le nom de mottes jaunes, « gelbe Schollen », les globi sont des conglomérats arrondis et nettement limités dans lesquels les microbes sont tassés et intriqués, de telle sorte qu'il est impossible de distinguer nettement chacun des éléments microbiens qui constituent cette masse. Ces colonies zoogléiques, examinées sans coloration préalable, ont un éclat ciréux. Après avoir été traitées par les couleurs d'aniline, elles prennent une teinte très vive et semblent presque homogènes.

Ces boules bacillaires n'appartiennent pas à la période initiale du nodule lépreux; on les trouve de préférence dans les vieux foyers de la rate, des ganglions, du testicule, de la peau et des muqueuses.

Cellules conjonctives et autres. — Le léprome à l'état naissant est presque exclusivement constitué par des *cellules conjonctives*, auxquelles s'associent quelques *lymphocytes* et quelques *leucocytes mononucléaires*. Plus tard, après l'apparition des cellules lépreuses de Virchow et des cellules géantes, le nombre des éléments fixes reste encore prépondérant.

Plusieurs variétés de cellules, dont l'origine et la signification sont encore discutées, en particulier des plasmazellen et des mastzellen, s'observent en plus ou moins grande abondance dans les productions lépreuses.

La *plasmazelle* est un élément de forme variable, arrondie ou cubique, à protoplasma granuleux et abondant. Le noyau, ordinairement excentrique, ovalaire et clair, contient quelques grains de chromatine. Ce qui caractérise essentiellement cet élément, ce n'est pas sa morphologie, mais la manière dont il se comporte vis-à-vis de certains réactifs colorants. Son protoplasma est, en effet, basophile. Sur des coupes traitées par la thionine, ou mieux encore sur des préparations colorées par le bleu polychrome, et décolorées par le mélange des éthers de la glycérine (glycerineäthermischung)

ou par le créosol, le protoplasma des cellules plasmatiques apparaît vivement coloré, ce qui différencie nettement ces éléments des autres cellules du léprome¹. Les plasmazellen contiennent rarement des bacilles de la lèpre; elles sont situées, de préférence, au voisinage des vaisseaux, où elles forment des amas. Elles peuvent être très nombreuses dans les foyers de la rate, des ganglions lymphatiques et du testicule. Unna a même écrit que les néoformations lépreuses sont constituées, en majeure partie, par des plasmazellen hypertrophiées et parfois polynucléées; mais, depuis, il a reconnu que le rôle de ces éléments est beaucoup plus effacé. D'après le même auteur, les plasmazellen sont des cellules conjonctives pathologiques, qui se distinguent des cellules fixes ordinaires par l'hypertrophie de la portion granuleuse du protoplasma ou *granuloplasme*. Il y aurait toute une série de formes de passage entre les cellules fixes et les plasmazellen; mais cette conception n'a pas été acceptée par tous les histologistes, et Marschalko soutient qu'il existe toute une série d'intermédiaires entre les plasmazellen et les lymphocytes.

La *mastzelle* d'Ehrlich, dont on ignore aussi la nature, affecte les formes les plus diverses et contient des granulations spéciales qui se colorent en rouge grenat par la thionine. Elle est fréquente dans les foyers lépreux, mais elle est rarement envahie par les bacilles.

Éléments épithéliaux. — Au contact du bacille lépreux, les éléments épithéliaux dégèrent le plus souvent. Cependant, ils peuvent réagir et même se multiplier. Babès a décrit et figuré un adénome d'une glande sudoripare, et j'ai constaté une prolifération épithéliale analogue dans un testicule lépreux.

Abstraction faite des détails d'importance secondaire, le processus lépreux, envisagé dans son ensemble, peut être résumé de la façon suivante:

1° Dépôt de bacilles dans les espaces lymphatiques, ce qui provoque une réaction des cellules conjonctives ou un apport des lymphocytes provenant du sang;

2° Pénétration des bacilles dans les éléments du léprome (cellules fixes ou migratrices), développement de grosses colonies intra-cellulaires, tuméfaction et vacuolisation du protoplasma, division du noyau et finalement transformation des éléments envahis par le bacille en cellules de Virchow et en cellules géantes;

3° Simultanément, multiplication, sous forme de *globi*, des bacilles restés libres dans les fentes lymphatiques.

Mais cette manière de concevoir la structure du léprome n'est pas admise par tous les histologistes. L'interprétation tient, en effet, une place considérable dans l'étude des lésions microscopiques de la lèpre, de sorte que la même constatation matérielle, faite sur la même coupe par plusieurs histologistes, peut donner lieu à des opinions diamétralement opposées. Ce sont ces divergences de vues qui rendent si malaisé l'exposé didactique de l'anatomie pathologique de la lèpre.

Depuis quelque quinze ans, Unna soutient que le bacille est toujours situé en dehors des cellules. A la conférence de Berlin (1897), il a renouvelé ses affirmations antérieures sans faire aucune concession à ses contradicteurs: il reste, comme il le dit lui-même un « pécheur endurci ».

D'après cet histologiste, l'examen d'un nodule cutané montre deux systèmes réticulés qui s'entrelacent de la façon la plus intime. Le principal est composé de cordons moniliformes et anastomosés dans lesquels on ne trouve que des

1. Quand on fait usage du bleu polychrome, la pièce doit avoir été fixée par l'alcool.

amas bacillaires entourés de leur glée. Ces masses microbiennes sont situées dans les lacunes du derme qu'elles injectent et qu'elles distendent en beaucoup de points de manière à former des renflements arrondis. Le réseau le plus tenu représente la charpente conjonctivo-élastique de la peau; il contient toutes les cellules sans exception.

Dans les points où la lésion est peu avancée, les bacilles viennent au contact des plasmazellen et s'appliquent sur elles. Le protoplasma de ces éléments disparaît peu à peu, tandis que le noyau se divise, s'éclaircit et persiste, englobé dans la sécrétion muqueuse qui unit les bacilles. Ainsi se formerait, d'après Unna, l'image à laquelle on donne le nom de cellule lépreuse. Celle-ci ne serait donc pas un corps cellulaire, mais une colonie renfermant des noyaux, derniers vestiges de la cellule étouffée, mais non pas envahie par la prolifération microbienne. Parfois les plasmazellen, avant d'être détruites, ont le temps de se développer sous forme de grandes plaques polynucléées. Ces cellules géantes, appelées *chorioplaxen* par Unna, entoureraient les boules bacillaires à la manière d'une gouttière ou même d'un tube. Lubarsk explique la genèse de la cellule géante par un mécanisme très analogue. Les endothéliums des voies lymphatiques, irrités par une boule bacillaire faisant l'office de corps étranger, se souderaient en une masse unique en emprisonnant la colonie microbienne. La cellule géante serait donc formée par la fusion de plusieurs éléments, et les amas microbiens ne seraient incorporés qu'après leur complet développement.

Quant aux *globi*, que l'on décrit généralement comme des masses circonscrites et arrondies, à siège intra ou extra-cellulaire, Unna les attribue à la thrombose des vaisseaux lymphatiques par des amas bacillaires. Cette explication a été vérifiée, du moins en partie, par plusieurs auteurs, en particulier par Musehold, Lubarsk, Bergengrün et Dohi. Les coupes en séries démontrent, en effet, que les *globi* peuvent être des formations tubulaires avec renflements ampullaires et divisions dichotomiques.

En résumé, d'après Unna, bacilles et cellules se respectent mutuellement et la seule influence qu'ils exercent les uns sur les autres est toute mécanique. Le nodule lépreux est donc une tumeur bacillaire dans laquelle les modifications de tissu jouent un rôle tout à fait secondaire. Ce sont les microorganismes qui ont la part principale dans l'édification de la néoplasie.

L'hypothèse de Unna contient assurément une part de vérité, mais elle pêche par son exclusivisme. Sans doute beaucoup de bacilles sont situés en dehors des cellules, mais il est indéniable qu'un grand nombre d'entre eux sont inclus dans des protoplasmas cellulaires. Alors même que la cellule lépreuse de Virchow, contrairement à l'opinion la plus accréditée, ne serait pas un élément histologique, on ne serait pas en droit de conclure dans le sens de Unna, car le bacille de la lèpre peut être constaté dans un grand nombre de cellules, telles que les endothéliums vasculaires, les cellules nerveuses, les cellules hépatiques et les épithéliums.

Sur une coupe de la muqueuse nasale portant sur un point où le lépreux arrivait jusqu'au contact du revêtement épithélial, j'ai pu constater avec la plus grande netteté la présence des bacilles dans les cellules de la couche de Malpighi. Ordinairement peu nombreux, les bacilles étaient couchés contre le noyau et formaient parfois une collerette continue autour de lui. Babès a décrit et figuré dans les cellules de l'épiderme des bacilles offrant une disposition tout à fait analogue. Un épais manteau protoplasmique séparait les microbes de la périphérie des cellules; on ne pouvait donc pas soutenir que les bacilles étaient seulement appliqués à la surface des éléments.

Mais ce sont les frottis de lamelles faits avec le mucus nasal qui donnent les préparations les plus démonstratives. En les examinant, on peut se convaincre que les cellules entraînées par le mucus contiennent de nombreux bacilles de la lèpre (Jeanselme et Laurens). Schaeffer, qui a suivi avec soin les diverses phases de la pénétration du bacille de Hansen dans ces cellules, a constaté que le noyau, tout en conservant ses propriétés tinctoriales, pouvait être corrodé et même perforé par le bacille de la lèpre.

A ces arguments Unna oppose une fin de non recevoir; car la question, selon lui, ne peut être résolue que si l'on fait usage d'un procédé spécial qu'il désigne sous le nom de *méthode de dessiccation* (Antrocknungsmethode). Mais Neisser et Babès adressent à juste titre à cette méthode le reproche d'altérer les protoplasmas et de rendre invisibles les contours des cellules. Au contraire, l'éthylendiamine, employé comme décolorant au lieu d'une solution acide, a l'avantage de conserver parfaitement la structure des tissus et permet d'apprécier la situation respective des bacilles et des éléments (Schaeffer).

MÉDECINE PRATIQUE

LES EXERCICES MÉTHODIQUES CHEZ LES HERNIEUX

Le rapport présenté récemment à l'Académie de médecine, par M. J. Lucas-Championnière, sur l'usage de la bicyclette chez les hernieux, à propos d'une observation de M. Loir, est d'un grand intérêt, parce qu'il attire l'attention des cliniciens sur ce principe de pathologie : que ce n'est pas la lésion anatomique mais l'altération fonctionnelle qui détermine la gravité du mal.

L'auteur du *Traitement des fractures par le massage et la mobilisation*, — après avoir relevé que les faits observés par M. Loir ne sont point nouveaux et avoir rappelé les observations de Jennings et de Tissie communiquées dans *La santé par la bicyclette et l'hygiène du vélocipède* — démontre de quelle façon l'exercice de la bicyclette, modéré et dans une position déterminée, peut être utile au hernieux, non pas seulement parce qu'il fortifie la paroi abdominale, mais aussi par son effet sur l'état général, combattant la tendance à l'obésité, la flatulence intestinale, la constipation et l'impotence musculaire générale.

L'influence favorable de l'exercice de la bicyclette sur l'état général est, sans aucun doute, de grande valeur pour le hernieux, et les conclusions du rapporteur, prises dans ce sens, ne rencontreront aucune objection; je ne pourrais, cependant, souscrire à l'explication, donnée par M. Lucas-Championnière, de l'influence de la bicyclette sur la lésion locale : cette influence n'est pas douteuse, mais, d'abord, elle est secondaire à l'action générale, ensuite, elle provient moins du rétablissement des muscles abdominaux que de l'effet mécanique produit sur l'anneau inguinal par les mouvements alternatifs de flexion et d'extension des jambes.

Ce rapport de M. Lucas-Championnière est, pour nous, une occasion de mettre en évidence les exercices méthodiques par lesquels nous traitons depuis quelque temps les hernieux.

Nous croyons qu'au Suédois Zander revient le

1. Voici en quoi consiste la méthode de dessiccation préconisée par Unna : 1° colorer la coupe avec une solution de fuchsine phéniquée pendant douze à vingt-quatre heures; 2° décolorer avec une solution aqueuse d'acide nitrique à 20 pour 100 qui donne une coloration noir rougeâtre à la coupe; 3° plonger celle-ci un moment dans de l'alcool étendu où elle reprend une teinte rouge, puis dans de l'eau distillée; il n'y a plus alors que les bacilles et les cellules cornées qui conservent la teinte rouge; 4° colorer le fond avec une solution saturée de bleu de méthylène, de vert d'iode ou de vésvine; 5° laver à l'eau distillée ou à l'eau légèrement acidulée par l'acide acétique ou azotique; 6° enlever l'excès d'eau qui imprègne la coupe avec du papier buvard; 7° Placer la lame porte-objet au-dessus d'un bec à conche flamme jusqu'à dessiccation apparente, chauffer encore quelques secondes pour chasser l'eau complètement; 8° monter dans le baume (UNNA. — *Monatsh. f. prakt. Dermat.*, 1886.)

mérite d'avoir le premier attiré l'attention sur l'importance de ce sujet; cependant, il se restreint à prescrire au hernieux les exercices dans un but général, et ne donne que vaguement quelques indications sur la possibilité d'une influence favorable sur l'anneau herniaire par la localisation de l'exercice aux muscles abdominaux dans une position déterminée du sujet.

Comme nous avons été guidé dans le choix des exercices méthodiques que nous prescrivons aux hernieux par les principes et la méthode de Zander et que ses appareils ont été notre arsenal thérapeutique, nous ne pouvons nous faire comprendre du lecteur sans donner préalablement un aperçu général de la mécano-thérapie suédoise, qui n'est que la transformation de la gymnastique manuelle en une méthode plus précise.

Au moyen d'appareils d'une précision rigoureuse, tous les mouvements passifs et actifs peuvent être subis ou exécutés par le malade selon la prescription médicale; et cette méthode, essentiellement analytique, permet de localiser tout exercice à un groupe spécial de muscles, tout mouvement à une articulation déterminée, et, en même temps, de régler l'intensité de l'effort musculaire autant que l'amplitude du mouvement.

Elle permet d'exclure ce que nous appelons « l'effort », parce que la prescription faite au malade et la construction de la plupart des appareils font coïncider la période active du mouvement avec le temps de l'inspiration.

En dehors des appareils actifs et passifs, le système Zander comprend un certain nombre d'appareils qui produisent une action mécanique de friction, de tapotement ou de trépidation, et dont il est possible de graduer l'intensité.

A l'exception de certains cas d'orthopédie, comme la mobilisation d'une articulation ou le traitement d'une atrophie musculaire localisée, la gymnastique suédoise, qu'elle soit manuelle ou mécanique, vise, en général, un double but : le premier, l'état général du malade; le second, la lésion locale.

Chez le hernieux, l'état général sera traité suivant les exigences de la personnalité de l'individu. Ainsi, lorsque, par suite d'une obésité plus ou moins prononcée, il existe un état d'impotence manifeste, les exercices auront pour but d'accélérer la circulation, de combattre la miopragie respiratoire, d'activer l'assimilation, par une série d'exercices actifs et passifs, répartis sur toutes les parties du corps et combinés de telle façon que l'on obtienne un entraînement progressif et proportionné à l'activité musculaire.

La lésion locale exigera des exercices spéciaux dont l'importance se dessine d'autant plus nettement que le but que l'on se propose d'atteindre est plus nettement défini.

Si nous considérons la hernie comme une entéroptose locale de l'intestin produite par une faiblesse locale de la paroi abdominale, et ayant entraîné dans sa chute le péritoine pariétal, qui se transforme en sac herniaire, on entrevoit que nous pouvons agir : 1° sur l'entéroptose; 2° sur l'anneau herniaire; 3° sur le sac herniaire.

Nous trouvons, dans le système Zander, différents appareils passifs et actifs qui nous permettent une tentative dans ce sens.

On se représente facilement une chaise longue dont une partie est mobile et peut produire une élévation alternative du bassin.

L'appareil sur lequel se couche le sujet comporte donc deux plans capitonnés : le plan antérieur est fixe, le plan postérieur est mobile autour d'une charnière adaptée à son bord postérieur, de sorte qu'il peut prendre sur l'horizontale des inclinaisons différentes; le bord antérieur libre peut donc s'élever plus ou moins au-dessus du plan fixe; il s'élève et s'abaisse alternativement aussitôt que l'appareil est mis en marche. Sur l'ordonnance figurent deux chiffres : le premier fixe la position du bouton de la manivelle et indique le degré d'inclinaison au-dessus de l'horizon du plan mobile; le second fixe la longueur de la bielle, d'où dépend le niveau auquel, dans sa course descendante, s'arrête le plan mobile, soit au niveau du plan fixe, soit au-dessus.

On entrevoit facilement que lorsqu'on couche le malade sur l'appareil, dans la position dorsale, de façon que le sacrum soit placé sur le bord du plan mobile, le mouvement de l'appareil produisant une élévation lente et régulière du bassin, dans un rythme précis, toute la masse intestinale est reportée vers le diaphragme. Ce mouvement invite

le malade à une respiration profonde à laquelle il ne peut résister.

L'effet immédiat est donc une déplétion des veines viscérales, encore favorisée par une inspiration profonde, un refoulement de toute la masse intestinale et un déplacement considérable du péritoine pariétal.

S'il existe un sac herniaire ou une adhérence du péritoine autour de l'anneau, le mouvement a pour effet de libérer le péritoine par des tractions dont nous pouvons modérer l'intensité. Le mouvement est facilement supporté par le malade, parce qu'il est rythmé, et ce rythme coïncide avec celui d'une respiration profonde.

Le bénéfice qu'en retire le hernieux est considérable : activer la circulation abdominale, refouler la masse intestinale, libérer le sac intestinal, tout cela est de grande importance.

Après cette gymnastique passive, nous procédons à la trépidation directe de l'anneau inguinal, qui consiste en l'application sur l'endroit désigné d'une pelotte plus ou moins grande, mise en vibration avec une intensité voulue.

Les exercices actifs ordonnés au malade ont pour but de fortifier la paroi abdominale; ils sont faits dans une position assise. Différents appareils limitent l'exercice, tantôt aux muscles droits, tantôt aux muscles obliques abdominaux.

Lorsqu'il existe un grand relâchement de la paroi abdominale, il est utile de préparer le sujet à ces exercices actifs par des mouvements passifs, comme la torsion du bassin et la rotation alternative du tronc.

Des exercices des jambes, nous citons celui qui se limite aux adducteurs dans une position demi-couchée du sujet; cet exercice est surtout indiqué dans les cas de hernie crurale. Nous trouvons parmi les appareils Zander une bicyclette fixe, dont on peut régler la hauteur du siège et la position des pédales.

Les résultats que nous avons obtenus, non seulement à un point de vue général, mais aussi par rapport à la lésion locale, ont été très satisfaisants, mais ils sont d'une date trop récente pour nous permettre de parler de guérison; d'ailleurs, notre but premier fut d'accommoder le hernieux à sa hernie.

Le rapport de M. Lucas-Championnière a le grand mérite d'avoir établi les bases d'une hygiène et d'une médication rationnelle des hernieux; c'est dans ce même ordre d'idées que nous avons cru utile de mentionner les exercices méthodiques par lesquels nous avons coutume de préparer les hernieux à des exercices actifs et plus violents.

G. VERMULEN.

ANALYSES

MÉDECINE

Waibel. Méningite tuberculeuse d'origine probablement traumatique (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1899, n° 5, p. 146). — L'observation, avec autopsie médico-légale, que publie l'auteur se rapporte à un garçon de six ans, sans antécédents personnels ni héréditaires particuliers. En sortant de l'école cet enfant fut violemment frappé à la tête par un individu; il entra à la maison en se plaignant d'avoir mal à la tête, mais il put retourner à l'école. Dans la soirée du troisième jour, il est pris de vomissements et s'adit; le lendemain il reste au lit, se plaint d'une céphalalgie intense, devient apathique, ne va pas à la selle. L'examen, pratiqué à ce moment, ne révèle encore rien de particulier, mais cinq jours plus tard, c'est-à-dire six jours après le traumatisme, la température monta à 38°. A partir de ce moment, on vit se dessiner le tableau classique de la méningite tuberculeuse, et l'enfant succomba vingt-six jours après l'accident.

A l'autopsie, on trouva une méningite tuberculeuse de la base, un semis de tubercules gris dans le poumon et une ossification des ganglions trachéo-bronchiques. Il était évident que la lésion tuberculeuse primitive et la plus ancienne était celle des ganglions bronchiques et que la tuberculose des méninges et des poumons était secondaire et de date récente.

Dans ces conditions, on pouvait admettre que le traumatisme subi par l'enfant avait mobilisé les bacilles tuberculeux restés jusqu'alors silencieux dans les ganglions bronchiques, et amené leur dissémination dans les méninges et les poumons. Cette hypothèse est d'autant plus soutenable que, d'après les recherches expérimentales de MM. Koch et Baumgarten, le développement des tubercules dans les organes se fait seulement

dix à douze jours après l'infection; or, chez cet enfant, les premiers symptômes manifestes de la méningite tuberculeuse apparurent également dix jours après l'accident.

Toutefois, en prenant en considération la possibilité d'une simple coïncidence, les médecins légistes ont conclu à la non-responsabilité directe de l'individu qui avait frappé l'enfant.

R. ROMER.

CHIRURGIE

Fr. Schilling. Tétanie après strumectomie partielle (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1899, n° 8, p. 250). — Le cas que publie l'auteur se rapporte à un garçon de seize ans, entré à l'hôpital pour un goitre avec phénomènes de compression de la trachée. L'opération paraissait urgente, et, cinq jours après l'entrée du malade, on pratiqua une résection partielle du goitre (corne gauche et lobe moyen). L'opération ne présenta rien de particulier, les suites opératoires furent des plus simples, et, un mois plus tard, le malade quittait l'hôpital pour reprendre son travail.

Quatre mois plus tard, le malade revint à l'hôpital faire constater que le lobe droit du goitre laissé en place avait un peu augmenté de volume et était devenu plus dur. Trois semaines après, le malade fut pris brusquement d'un accès de tétanie avec contractures excessivement violentes dans les bras; cet accès dura deux heures, et, dans le courant de la journée, deux autres accès analogues se produisirent. Le lendemain, le malade eut deux nouvelles attaques, mais moins violentes, et, après cinq jours de calme, un nouvel accès très léger et de courte durée.

Depuis quatre mois cet homme n'a plus d'accès. A noter encore que, dans l'intervalle des crises, on trouvait les symptômes classiques de la tétanie (signe de Trousseau, signe de Chvostek, etc.), et que ces symptômes ont disparu quelque temps après le dernier accès; la tuméfaction du goitre avait également disparu peu de temps après la dernière attaque.

Pour expliquer cette tétanie survenant après la thyroïdectomie partielle, l'auteur admet que la tuméfaction du goitre, qui avait précédé les attaques de tétanie, a en pour résultat de supprimer ce qui persistait encore de la sécrétion interne de la glande thyroïde et de mettre ainsi le malade dans l'état d'un individu auquel on aurait pratiqué la thyroïdectomie totale.

Il n'existe, dans la littérature, que trois cas de tétanie après strumectomie partielle, qui ont été publiés par Szuman, Turetta et Meinert. Le cas de Turetta s'est terminé par la mort.

R. ROMER.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Rabaud. Contribution à l'étude des lésions spinales postérieures dans la paralysie générale (*Thèse*, Paris, 1898). — Galmel (1826 à 1839) avait noté, chez des paralytiques généraux, des symptômes de paraplégie; il estimait même que les symptômes médullaires pouvaient être les premiers en date. Horn (1833) arrive à des conclusions analogues, et note à l'œil une dégénérescence des cordons postérieurs et latéraux. Perchappe (1844), Turek (1856 à 1858), arrivent à des résultats analogues. Jaffe (1857-1860) considère ces lésions comme faisant régulièrement partie de l'anatomie pathologique de l'affection, les altérations pouvant indistinctement commencer par le cerveau ou la moelle. Duchenne (de Boulogne), qui, en 1860, isole cliniquement le tabes, cherche à distinguer nettement les deux entités morbides, quoique admettant la possibilité de leur coexistence. Baillarger (1862) considère même que cette association n'est pas très rare. Le plus souvent, suivant lui, c'est l'affection cérébrale qui est la première en date; quand c'est, au contraire, le tabes qui ouvre la scène, c'est au début de l'affection que la complication méningo-encéphalique se produit. Le tabes survenant chez un paralytique général aurait sur l'évolution de l'affection cérébrale une influence heureuse, parfois curative. Westphal (1864-1882) confirme, à l'aide de l'anatomie pathologique, la coexistence des deux affections, mais admet que c'est tantôt l'une, tantôt l'autre qui débute. M. Jaccoud, M. Magnan, inclinent à penser que c'est la propagation au cerveau du processus médullaire qui produit la paralysie générale.

Cette opinion, qui tend à unifier les deux affections au point de vue anatomique, a été adoptée par un certain nombre de neurologistes. M. Nageotte (1893) soutient nettement l'identité des deux affections, ayant une étiologie commune (la syphilis), associées très fréquemment, ayant des lésions communes. La myélite diffuse observée n'est pas pour lui un signe distinctif du tabes franc qui comporterait cette altération à des degrés variables. M. le professeur Joffroy a, au contraire, maintes fois soutenu l'autonomie des deux affections et considère leur association comme rare. Les lésions spinales mêmes sont très différentes, et l'on observe dans la moelle des paralytiques une sclérose diffuse des faisceaux sensitifs, une intégrité des cordons postérieurs, des lésions cellulaires qui sont caractéristiques. Une semblable opinion a été soutenue par MM. Stojanowitch, Klippel, Ballet, etc.

§ Au point de vue symptomatologique, les signes qui

permettent de reconnaître l'existence de lésions spinales dans la paralysie générale sont variables de forme et d'évolution. Les douleurs fulgurantes sont inconstantes, unilatérales souvent, et, généralement, moins intenses que dans le tabes franc; « la généralisation rapide des lésions aux nerfs périphériques, aux zones sensibles de la moelle et de l'encéphale produira l'analgésie, puis l'anesthésie » (Klippel). Le signe d'Argyll Robertson existerait dans 50 pour 100 des cas (Stojanowitch), mais c'est plutôt une diminution des réflexes lumineux et d'accommodation qu'on observe, avec mydriase et inégalité pupillaire, au lieu du myosis des tabétiques (Ballet). Les réflexes patellaires sont généralement exagérés, mais peuvent, parfois, s'abolir. Le signe de Romberg peut exister. Les troubles moteurs, parfois identiques à ceux du tabes, sont mal définis.

Au point de vue étiologique, la dégénérescence du système nerveux a une valeur primordiale, aussi bien pour le tabes que pour la paralysie générale, et la syphilis l'alcoolisme, le surmenage réunis ou séparément ne frapperont le système nerveux qu'autant qu'il sera prédisposé.

L'anatomie pathologique fournit à M. Rabaud les principaux éléments de sa thèse; il commence par bien montrer qu'on peut, à certains étages de la moelle, trouver des lésions absolument identiques à celles du tabes. Mais ces lésions varient suivant les étages; elles occupent, durant un certain trajet, la localisation reconnue aux fibres exogènes, puis, sans transition précise, elles se confinent dans une bande occupée par des fibres endogènes, de sorte que les systèmes anatomiques paraissent discontinus; détruits en bas, sains en haut, ou inversement. Au niveau de la moelle dorsale la dégénérescence aura frappé les bandelettes externes, tandis qu'à la région cervicale l'altération de la virgule de Schultz laissera intactes les fibres exogènes; la diffusion des lésions intéresse un peu chacun des systèmes des cordons postérieurs. M. Nageotte, qui a déjà observé cette myélite diffuse, affirme la trouver également dans le tabes franc. Mais ces lésions diffuses sont exceptionnelles dans le tabes, qui, généralement, comporte une systématisation presque parfaite, au lieu qu'elles ont été observées toujours (Klippel, Joffroy, Rabaud) dans les accidents tabétiques de la paralysie générale.

Et, d'ailleurs, la diffusion des lésions, dans le tabes franc, a quelque chose de spécial: elle se fait en tache d'huile. Dans la paralysie générale, au contraire, la moelle est atteinte à la fois sur plusieurs points, soit qu'il s'agisse de faisceaux radiculaires ou de faisceaux somatiques; des régions respectées très longtemps par le tabes (centre de Flechsig, zone cornu-commissurale de Westphal) sont dès le début, parfois, altérées dans la paralysie générale. Un troisième caractère est tiré de l'état des racines postérieures et de la zone de Lissauer, qui sont très peu ou point du tout altérées dans la paralysie générale, ce qui semble paradoxal quand on songe au territoire dégénéré dans la moelle qui correspond à peu près aux bandelettes externes de Pierret. C'est là encore un caractère distinctif de valeur, puisqu'on sait que, dans le tabes, les racines, et surtout la zone de Lissauer, sont altérées. Un quatrième caractère de valeur est tiré de l'altération des cellules de la moelle: elle est segmentaire, porte tantôt sur un groupe, tantôt sur un autre, de sorte que, suivant les étages, on peut constater des altérations de tous les groupements cellulaires des cornes médullaires; la nature de ces altérations est, d'ailleurs, variable: atrophie simple, dégénérescence granuleuse.

Il est impossible d'attribuer les lésions à la méningite rachidienne, souvent légère, qu'on observe; d'autre part, l'intégrité des racines et de la zone de Lissauer ne permettent pas de considérer le processus comme d'origine exogène. Il ne semble pas que des lésions vasculaires puissent causer les dégénérescences constatées. Les faisceaux dégénérés doivent être sous la dépendance de lésions du neurone de la substance grise, et l'inégalité de répartition des lésions, frappant divers groupes de cellules de la substance grise, a son écho dans des lésions diffuses de la substance blanche. D'autre part, les différences topographiques, selon les étages, s'expliquent si l'on pense aux altérations des fibres commissurales à court et à long trajet. C'est le mélange de fibres saines d'origine exogène et des fibres altérées qui donne au contour des altérations tabétiques de la paralysie générale son peu de netteté. M. Rabaud admet, d'ailleurs, que beaucoup des fibres exogènes voient leur cylindre s'altérer, le centre trophique même restant sain; ces prolongements, faisant partie d'un neurone dont un des segments manque, cessent de fonctionner et disparaissent.

La pathogénie des lésions semble la suivante: « Étant donné le fait indéniable de la destruction partielle ou totale des neurones centraux, il en résulte nécessairement la disparition plus ou moins étendue des cylindres et prolongements protoplasmiques d'origine endogène, nés de ces neurones; destruction aussi des prolongements radiculaires dans les limites que nous venons de préciser. »

M. DIBÉ.

TUMEUR MALIGNE DU TESTICULE

DIAGNOSTIC DES TUMEURS DU TESTICULE

Par le Professeur S. DUPLAY.

Il y a quelques temps, un homme âgé de quarante-deux ans, livreur à domicile, nous était amené par son médecin pour une tuméfaction considérable du scrotum du côté gauche.

Le malade, homme vigoureux, de bonne santé habituelle, n'ayant dans ses antécédents personnels aucune trace de syphilis ou de tuberculose, avait vu l'affection débiter quatre mois auparavant.

A cette époque, la région inguino-scrotale avait été le siège d'un traumatisme assez violent; les douleurs, d'abord très vives, se calmèrent rapidement et bientôt le malade pouvait reprendre son travail fatigant de livreur à domicile. Mais, quinze jours après, il s'aperçut d'une augmentation de volume du scrotum du côté gauche. L'accroissement fut assez rapide, sans douleur, sans réaction inflammatoire. Un médecin consulté à ce moment pense à une orchite, ordonne le repos, une pommade résolutive; puis, en raison de l'accroissement persistant continu, prescrit le traitement antisiphilitique, du reste sans plus de résultat.

C'est à ce moment que le malade nous fut présenté pour la première fois, et, bien qu'à peu près certain du diagnostic, je demandai à le revoir dans quelques temps, après un traitement anodin.

Il y a douze jours, le malade est revenu dans le service; à son entrée, il est évident que la tumeur a augmenté et que l'état local, aussi bien que général, s'est aggravé.

Le côté gauche du scrotum est rempli par une masse considérable, du volume d'une très grosse poire, dont elle a du reste la forme, sa grande extrémité se trouvant en bas, sa petite se prolongeant sans limite nette dans le canal inguinal. Au quart supérieur de la tumeur existe un léger rétrécissement, comme on en constate dans les hydrocèles biloculaires.

La peau et les tissus sous-cutanés du scrotum sont sains; à part quelques varicosités, et l'amincissement dû à la distension, ils n'offrent aucune particularité; ils ont conservé leur souplesse et leur mobilité sur les plans sous-jacents.

A la palpation, la tumeur se présente, lisse, régulière, de consistance assez dure, mais élastique et, fait important, égale en tous ses points; pas de résistance vraie, pas de fluctuation. Une exploration attentive ne permet de reconnaître en aucun point le testicule ou l'épididyme; nulle part, le malade n'accuse la sensibilité spéciale que l'on éveille normalement par la pression de l'organe.

A la partie supérieure, la tumeur se prolonge dans le canal inguinal, où elle se termine sans que l'on puisse constater nettement sa limite. Il est impossible, d'autre part, de distinguer le cordon de la tumeur.

Dans la fosse iliaque, on perçoit une induration vague, au-dessus de l'arcade fémorale.

Les signes fonctionnels accusés par le malade sont peu accentués. Spontanément, il n'existe que quelques douleurs, des tiraillements pénibles lorsque le malade est fatigué. A la pression, l'indolence est complète au niveau de la tumeur scrotale; au niveau du cordon, on réveille une vague sensibilité.

D'autre part, depuis une dizaine jours, le testicule droit a augmenté de volume: il a atteint celui d'un œuf de poule environ. Il se présente également sous forme d'une tumeur lisse, régulière, assez dure, de consistance partout égale, dans laquelle il n'est pas possible de distinguer le testicule et l'épididyme. Cette tumeur est légèrement douloureuse à la pression. Pas de

liquide dans la tunique vaginale; le cordon est sain.

La première fois que je vis le malade, l'état général était excellent. Mais, lorsqu'il revint pour entrer à l'hôpital, sans qu'il existât d'amalgissement et de perte des forces notables, le faciès était plus pâle, plus tiré.

Tous les organes sont d'ailleurs sains. Rien dans les urines. Température normale.

.*

Au premier abord, il est absolument évident qu'il ne s'agit pas chez ce malade d'une tumeur du scrotum; celui-ci est bien un peu aminci, vascularisé, mais intact, glissant sur la tuméfaction sous-jacente. C'est donc une tumeur du testicule, ou du moins de ses enveloppes immédiates; d'autre part, c'est une tumeur en continuité avec le cordon: à gauche, cette continuité se manifeste par le prolongement dans le canal inguinal, et à droite, on peut constater nettement que la tumeur est appendue au cordon qui vient se perdre sur elle.

Un second point important à signaler, c'est l'impossibilité de distinguer le testicule et l'épididyme dans la masse, ce qui indique nettement l'envahissement de ces organes. Et cela, non seulement à gauche, où la tumeur est très volumineuse, mais aussi à droite, malgré le volume beaucoup moindre de la tuméfaction.

Dans la pratique, les malades atteints de semblables affections peuvent se présenter à deux périodes, que nous trouvons réunies chez notre malade: ou bien la tumeur est encore de médiocre volume, comme celle du côté droit, ou bien la tumeur a déjà dépassé les dimensions d'un gros œuf de dinde, ayant acquis celles du poing et au delà.

Dans l'un et l'autre cas, on éliminera facilement les affections inflammatoires du testicule ou de l'épididyme, en raison de la marche chronique, de l'absence de réaction locale, de l'indolence habituelle, et, le plus souvent également, à cause du volume même de la tumeur, bien supérieur à celui que peut atteindre une orchite-épididymite.

Si la tumeur n'a pas encore acquis un notable volume, il faudra penser à la tuberculose ou à la syphilis.

Le diagnostic d'une tumeur du testicule avec la tuberculose est en général facile. Quelquefois les noyaux tuberculeux se développent avec des phénomènes aigus, et l'on n'a même pas à songer à une tumeur. Mais, même dans les cas ordinaires, où l'affection évolue sans réaction douloureuse, du moins au début, les noyaux isolés de l'épididyme, les petites indurations en chapelet du canal déférent, l'envahissement de la prostate, des vésicules séminales, permettront d'arriver au diagnostic, sans difficulté. Dans les cas plus rares où le testicule surtout est atteint, les lésions concomitantes permettraient encore d'éliminer la tuberculose, et l'on aurait, au bout de quelque temps, la confirmation du diagnostic dans l'évolution de la masse vers le ramollissement, évolution s'accompagnant toujours d'un certain degré de réaction locale.

Le diagnostic des petites tumeurs du testicule avec la syphilis est parfois plus délicat. C'est qu'en effet la syphilis frappe dans ses formes ordinaires le testicule sans retentir sur le reste de l'appareil génital. Cependant, la forme en galet que prend l'organe, sa consistance ligneuse, la bilatéralité quelquefois, l'existence à peu près constante d'un petit épanchement dans la vaginale et surtout l'aspect spécial de la surface testiculaire, chagrinée, recouverte de nodosités ou d'indurations donnant au palper la sensation de grains de plomb ou de plaques de blindage disséminés dans la tunique albuginée, seront autant de caractères qui permettront en général d'éviter l'erreur. Du reste, le traitement spécifique que l'on devra toujours instituer en cas de

doute, et la marche de l'affection trancheront encore la question.

Dans le cas de tumeur volumineuse, comme elle existe du côté gauche chez notre malade, uniquement à cause de ce volume, on peut éliminer d'emblée la syphilis et la tuberculose.

Toutefois, avant d'admettre qu'il s'agit d'une tumeur du testicule lui-même, et d'en rechercher la nature, point important à élucider, il faut s'assurer qu'elle n'est pas formée aux dépens de la tunique vaginale et constituée par un épanchement dans son intérieur.

Il est, en effet, des vaginalites chroniques à parois d'une épaisseur considérable (2 à 3 centimètres parfois), contenant soit de la sérosité, soit du sang plus ou moins modifié, englobant le testicule dans l'épaisseur de leurs parois et simulant à s'y méprendre une tumeur solide. Qu'il s'agisse de par leur contenu d'une hydrocèle ou d'une hématoécèle, ce qui caractérise cette variété de tumeur, c'est la grande épaisseur des parois de la poche; aussi, vaut-il mieux les réunir sous la dénomination de vaginalite chronique. Dans le cours de cette clinique, nous emploierons, du reste, indifféremment, le terme d'hématoécèle sous lequel on le désigne ordinairement, et celui, plus exact, de vaginalite chronique. Comme les tumeurs du testicule, ces vaginalites donnent lieu à une tuméfaction indépendante des tuniques scrotales, en relation directe de continuité avec le cordon, englobant le testicule qu'il est souvent très difficile de retrouver, présentant le même défaut de transparence, la même absence de fluctuation, au moins dans la plus grande partie de leur étendue.

C'est avec ces vaginalites que l'on sera le plus souvent exposé à confondre les tumeurs du testicule, et le diagnostic est parfois tellement difficile qu'il ne peut être fait qu'après l'opération. Et cependant, grande est l'importance du diagnostic. Étant donné que, dans un cas, il s'agit d'une affection bénigne, que, dans l'autre, l'on a affaire à une tumeur des plus malignes à tous les points de vue, pronostic et traitement seront donc essentiellement différents, suivant la nature de l'affection.

En général, le diagnostic est possible. Il n'existe évidemment aucun caractère différentiel absolument pathognomonique; cependant, une étude attentive des signes physiques et subjectifs, de la marche de l'affection et des commémoratifs, permettra d'arriver le plus souvent à reconnaître ce dont il s'agit.

La vaginalite chronique se présente sous forme d'une tumeur ellipsoïde ou piriforme, pouvant remonter jusque dans le canal inguinal comme l'hydrocèle en bissac de Dupuytren, mais, le plus souvent, s'arrêtant à quelque distance de l'orifice externe. Parfois elle est étranglée comme dans l'hydrocèle bilobée. Quelle que soit sa forme, sa surface est habituellement lisse, régulière, uniforme; dans quelque cas cependant, on y remarque une ou plusieurs bosselures, qui dépendent de l'amincissement de la paroi, mais alors, signe très important, ces bosselures sont franchement fluctuantes.

Les tumeurs du testicule présentent souvent cette même régularité de forme et de surface, comme vous pouvez l'observer chez notre malade, mais, dans beaucoup de cas, elles sont inégales, lobées, lobulées, et si parfois la consistance de ces bosselures diffère de celle du reste de la tumeur, jamais cependant elles ne présentent de fluctuation vraie.

Dans la vaginalite chronique comme dans la tumeur du testicule, les enveloppes scrotales, du moins à la période où la confusion est possible, sont saines et glissent sur la tuméfaction sous-jacente; cependant, il est fréquent, dans le cas de tumeur, d'observer une vascularisation spéciale, un développement anormal des veines sous-cutanées. Si, comme cela existe quelquefois, les enveloppes des bourses adhèrent à la

tuméfaction sous-jacente, dans la vaginalite, ces adhérences se sont développées à la suite d'inflammation aiguë ou subaiguë qui se sera manifestée par de la douleur plus ou moins vive, avec une réaction locale accusée par le malade. Tout autre est le développement d'adhérences à une période plus avancée des tumeurs; il se fait sans douleur, sans inflammation, sans réaction locale. D'autre part, l'induration des tuniques est toute différente de l'épaississement inflammatoire survenu au cours de la vaginalite.

L'étude de la consistance est des plus importantes. Bien que la vaginalite chronique puisse être considérée comme une tumeur liquide, la fluctuation vraie y est des plus rares à cause de l'épaisseur et de la dureté de la paroi. La fluctuation n'existe qu'au niveau des bosselures, en cas d'amaigrissement de cette paroi; partout ailleurs la tumeur est régulièrement dure, parfois même d'une dureté comparable à celle des fibromes de l'utérus.

Dans les tumeurs, la consistance est extrêmement variable. Certaines, renfermant des kystes ou des épanchements interstitiels, sont rénitentes et franchement fluctuantes; d'autres sont pseudo-fluctuantes, étant constituées par un tissu mou et gélatineux, comme le myxome; d'autres enfin sont extrêmement dures, comme l'enchondrome ou le cancer squirreux. Mais, ce qui constitue le caractère le plus important de la consistance des tumeurs, c'est que celle-ci varie non seulement suivant que l'on a affaire à telle ou à telle tumeur, mais encore suivant que l'on examine les différentes parties constituantes de la même tumeur. C'est ainsi que certains points sont mous, d'autres sont fluctuants, d'autres absolument durs. Ces différences de consistance sont en rapport avec les différentes variétés de tissus contenus dans ces tumeurs qui, pour la plupart, ainsi que nous le dirons tout à l'heure, sont des tumeurs mixtes.

Les rapports qu'affectent la tuméfaction avec le testicule sont essentiellement différents suivant qu'il s'agit d'une tumeur ou d'une vaginalite chronique. Dans cette dernière, le testicule est aplati, atrophié, perdu dans l'épaisseur de la paroi; cependant, par une recherche attentive, pratiquée surtout dans le point qu'occupe d'ordinaire la glande séminale dans l'hydrocèle ou l'hématocèle, c'est-à-dire en bas et en arrière, plus rarement en bas et en avant, on percevra une consistance un peu plus molle, et la pression déterminera une sensibilité spéciale. Dans la tumeur, au contraire, les recherches les plus attentives ne permettent pas de retrouver le testicule qui a complètement disparu, confondu avec la masse néoplasique.

Le cordon ne présente dans la vaginalite chronique aucune particularité: il vient se perdre sur la tuméfaction, mais on peut le retrouver au-dessus d'elle, absolument sain. Dans la tumeur, au contraire, il arrive assez fréquemment que le cordon soit augmenté de volume, comme infiltré de tissu néoplasique.

Il est encore un signe, qui manque souvent, mais qui, lorsqu'il existe, présente une assez grande valeur pour le diagnostic. A l'état sain et dans le cas de vaginalite, il est impossible de percevoir les pulsations de l'artère spermatique; dans certains cas de tumeurs, ainsi que j'ai pu l'observer, cette artère acquiert parfois un volume assez considérable pour que ses battements deviennent perceptibles. Lors donc qu'en explorant le cordon, on sentira les pulsations de l'artère, on devra plutôt incliner vers le diagnostic de tumeur.

Dans les cas de tumeurs du testicule qui, pour la plupart, ainsi que nous le verrons, sont des tumeurs malignes, l'examen des ganglions lymphatiques est de la plus haute importance. Très rapidement, en effet, les ganglions iliaques et lombaires sont augmentés de volume et dégé-

nérés, formant quelquefois des masses d'un volume absolument disproportionné avec celui de la tumeur. Dans la vaginalite chronique, les engorgements ganglionnaires ne s'observent au contraire jamais.

La sensibilité n'existe pas en général beaucoup plus développée dans l'hématocèle que dans la tumeur. L'indolence peut être absolument complète. Dans certains cas cependant l'une et l'autre peuvent déterminer des phénomènes douloureux plus ou moins accentués; mais, tandis que dans l'hématocèle les douleurs s'observent au moment des poussées inflammatoires et s'accompagnent de signes de réaction locale en même temps que d'une augmentation rapide de la tuméfaction, dans la tumeur les douleurs sont d'origine névralgique et surviennent sans aucune autre manifestation locale.

L'état général peut être satisfaisant dans les deux affections, du moins à une certaine période. Mais, tandis que dans la vaginalite chronique cet état reste bon pendant un temps indéfini, dans la tumeur il ne tarde pas à s'altérer: les forces diminuent, le malade maigrit, perd l'appétit, son teint prend une pâleur spéciale; tout indique une affection retentissant gravement sur la santé.

Il y a peu de renseignements à tirer des conditions dans lesquelles s'est développée la tuméfaction. Les antécédents héréditaires sont de nulle importance, même pour la tumeur; si l'hématocèle peut survenir à tout âge, il en est de même pour les tumeurs du testicule qui, bien qu'elles apparaissent de préférence à l'âge moyen de la vie, ne laissent pas que de s'observer aussi chez de jeunes sujets. Les traumatismes ont été souvent invoqués au début d'une vaginalite chronique, mais ils ont été signalés également comme causes du développement des tumeurs, et c'est précisément le cas chez notre malade.

Bien que la marche des deux affections puisse être la même, augmentation continue avec accroissement subit à un moment donné, il faut noter cependant que la marche par poussées est plutôt le fait de la vaginalite chronique; il importe, en outre, de remarquer que ces poussées s'accompagnent de réaction inflammatoire. La tumeur peut également prendre tout d'un coup un accroissement rapide par formation dans sa masse de kystes, d'épanchements sanguins; cependant, il est plus habituel de lui voir subir une augmentation régulièrement progressive, et, s'il en est parfois différemment, contrairement à ce que l'on observe dans l'hématocèle, l'accroissement brusque de la tuméfaction se fait sans phénomènes douloureux, sans réaction.

En résumé, il n'existe pas de signes véritablement pathogénomiques qui permettent de distinguer une tumeur du testicule d'une vaginalite chronique. C'est par un ensemble de caractères, variables suivant les cas, qu'il est possible d'arriver au diagnostic, et encore celui-ci, dans maintes circonstances, doit-il rester incertain.

On pourrait supposer que, dans ces cas incertains, la ponction serait de nature à lever tous les doutes. Il n'en est rien; parfois même, elle serait susceptible de fournir de fausses indications. C'est ainsi que, dans certaines vaginalites, la ponction ne donne aucun résultat ou n'évacue que quelques gouttes de liquide, soit parce que les parois sont très épaisses et que le trocart n'a pu les traverser complètement, soit parce que la quantité de liquide est très peu considérable, soit enfin parce qu'un caillot ou un corps étranger quelconque est venu oblitérer la canule, en sorte que l'on en conclue qu'il s'agit d'une tumeur.

Par contre, dans certaines tumeurs renfermant des kystes ou des collections sanguines, le trocart peut évacuer de la sérosité, du sang ou

un liquide séro-sanguinolant en quantité suffisante pour faire croire à l'existence d'une vaginalite chronique.

Aussi, dans bien des cas, ce sera seulement au moment de l'opération, en fendant la tumeur, que l'on parviendra à savoir à quelle affection l'on a affaire.

Chez notre malade, le diagnostic est plus simple. Le volume de la tuméfaction du côté droit exclut d'emblée la tuberculose et la syphilis. D'autre part, la consistance régulière, partout égale, la disparition totale du testicule, la propagation de la tumeur jusque dans le canal inguinal, la présence des ganglions iliaques, l'absence de douleurs et de toute réaction locale malgré la rapidité du développement, rendaient le diagnostic à peu près certain, dès notre premier examen. Depuis, l'altération de l'état général et l'envahissement du côté opposé permettent de l'affirmer absolument.

Etant donné qu'il s'agit d'une tumeur, quelle en est la nature? Assez nombreuses au point de vue histologique, les tumeurs du testicule qu'on a l'occasion d'observer sont presque toutes des néoplasmes malins. Sauf quelques tumeurs bénignes exceptionnelles (fibromes, chondromes) la plupart sont ou des carcinomes vrais (squirrhe, très rare encéphaloïde plus fréquent) ou des sarcomes avec toutes les variétés histologiques.

Il convient d'ajouter que ces tumeurs sont rarement pures, ce sont, le plus souvent, des tumeurs mixtes où se mélangent en proportions variables des éléments conjonctifs et épithéliaux.

Dans la majorité des cas, il est impossible de différencier cliniquement les diverses espèces de tumeurs; cependant, en présence de certains caractères, on peut parfois soupçonner la variété anatomique.

L'uniformité de consistance fera penser au sarcome si cette consistance présente une certaine fermeté, ou myxo-sarcome si la tumeur est molle. Au contraire, une consistance variant suivant les différents points de la tumeur, présentant à côté de parties plus ou moins molles des noyaux durs, comme cartilagineux, sera plutôt en rapport avec le diagnostic de tumeur mixte. D'autre part, la bilatéralité de l'affection, très rare dans les tumeurs du testicule, la présence en d'autres points du corps de productions néoplasiques sous-cutanées ou cutanées, permettront d'affirmer le lymphadénome. Chez notre malade, dont les deux testicules ont été successivement envahis, on pourrait donc songer au lymphadénome.

Si le diagnostic de la nature histologique des tumeurs solides du testicule est impossible dans la majorité des cas, en revanche, le pronostic, sauf de rares exceptions, s'applique à toutes les variétés, et, il faut bien le savoir, ce pronostic est celui des tumeurs les plus malignes.

Cette malignité se manifeste d'abord par la rapidité d'évolution, aboutissant à brève échéance à l'ulcération des tuniques scrotales, par la généralisation précoce par la voie lymphatique, envahissement des ganglions iliaques, lombaires et même médiastinaux; par les métastases viscérales dans les poumons et le foie en particulier; enfin, par la récurrence presque fatale après l'intervention, récurrence non pas locale mais à distance, alors même que l'intervention a été aussi prompte que possible, avant même toute apparence de généralisation. Il semble même que, comme pour le cancer de l'œil, l'intervention hâte la récurrence; car, elle se montre souvent moins de quatre à six mois après l'opération.

Si ce pronostic ne souffrait aucune exception, il est bien évident que toute intervention serait contre-indiquée. Mais, il existe quelques faits, extrêmement rares il est vrai, où la castration a

procuré non seulement une survie assez longue, mais encore une guérison durable. C'est en tenant compte de ces exceptions, qu'il est toujours permis d'espérer, que l'intervention est justifiée.

D'autres raisons, d'ordre différent, peuvent encore être invoquées en faveur de l'ablation des tumeurs du testicule, malgré la certitude presque absolue de la récurrence. Celle-ci, en effet, se produit à l'intérieur et se dérobe à la vue du malade auquel on persuade volontiers qu'il s'agit d'une autre maladie. En outre, on lui évite les ennuis de l'évolution de la tumeur; accroissement rapide et continu, ulcérations, hémorragies, douleurs, complications septiques, etc. Enfin, la castration est une opération des plus simples; le malade en est rapidement guéri, avant que toute manifestation de récurrence soit encore visible.

Malgré cela, il est certains cas où le chirurgien doit absolument s'abstenir: tels sont ceux où il existe déjà des généralisations ganglionnaires, viscérales, et ceux où les deux testicules sont envahis à la fois, car alors il n'est même plus permis d'espérer d'avoir affaire à un de ces cas exceptionnels où la récurrence fait défaut, et d'autre part la castration bilatérale aurait un effet désastreux sur le moral du patient.

Ces raisons nous ont déterminé à nous abstenir de toute intervention chez notre malade. Il existe, en effet, chez lui un envahissement ganglionnaire déjà étendu; de plus, en raison de la bilatéralité de l'affection, nous devrions lui proposer une double castration, qui, sans aucune chance d'améliorer son état physique, agirait de la façon la plus fâcheuse sur son état moral.

LES GANGLIONS LYMPHATIQUES

DANS

LES PROCESSUS INFECTIEUX

Par Marcel LABBÉ,

Ancien interne, médaille d'or des Hôpitaux.

Dans un article paru dans *La Presse Médicale* du 22 Mars 1897, j'ai exposé, sans commentaires, les faits anatomo-pathologiques et expérimentaux servant à déterminer et à interpréter les modifications et les altérations que subissent les ganglions lymphatiques au cours des infections aiguës chez l'homme et chez les animaux.

Je me propose aujourd'hui de faire l'étude synthétique de ces processus infectieux ganglionnaires.

Pour rendre plus clair l'exposé de ces processus, il est préférable, comme nous l'avons montré avec Fernand Bezaçon dans notre étude sur l'infection ganglionnaire expérimentale, de séparer les phénomènes de réaction qui traduisent la défense de l'organisme, des altérations qui résultent du triomphe de l'infection; mais, il faut bien se souvenir que cette division est schématique et que, dans la réalité, les deux ordres de phénomènes se mélangent souvent.

Modes de réaction du ganglion.

PROCESSUS INFECTIEUX LOCAL. — *Congestion.* — Comme dans tout organe, la congestion est la première manifestation de l'infection. Avec elle, se fait une diapédèse de globules rouges dans les voies lymphatiques et quelquefois même dans les cordons folliculaires.

La congestion s'accompagne d'un phénomène capital, l'apparition dans le ganglion des leucocytes polynucléaires.

Ils arrivent au ganglion par deux voies: la voie lymphatique et la voie sanguine.

Toute inoculation de bactéries dans le tissu conjonctif provoque, en même temps que la réaction des cellules fixes du tissu conjonctif,

une congestion et une diapédèse de leucocytes polynucléaires, dont l'importance varie avec le degré de virulence du microbe ou de résistance de l'individu (chimiotaxie positive ou négative).

Ces leucocytes ont pour but de pourvoir à la phagocytose locale, peut-être aussi à la destruction des toxines et à des phénomènes de nutrition cellulaire.

Du foyer d'infection primitif, les leucocytes polynucléaires, entraînés par les vaisseaux lymphatiques afférents, abordent le ganglion au niveau de sa convexité et passent dans le système des voies lymphatiques sous-capsulaires, interfolliculaires et cavernueuses.

Peu abondants au cours de l'infection charbonneuse expérimentale, ils sont, au contraire, très nombreux dans l'infection staphylococcique, où il est très facile, sur les coupes, d'observer leur arrivée par les vaisseaux lymphatiques afférents.

L'arrivée des polynucléaires ne se fait pas seulement par la voie lymphatique; la congestion intense que nous avons signalée s'accompagne dans les vaisseaux du ganglion d'une leucocytose polynucléaire exagérée, d'une margination des leucocytes et de l'issue de ceux-ci à travers la paroi du vaisseau par diapédèse.

Les leucocytes polynucléaires ne restent pas toujours absolument cantonnés aux voies lymphatiques. On les trouve, après diapédèse, dans les cordons folliculaires; ils peuvent envahir aussi la nappe réticulée; mais le follicule, et son centre germinatif, en particulier, n'est jamais envahi. On peut voir quelquefois les voies lymphatiques bourrées de polynucléaires, tandis qu'on n'en retrouve pas un seul dans les follicules.

Dans les cas où l'organisme triomphe dans sa lutte contre les bactéries, l'arrivée des leucocytes polynucléaires est un phénomène transitoire. L'apparition précoce de la leucocytose polynucléaire et sa disparition dans la suite a déjà été signalée par Borrel dans la tuberculose expérimentale, par Werigo dans l'infection charbonneuse et par Norrenberg (de Bonn) dans l'infection staphylococcique.

La disparition des leucocytes polynucléaires se fait de deux façons principales: 1° un certain nombre sont détruits sur place par les macrophages; 2° d'autres sont emportés par les voies lymphatiques efférentes vers des ganglions éloignés, et peuvent finir par rentrer dans la circulation générale.

Réaction des cellules du réticulum. — La réaction des cellules du réticulum des voies lymphatiques est un phénomène très précoce. Cette réaction est absolument comparable à celle des cellules fixes du tissu conjonctif, de l'endothélium des alvéoles pulmonaires, et de l'endothélium des séreuses que les travaux intéressants de MM. Cornil et Ranvier nous ont appris à connaître. Les cellules, primitivement accolées au réticulum, se soulèvent, leur noyau se tuméfie; bientôt elles se détachent, perdent leurs prolongements, deviennent rondes et circulent librement dans le sinus. Ces cellules jouent le rôle de macrophages; elles englobent les leucocytes polynucléaires, les hématies, les débris cellulaires et même les microbes.

Le rôle phagocytaire est d'ailleurs généralisé à tous les endothéliums; dans les infections charbonneuses expérimentales, Wyssokowitch, Werigo ont montré le rôle que jouaient les endothéliums des capillaires du poumon, du foie et de la rate.

Le réticulum des systèmes folliculaires passe par les mêmes phases, mais sa réaction est, en général, plus tardive que celle des systèmes des voies lymphatiques; il en est de même du tissu conjonctif de la capsule et des travées.

Hypertrophie du follicule. — L'hypertrophie du follicule est la règle. Pendant les premiers stades de l'infection, la karyokinèse se poursuit

dans les centres germinatifs sans être en rien altérée; elle se fait même jusqu'à un stade très avancé de l'infection, alors que des phénomènes de nécrose ont envahi le reste de l'organe; le follicule est pour le ganglion l'*ultimum moriens*.

Dans certains cas, les centres germinatifs diminuent d'importance et sont encombrés par les lymphocytes accumulés. Si l'on ne tenait compte que de la diminution du volume des centres germinatifs et du nombre des karyokinèses, il semblerait que le follicule est en train de repasser à l'état indifférent, inactif; mais si l'on songe que la division cellulaire indirecte dans les centres germinatifs donne naissance à des petits lymphocytes qui sont normalement entraînés à la périphérie pour constituer la couronne périphérique du follicule, si l'on ajoute à cela le fait d'une très grande activité karyokinétique au début de l'infection, on peut considérer comme un phénomène d'activité l'accumulation des lymphocytes sains dans le follicule. Il est possible que ceux-ci, produits en très grande abondance, n'aient pas le temps de s'échapper du follicule et soient contraints de s'accumuler à sa périphérie.

PROCESSUS INFECTIEUX A DISTANCE. — Les ganglions éloignés présentent des lésions plus légères et plus tardives, mais de même nature que celles du ganglion correspondant au territoire inoculé.

Ces lésions relèvent à la fois des microbes eux-mêmes et des toxines qu'ils secrètent. Ces toxines sont apportées au ganglion par la voie sanguine.

Mais l'infection ganglionnaire peut aussi, par la voie lymphatique, se propager très rapidement à des ganglions assez éloignés du point d'inoculation. Six heures après l'inoculation, nous avons vu, dans l'infection staphylococcique, les vaisseaux lymphatiques apporter des leucocytes polynucléaires aux ganglions éloignés. Ce fait, déjà vrai pour l'infection aiguë, l'est encore plus pour l'infection chronique: dans un cas de staphylococcie chronique, j'ai vu, chez un cobaye, tous les ganglions périphériques suppurés ou sclérosés et reliés entre eux par des cordons de lymphangite; toutes les étapes de l'infection lymphatique avaient donc été parcourues chez ce cobaye; seule la dernière étape, l'infection sanguine, faisait défaut.

INFECTION GÉNÉRALE. — Lorsque les microorganismes sont apportés directement par la circulation sanguine, à la suite d'inoculations microbiennes intra-veineuses, ou dans les cas de septicémie, tous les ganglions de l'organisme réagissent.

La congestion est précoce, elle atteint un degré très marqué, et peut aller jusqu'à l'hémorragie; elle s'accompagne d'une diapédèse des leucocytes polynucléaires qu'on peut retrouver dans les cordons folliculaires et même dans les voies lymphatiques.

La réaction du réticulum des voies lymphatiques est beaucoup moins prononcée que dans les cas d'infection locale.

L'endothélium des vaisseaux sanguins se gonfle et se multiplie par karyokinèse; ce gonflement, très considérable ici, est en rapport avec le rôle attribué par Wyssokowitch et Werigo à l'endothélium vasculaire pour l'englobement des bactéries circulantes et des leucocytes polynucléaires qui se sont chargés de ces bactéries dans le sang.

La réaction des follicules est beaucoup moins marquée que dans l'infection locale et s'arrête plus rapidement.

Variations suivant l'état d'immunité de l'animal et l'état anatomique antérieur du ganglion. — Les phénomènes de réaction sont communs aux animaux sensibles et aux animaux réfractaires; mais la réaction est très

courte chez les animaux sensibles et les phénomènes d'altération apparaissent d'une façon précoce. Dans les infections à pneumocoques, chez des animaux morts en douze heures, on voit déjà des phénomènes de nécrose.

Par contre, chez les animaux réfractaires, elle se poursuit pendant toute la durée de l'infection. Ainsi, chez le chat, réfractaire au charbon, on voit encore des centres germinatifs énormes et en pleine activité au troisième jour de l'infection charbonneuse.

Il en est de même chez les animaux rendus artificiellement réfractaires à l'aide des sérums immunisateurs. L'inoculation simultanée de sérum antidiphthérique et de toxine ou de bacilles diphthériques empêche la production de nécrose dans les ganglions et permet aux follicules de conserver leur activité.

La réaction ganglionnaire est toujours beaucoup plus marquée chez les sujets jeunes, où le système ganglionnaire est bien développé et en pleine activité, que chez les sujets âgés, dont les ganglions sont atrophiés et en partie sclérosés.

Ces ganglions, sclérosés sous l'influence de l'âge ou d'un processus pathologique antérieur, n'opposent aucune résistance à l'infection et se laissent envahir comme un tissu indifférent. Ils suppurent avec plus de facilité.

Modes de terminaison. — Lorsque la réaction des ganglions ne dépasse pas les stades que nous venons de décrire, la *restitutio ad integrum* peut se produire. La congestion cesse et le sang épanché est détruit dans le ganglion ou porté par la circulation dans la rate et le foie. Les cellules endothéliales du réticulum restées en place suffisent à la restauration de ce tissu; les cellules desquamées sont emportées par les vaisseaux lymphatiques; on ne trouve plus, après un certain temps, qu'un léger épaissement du réticulum.

Mais lorsque ces processus sont prolongés et surtout répétés, ils aboutissent à la sclérose et à la suppression physiologique de l'organe.

L'activité karyokinétique du système folliculaire persiste et semble même s'exagérer après la guérison, comme si elle avait à répondre au besoin de rénovation cellulaire. Alors la karyokinèse ne se voit pas seulement dans les centres germinatifs; elle diffuse un peu partout dans la nappe réticulée, les cordons et les voies lymphatiques; elle est désorientée, mais lorsque l'infection est plus grave, à la phase de réaction succède une phase d'altération, et l'on voit apparaître dans le ganglion une série de lésions que nous allons maintenant étudier.

Modes d'altération du ganglion.

Hémorragies. — La congestion, qui est habituellement un phénomène de défense, peut atteindre un degré tel qu'elle s'accompagne d'hémorragie et devient une cause de destruction de l'organe.

Les hémorragies sont la règle dans l'infection charbonneuse, dans la diphtérie toxique et dans les infections à pneumocoques, tandis qu'elles sont plus rares dans les infections à staphylocoques. Un même microbe peut d'ailleurs, selon son degré de virulence, être plus ou moins hémorragipare.

Suppuration. — L'arrivée des leucocytes polynucléaires, phénomène transitoire lorsque la guérison doit se produire, persiste dans le cas contraire. Ces leucocytes envahissent complètement les voies lymphatiques et, par suite d'un processus nécrotique, aboutissent à la formation de véritables foyers de suppuration.

Tous les points du ganglion ne sont pas envahis en même temps; le système folliculaire en particulier présente une extrême résistance et ne se laisse envahir par les leucocytes polynucléaires que lorsque ses éléments cellulaires sont eux-mêmes nécrosés.

Nécrose dans les voies lymphatiques. — A un degré avancé de l'infection, les cellules du réticulum tuméfiées, qui jouent le rôle de phagocytes, subissent, sous l'influence des toxines, un processus mortifiant et entrent en dégénérescence hyaline.

Ces cellules dégénérées sont identiques à celles qu'on voit dans les alvéoles pulmonaires au cours de la pneumonie, dans le tissu conjonctif inflammé et dans la pulpe de la rate des typhiques (Bezançon).

Les leucocytes polynucléaires apportés aux ganglions se détruisent par fragmentation du noyau.

Nécrose dans les systèmes folliculaires. — L'activité des centres germinatifs peut persister jusqu'à la fin de l'infection; mais le plus souvent, le système folliculaire finit par subir l'action des toxines, et des lésions de nécrose apparaissent. La nécrose porte sur les cellules endothéliales et sur les lymphocytes.

Les cellules endothéliales prennent des aspects très variés: 1° tuméfaction du noyau, rupture du réseau chromatique, qui forme des grains disséminés ou des bandes accolées le long de la paroi; 2° déformation du noyau, qui se plisse et prend l'aspect du noyau des cellules épithélioïdes; 3° bourgeonnement du noyau avec augmentation de la chromatine: figures bizarres dans lesquelles les grains de chromatine restent reliés entre eux par de petits fils chromatiques (fragmentation indirecte d'Arnold).

Les lymphocytes subissent aussi plusieurs variétés d'altérations: 1° transformation en leucocytes mononucléaires qui peuvent eux-mêmes subir la nécrose; 2° nécrose directe du lymphocyte (aspect crénelé, par suite de la présence sur les bords de petites boules de chromatine reliées par des filaments chromatiques); 3° disparition de la chromatine du centre du noyau et tassement à la périphérie sous forme d'une mince bordure qui représente, tantôt un cercle complet, tantôt un cercle incomplet (aspect en croissant, en double accent).

De la destruction des lymphocytes résultent des granulations chromatiques, que l'on peut retrouver en liberté ou bien incluses dans le protoplasma des macrophages (ce phénomène n'est d'ailleurs que l'exagération de ce que l'on voit à l'état physiologique).

Toutes les formes de nécrose peuvent se rencontrer simultanément. Cependant, chaque toxine entraîne pour ainsi dire sa lésion spécifique.

La toxine diphthérique et la toxine charbonneuse produisent plus spécialement la fragmentation nucléaire avec surproduction de chromatine et conservation des filaments chromatiques. La toxine pneumonique détermine plutôt l'expulsion de boules chromatiques et la vésiculation des noyaux de lymphocytes. La toxine staphylococcique amène surtout des formes de division directe avec bourgeonnement du noyau sans accumulation de chromatine. La toxine typhique, qui frappe surtout les grosses cellules des voies lymphatiques, amène aussi l'expulsion de boules chromatiques du noyau des lymphocytes.

Dans certains cas, lorsque l'infection est très intense, la nécrose frappe en bloc tout le ganglion (érysipèle du nouveau-né).

Il nous reste à mentionner quelques autres altérations. Les *vaisseaux sanguins* peuvent être atteints d'endopériartérite. La dégénérescence hyaline de la tunique moyenne et la dégénérescence amyloïde des artérioles qui s'observe dans la fièvre typhoïde, la diphtérie, la pneumonie, etc., et dans l'infection chronique à staphylocoques, manque dans les infections expérimentales aiguës.

Des *thromboses vasculaires* peuvent se produire, soit à la périphérie, soit à l'intérieur du ganglion.

De la *fibrine* peut s'épancher à la périphérie

du ganglion et dans les voies lymphatiques, comme il s'en produit au point d'inoculation (diphthérie, pneumonie).

Bactériologie.

Du foyer d'inoculation, les microbes sont entraînés par les vaisseaux lymphatiques afférents au ganglion; mais la manière dont ils se comportent à ce niveau est essentiellement variable.

1° Dans les cas les plus bénins, les microbes n'arrivent même pas au ganglion le plus voisin; ils sont détruits par la phagocytose dans le court trajet qui s'étend entre le derme et le ganglion. Dans ces cas, la réaction locale est généralement très intense, comme Metchnikoff l'a observé dans l'érysipèle curable.

2° Dans certains cas, les microbes, après avoir produit une réaction plus ou moins forte à leur point d'entrée dans l'organisme, ne trouvent pas dans le premier groupe ganglionnaire une barrière suffisante. Ils franchissent ainsi une série de ganglions et ne vont déterminer de phénomènes appréciables que dans des ganglions assez éloignés.

3° Dans des cas très graves, le microbe, très virulent, ne détermine au niveau du derme aucune réaction et franchit tous les ganglions sans les irriter d'une façon appréciable: l'infection générale sanguine traduit seule la réaction de l'organisme: il y a eu septicémie d'emblée.

4° Le plus ordinairement, les microbes, libres ou englobés par les phagocytes, sont apportés au ganglion.

Il semblerait théoriquement qu'on dût trouver des bactéries en plus ou moins grand nombre dans les voies lymphatiques afférentes et dans les sinus du ganglion: il n'en est rien. Si on trouve assez facilement des microbes dans les voies lymphatiques afférentes, autour du ganglion, on n'en trouve qu'exceptionnellement à l'intérieur du ganglion lui-même pendant la période de réaction. Les microbes arrivent probablement en petit nombre et sont englobés et digérés; peut-être sont-ils transformés en granules n'ayant plus les réactions colorantes ordinaires des microbes, ce qui rend leur recherche impossible. L'ensemencement du ganglion montrerait sans doute qu'il reste encore quelques bactéries, mais, dans les conditions expérimentales, il est impossible d'ensemencer le ganglion sans ensemencer aussi le tissu conjonctif périphérique.

Quoi qu'il en soit, il résulte de ces considérations que le ganglion en activité offre un terrain très défavorable au développement des bactéries.

Dans certains cas cependant, le ganglion devient un centre d'arrêt, une sorte de repaire pour les microbes, comparable en cela à la rate qui, dans la fièvre paludéenne et dans la fièvre récurrente, conserve dans sa pulpe des agents infectieux pouvant de nouveau infecter l'organisme. C'est aussi ce que Phisalix a constaté en inoculant à des cobayes une race spéciale de bactérie charbonneuse atténuée.

A une période tardive, lorsque l'infection a détruit le ganglion ou lui a fait perdre ses moyens de résistance, celui-ci se laisse envahir par les bactéries qui lui arrivent par la voie lymphatique afférente, et surtout par la voie sanguine si l'infection générale est constituée.

Ces bactéries se retrouvent surtout dans les sinus sous-capsulaires et, en beaucoup plus petit nombre, dans les sinus caverneux. Dans les sinus elles sont le plus souvent libres, mais on les voit aussi dans l'intérieur des leucocytes polynucléaires et des macrophages (infection charbonneuse, érysipèle).

Les bactéries peuvent se présenter sous un aspect anormal; dans un cas de diphtérie nous avons vu, dans les sinus ganglionnaires, des bacilles de Löffler transformés en granules arrondis contenus dans l'intérieur des leucocytes.

La persistance de la phagocytose chez les animaux qui succombent à l'infection, montre bien la puissance de résistance du ganglion, qui peut conserver en partie son rôle de défense alors que l'intoxication du reste de l'organisme est assez profonde pour amener la mort.

Les bactéries ne pénètrent qu'exceptionnellement dans les cordons folliculaires et dans les follicules qui, comme le corpuscule de Malpighi dans la rate (Bezançon), sont réfractaires à l'envahissement microbien. Cette pénétration ne se voit que si le follicule a été détruit par nécrose ou par hémorragie.

Les bactéries peuvent encore se retrouver dans les vaisseaux sanguins sous forme de traînées dessinant le trajet des capillaires (charbon).

Même dans les cas où l'envahissement des ganglions s'est produit, le nombre de bactéries que l'on y retrouve est toujours relativement restreint et jamais on n'observe dans les voies lymphatiques du ganglion ce feutrage de bactéries qu'on voit dans la rate charbonneuse à l'autopsie des animaux.

Dans un grand nombre de cas, la recherche des microbes sur les coupes de ganglions recueillis à l'autopsie, ou l'examen par frottis sur lamelle, donnent des résultats négatifs.

Lorsqu'on ensemeble comparativement un foyer infectieux et le ganglion correspondant, ce foyer donne toujours naissance à des colonies microbiennes beaucoup plus rares que le foyer primitif. Bien plus, il faut souvent ensemebler très largement la pulpe ganglionnaire, non seulement avec une pipette, mais à l'aide de petits fragments excisés aseptiquement, pour obtenir quelques colonies.

On peut donc en conclure que le ganglion est un véritable crible, qui arrête les microbes au passage et les détruit; si, comme le dit Perez, les microbes persistent longtemps dans sa pulpe, ils ne persistent du moins qu'en petit nombre.

De plus, ils subissent, par leur séjour dans le ganglion, une atténuation de leur virulence, ainsi que le prouvent les expériences de Phisalix et de Perez. J'ai pu constater plusieurs fois, dans des cas d'érysipèle et de pneumonie, que le streptocoque ou le pneumocoque isolé du ganglion était beaucoup moins virulent que les microbes isolés du foyer cutané ou pulmonaire.

Dans une série d'expériences sur le rôle des ganglions dans les infections microbiennes (1898), Perez a constaté que des germes infectieux inoculés à un animal persistaient dans les ganglions pendant deux ou trois mois, et toujours plus longtemps que dans les autres organes. Il a de plus obtenu, par le passage répété dans les ganglions, l'atténuation de la virulence du pneumocoque, du bacille typhique, du staphylocoque, de la bactérie charbonneuse, des bacilles de la peste et de la tuberculose.

Injection de toxines microbiennes. — L'injection des toxines détermine des altérations ganglionnaires qui se distinguent par quelques particularités de celles que provoquent les cultures microbiennes elles-mêmes.

On voit, à la suite de l'inoculation de toxines staphylococcique ou diphtérique, une congestion des ganglions qui peut aller jusqu'à la production d'hémorragies.

Mais les leucocytes polynucléaires ne pénètrent jamais dans le ganglion à la suite de l'intoxication diphtérique; la leucocytose polynucléaire n'a qu'une durée passagère dans l'intoxication staphylococcique. Le gonflement du réticulum est relativement faible; il semble provoqué surtout par le passage des hématies dans les voies lymphatiques. En un mot, les phénomènes de réaction protectrice ne se montrent qu'au minimum, et les phénomènes d'altération

prédominant; très rapidement, dans les intoxications mortelles, les centres germinatifs sont occupés par des foyers de nécrose.

Enfin, les ganglions éloignés présentent des lésions aussi avancées que les ganglions voisins du point d'inoculation.

En somme, les ganglions paraissent atteints d'une façon plus rapide et plus diffuse dans l'intoxication, et les moyens qu'ils opposent habituellement à l'infection sont annihilés.

Rôle des ganglions dans les maladies infectieuses.

Par son système des voies lymphatiques, le ganglion peut être considéré comme un organe d'arrêt, chargé de retenir au passage les bactéries qui ont échappé à l'action des leucocytes et des endothéliums au point d'inoculation et dans le trajet des vaisseaux lymphatiques.

Il constitue un second centre pour la phagocytose, qui vient doubler l'action déjà produite au point d'inoculation du microbe.

Le rôle de protection est très actif, et rares sont les bactéries qu'on retrouve dans le ganglion et qui peuvent franchir la barrière physiologique qu'il oppose à l'infection.

Les microbes n'envahissent le ganglion que dans des cas exceptionnels, et seulement lorsque les toxines ont déjà, par leur action destructrice, aboli ses fonctions.

D'ailleurs, un des ganglions peut être envahi par les bactéries sans que la défense de l'organisme soit compromise, car les étapes ganglionnaires qu'un microbe doit franchir avant de pénétrer dans la circulation sanguine sont fort nombreuses.

Le ganglion ne retient pas seulement les bactéries, il atténue aussi leur virulence.

La phagocytose, dans le ganglion normal, s'exerce aussi à l'égard des produits de déchet qui circulent dans la lymphe (débris d'hématies, de leucocytes, fragments de nucléine); au cours de l'infection, ce rôle prend une importance plus considérable.

Si l'on songe à la multiplicité extrême des ganglions répandus dans l'organisme, à l'analogie complète de structure qui existe entre ceux-ci et les amygdales, les plaques de Peyer, les follicules clos de l'intestin, l'appendice, on comprendra toute l'importance que joue le tissu réticulé dans la protection de l'organisme, puisqu'il n'est guère de point de la peau ou des muqueuses qui ne soit garanti de l'infection par cette seconde ligne de défense.

Par leur système folliculaire, dont l'activité est stimulée au début des processus infectieux, les ganglions ont encore pour rôle de produire des leucocytes qui passent dans les voies lymphatiques et, en définitive, dans la circulation générale. Cette fonction persiste même à une époque assez avancée des infections.

La production des globules blancs ne s'est pas due seulement au ganglion correspondant au point d'inoculation; tous les ganglions de l'organisme réagissent à un degré atténué. Les leucocytes fabriqués sont tous des lymphocytes, qui se transforment dans le ganglion en leucocytes mononucléaires, mais dont l'évolution en leucocytes polynucléaires devra se faire en d'autres points de l'organisme, et peut-être dans la circulation sanguine générale.

Cette production de leucocytes dans les ganglions permet de comprendre la leucocytose qui accompagne la plupart des maladies infectieuses. L'intégrité relative du système folliculaire à une période avancée de l'infection explique les cas de leucocytose tardive signalés par divers auteurs (Gabritchewsky, Nicolas, etc.).

Il ne faudrait pas voir dans la production exagérée des globules blancs au cours de l'infection un phénomène exclusivement en rapport avec la destruction microbienne. Les leucocytes, et

en particulier les leucocytes polynucléaires, apportent avec eux une partie des matériaux nécessaires à la nutrition des tissus.

La phagocytose s'exerce aussi bien à l'égard des toxines que des bactéries. L'injection des toxines provoque, comme l'inoculation des bactéries, une apparition de leucocytes polynucléaires dans les ganglions et une leucocytose générale (Chatenay).

Metchnikoff, Buchner, Behring, admettent que les leucocytes jouent le principal rôle dans la production du pouvoir bactéricide des humeurs.

Peiffer et Marx ont montré que les ganglions lymphatiques étaient un des lieux de production des antitoxines cholériques.

Le ganglion joue donc un rôle extrêmement actif de protection, à la fois contre les microbes et contre leurs toxines, dans l'infection locale comme dans l'infection générale. Ce rôle est comparable à celui des endothéliums vasculaires, de la moelle osseuse, et surtout de la rate, qui est placée sur le trajet de la circulation sanguine comme les ganglions sur le trajet de la circulation lymphatique.

Ces diverses considérations permettent d'interpréter d'une manière favorable les adénopathies des maladies infectieuses. Celles-ci sont en rapport avec la défense de l'organisme, et leur volume indique plutôt le degré de résistance du sujet que la gravité de la maladie. Dans certaines infections purulentes, dans la syphilis (Landouzy), leur absence est souvent d'un mauvais pronostic; elle indique que l'action protectrice des organes lymphoïdes est insuffisante et fait craindre la précocité de l'infection sanguine.

MÉDECINE PRATIQUE

L'ALLAITEMENT ARTIFICIEL DES NOURRISSONS PAR LE LAIT STÉRILISÉ

La question de l'allaitement des nouveau-nés est plus que jamais à l'ordre du jour, et cela n'a rien de surprenant si l'on considère que la mortalité effrayante qui frappe les nourrissons provient avant tout de leur alimentation défectueuse. Aussi les médecins et les hygiénistes attachent-ils tous leurs efforts à la solution de ce problème. Il est juste de reconnaître, d'ailleurs, qu'ils y sont sollicités par le cri d'alarme des économistes et des statisticiens, auxquels des chiffres implacables démontrent chaque année que la population de la France n'est pas précisément en voie d'augmentation.

Est-il donc possible de réduire la létalité infantile? Y a-t-il à cela un remède pratique? Existe-t-il une véritable prophylaxie de ce fléau? Telle est la thèse que M. Emile Mauchamp discute et résout par l'affirmative, dans un travail de longue haleine, très consciencieux et remarquablement documenté.

La plupart des nouveau-nés, dit-il, succombent avant même d'avoir accompli leurs premiers mois de vie, parce qu'ils ne sont pas convenablement alimentés et soignés, parce que les nécessités de l'existence ont forcé leurs mères à les confier à des nourrices, à des gardes mercenaires, ignorantes, imbuées de préjugés, ou parce qu'elles-mêmes, les privant du lait de leur sein, leur donnent, dans un biberon meurtrier, un lait corrompu, falsifié, sans observer aucune des règles qui font la diététique de l'allaitement.

La meilleure, la seule vraie prophylaxie des maux de l'enfance, c'est, incontestablement, l'allaitement au sein. Si des circonstances pathologiques ou certaines conditions sociales s'opposent à ce qu'une femme allaite son enfant, on peut dire d'une manière générale qu'elle doit au moins lui consacrer ses soins en le gardant auprès d'elle, tout en lui réservant une alimentation mixte ou artificielle

1. EMILE MAUCHAMP. — « L'allaitement artificiel des nourrissons par le lait stérilisé; conditions; pratique; résultats; indications ». Paris, 1898 (Georges Carré et C. Naud, éditeurs).

qui, si elle est bien dirigée, sera toujours meilleure que l'allaitement par une nourrice indifférente.

Nous n'insisterons pas sur cette question de l'emploi de nourrices mercenaires, dont les inconvénients et les dangers ont été récemment bien mis en évidence ici même par M. Casamayor¹. Qu'il nous suffise de dire que ce qui a développé et entretenu l'exercice de la profession de ces nourrices, c'est l'insécurité de l'allaitement artificiel : si celui-ci devient sans inconvénients, l'industrie nourricière n'a plus de raison d'être. Pour cela, il convient de fixer très complètement les conditions que doit remplir l'allaitement artificiel pour être sain, c'est-à-dire les conditions d'origine, de récolte, de distribution et de conservation du lait.

Nous ne parlerons que du lait de vache, comme étant actuellement le plus pratique et le plus communément employé dans l'allaitement artificiel.

Il va sans dire que la première condition requise pour un lait sain, c'est de provenir d'une femelle laitière bien portante, ne se trouvant en puissance d'aucune maladie dont le germe soit susceptible de passer dans le lait. Comme la tuberculose représentée à cet égard le principal danger, toutes les vaches dont le lait est destiné à la consommation publique doivent être soumises à l'épreuve de la tuberculine : ce faisant, on évite l'infection directe du lait par les microbes pathogènes.

Mais suffit-il d'empêcher l'infection directe du liquide nourricier par les bactéries ? Non ; il faut encore empêcher l'infection indirecte du lait à partir de la traite, soit par des microbes pathogènes le souillant accidentellement, soit par les saprophytes qui, en se développant dans ce milieu, y engendrent des transformations chimiques capables de déterminer des troubles gastro-intestinaux très graves chez les nourrissons. C'est pourquoi la propreté des vaches, des étables, des laiteries et des ustensiles qui y sont mis en usage, de la traite et des trayeurs eux-mêmes, la pureté de l'eau de lavage, seront tout particulièrement observées : depuis l'instant où le lait sort du pis de la vache jusqu'au moment où il arrive à la bouche de l'enfant, il doit être tenu à l'abri de tout germe, de toute contagion.

Pour être sûr que ce liquide est pur et possède des qualités nutritives convenables, il importe, en outre, que l'alimentation et l'hygiène des vaches laitières soient surveillées et que les fraudes et les sophistications du lait soient énergiquement réprimées.

Que toutes ces conditions soient remplies, et cela suffira pour que le lait soit livré à la consommation publique générale, mais cela ne suffira pas pour l'alimentation des nouveau-nés. Il se peut, en effet, que, par suite de circonstances accidentelles, quelques-unes des précautions susmentionnées aient été négligées et que le lait renferme des bactéries pathogènes ou que des colonies de saprophytes s'y soient développées malgré tout. Comme c'est assez d'une fois pour qu'il se produise chez le nourrisson des accidents gastro-intestinaux sérieux, souvent même mortels, surtout pendant les chaleurs de l'été, il faut toujours s'imposer une dernière précaution, laquelle consiste à stériliser le lait avant de le donner aux enfants.

On a proposé différents moyens pour s'opposer à la fermentation du lait et le rendre moins altérable, pour détruire les microbes qu'il peut contenir, l'empêcher ainsi de se corrompre et de transmettre les maladies infectieuses. Parmi tous les moyens expérimentés jusqu'à ce jour, la stérilisation par la chaleur constituerait, d'après M. Mauchamp, le seul efficace et certain.

Pour l'emploi de la chaleur, trois procédés principaux se trouvent en présence : l'ébullition simple à l'air libre ; la pasteurisation ; la stérilisation complète par chauffage à la température du point d'ébullition ou à une température supérieure, mais sans ébullition.

L'ébullition à l'air libre n'est qu'un pis-aller et ne peut suffire que si le lait est consommé aussitôt après la traite. L'ébullition, telle qu'elle est pratiquée dans les ménages, est rarement complète, du reste ; en outre, le lait bouilli n'est pas toujours

supporté par les nourrissons. Cependant, c'est là un procédé simple et facile dont il faut bien se garder de détourner les mères lorsque l'usage du lait stérilisé est impossible. D'ailleurs, un principe dont on ne doit pas se départir, surtout quand il s'agit d'enfants, c'est que le lait doit toujours être bouilli, même si l'on est sûr de sa provenance, car il faut compter avec l'imprévu.

La méthode de la pasteurisation n'est autre que celle que l'on emploie depuis Pasteur pour la conservation des bières et des vins : en chauffant le lait à 75° ou 80°, on détruit les ferments lactiques et les microbes pathogènes ; par suite, il semble que la purification du liquide soit obtenue et les fermentations empêchées. Mais l'expérience a démontré que la pasteurisation du lait n'a pas donné les beaux résultats de la pasteurisation du vin ; et M. Marfan déclare qu'au point de vue de la purification, on ne peut accorder à un lait ainsi traité qu'une médiocre confiance, car on n'est pas toujours sûr d'avoir supprimé tous les ferments lactiques.

Reste la stérilisation proprement dite, qui comprend deux grandes divisions : la stérilisation à domicile ; la stérilisation industrielle.

La stérilisation à domicile (méthode dite de Soxhlet et ses dérivées) s'obtient par le chauffage au bain-marie du lait en vase clos à 100°, et la température d'ébullition est atteinte par le liquide sans que cette ébullition se produise. On évite ainsi les changements moléculaires que présente le lait bouilli, et les microbes pathogènes et les saprophytes de la lactose sont détruits sans que la composition du liquide ait à en souffrir. C'est un procédé excellent lorsqu'on est à la source du lait ou quand on fait agir la chaleur sur un liquide dont la fraîcheur et la pureté sont absolument assurées.

Les divers appareils utilisés à cet effet nécessitent un système de bouchage compliqué et assez difficile à réaliser d'une façon simple, rapide et sûre. Aussi M. Chavane, pour éviter aux ménages indigents l'achat d'un appareil relativement coûteux, bien que les prix en aient été déjà très réduits, propose-t-il aux mères soucieuses quand même de donner à leurs nouveau-nés un lait à l'abri des dangers que nous connaissons, un procédé simple pour purifier ce lait et qui peut à l'occasion rendre de grands services. Dans une marmite ordinaire contenant un tiers d'eau, au fond de laquelle on met un peu de paille, on place la provision de lait pour la journée, remplissant aux deux tiers un certain nombre de bouteilles quelconques, de pharmacie par exemple. On s'arrange de façon que chacune d'elles contienne 100 grammes de lait environ ; puis on porte à l'ébullition, qui est maintenue pendant trois quarts d'heure ; au bout de ce temps, on retire du feu le bain-marie et on applique sur chaque fiole un bouchon de liège préalablement lavé à l'eau bouillante.

La stérilisation à domicile doit être le procédé de choix à la campagne, dans les petites villes, toutes les fois que le lait ne passe par aucun intermédiaire et est consommé peu de temps après la traite. Mais c'est une stérilisation relative qui ne détruit pas tous les saprophytes et qui ne fait que suspendre leur activité pour un temps limité. Un pareil lait doit être consommé dans les vingt-quatre heures. Son principal avantage est d'être réparti dans de petites bouteilles, une pour chaque tétée, qu'on ne débouche qu'au moment de s'en servir.

Pour obtenir une stérilisation absolue, c'est-à-dire celle qui se propose de détruire absolument tous les microbes et toutes les spores du lait, il faut porter ce liquide, pendant dix minutes environ, à une température supérieure à 100° (108°, 110° et même jusqu'à 120°) : c'est là le fait de la stérilisation industrielle, qui permet de conserver le lait plusieurs jours. Comme elle est effectuée aussitôt après la traite dans de grandes exploitations où l'alimentation et l'hygiène des vaches sont particulièrement soignées, elle donne une entière sécurité pour les qualités nutritives du lait et pour sa pureté. C'est le procédé de choix dans les grandes villes, où il serait dangereux de se servir d'un lait quelconque, dont on ignore la provenance.

Nous avons dit qu'actuellement le seul lait pratique à employer pour l'allaitement artificiel est le lait de vache. Il s'éloigne sensiblement du lait de femme au point de vue de sa composition, surtout en ce qui concerne sa teneur en caséine ; mais, précisément, le surchauffage a la propriété de modifier la caséine sinon en quantité, du moins en qua-

lité, si bien que le lait de vache se rapproche après stérilisation du lait de femme et devient beaucoup plus digestible. C'est encore une raison pour ne jamais employer le lait cru, même s'il est frais et d'excellente qualité : il faut toujours le stériliser, ne fût-ce que pour mieux l'adapter au pouvoir digestif de l'estomac du nouveau-né.

Comment doit-on faire prendre le lait de vache stérilisé ? Par, toute rectification, tout coupage étant inutile généralement, dangereux toujours par la complication qu'il apporte dans les manipulations de ce liquide et de par les chances d'infection qui en résultent. Le coupage, surtout s'il est étendu, diminue la valeur nutritive du lait et oblige à en donner de plus grandes quantités, ce qui constitue un réel inconvénient en raison de la faible musculature de l'estomac du nourrisson et de la tendance de cet organe à l'ectasie.

Il est d'ailleurs démontré, par l'expérience clinique, que les nouveau-nés se trouvent très bien de l'usage du lait stérilisé pur, qu'ils s'accroissent et se développent régulièrement, tandis que la croissance des nourrissons alimentés au lait coupé ou corrigé est plus faible et moins rapide. Ce n'est que pendant les premières semaines, et dans les cas exceptionnels d'intolérance pour le lait pur, que le coupage du lait est légitime ; encore ne faut-il employer que des coupages très modérés.

Nombre de documents ont été publiés depuis plusieurs années pour éclairer l'opinion des médecins et aussi des mères de famille sur les bons résultats que donne, pour l'alimentation artificielle des nourrissons, la purification du lait par la chaleur, opérée d'une manière méthodique d'après les doctrines pastorales. Nous renvoyons au livre de M. Mauchamp pour tout ce qui concerne cette question ; on y verra aussi les bons effets obtenus au Dispensaire de Belleville, à celui de la rue du Chemin-Vert, à la Maternité, à la Crèche de Béthel, etc.

Le lait stérilisé est donc le meilleur aliment que l'on puisse offrir à un nouveau-né élevé artificiellement. Il joint, en outre, de propriétés thérapeutiques éfectives vis-à-vis des gastro-entérites des petits enfants et constitue un remède excellent contre la diarrhée et les vomissements des nourrissons. Il est même capable de ramener à un taux de développement normal les nouveau-nés dont la croissance a été retardée, notamment dans les premiers mois, et surtout par des troubles gastro-intestinaux provenant d'une alimentation mal entendue.

Mais, il ne suffit pas de donner un bon lait, bien stérilisé, il faut encore savoir le donner. Une bonne diététique, une hygiène convenable de l'allaitement est indispensable pour que le nourrisson tire de cet aliment sain tout le parti possible.

Les règles de l'allaitement doivent être imposées par le médecin à la mère ou à la personne qui est chargée de l'enfant ; c'est lui qui a la haute direction sur cet allaitement, que l'on ne doit pas abandonner au caprice et aux préjugés de gens ignorants.

On déterminera soigneusement le nombre et l'intervalle des tétées, ainsi que les quantités de lait à faire prendre chaque fois. On assurera une asepsie parfaite pour tout ce qui touche au lait comme à la bouche du nourrisson. Point important, le *seul hibernon* à employer doit être une simple fiole de verre, à col large et de nettoyage intérieur facile, auquel on adapte une tétine en caoutchouc.

On n'aura recours à aucun aliment autre que le lait avant que l'enfant ait atteint l'âge de huit à dix mois. Le médecin seul doit déterminer, d'après l'apparition des dents et l'état général de l'enfant, le moment où il faut commencer à introduire l'alimentation solide, laquelle doit peu à peu prendre le pas sur l'allaitement, sans brusquerie, par un sevrage lent et progressif. Inutile d'ajouter que l'hygiène générale du nourrisson est le corollaire indispensable et la condition de succès de l'allaitement ainsi dirigé.

Compris et pratiqué de cette façon, l'allaitement artificiel offre incontestablement plus de sécurité que l'allaitement au sein par une nourrice mercenaire. Il facilite l'allaitement mixte, chaque fois qu'une mère ne peut pas nourrir intégralement son enfant. Autant que possible, l'allaitement mixte avec le lait stérilisé devra être accordé au nouveau-né, au moins pendant les premiers mois. Dans le cas où la mère ne pourrait pas du tout nourrir, il faudrait faire en sorte qu'elle conservât son enfant auprès

1. A. CASAMAYOR. — « Les avantages de l'allaitement artificiel par le lait d'ânesse ». *La Presse Médicale*, 1899, 18 Mars, p. 105.

d'elle et qu'elle se chargeât elle-même de l'allaitement artificiel. Enfin, si les exigences sociales nécessitent, pour la mère qui travaille en ville, l'absence de son foyer pendant une partie de la journée, elle fera donner à son enfant l'allaitement artificiel par une personne dévouée et intelligente, ou bien elle placera le nourrisson à la Crèche pendant son éloignement, et, si sa santé le lui permet, elle présentera le sein aux heures où elle regagne son logis, ainsi que pendant la nuit.

Ce problème de l'allaitement artificiel revêt, on ne saurait trop le répéter, une importance et une gravité capitales; nous n'en voulons pour preuve que la mortalité infantile du terrible été de l'année 1898. La statistique, en effet, a démontré qu'à Paris notamment, et dans les centres peuplés, la létalité des enfants en bas-âge a été presque triplée: tandis que la mortalité moyenne de Paris se chiffre ordinairement pour les enfants par 93 décès à la semaine, ce nombre s'est élevé pendant les plus mauvaises semaines des mois d'août et septembre jusqu'à 280 et même 300.

C'est assez prouver l'intérêt qui s'attache à la question de la stérilisation du lait destiné à l'alimentation des nouveau-nés, et il ne faut plus que, « par négligence ou par ignorance, l'on ait encore, dans l'avenir, à déplorer de pareilles hécatombes de nourrissons. »

P.-A. MESNARD.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

W. v. Speyr. Paralyse générale et syphilis (*Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 1899, n° 5, p. 129). — Les observations très intéressantes que l'auteur publie dans ce travail sont destinées à montrer le rôle effectif de la syphilis dans l'étiologie de la paralyse générale.

La première observation est celle d'un garçon de quinze ans, ayant tous les attributs de l'infantilisme, reçu dans l'asile avec les symptômes classiques de paralyse générale, et le diagnostic fut confirmé à l'autopsie, quand le malade succomba quatre ans plus tard.

L'histoire familiale de ce malade est la suivante: père alcoolique, mort phthisique. La mère, une ancienne servante de brasserie, a eu huit enfants: les quatre premiers sont venus morts-nés à sept mois; les quatre derniers, dont le petit malade en question, présentent tous de l'infantilisme, et un d'entre eux, le frère du malade, est mort deux ans auparavant de paralyse générale. La mère elle-même est tabétique au plus haut degré, a une atrophie des nerfs optiques, mais nie avoir eu la syphilis.

Le second cas est celui d'un homme de cinquante-huit ans, mort paralytique dans l'asile. Il a été soldat à Naples, ordonnance d'officier. Sa femme, qui a eu trois enfants morts-nés, est aujourd'hui tabétique et présente une atrophie des nerfs optiques. Elle nie la syphilis.

Le troisième cas se rapporte à un homme de cinquante-neuf ans, mort en 1894 paralytique général dans l'asile, où il est resté cinq semaines. Par hasard, l'auteur a pu établir, qu'en 1884, il a été soigné pour des gommages syphilitiques au nez, par un médecin qui donnait en même temps des soins à la femme du malade pour une affection ulcéreuse de la vulve. Cette femme est morte d'une paralyse générale, en 1892, dans un autre asile, et lorsque l'auteur écrivit au directeur de cet asile, on lui répondit que cette malade était peut-être alcoolique, mais qu'il ne pouvait chez elle être question de syphilis.

La quatrième observation est celle d'une femme de quarante-neuf ans, qui meurt de paralyse générale en 1896 dans un asile. Sur dix-huit enfants qu'elle a eus, cinq seulement sont vivants. En 1896, son mari entre à son tour, pour une paralyse générale, dans un asile où il succombe au bout de quelque temps.

L'auteur attire l'attention sur la coïncidence du tabes (dont l'origine syphilitique n'est presque plus discutée) et de la paralyse générale chez les époux; et il estime que si l'enquête sur les antécédents des malades pouvait être faite toujours d'une façon complète, on trouverait probablement la syphilis dans les antécédents de tous les paralytiques généraux.

R. ROMME.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

M. Wassermann. Les antitoxines pneumococques (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1899, n° 9, p. 141). — Les recherches que l'auteur communique dans ce travail ont pour but de déterminer le lieu de formation, dans l'organisme, de l'antitoxine spécifique

en cas d'infection pneumococcique. Elles ont été conduites de la façon suivante.

Après avoir déterminé la dose minima de cultures pneumococques capable d'amener la mort de la souris en injection sous-cutanée, l'auteur a traité les souris ainsi infectées par les injections d'extraits de divers organes de lapins sains. Il constata que les extraits organiques (rate, foie, moelle, thymus, etc.) du lapin n'exercent aucune influence sur la marche de l'infection pneumococcique de la souris et accélèrent même, dans quelques cas, la terminaison fatale.

Dans une autre série d'expériences, il traita les souris infectées par le sérum ou les extraits organiques des lapins préalablement immunisés contre le pneumocoque. Il constata alors que 1 centimètre cube de sérum de lapin immunisé suffit pour garantir la souris contre une dose pneumococcique 400 fois mortelle, et que l'extrait de moelle osseuse de lapin immunisé possédait un pouvoir immunisant 2 fois 1/2 supérieur à celui du sérum. L'extrait de thymus possédait aussi des propriétés immunisantes manifestes; l'extrait de rate et l'extrait de ganglions lymphatiques avait pour seul effet de prolonger la vie de l'animal infecté; les autres organes du lapin immunisé (rate, foie, capsules surrénales, reins, ovaires, etc.) étaient inactifs. Toutefois, dans une autre série d'expériences, où le lapin immunisé était sacrifié au cours de l'immunisation (après 23 jours), les organes, qui étaient inactifs chez le premier lapin, retardaient la mort des souris infectées; ici encore, le pouvoir immunisant de la moelle osseuse était supérieur à celui du sérum.

Comme, dans les deux cas, les lapins étaient tués par saignée, l'auteur en conclut que la substance immunisante se forme dans les organes et passe seulement secondairement dans le sang.

Pour déterminer exactement le lieu de formation de la substance immunisante, on refit ces expériences avec l'extrait d'organes de lapins tués du premier au cinquième jour de l'immunisation contre le pneumocoque. Ces expériences ont montré, qu'au bout de trois jours d'immunisation, l'extrait de la moelle osseuse, celui de ganglions méésentériques et celui de la rate possédaient seuls la propriété de retarder la mort de la souris infectée, et que cette propriété était bien plus accentuée dans l'extrait de moelle osseuse que dans les deux autres extraits. Au bout de quatre jours d'immunisation, on constata que la moelle osseuse possédait déjà des propriétés manifestement immunisantes tandis que le thymus, la rate et les ganglions lymphatiques avaient seulement la propriété de retarder l'éclatement de l'infection et la mort chez la souris.

Cette série d'expériences semble donc montrer que les antitoxines se forment d'abord dans la moelle osseuse et viennent se déposer ensuite dans les organes lymphoïdes (thymus, rate, ganglions lymphatiques).

Pour vérifier ce point, l'auteur a examiné le pouvoir immunisant de la moelle osseuse (fémur, côtes) de deux pneumococques ayant succombé, l'un au douzième, l'autre au huitième jour de leur pneumonie. Dans les deux cas, la moelle osseuse possédait des propriétés immunisantes très accentuées; par contre la moelle osseuse des individus ayant succombé à une infection autre que la pneumococcie, la moelle s'est montrée inactive chez les souris infectées de pneumocoques.

L'auteur attire encore l'attention sur ce fait que la leucocytose de la pneumonie se fait principalement aux dépens des leucocytes polymorphes de la moelle osseuse. On pourrait donc penser que ces leucocytes étaient chargés de porter dans l'économie les antitoxines élaborées dans la moelle osseuse. Les expériences conduites dans cette direction ont donné un résultat négatif; il semble plutôt que les leucocytes se chargent d'antitoxine seulement quand celle-ci a déjà passé dans le sang.

R. ROMME.

MÉDECINE

Boy-Teissier et Sesquès. Le cœur sénile normal; xérose du cœur (*Revue de médecine*, 1899, n° 1, p. 29).

— Les modifications produites par l'âge chez le vieillard doivent être nettement distinguées des lésions consécutives à la sclérose artérielle. En effet, l'artério-sclérose doit être considérée comme une affection particulière, plus fréquente sans aucun doute dans la deuxième partie de la vie, mais nullement sous la dépendance de la vieillesse. MM. Boy-Teissier et Sesquès étudient l'état du cœur dans la vieillesse normale; leur travail a pour base l'observation de sujets âgés de soixante-dix à quatre-vingt-quatorze ans, ne présentant aucun signe de sclérose artérielle.

Anatomiquement, les modifications qu'ils ont trouvées n'intéressent guère que le myocarde et sont d'ordre histologique. En effet, le péricarde et l'endocarde sont sains; à peine trouve-t-on une légère augmentation de la graisse sous-épicaudique et quelques plaques lactées qui seraient dues à l'irritation du tissu par les frottements constants; les valves mitrale et aortique sont saines, peut-être pourtant un peu moins souples que chez l'adulte. Mais le myocarde est modifié; d'ailleurs le poids du cœur est en augmentation de 30 à 40 grammes, et la capacité des cavités, surtout du ventricule droit, est de même un peu plus grande que chez l'adulte.

L'altération sénile apparaît nettement à l'examen mi-

croscopique; il ne s'agit pas à proprement parler de sclérose, mais d'une hypertrophie régulière du tissu conjonctif, dans les points où il existe normalement chez l'adulte; c'est cette lésion que M. Boy-Teissier a proposé dans un travail antérieur de désigner sous le nom de xérose (de *xeros*, dur). La caractéristique de ce processus, c'est d'être général et régulier: la sclérose, au contraire, est irrégulière et localisée sous forme d'îlots, de nappes ou de travées. Dans la xérose du cœur, les noyaux sont très abondants, les fibrilles sont nombreuses, mais ne présentent jamais l'aspect onduleux et enchevêtré qu'elles possèdent dans les travées de sclérose. De plus, l'épaisseur des travées est partout constante, les fibres musculaires présentent partout un écartement uniforme, et de même les faisceaux de fibres. Quant aux fibres elles-mêmes, elles sont saines; on rencontre bien parfois quelques fines granulations grasses, mais ceci n'est pas particulier au vieillard et se trouve aussi chez l'enfant et l'adulte.

Le tissu conjonctif des artères et des veines subit le même processus d'hypertrophie que celui du myocarde; ici encore, c'est une hypertrophie régulière et on ne rencontre jamais les saillies conjonctives oblitérant la lumière du canal, comme cela arrive dans la sclérose.

Cliniquement, le cœur sénile normal offre quelques particularités: à l'examen physique, l'organe paraît souvent plus volumineux que chez l'adulte, mais il s'agit là d'un phénomène rappelant la fausse hypertrophie des adolescents; le myocarde, demeuré à peu près normal, possède des dimensions exagérées par rapport à un thorax amoindri. De plus, l'énergie de la contraction cardiaque étant diminuée, la pointe est souvent difficile à percevoir; le premier bruit est affaibli. Le second bruit est parfois légèrement éclatant.

Du côté du pouls, on note surtout une instabilité manifeste; au repos, le nombre des battements est de 68 à 70; mais il monte à 78 ou 80 dès que le sujet a exécuté quelques mouvements. La tension artérielle est augmentée, et on le trouve constamment de 20 à 23 centimètres; mais le pouls n'a jamais l'aspect « serré, tendu, cordé et vibrant » qu'il acquiert dans l'artério-sclérose commençante.

Les auteurs terminent par des considérations générales sur le processus sénile normal. Appliquant les idées de M. Sabatier sur le pouvoir d'amorce, ils concluent que l'hypertrophie générale du tissu conjonctif est corrélatrice de l'amoindrissement des éléments nobles, et, en particulier, de la fibre musculaire: le tissu conjonctif, à cause de son peu de différenciation, possède, en effet, un coefficient de résistance vitale bien plus considérable que les autres tissus.

M. GARNIER.

MALADIES DES ENFANTS

P. Steffens. Pathologie de la rougeole (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 1899, Vol. LXII, n° 3 et 4, p. 323).

— Ces recherches, faites au cours de la dernière épidémie de rougeole, à Tubingue, qui a amené à l'hôpital et à la polyclinique du professeur Jürgensen 322 malades, avaient pour but d'étudier les points suivants: 1° existence d'une immunité contre la rougeole chez les jeunes nourrissons; 2° état de la température pendant la période d'incubation et le stade prodromique; 3° complications et suites morbides de la rougeole.

Pour ce qui est du premier point, l'auteur a pu réunir les observations de 41 nourrissons âgés de moins d'un an, qui se trouvaient dans les familles où il y avait eu des cas de rougeole. Sur ces 41 nourrissons, 16 avaient contracté la rougeole et 25 étaient restés indemnes. Or, sur les 25 restés indemnes, aucun n'avait dépassé l'âge de cinq mois; par contre, les 16 qui avaient contracté la rougeole étaient âgés de six à douze mois. L'immunité des nourrissons âgés de moins de six mois, soutenue en premier lieu par M. Jürgensen, se trouve donc ainsi établie.

L'état de la température, pendant la période d'incubation, a pu être étudié grâce à l'obligeance des parents, qui ont bien voulu prendre, plusieurs fois par jour, la température de leurs enfants non encore atteints de la rougeole. L'auteur a réuni ainsi 57 courbes thermométriques (à l'abri de toute objection) des enfants qui, ultérieurement, ont eu la rougeole. Ces 57 cas se décomposent en trois groupes.

Dans le premier groupe, qui comprend 36 cas, la température, pendant la période d'incubation, est restée constamment normale et l'état général satisfaisant, c'est-à-dire que les enfants étaient bien portants à tous les points de vue. Dans le second groupe, qui comprend 14 cas, la température s'est élevée plusieurs fois, et, chez quelques malades seulement, à 37°6-37°9; l'état général est resté bon. Enfin, dans le troisième groupe, qui comprend 10 cas, il y a eu 6 cas dans lesquels on a noté plusieurs fois une élévation de la température à 38°9, 39° et 40°; dans les 4 autres observations, l'élévation de la température tenait à une cause autre que l'incubation de la rougeole. L'auteur en conclut que, dans la majeure partie des cas, la période d'incubation évolue d'une façon latente, tant au point de vue de la température qu'à celui de l'état général.

Sur 71 enfants dont la température a été prise exactement pendant le stade prodromique, deux seulement avaient encore une température normale la veille de

l'éruption. Chez les autres il y eut des élévations de la température, qui, dans la majorité des cas, pouvaient se réduire à deux types : tantôt la température montait assez haut pendant le premier jour pour descendre à la normale les jours suivants et s'élever ensuite rapidement la veille et au moment de l'éruption ; tantôt la température montait lentement, mais d'une façon continue jusqu'à l'apparition de l'exanthème. La durée du stade prodromique, dans les 69 cas, a été, en moyenne, de trois à quatre jours et demi.

Parmi les complications de la rougeole M. Steffens a observé, sur un total de 322 cas, 3 fois l'apparition constante d'un autre exanthème aigu (varicelle, scarlatine et pemphigus aigu) ; 5 fois la pneumonie croupale. Dans un de ces cas, qui a évolué cliniquement comme une méningite cérébro-spinale et s'est terminée par la mort, le sang, examiné pendant la vie, renfermait des pneumocoques. Dans un cas, la rougeole se déclara au cours d'une septicémie cryptogénétique et fut suivie d'un exanthème infectieux ; l'enfant a fini par guérir. Enfin, comme conséquences de rougeole, on a observé 4 otites moyennes et 26 broncho-pneumonies.

Sur les 322 malades, il y a eu 10 morts amonées, 8 fois par la bronchite capillaire, 1 fois par la gastro-entérite aiguë, 1 fois par la pneumonie avec infection pneumococcique généralisée. La mortalité générale a donc été 3,1 pour 100, celle de la broncho-pneumonie de 30 pour 100. A noter, pourtant, que, sur les 8 enfants qui ont succombé à la broncho-pneumonie, 5 étaient rachitiques et 1 avait une tuberculose pulmonaire.

R. ROMME.

A. Sevestre et E. Bonnus. Des laryngites suffocantes au début de la rougeole (*Archives de médecine des enfants*, 1899, n° 2, p. 65). — La congestion laryngée est de règle au début de la rougeole. Dès le début des symptômes de la période d'invasion, la lésion du larynx se traduit par une toux rauque, dont le caractère, tout spécial, permet parfois au clinicien de soupçonner la maladie avant l'apparition de toute manifestation cutanée. Si, d'habitude, cette congestion laryngée est légère et fugace, il est des cas plus rares, mais indéniables, où la congestion laryngée peut donner naissance à des accidents graves.

Ces accidents laryngés, survenant au début de la rougeole, et même avant toute manifestation cutanée, revêtent, soit la forme d'une laryngite striduleuse, soit la forme d'une dyspnée paroxystique avec tirage persistant dans l'intervalle des accès. MM. Sevestre et Bonnus en ont observé récemment trois cas, où les accidents ont été assez graves pour nécessiter le tubage du larynx d'urgence. L'examen de la gorge, au point de vue bactériologique, montra l'absence complète de bacilles diphtériques.

P. DESFOSSÉS.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Ferruccio Schupfer. Contribution à l'étude des paralysies post-typhiques (*Il polichino*, 1899, Vol. VI, n° 2, pp. 37-38). — Les paralysies généralisées au cours de la fièvre typhoïde ou pendant la convalescence, celles qui frappent les quatre membres, sont rares ; leur pathogénèse est obscure, puisque, pour les uns, elles seraient dues à une myélite ascendante, pour d'autres à une polyneurite ; pour quelques autres, enfin, il s'agirait d'une forme de la paralysie de Landry.

M. Schupfer donne l'histoire d'un malade qui fut atteint d'une paralysie généralisée post-typhique. Cet homme, en parcourant la campagne romaine en exerçant son métier de colporteur, eut un accès de fièvre malarique pernicieuse, qui lui laissa des troubles de la parole ; quelques jours plus tard, il eut une fièvre typhoïde au cours de laquelle se manifesta une paralysie avec atrophie des membres inférieurs. Les troubles de la parole devinrent plus accentués, et, au bout de trois semaines, la paralysie, précédée cette fois de fourmillements, s'étendit aux membres supérieurs. Dans le cours de la fièvre typhoïde, alors que le malade était encore inconscient, il y eut des troubles des réservoirs et des plaques de déubitus ; mais, dès que la fièvre baissa et que le malade sortit de son délire et de sa stupeur, ces accidents disparurent.

La paralysie dura six mois environ, puis, peu à peu, elle laissa libres les membres supérieurs et plus tard, le membre inférieur gauche ; la paralysie du membre inférieur droit persista. Un an plus tard, il existait encore de la paralysie avec atrophie de la jambe droite, de la paralysie de l'hypoglosse, la parole était scandée, et il y avait un léger nystagmus. Pas de troubles de la sensibilité ni de la vessie ; réflexes rotuliens plus marqués à gauche qu'à droite.

A quel substratum anatomique ce tableau clinique correspond-il ? La faiblesse de la paralysie, sa marche ascendante, avaient fait penser à la maladie de Landry. Mais le long décours de la paralysie fit supposer qu'il s'agissait d'une poliomyélite antérieure aiguë ou d'une polyneurite.

Chez ce malade, les troubles de la sensibilité furent discrets. Le fourmillement dans les membres supérieurs dura quelque temps avant l'apparition de la paralysie ; le fourmillement est souvent noté dans les polyneurites. Par contre, la douleur spontanée, lancinante ou contu-

sive, qui ne manque pour ainsi dire jamais dans les polyneurites, faisait ici défaut ; si la pression du mollet éveillait une légère douleur, la pression des troncs nerveux était tout à fait indolente ; la recherche du signe de Lasègue était loin de produire cette douleur atroce que Erb, Strömper, regardent comme un des symptômes les plus caractéristiques de la polyneurite.

Au début de la paralysie des membres supérieurs, il y eut une diminution de la sensibilité tactile et thermique comme on n'en observe pas dans la poliomyélite ; mais l'hyperesthésie qui, associée à l'hypoesthésie, caractérise (Oppenheim) la polyneurite, manquait. L'atrophie musculaire proportionnée à la paralysie ne fait pas pencher plutôt du côté de la poliomyélite que de la polyneurite ; les plaques de déubitus, plutôt en rapport avec la poliomyélite, peuvent aussi s'observer dans la polyneurite. La paralysie des nerfs crâniens peut aussi bien être le fait de la polyneurite que de la poliomyélite.

La question n'est pas facile à résoudre. Il semble même que, dans le cas ci-dessus, on ne puisse accepter le diagnostic de poliomyélite à l'exclusion de celui de polyneurite ou inversement ; il conviendrait mieux d'admettre une lésion des cellules des cornes antérieures de la moelle associée ou consécutive à une polyneurite.

Dans le cas de M. Schupfer, le fait indéniable est l'altération du neurone moteur périphérique ; mais cette altération a frappé aussi bien le corps cellulaire du neurone dans la corne grise que le prolongement nerveux ; il y a donc eu une symptomatologie appartenant à la fois à la poliomyélite et à la polyneurite. M. Raymond a fait justement remarquer que la maladie du neurone moteur périphérique pouvait se traduire diversément : en poliomyélite, quand le corps du neurone surtout est lésé ; en polyneurite, quand l'altération intéresse surtout le prolongement et son manchon ; en maladie de Landry, quand l'agent nocif, toxique ou infectieux, pouvant ne pas laisser trace de son action sur le neurone, donne à la paralysie une marche ascendante suraiguë.

Aux diverses lésions du neurone correspondent les trois types cliniques ; mais, entre eux, existent aussi des formes de passage ou d'association ne pouvant être rattachées plutôt à l'un qu'à l'autre. Tel fut le cas de cette paralysie typhique, à la fois polyneuritique et poliomyélique ; ce fait vient à l'appui des conclusions récemment énoncées par M. Etienne (*Revue neurologique*, 1899, p. 89), à savoir que si les paralysies généralisées de la fièvre typhoïde peuvent évoluer suivant le syndrome de la poliomyélite ou de la polyneurite, elles peuvent aussi constituer des paralysies généralisées de type mixte, traduisant la lésion combinée des deux éléments du neurone périphérique.

E. FEINDEL.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Roche. Cystocèle inguino-scrotale (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1899, p. 45). — L'auteur a observé un cas de cystocèle inguino-scrotale. La cystocèle ne s'était révélée par aucun symptôme. M. Villeneuve, voulant faire la cure radicale de la hernie, ouvrit la vessie qu'il prit pour le sac. La nature du liquide qui s'écoula, l'aspect de la poche firent aussitôt reconnaître la vessie. On fit un surjet serré, puis la réunion totale. Le malade guérit avec une fistule dont un grattage eut raison.

M. Roche reprend, à ce propos, l'histoire de la hernie inguinale de la vessie. Des recherches bibliographiques très complètes lui ont permis d'en réunir une centaine de cas.

En réalité, c'est surtout au cours des herniotomies qu'on les observe, et les cas dans lesquels la vessie a été ainsi prise pour le sac ou pour un deuxième sac diverticulaire, ne se comptent plus.

Comparée aux hernies des autres organes, la cystocèle est relativement rare ; 2 cas sur 275 interventions d'après M. Lucas-Championnière. L'auteur n'en a trouvé que 3 cas en dix ans sur les registres de l'Hôtel-Dieu et de la Conception de Marseille.

On l'observe beaucoup plus souvent chez l'homme, entre cinquante et soixante-dix ans. Les efforts répétés, les lésions de la prostate, de la vessie et de l'urètre, la faiblesse congénitale des anneaux, la malformation du réservoir urinaire sont les causes ordinaires de la hernie, préparée par la dilatation ordinaire de l'organe avec atonie de la tunique musculaire, les parois de l'organe restant flasques après l'évacuation de la vessie.

Bien que Méry (1713) et Bunhn en aient fait une maladie congénitale, M. Roche, avec MM. Petit et Verdier, pense qu'il s'agit d'une affection acquise.

La paroi musculaire devenue paresseuse ne se rétracte plus après la miction, derrière le pubis ; elle reste devant les anneaux prêts à s'engager. MM. Monod et Delagénère pensaient que la couche de graisse placée devant la vessie s'engageait d'abord et attirait la vessie après elle, mais ce lipome pré-herniaire manque souvent, et manquait dans le cas de l'auteur, et il est ainsi conduit à rejeter l'influence pathogénétique de ce facteur, et attribue un rôle bien plus important aux affections de la vessie amenant la distension habituelle de l'organe et à la faiblesse des anneaux. Chez ceux dont l'appareil urinaire est sain, l'effort est la cause primordiale de la hernie. Donc, deux variétés de cystocèle : des cystocèles de faiblesse et des cystocèles de force.

La cystocèle est primitive quand la vessie se déplace seule ou la première ; elle est secondaire quand elle accompagne d'autres organes ; elle peut être opératoire et se produire seulement quand on tire sur le sac.

La vessie peut être dans la hernie enveloppée entièrement par le péritoine intra-péritonéal de Jaboulay ; elle peut être simplement accolée à lui, cystocèle para-péritonéale de Jaboulay ; elle peut être dépourvue de tout revêtement (cystocèle extra-péritonéale de Jaboulay). La surface extérieure se distingue mal des parties voisines, ce qui fait qu'on l'incise souvent sans s'en rendre compte. Le lipome herniaire signalé par MM. Delorme, Monod, Delagénère manque souvent.

Les symptômes font souvent totalement défaut. Quand on les soupçonne, on peut reconnaître la hernie aux caractères suivants : tumeur arrondie, tendue, peu fluctuante, quand la vessie est pleine ; molle, pâteuse, quand elle est vide, indolore à la pression qui détermine une impérieuse envie d'uriner ; subsistant peu l'impulsion de la toux. La tumeur n'est pas transparente. La transparence signalée par Petit n'a jamais été observée. Le cathétérisme avec une sonde rigide et la distension de la vessie montrent la continuité de la poche et de la cavité vésicale. On observe parfois une tension douloureuse avec rétraction du périmètre (Verneuil). La cystocèle détermine de fréquentes envies d'uriner ; la pression de la poche facilite la miction, qui se fait en deux temps.

Au cours de l'opération, la hernie extra-péritonéale ou para-péritonéale se reconnaît, en général, aisément : la hernie intra-péritonéale donne lieu à des erreurs plus faciles. On reconnaît la vessie en introduisant un cathéter par l'urètre, ou bien en l'incisant, à sa couche musculaire réticulée sous-muqueuse ; enfin, on pourra, suivant le conseil de M. Lejars, faire une hernio-laparotomie ; le doigt suivra la vessie derrière le pubis.

La cystocèle peut être prise pour un abcès de l'aîne, pour un abcès froids, pour une hydrocèle, une hématocele, un kyste du cordon.

La cystocèle peut entraîner la formation de calculs ; provoquer la cystite, la pyélonéphrite, la prostatite ; la hernie peut s'étrangler.

Ces hernies ne sont point graves ; leur blessure au cours de l'opération n'est pas grave ; la guérison survient après la suture *per primam*, ou après avoir provoqué une fistule ; pourvu, toutefois, que le rein soit sain. Le pronostic est plus grave si la vessie est prise dans la ligature du sac, et blessée sans qu'on s'en aperçoive. La fistule intarissable, les crises d'hématurie et d'urémie sont à craindre.

Le traitement consistera dans l'application d'un bandage ou la cure radicale : celle-ci sera préférée toutes les fois que la cystocèle donnera lieu à des accidents ; on pourra pratiquer la cystopexie de M. Tuffier ; mais la cure radicale est plus simple et ordinairement supérieure. La résection de la portion herniée est inutile.

La vessie est-elle blessée au cours d'une cure radicale, il faut fermer la plaie vésicale par trois plans. Si une fistule persiste, on doit la traiter par l'incision, le grattage, la cautérisation.

PAUL DELBET.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Pierre. Lympho-sarcome du naso-pharynx (*Archives internationales de laryngologie*, 1898, n° 4, p. 393). — L'auteur rapporte une observation de lympho-sarcome du naso-pharynx, intéressante à signaler en raison des erreurs de diagnostic auxquelles ces tumeurs peuvent donner lieu.

Le malade, âgé de trente-deux ans, vient consulter pour des troubles auditifs et douleurs dans l'oreille gauche, de la gêne pour respirer par le nez également à gauche.

La rhinoscopie antérieure montre de ce côté une tumeur rouge blanchâtre, bombée, rappelant une grosse framboise. La rhinoscopie postérieure permet d'apercevoir, implantée près du pavillon de la trompe qu'elle oblitère en partie, cette tumeur qui ne dépasse pas dans le sens vertical la choane gauche, mais qui, dans le sens transversal empiète d'un demi-centimètre sur la ligne médiane. Au toucher : volume d'une prune Reine-Claude, consistance analogue à celle des végétations adénoïdes chez l'adulte ; on fait ce diagnostic (végétation adénoïde).

Ablation de la tumeur à l'aide d'une pince, puis curetage avec le couteau de Moritz-Schmid.

Trois jours après l'opération, le malade souffre davantage de l'oreille, le voile du palais reste abaissé.

Trois semaines plus tard, il présente une paralysie faciale gauche, de la paralysie du bras gauche, de la paralysie complète du voile du palais.

A l'union des piliers, est une grosseur de la largeur d'une pièce de 2 francs, faisant saillie sous la muqueuse qui lui est adhérente, douloureuse au toucher ; état général mauvais, teint jaune, vomissements après les repas, douleurs dans l'oreille gauche ; régions temporale et parotidienne correspondantes douloureuses.

L'examen histologique de la tumeur précédemment enlevée révèle un lympho-sarcome.

Deux mois après l'opération le malade succombait.

G. MARU.

LA FRAGILITÉ DU REIN DANS LA SYPHILIS

Par Louis RÉNON
Médecin des Hôpitaux.

L'étude attentive des diverses manifestations viscérales de la syphilis a permis, depuis une quinzaine d'années, de classer deux types de néphrite ressortissant nettement à cette affection : le premier, la néphrite syphilitique précoce, se caractérise anatomiquement par une destruction des épithéliums glandulaires, et cliniquement, par un début brusque, des œdèmes et des suffusions séreuses considérables, des quantités énormes d'albumine (10, 15, 28, 50 grammes d'albumine par litre et au delà); le second, la néphrite syphilitique tardive, se caractérise anatomiquement par des gommes, des lésions scléreuses ou scléro-gommeuses, et, cliniquement, par tous les signes habituels des néphrites chroniques, sans présenter d'individualité clinique bien particulière. Tandis que la néphrite syphilitique précoce se montre, comme son nom l'indique, dans les premiers mois et même dans les premières semaines de l'infection syphilitique, la néphrite syphilitique tardive n'apparaît qu'à l'époque des lésions tertiaires, quelques années, souvent même de nombreuses années après le chancre. Les travaux de Cornil, de Lancereaux, de Perroud, de Descouts, de Négel, de Mauriac, de Darier et Hudelo, de Dieulafoy sont plus que démonstratifs à cet égard.

Mais, si la plupart des auteurs admettent sans conteste l'action terriblement nocive du poison syphilitique sur les épithéliums ou sur les vaisseaux du rein, la question de la prédisposition du rein aux causes de néphrite dans le courant de la syphilis n'est pas encore suffisamment élucidée. Sans doute, tout syphilitique peut présenter dans ses antécédents pathologiques des infections ou des intoxications qui créent pour son rein un *locus minoris resistentiae*, et il est certain que les saturnins, les anciens scarlatineux et les anciens typhiques doivent jouir sous ce rapport d'un fâcheux privilège : chez ces malades, l'action nocive de la syphilis devient bien difficile à préciser. Mais, il est des cas, et ce sont ceux-là seulement qu'il faut faire entrer en ligne de compte, dans lesquels, sans aucune raison bien définie, ou sous l'apparence d'un refroidissement, la néphrite éclate : la question de savoir si chez les syphilitiques le rein est plus fragile que chez les autres se pose alors dans toute sa netteté. M. Chauffard, en citant deux faits extrêmement intéressants, a abordé résolument le problème, et il admet que chez un syphilitique, le froid agit tantôt comme vraie cause de la néphrite, tantôt comme cause occasionnelle, et que « la distinction ne peut se faire que par les résultats du traitement, suivant la manière dont les malades répondent au régime lacté ». C'est là un criterium pathogénique d'une valeur indiscutable, et auquel je souscris pleinement, mais qu'on ne peut appliquer dans tous les cas, car, dès qu'on soupçonne la syphilis, on use immédiatement du traitement spécifique, de peur de perdre du temps ; il est donc des cas où l'on ne peut avoir, par le traitement, la confirmation de son diagnostic pathogénique.

Je pense pour ma part que la syphilis crée une prédisposition marquée à la néphrite, et que les syphilitiques ont, à l'occasion d'un refroidissement, leur rein plus souvent et plus gravement touché que les autres : toute cette étude ultérieure va démontrer cette fragilité particulière du rein au cours de la syphilis.

Voici deux faits cliniques qui, à ce point de vue, me paraissent des plus probants.

1. CHAUFFARD. — « Néphrite des syphilitiques ». *Traité de médecine et de thérapeutique*, 1898, T. V, p. 785.

VII^e ANNÉE, T. I. — N° 30, 15 AVRIL 1899.

Le 23 Novembre 1898, je voyais avec mon confrère, M. Berruyer, un jeune homme de vingt ans, atteint depuis le 15 Septembre de néphrite aiguë. Ce jeune malade avait pris la syphilis au mois de Juillet dernier, et il était, au mois de Septembre, en pleine efflorescence syphilitique, avec des plaques muqueuses du pharynx et de la roséole papulo-maculeuse disséminée sur tout le corps. C'est alors que, le 14 Septembre, étant en villégiature sur les côtes normandes, il prit un bain de mer d'une durée d'une demi-heure. En sortant de l'eau, il frissonnait ; à la fin de la journée, il n'urina plus ; dans la soirée, l'œdème se déclarait et le lendemain matin, il était complètement bouffi et infiltré de partout : la néphrite aiguë était déclarée. Malgré la gravité de son état, il partit deux jours après pour se rendre aux environs de Paris chez un parent ; le trajet fut extrêmement pénible.

Pendant un mois, l'histoire du malade ne fut qu'une longue odyssée d'œdèmes, d'épistaxis, d'hématuries, de dyspnée et de symptômes urémiques variés ; car, malheureusement pour lui, on méconnut à la fois et la néphrite et la syphilis ; on pensa à une variété de chloro-anémie, et on le soumit à un régime tonique dont le fer, des vins généreux, le jus de viande et les viandes saignantes formèrent la base. Ce n'est qu'à la fin d'Octobre que M. Berruyer, appelé, fit d'emblée le diagnostic ; il y avait alors 6 grammes d'albumine dans les urines. Le régime lacté absolu fut immédiatement prescrit.

Quand je vis le malade à Paris, un mois après, en Novembre, son état s'était déjà amélioré ; il n'y avait plus eu d'hématuries, il ne persistait qu'un léger œdème des membres inférieurs, et il restait encore 4 grammes d'albumine dans l'urine ; mais la maladie n'était point terminée, et l'on constatait quelques syphilides cutanées sur le corps. Je ne fis que confirmer pleinement les idées de mon confrère, en insistant sur l'origine syphilitique probable des accidents rénaux ; nous résolûmes de continuer le régime lacté et d'y associer des pilules de Dupuytren.

J'ai été tenu très au courant de la situation, et j'ai revu le malade depuis cette époque. Les vestiges de syphilis secondaire ont disparu ; les urines sont abondantes, de 1.500 à 4.800 grammes par jour ; le taux de l'albumine descend progressivement jusqu'à 1 gramme et quart, sans cesser complètement ; en tous cas, il n'existe plus depuis longtemps de menace d'urémie, ni même de troubles dus à l'insuffisance de la déuration urinaire. L'albuminurie persistante rentre dans le groupe des albuminuries non brightiques, que le professeur Dieulafoy a souvent constatées, et qui, provoquées par une dissociation des actes morbides du rein, ne sont qu'une forme de diabète albumineux. Je dois ajouter que jamais, chez ce jeune homme, on n'a relevé de cause antérieure de néphrite, pas de scarlatine, ni autre maladie infectieuse, pas d'intoxication.

Voici donc un malade qui, à l'occasion d'une immersion dans l'eau froide, d'un bain de mer pris pendant la saison chaude, a été atteint de néphrite aiguë ; s'il n'avait pas été en pleine période d'accidents syphilitiques secondaires, il est fort probable que rien de pareil ne serait survenu, car la température était très élevée ce jour-là, et il n'avait pas commis d'imprudences en prenant son bain. Ce jeune homme a eu son rein touché, à l'occasion du froid, mais par sa syphilis ; et il a été d'autant plus éprouvé qu'une thérapeutique erronée suivie pendant un mois, n'avait fait qu'aggraver l'évolution de l'affection.

4. G. DIEULAFOY. — « Syphilis du rein ». *Acad. de méd.*, 1893, 6 et 20 Juin et *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1897-1898, pp. 286 et 288.

Le second cas est plus instructif encore : il s'agit de la coexistence clinique véritablement exceptionnelle d'accidents néphritiques et d'accidents cérébraux relevant manifestement les uns et les autres de la syphilis.

Le 2 Juin 1898, je vis arriver chez moi un homme de trente-huit ans, pâle, la figure bouffie, en proie à la plus violente anhélation. Je l'auscultai aussitôt, et je trouve un œdème pulmonaire double, un bruit de galop intense ; il y a de l'œdème des membres inférieurs ; les urines, examinées séance tenante, contiennent de l'albumine. J'apprends alors que, deux jours auparavant, ce malade avait attendu pendant deux heures sous la pluie un entrepreneur, par suite d'une erreur de rendez-vous, et qu'il avait été très mouillé ; il rentra chez lui en frissonnant, se coucha et depuis lors ne cessa de respirer difficilement.

En poursuivant l'interrogatoire, il me fut facile de constater que ce n'était point là un phénomène nouveau, que depuis trois ans cet homme était souvent oppressé, qu'il éprouvait des céphalées fréquentes, et qu'il avait eu une forte épistaxis au mois de Novembre 1897. Il paraissait dès lors évident que l'on ne se trouvait pas en présence d'une néphrite aiguë, mais d'une poussée aiguë survenant au cours d'une néphrite chronique, d'un mal de Bright.

Quelle était la cause de ce mal de Bright chez cet homme encore jeune ? Il me fut d'autant plus aisé de la découvrir que j'avais été appelé à lui donner mon avis, la même année, au mois de Janvier, pour des accidents d'aphasie complexes, consécutifs à une endartérite sylvienne droite, due à une syphilis contractée dix ans auparavant, trois ans avant son mariage. De ce mariage naquirent quatre enfants : les deux derniers succombèrent, l'un à une méningite, à l'âge de quatorze mois, l'autre, huit jours après sa naissance. Ajoutons que depuis cinq ans, le malade avait des céphalalgies continuelles, violentes, contre lesquelles il appliquait sur la tête des compresses d'eau froide, et qui peuvent être mises aussi bien sur le compte de sa syphilis que de sa néphrite chronique.

La nature des accidents actuels ne paraissait donc guère douteuse. Je lui fis appliquer des ventouses scarifiées sur la région rénale, je le soumis au régime lacté absolu et lui prescrivis des pilules de proto-iodure. Au bout de quinze jours, il ne restait plus trace de la poussée aiguë de néphrite ; l'albumine, les œdèmes, les céphalées, l'oppression avaient disparu.

J'avais perdu ce malade de vue, quand, le 15 Septembre dernier, je fus appelé près de lui par mon confrère M. Berruyer, qui avait bien voulu se charger de le soigner et de le surveiller. Il était repris d'accidents aigus de néphrite, moins intenses que les précédents, mais caractérisés encore par de l'œdème, de l'oppression, de l'albumine et des urines rares. Le tout était survenu à la suite d'un refroidissement manifeste pendant une course que le malade, légèrement vêtu, avait faite l'avant-veille à onze heures du soir sur l'impériale d'un tramway. Tous ces symptômes disparurent en une huitaine de jours, après l'application du régime lacté absolu, d'une nouvelle série de pilules de proto-iodure et de quelques ventouses sèches.

Le 9 Novembre 1898, je fus encore appelé près de lui par M. Berruyer, pour une hémiplegie gauche, qui datait de la veille et qui s'était produite progressivement en quelques heures. La cause de ces nouveaux accidents me parut déterminée par une endartérite syphilitique de la sylvienne droite, et j'instituai un traitement énergique. On fit pendant dix jours, matin et soir, une injection de un centimètre cube de la solution huileuse de bi-iodure d'hydrargyre de M. Panas (4 milligrammes de bi-iodure pour un centimètre cube de solution), et pendant les quinze jours suivants, on en fit une seule le

matin. J'associai à la médication hydrargyrique l'iodure de potassium, dont les doses furent progressivement portées de 4 à 8 grammes par jour. Le mouvement reparut peu à peu dans la cuisse, dans la jambe, dans le bras¹, et, à l'heure actuelle, le malade est en très bonne voie de guérison. Les urines examinées très régulièrement pendant cinq mois ont toujours été abondantes; elles n'ont jamais renfermé d'albumine, et l'on n'a pas constaté le moindre signe d'insuffisance de la dépurative urinaire.

Ce fait clinique est remarquable pour différentes raisons. En dehors des deux endartérites syphilitiques, survenues successivement, et sur lesquelles je n'ai point à insister ici, il est incontestable que les deux poussées de néphrite aiguë relèvent, comme cause occasionnelle, du refroidissement; elles se sont produites dans le cours d'une néphrite chronique caractérisée par du bruit de galop, des épistaxis antérieures et tous les signes du brightisme; mais la cause de la néphrite chronique, c'est la syphilis. La raison de la fragilité si grande de ce rein déjà malade, c'est encore la syphilis, et je n'en veux comme preuve que l'influence bienfaisante du traitement antisiphilitique associé au régime lacté. Il est, d'ailleurs, impossible de nier que cet homme n'était pas en puissance de syphilis viscérale, puisque ses deux poussées de néphrite ont été encadrées, pour ainsi dire, entre deux attaques d'endartérite cérébrale, l'une les ayant précédées et l'autre les ayant suivies.

J'ajouterai, pour ce second malade, que, comme pour le premier, il a été impossible de trouver la moindre cause de néphrite dans ses antécédents pathologiques; il n'a eu ni scarlatine, ni infection, ni intoxication.

Voilà donc deux faits, l'un de néphrite aiguë provoquée par le froid dans le cours d'accidents secondaires syphilitiques, l'autre de poussées néphritiques aiguës dans le cours d'un mal de Bright syphilitique chronique survenues l'une et l'autre à l'occasion d'un refroidissement, qui me semblent mettre hors de conteste la fragilité particulière du rein dans la syphilis.

Il m'a paru intéressant, à ce propos, de rechercher si l'on pourrait trouver des faits semblables dans les observations antérieures; mes investigations ont porté aussi bien sur les néphrites syphilitiques précoces que sur les néphrites syphilitiques tardives. J'ai donc lu toutes les observations publiées jusqu'à ce jour, et j'ai pu relever ainsi 46 observations de néphrites syphilitiques précoces.

Toutes ne doivent pas être conservées dans le débat; il faut en écarter quelques-unes: je veux parler de celles qui présentent, dans les antécédents personnels, d'autres maladies infectieuses que la syphilis, qui pourraient, pour leur part, être responsables de la fragilité du rein. J'ai dû ainsi éliminer ainsi 10 observations: 6 dans lesquelles il existait une fièvre typhoïde antérieure, 2 dans lesquelles on relevait une variole, 1 dans laquelle le malade avait eu à la fois la fièvre typhoïde et une scarlatine, et 1 enfin dans laquelle les symptômes de néphrite étaient concomitants d'un rhumatisme articulaire aigu. Il reste donc 36 observations dans lesquelles il est expressément spécifié que le malade n'avait eu ni maladie antérieure, ni

intoxication notable, et où la syphilis et le refroidissement pouvaient seuls expliquer les accidents.

Sur ces 36 observations, j'en trouve 8 dans lesquelles l'action occasionnelle du froid peut être invoquée. Dans la première (Wickham), la néphrite apparut à la suite d'une averse que le malade reçut sur le dos; dans la seconde (Hardy), le malade travaillait dans une cave, exposé au froid humide; dans la troisième (Mauriac), le malade fut soumis à une pluie froide et prolongée; dans la quatrième (Mauriac), le malade travaillait à l'humidité dans une maison en construction; dans la cinquième (Perrond), on note un refroidissement; la sixième (C. Beaudoin) concerne un soldat qui, pendant le siège de Paris, fut pris d'un refroidissement en montant la garde sur les remparts; enfin, dans les deux cas de Chauffard, un malade reçut la pluie sur le dos pendant deux heures, et l'autre dormit la nuit la fenêtre ouverte, après avoir pris un bain de mer l'après-midi.

Donc, dans 8 cas sur 36 cas (en ne comptant pas le mien), c'est-à-dire dans près du quart des cas, la néphrite est survenue à l'occasion d'un refroidissement. Si l'on tient compte de l'extrême rareté de la néphrite *a frigore*, dont l'existence est même fort discutée, il semble vraiment bien difficile de ne pas admettre une fragilité particulière du rein au froid chez les syphilitiques atteints d'accidents secondaires.

Pour la néphrite syphilitique tardive, l'étude du problème est beaucoup moins aisée, parce que les termes en sont moins précis. J'ai lu aussi les observations publiées; beaucoup sont trop résumées, et les antécédents des malades n'y sont pas suffisamment développés. Il faut tenir aussi grand compte d'autres facteurs, de l'âge des malades et des multiples causes qui ont pu favoriser l'écllosion de la néphrite, alcoolisme, saturnisme, etc., tandis que, chez des gens jeunes, la recherche de la fragilité du rein est beaucoup plus facile, en raison de cette moindre complexité.

En dehors du cas que j'ai rapporté tout à l'heure, il en existe un autre dû à M. Jaccoud¹ et qui est presque la copie du mien. Un déménageur de trente-trois ans, syphilitique depuis cinq ans, fut pris de poussée aiguë de néphrite, alors qu'étant en pleine transpiration, il s'était exposé à un courant d'air. L'examen complet du malade fit voir qu'il était atteint de mal de Bright depuis trois ans; il avait eu, deux ans auparavant, une grande épistaxis, il avait présenté tous les signes du brightisme, et son ventricule gauche était notablement hypertrophié. Le froid fut la cause occasionnelle des accidents aigus dans le cours de sa néphrite chronique. Ici encore, la fragilité du rein dans la syphilis apparaît nettement.

Une autre question vient maintenant à se poser, celle de déterminer quelle influence peut avoir le traitement antisiphilitique sur la fragilité du rein. Le traitement antérieur rend-il le rein moins fragile ou plus fragile?

Dans tous les cas de néphrite syphilitique précoce que j'ai compulsés, j'ai relevé l'indication du traitement suivi. Dans les 9 cas (en comptant le mien), où le refroidissement a été la cause occasionnelle de la néphrite, j'ai trouvé que 6 fois les malades avaient été traités antérieurement, et que 3 fois ils ne l'avaient point été. Il ne semble donc pas que l'on puisse conclure dans un sens ou dans l'autre. Il en est de même dans les 26 autres cas, où la néphrite dépendait uniquement de la syphilis, puisque 13 fois les malades avaient subi un traitement,

et 13 fois ils en étaient complètement indemnes.

Dans la néphrite syphilitique tardive, la question est moins facile à résoudre, car si, dans la moitié des observations, les malades ont été traités dès le début de leur chance, dans la presque totalité des cas, ils n'ont plus subi aucun traitement par la suite, et on conçoit aisément qu'un traitement de quelques semaines institué cinq, dix, quinze et vingt ans auparavant ne puisse entrer en ligne de compte dans la discussion avec une valeur quelconque. Le malade qui fait l'objet de ma seconde observation, avait suivi, quatre mois avant sa première poussée aiguë de néphrite, un traitement intensif de deux mois et demi (frictions mercurielles, 6 à 8 grammes d'iodure de potassium par jour) à l'occasion de sa première endartérite cérébrale, ce qui semble démontrer que le traitement spécifique n'a guère eu d'action pour rendre son rein moins vulnérable. D'après l'observation de M. Jaccoud, il y avait, au contraire, près de cinq ans que le malade n'avait point été traité; la seule thérapeutique instituée ne le fut que pour les accidents secondaires: deux séjours à l'hôpital du Midi chez M. Mauriac, le premier de quarante jours et le second de trente-six jours.

Si tout ce que je viens de dire paraît montrer que, dans la néphrite aiguë, comme dans la néphrite tardive, le traitement antérieur ne diminue guère ou même ne diminue pas la fragilité du rein, cela prouve aussi qu'il ne l'augmente pas. Je suis donc en complet désaccord avec les idées de Guntz qui sont, d'ailleurs, bien discréditées aujourd'hui. La néphrite résulte si peu du traitement syphilitique que tous ou presque tous les malades ont été la plupart guéris et les autres très notablement améliorés par ce traitement. Chez mon second malade, soumis, pour sa seconde endartérite cérébrale, à deux injections quotidiennes de bi-iodure d'hydrargyre, aucun signe de néphrite ne s'est montré pendant ce traitement intensif. La question me paraît donc définitivement jugée.

Quelle est la raison intime de cette fragilité particulière du rein dans la syphilis?

C'est évidemment dans la toxémie syphilitique qu'il faut la chercher, puisque le rein s'y montre lésé comme dans toute intoxication. Le poison syphilitique, encore inconnu, et quel qu'il soit, toxalbumine peut-être, passe selon toute vraisemblance en plus grande quantité à travers le rein, sous l'influence d'une action vaso-motrice, justiciable elle-même de l'effet du froid.

Ce n'est là sans doute qu'une hypothèse; l'application de la méthode si ingénieuse et si intéressante préconisée récemment par P. Chibret¹ pour la recherche des poisons urinaires, pourra peut-être permettre de la vérifier ultérieurement.

La fragilité du rein est un fait extrêmement fâcheux dans l'évolution de la syphilis secondaire et de la syphilis tertiaire, et la syphilis, tout comme la scarlatine, possède à ce point de vue une supériorité funeste sur les autres maladies infectieuses et toxiques. Il en résulte un danger très réel de néphrite, surtout dans les premières périodes de la syphilis; aussi, toute cette étude comporte-t-elle une conclusion pratique: c'est de tout mettre en œuvre pour diminuer cette fragilité rénale.

Le traitement antisiphilitique antérieur ne paraît pas avoir un rôle de protection suffisant.

1. Ce malade a présenté, dès le sixième jour de son hémiplegie, une exagération du réflexe rotulien et du réflexe tendineux du poignet, et, le quatorzième jour, de la trépidação épileptoïde et du clonus du pied et de la main. Nous avons craint la contracture secondaire: depuis cinq mois, elle ne s'est pas produite, et la paralysie est restée complètement flasque. Cette observation très intéressante confirme donc les faits de Eastian et de van Gehuchten; elle a été publiée, à ce point de vue spécial, à la Société médicale des Hôpitaux dans la séance du 7 Avril 1899.

1. JACCOUD. — « Un cas de néphrite syphilitique. » *Journal des Praticiens*, n° 27, 1896, 4 Juillet, p. 417.

1. P. CHIBRET. — « Nouvelle méthode d'examen quantitatif et qualitatif des albuminoïdes, diastases, toxines, leucomaines, alcaloïdes, notamment ceux des urines. » *Ac. de médecine*, 1899, 14 Février; *La Presse Médicale*, 1899, 15 Février, p. 63; *Acad. des Sciences*, 1899, 13 Février *Semaine méd.*, 1899, 1^{er} Mars, p. 68.

on pourrait peut-être supposer qu'il n'a pas été assez intensif? Je n'ai pas de sérieux éléments pour discuter cette hypothèse et je pense que c'est d'un autre côté qu'il faut chercher la solution thérapeutique.

Tout syphilitique sera donc averti qu'il doit plus qu'un autre se prémunir contre les refroidissements, et surtout contre les refroidissements humides; cette recommandation lui sera particulièrement faite au début de sa maladie, à l'époque des accidents secondaires, et il se comportera à cet égard comme un scarlatineux. On poussera encore plus loin l'analogie entre les deux affections, et, de même que dans la scarlatine, le régime lacté est le meilleur moyen préventif contre la néphrite si l'on veut bien le suivre pendant deux mois, trois mois et plus, de même on doit, à mon avis, l'utiliser aussi dans la syphilis. Le professeur Dieulafoy, dans ses *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, écrit ces lignes : « Je me demande même, si, au point de vue prophylactique, le régime lacté ne devrait pas être ordonné pendant quelques mois à tout individu qui vient d'avoir un chancre syphilitique. Quand on voit avec quelle intensité, avec quelle rapidité les épithéliums du rein sont frappés par la toxine syphilitique, on peut se demander si les reins ne bénéficieraient pas d'un régime préventif qui les placerait dans les meilleures conditions pour résister au poison. »

Je partage complètement l'idée de mon maître, et je suis persuadé qu'en soumettant pendant deux ou trois mois, dès le début de leur maladie, les syphilitiques au régime lacté, on aurait les plus grandes chances d'éviter ces néphrites survenues sans raison, ou à l'occasion d'un simple refroidissement.

MÉDECINE PRATIQUE

LES TEINTURES CAPILLAIRES

L'usage fréquent et répandu de cette importante classe de cosmétiques remonte à une assez haute antiquité. Les historiens rapportent que Sardana-pale se noircissait la barbe et les sourcils avec des bouchons brûlés, usage dont on retrouve actuellement la trace par les ombres postiches faites sur le visage avec un bouchon à moitié brûlé, à cause de la consistance fine et légèrement grasse du charbon, qui favorise son adhésion.

Les Egyptiens, comme en témoignent les chevelures de momies exhumées, connaissaient les propriétés et pratiquaient l'usage du « henné ».

Chez les Grecs, l'usage des diverses teintures était très répandu, mais il n'est malheureusement parvenu jusqu'à nous aucun renseignement précis sur leur nature.

Quant aux Romains, ils se servaient beaucoup du « henné », du « kohl égyptien » pour teindre les sourcils, ou plus vulgairement, pour le même but, de noir de fumée. D'après Pline, on employait aussi diverses plantes sauvages (arouche sauvage, etc.), les lentilles, le millepertuis, le vin de myrte, les capillaires, la pelure d'oignon, etc.

De nos jours, quoique l'usage en soit extraordinairement répandu, les divers agents de coloration des cheveux et des poils ont été disqualifiés et condamnés par une science assez mal informée, tirant de son dogmatisme seul des conclusions qu'aucune expérience sérieuse n'était venue justifier. On pourrait laisser ces opinions dans l'oubli si la question n'avait en même temps une réelle importance pratique. Il arrive souvent, en effet, que le médecin est appelé à donner son avis sur une teinture ou une préparation déjà employée, ou encore à en prescrire lui-même une sur la demande du consultant. Il est donc utile de résumer rapidement les opinions qui ont eu cours jusqu'à maintenant, d'indiquer une classification des teintures en harmonie avec leurs constituants et leur mode d'action, et enfin de préconiser, dans chaque groupe, d'après leur action chimico-physiologique, l'emploi de formules de choix.

On a divisé longtemps les teintures capillaires

en deux groupes : teintures dites « minérales », et teintures « végétales », attribuant aux secondes toutes les actions inoffensives, et aux premières tous les dangers dans leur emploi. En fait, on n'a jamais défini une teinture « végétale ».

Cette division n'a aucun sens : les végétaux renferment dans leur sève une très grande proportion, presque la totalité, de sels minéraux dissous. Quant aux autres matières d'origine végétale : essences, alcaloïdes, glucosides, on sait qu'elles ne se rattachent nullement au groupe colorant. On doit abandonner cette terminologie et la remplacer par la division plus scientifique en : 1° teintures à colorants minéraux; 2° teintures à colorants organiques; 3° décolorants.

On retire ainsi aux colorants de la deuxième classe tout soupçon de nocuité. Quant aux autres, nous verrons dans quelles proportions sont fondées les préventions qu'on a élevées contre leur usage.

Teintures à colorants minéraux. — Il existe un petit nombre de métaux dont les oxydes ou les sulfures ont une teinte noire ou brunâtre : l'argent, le plomb, le mercure, le cuivre, le manganèse; c'est dans ce groupe qu'on choisit les colorants.

Le mercure, vu ses propriétés éminemment toxiques, doit être rejeté de toute préparation cosmétique, plus encore à cause du danger de l'emploi des sels solubles de ce métal, pour en opérer la décomposition sur le cheveu, que pour les propriétés nocives (?) du sulfure, tout à fait insoluble ainsi déposé. L'oxyde lui-même ne serait pratiquement pas combinable aux sécrétions de la peau, rendues très faiblement acides par des acides gras élevés, pour la plupart eux-mêmes étherifiés. Cette dernière remarque s'applique d'ailleurs aussi aux oxydes de tous les métaux suivants.

On doit conclure au rejet de l'emploi du plomb pour les propriétés toxiques de ses sels solubles qui ne se prêtent pas, d'ailleurs, à l'emploi de bonnes préparations tinctoriales.

Quant au cuivre, on ne l'emploie jamais seul; mélangé à l'argent dans certaines formules, il peut rendre des services.

L'argent est le métal dont l'emploi sous forme de solutions salines est exclusivement indiqué. C'est le seul agent minéral capable de réaliser sans dangers une teinture convenable du bulbe, soit en brun ou en noir. On peut l'employer sous diverses formes :

1° En solution étendue de nitrate d'argent. Au contact du cheveu, le nitrate donne peu à peu, et très rapidement en présence de l'air et de la lumière, un dépôt noir colorant intimement fixé. C'est la plus simple de toutes les teintures; elle a le défaut de n'être pas instantanée; voici sa formule :

Nitrate d'argent 28 grammes.
Eau de roses (ou eau distillée) . . . 55 grammes.

Avant application, dégraisser la chevelure en la lavant soigneusement au savon ou au carbonate de soude; laisser sécher; étendre la teinture; exposer les cheveux à l'air et à la lumière. L'effet, pour être complet, demande plusieurs heures.

2° La véritable teinture pratique à l'argent est celle qui consiste à précipiter le sulfure d'argent sur le cheveu, à l'aide d'une décomposition instantanée du nitrate pur ou ammoniacal par le sulfure de sodium.

Cette teinture est absolument inoffensive, le sulfure d'argent étant une poudre insoluble et inerte; quant au sulfure de sodium, il est hygiénique pour la chevelure par le soufre libre qu'il contient toujours. Le seul inconvénient de cette teinture est l'odeur peu agréable du sulfure.

Voici la meilleure façon de la formuler :

	Noire.	Brun.
Solution I { Nitrate d'argent	28 gr.	28 gr.
{ Eau de roses	170 —	225 —
Solution II { Sulfure de sodium	28 gr.	28 gr.
{ Eau distillée	170 —	170 —

On étend d'abord la solution de sulfure sur les cheveux préalablement dégraissés, et lorsque ceux-ci sont presque secs, on applique la solution d'argent.

3° Une excellente teinture, aussi recommandable que la précédente, et d'une application plus agréable, est la suivante :

Nitrate d'argent 36 grammes.
Sulfate de cuivre 2 gr. 5.
Eau 250 centimètres cubes.

On ajoute assez d'ammoniaque pour dissoudre le

précipité formé, et on complète le volume à un litre.

Pour l'application, on passe d'abord sur les cheveux une solution acéto-alcoolique d'acide pyrogallique, faite dans les proportions ci-après, pour obtenir un brun-foncé :

Acide pyrogallique 20 grammes.
Alcool 950 centimètres cubes.
Acide acétique 50 —

Lorsque cette couche est presque sèche, on applique la solution argentique avec une brosse douce.

On obtient toutes les nuances du noir au châtain en faisant varier la teneur en acide pyrogallique de la solution acéto-alcoolique, de 1 gramme à 50 grammes par litre.

4° Enfin, si on veut obtenir un brun peu foncé, on peut aussi se servir d'une solution aqueuse de permanganate de potasse contenant de 15 à 20 grammes de permanganate par litre; pour un brun très foncé, on emploie une solution saturée à froid, mais l'usage de cette dernière n'est pas recommandable, l'oxydation que fournit le dépôt brun d'oxyde se faisant aux dépens de la matière organique du cheveu.

Teintures à colorants organiques. — La teinture noire, la meilleure de cette classe, est composée essentiellement d'une base organique, la paraphénylène-diamine. Pour les noirs parfaits, son usage est recommandable; mais, pour l'imitation de la nature, la teinte est moins bonne qu'avec le nitrate d'argent habilement employé.

Les colorants végétaux nous fournissent aussi la seule teinture en blond doré que nous possédions, la plus parfaite, d'ailleurs, des teintures, le « henné ». On l'extrait des feuilles du « lawsonia inermis », arbuste portant des grappes de fleurs d'un jaune d'or, et qui croît en Orient, surtout dans la Syrie et le Saïd.

Elle est connue et a été employée de toute antiquité pour teindre ou colorer la peau et les cheveux, et on l'a remis, pour cet usage, assez récemment en honneur en Europe.

C'est une poudre verdâtre faite des feuilles desséchées et pilées de l'arbuste; pour l'emploi, on en pétrit une pâte avec de l'eau et on l'applique ainsi en cataplasmes sur les cheveux que l'on veut teindre.

Son innocuité est complète, et son seul inconvénient est la difficulté relative de son application qu'on confiera de préférence à un coiffeur. Le contact du cheveu avec la bouillie végétale doit être, en effet, prolongé de une à plusieurs heures suivant l'intensité de la coloration qu'on veut obtenir : le henné peut ainsi fournir toutes les nuances allant du blond doré pâle au rouge cuivré. L'emploi, du reste, peut n'être renouvelé que tous les deux mois environ, grâce à la persistance de la coloration.

Décolorants. — Cette classe de produits, toute différente des autres, procède, comme son nom l'indique, par affaiblissement de la teinte primitive des cheveux. Elle n'est applicable qu'aux personnes ayant une chevelure foncée et qui veulent la blondir en « lui enlevant de la teinte ».

Les eaux qu'on emploie dans ce but sont de deux sortes : les eaux chlorées, les eaux oxygénées.

Ces eaux agissent uniquement par oxydation, et, par suite, destruction partielle ou totale de la matière colorante pigmentaire. Mais, le phénomène ne se limite pas là : il se produit en même temps une oxydation et une véritable brûlure du tissu constitutif. Les eaux chlorées, dans cet ordre d'idées, sont à rejeter absolument. L'eau oxygénée très étendue, par exemple une solution du commerce étendue de 3 à 4 fois son volume d'eau ordinaire, peut être employée pour de faibles décolorations. A ce degré de dilution, on peut admettre que l'action nocive de l'eau oxygénée est presque nulle, la réaction de décoloration, vu la facilité avec laquelle elle se produit, jouant en quelque sorte le rôle d'indicateur.

En résumé, les indications pratiques qu'on doit tirer de cette étude rapide sont les suivantes :

1° Les teintures ne sont pas essentiellement nocives; pour les colorants noirs ou bruns, on doit rejeter les sels solubles de plomb et de mercure et employer, soit le nitrate d'argent, soit la paraphénylène diamine;

2° Pour les teintures en blond doré, emploi exclusif et recommandé du « henné »;

3° Suspicion légitime à l'égard des « décolorants »;

contre-indication absolue des eaux chlorées; usage modéré de l'eau oxygénée étendue pour les teintes qu'on ne peut obtenir que par décoloration.

H. LABÉ,
 licencié ès-sciences.

ANALYSES

MÉDECINE

M. Laub. Un cas de pneumo-péricarde (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1899, n° 7, p. 156). — Les cas de pneumo-péricarde spontané étant très rares, l'auteur croit intéressant de publier celui qu'il a observé à la clinique du professeur Bamberger (de Vienne).

Il s'agit d'un garçon de vingt ans, entré à l'hôpital pour une angine érythémateuse qui, au bout de deux jours, se compliqua d'un érysipèle de la face. A ce moment, il n'existait aucune complication du côté des viscères thoraciques ou abdominaux; mais, quarante-huit heures plus tard, le malade attira l'attention sur un bruit très singulier, qu'il percevait dans la région du cœur. L'examen du cœur fit voir alors les phénomènes suivants :

Dans la région du cœur se trouvait une zone qui, à la percussion, donnait un son tympanique avec bruit de pot fêlé. Cette zone s'étendait, dans le sens vertical, du bord supérieur de la quatrième côte au bord supérieur de la cinquième côte, et, dans le sens transversal, du bord gauche du sternum à la ligne mammaire gauche. Mais, si l'on pratiquait la percussion quand le malade prenait la position genu-pectorale, le son tympanique disparaissait et était remplacé par un son mat qu'on retrouvait encore pendant deux minutes environ après que le malade avait repris la position horizontale.

A l'auscultation, on entendait, tout d'abord, un bruit de glouglou et un tintement métallique synchrone aux bruits du cœur; par places, on entendait encore un bruit de frottement à timbre amphorique.

Les battements de la pointe du cœur n'étaient pas visibles à l'inspection, ni perçus par la main appliquée contre le thorax.

En l'absence de toute lésion de la plèvre, des poumons et de l'estomac, on s'arrêta au diagnostic de pneumo-péricarde.

Les signes stéthoscopiques ont persisté pendant plusieurs jours et ont ensuite disparu progressivement.

Quant à la pathogénie de ce pneumo-péricarde, l'auteur s'arrête à l'hypothèse de la formation des gaz dans le péricarde par des microbes qui ont pu y parvenir à la faveur d'une infection.

R. ROMME.

CHIRURGIE

E. Quénu. Des plaies de la portion péritonéale du rectum et de leur traitement (*Revue de chirurgie*, 1899, n° 1, p. 1). — M. Quénu rapporte, dans son travail, un très grand nombre d'observations de plaies du rectum, recueillies dans la littérature médicale, et, dans un cas, dans sa pratique personnelle, et il esquisse l'histoire clinique des plaies de la portion péritonéale de ce segment terminal de l'intestin.

Au point de vue étiologique, on voit les plaies du rectum se produire, soit par empalement, chutes sur des fourches piquées en terre, sur des manches d'outil, une canne, un pieu, soit par intrusion d'un corps étranger dans un but lubrique ou dans un but thérapeutique (sondes, bougies, canules).

Dans les chutes d'un lieu élevé sur un instrument rigide, la pénétration dans le rectum s'accomplit, tantôt par l'anus, tantôt par une plaie de la région péri-anale.

La plaie pénétrante correspond assez souvent au cul-de-sac recto-vésical; elle peut se compliquer de diverses lésions : la perforation de la vessie assez souvent, parfois de la perforation d'un autre segment de l'intestin : S iliaque, intestin grêle, ou d'un viscère abdominal, le foie, par exemple. Si la survie a été assez longue, on voit survenir des altérations de nature inflammatoire du côté de la séreuse péritonéale et de l'intestin. Le péritoine renferme du liquide séreux, louche ou purulent, des matières fécales plus ou moins solides, un morceau du corps étranger, voire même des morceaux de vêtement.

Les symptômes immédiats, qui, parfois, manquent presque totalement, sont la douleur, ordinairement très vive, l'hémorragie, qui se fait par l'anus ou par la plaie péri-anale, et une altération rapide de l'état général; peu de temps après apparaissent les signes habituels de la péritonite, à moins que le malade ne soit emporté plus rapidement encore par une septémie péritonéale suraiguë.

En présence de ces symptômes et des commémoratifs, on vérifiera par la vue, le toucher et l'exploration instrumentale l'état des parois rectales et la profondeur de la plaie.

Le pronostic est grave; sur 36 observations, M. Quénu relève 27 morts et 9 guérisons.

L'intervention opératoire, dans les cas de plaie de la portion péritonéale du rectum, doit être hâtive. Le malade sera mis sur un plan incliné. Le ventre ouvert, toute

la masse d'intestin grêle sera rejetée vers l'ombilic, et on cherchera dans le petit bassin l'emplacement de la perforation que fait parfois découvrir une petite échyrose sous-péritonéale; la perforation sera oblitérée par des points de suture, le petit bassin lavé avec soin; après qu'on aura examiné avec attention les organes voisins pour s'assurer de leur intégrité, on installera un bon drainage à l'extrémité inférieure de la plaie abdominale.

La glace sur le ventre, les opiacés, le grog froid, les injections de sérum artificiel constituent la médication post-opératoire.

P. DESFOSSÉS.

MALADIES DES ENFANTS

Walker Overend et W. Foster Cross. Un cas de méningite chronique infantile traité par le drainage de la base (*The Lancet*, 1898, 29 Octobre, p. 1106).

— Ce cas est intéressant à cause de la rigidité extrême du petit malade et de la tentative qui fut faite de drainer les ventricules latéraux à travers l'espace sous-cérébelleux (drainage de la base opposé au drainage cortical qui a eu lieu à travers les fontanelles).

Il s'agit d'une enfant de dix mois, entrée à l'hôpital le 16 Février 1898. Cette enfant était tombée sur la tête trois semaines auparavant et avait eu des convulsions le jour suivant; elle devint ensuite peu à peu somnolente et eut, deux jours avant son entrée, plusieurs attaques de cris avec rétraction de la tête, mais pas de strabisme. A son arrivée, elle était à moitié comateuse; pas de rétraction de la tête, rien du côté des yeux, du cœur, des poumons, de l'abdomen. Le 17, la température monte; le 23, varicelle; quelques vomissements. Le 11 Mars, fièvre et écoulement de pus par les deux oreilles. Le 15, convulsions généralisées avec opisthotonos; temp., 40°; vomissements et persistance de la rigidité; l'opisthotonos devient ensuite si marqué que les pieds de l'enfant se trouvent au même niveau que sa tête, et les membres sont rigides et dans la rotation interne; il y a un peu de nystagmus et de strabisme. La tête de l'enfant commença à se soulever visiblement; les fontanelles et les sutures s'élargirent beaucoup en quelques jours.

Le drainage fut pratiqué de la façon suivante; une incision partant de la protubérance occipitale externe rejoignait l'apophyse mastoïde, et le lambeau externe fut abaissé; le périoste ayant été détaché, on enleva, entre les lignes courbes, une rondelle osseuse de 12 à 13 millimètres; la dure-mère fut incisée. Une sonde recourbée fut introduite jusqu'à la tente et retournée de façon à laisser échapper 70 grammes de liquide environ. Drainage avec des fils de soie, suture. L'opération fut facile et améliora momentanément la petite malade, qui mourut le 23 Mars.

L'autopsie montra de l'opacité des méninges et une forte hydrocéphalie ventriculaire, mais ne permit pas de trouver trace d'une ancienne fracture. Il est possible qu'il y ait eu un léger degré d'hydrocéphalie avant l'accident et que le traumatisme ait donné un coup de fouet à la lésion chronique.

L. TOLLERER.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

F. Raymond. Polynévrite et poliomyélite (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1899, n° 1, p. 1). — A l'occasion d'un cas particulier, M. le professeur Raymond aborde la question du diagnostic différentiel de la poliomyélite antérieure aiguë et de la polynévrite aiguë généralisée.

Les principaux points de ce diagnostic sont les suivants.

Le début franchement fébrile ne manque jamais dans les cas de poliomyélite antérieure aiguë; il est relativement rare dans les cas de polynévrite.

En second lieu, dans un cas de poliomyélite antérieure aiguë, la paralysie motrice atteint son maximum d'extension très rapidement, c'est-à-dire en l'espace de trois ou quatre jours. Elle frappera en totalité les quatre membres, ou seulement deux ou même un seul. Une fois parvenue à son apogée, elle rétrograde en partie, elle se cantonne dans une portion seulement du territoire qu'elle occupait primitivement; du même coup, l'atrophie s'empare des muscles dans lesquels la paralysie s'est établie à demeure. L'atrophie musculaire, qu'on voit survenir dans ces conditions, est généralement irréparable.

Les choses marchent de toute autre façon dans les cas de polynévrite plus ou moins généralisée. Ici, la paralysie se développe avec une lenteur relative, une progressivité bien manifeste. Elle débute presque toujours par les membres inférieurs et elle se propage des extrémités vers les racines des membres; presque toujours elle suit une marche symétrique. Elle met ainsi deux ou trois semaines à se généraliser, à envahir les quatre membres et le tronc. Presque toujours elle reste incomplète, en ce sens qu'elle épargne certains groupes de muscles. Elle ne s'accompagne pas d'une atrophie en masse de certains groupes de muscles, ou de segments entiers de membre, mais seulement d'une émaciation diffuse, dont l'intensité est très variable. Enfin, après s'être maintenue pendant quelque temps *in situ*, elle se retire dans l'ordre inverse de son apparition.

D'autre part, il est exceptionnel que, dans un cas de

poliomyélite antérieure aiguë, les muscles innervés par l'encéphale participent à la paralysie atrophique. Quand cette éventualité se réalise, elle implique un pronostic d'une haute gravité (manifestations bulbares). Des troubles en rapport avec une paralysie des muscles de l'œil ou de la VII^e paire sont tout à fait exceptionnels.

Le contraire est vrai pour ce qui concerne la polynévrite aiguë généralisée; assez souvent, elle s'accompagne de quelque paralysie de muscles de l'œil, ou de paralysie simple ou double de la VII^e paire.

Enfin, ce qui appartient en propre à la polynévrite généralisée et ne se voit jamais dans la poliomyélite antérieure aiguë, ce sont les douleurs d'une extrême violence développées par le moindre pression exercée sur les masses musculaires, par le moindre tiraillement auquel on soumet les troncs nerveux, et particulièrement le sciatique (signe de Lasègue).

Quant aux réactions électriques, qu'il suffise de dire que dans les cas de poliomyélite antérieure aiguë les anomalies des réactions sont en raison directe du degré de la paralysie. Les choses se présentent tout autrement, en thèse générale, dans les cas de polynévrite aiguë; ici, on observe un défaut de corrélation, une incongruence entre le degré des modifications électriques et le degré de la paralysie.

Le diagnostic entre ces deux affections entraîne une conclusion pronostique du plus haut intérêt; une polynévrite aiguë généralisée est beaucoup moins grave *quoad vitam* et *quoad restitutionem ad integrum* qu'une poliomyélite antérieure aiguë.

Non seulement la polynévrite comporte moins de dangers que la poliomyélite aiguë, mais encore elle est radicalement curable quand elle est attaquée à temps et traitée par les moyens appropriés: électricité, massage, hydrothérapie, exercice en plein air, alimentation appropriée.

E. DE MASSARY.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Paul Tissier. Laryngite sous-glottique aiguë dans la grippe (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, 1898, n° 5). — La muqueuse laryngée est souvent touchée au cours de la grippe; il s'agit tantôt d'une simple hyperémie passagère, tantôt d'une laryngite catarrhale diffuse, tantôt d'une laryngite hémorragique, ou, enfin, d'une laryngite avec exsudation fibrineuse et tuméfaction notable de la muqueuse. On a cité également des paralysies, des cas de spasme et d'œdème laryngé.

M. Tissier rapporte une observation d'œdème sous-glottique caractérisé par les symptômes suivants: dyspnée extrême, inspiration bruyante accompagnée de dépression de la région sous-hyoïdienne, pas de tirage sous-sternal; voix éteinte, pas de dysphagie. A l'examen laryngoscopique: région sous-glottique normale, face supérieure des cordes vocales légèrement hyperémisée; les cordes sont mobiles au-dessous; la muqueuse sous-glottique, d'un rouge vineux, considérablement tuméfiée, rétrécit la lumière du conduit dont le calibre ne dépasse pas celui d'un crayon. Cinq jours après, guérison complète.

L'auteur fait remarquer que ce qui est curieux dans cette affection, c'est la brusquerie du début; le spasme et les troubles vaso-moteurs jouent là, comme dans tous les autres rétrécissements, un rôle important dans l'intensité des accidents; comme thérapeutique, la trachéotomie ne sera faite que dans les cas où il n'est pas permis de temporiser. Le malade gardera le repos dans une chambre à la température de 19° à 20°, il devra garder le silence complet. On appliquera des compresses chaudes devant le cou, on prescrira des inhalations de vapeur d'eau; au besoin on lui donnera quelques gouttes de chloroforme.

G. MAUC.

THERAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

M. Grand. Un cas de pouls lent permanent traitement électrique (*Bulletin d'électrothérapie*, 1899, Février, p. 38). — M. Grand rapporte l'observation d'une femme de soixante et un ans, dont le pouls irrégulier, battait de 35 à 37 pulsations à la minute. De plus, elle présentait des vertiges sans pertes de connaissance, des bourdonnements d'oreille et des éblouissements diversement colorés en bleu, vert, rouge et violet. Le cœur était irrégulier et faisait des faux pas. Il n'existait cependant aucun signe d'aortite ni de dégénérescence graisseuse. Pas de syncopes ni d'attaques épileptiformes ou apoplectiformes: ce qui permit d'établir le diagnostic de maladie de Stokes-Adams.

Un traitement électrique fut institué et consista en galvanisations du pneumogastrique au cou, avec un courant de 5 milliampères, d'une durée de 10 à 15 minutes, et en séances de franklinisation, avec souffle céphalique.

Les périodes paroxystiques s'espacèrent progressivement, et, après six semaines de traitement, le pouls était remonté à 50 ou 60 pulsations à la minute. Depuis quatre ans, la guérison s'est maintenue.

A. VIGOUROUX.

LA GLANDE THYROÏDE DANS LES MALADIES INFECTIEUSES

PAR

H. ROGER, Agrégé
Médecin de l'hôpital
de la Porte d'Aubervilliers.

M. GARNIER
Interne des hôpitaux.

La pathologie de la glande thyroïde est encore à peine ébauchée. La clinique a seulement permis de rattacher à des altérations de cet organe deux syndromes, le myxœdème et le goitre exophtalmique, et une maladie spéciale, l'endémie crétino-goitreuse. Mais les lésions que peut présenter la thyroïde, au cours ou à la suite des divers processus morbides, n'ont guère attiré l'attention des observateurs; tout au plus a-t-on décrit les altérations grossières, et d'ailleurs, exceptionnelles, comme les suppurations, les tubercules, le cancer; quant aux modifications plus fines, elles n'ont pas été recherchées. Dans les maladies infectieuses, en particulier, les thyroïdites suppurées sont seules connues; on les a rencontrées dans le décours ou dans la convalescence de la plupart des grandes pyrexies; mais, cette complication est si rare que, si l'on se borne à son étude, on doit conclure forcément que la participation de la glande thyroïde au processus infectieux constitue uniquement une exception. Or, l'examen systématique de la thyroïde dans toutes les autopsies que nous avons faites depuis une année, nous a conduits à adopter une opinion inverse: loin d'être indifférente en face de l'infection, la thyroïde réagit toujours plus ou moins vivement, et cette réaction se traduit par des modifications histologiques que nous voulons exposer actuellement. Mais, afin de mieux préciser les idées, nous croyons utile de rappeler brièvement certains détails d'histologie normale.

Notions d'histologie normale.

L'appareil thyroïdien se compose chez l'homme, comme chez les autres mammifères, de deux parties distinctes qu'il faut étudier séparément: la thyroïde proprement dite, décrite par tous les classiques; et les parathyroïdes, petites glandules découvertes par Sandström, en 1880, et dont M. Gley a fait ressortir l'importance physiologique en 1892.

La thyroïde normale de l'homme.

La structure de la thyroïde n'est pas identique chez l'enfant et chez l'individu adulte. Defaucamberg, qui le premier en 1889 a bien mis en lumière cette différence, a distingué deux types de thyroïde: le type glandulaire véritable, qui se rencontre chez l'enfant et persiste plus ou moins marqué jusqu'à la puberté, et le type colloïde, qui correspond à l'état normal de l'adulte.

La thyroïde de l'enfant. — Il est facile, sur des thyroïdes d'enfants de six mois à un an, de pratiquer des coupes intéressant un lobe entier dans le sens longitudinal; on se rend compte ainsi de la disposition de la glande (fig. 1). Elle apparaît formée de lobules distincts les uns des autres, séparés par des axes conjonctifs. Ces lobules ont une forme variable: les uns sont ovalaires, allongés dans le même sens que le lobe; d'autres sont arrondis. Ils n'affectent pas la disposition régulière que l'on rencontre chez les animaux, comme le lapin, où tous les lobules sont nettement ovalaires, si bien que le lobe semble formé par la juxtaposition d'une série de lobules ovoïdes, emboîtés les uns dans les autres. Chez l'enfant, au contraire, le tissu con-

jonctif rayonne autour de deux centres, l'un supérieur, l'autre inférieur, formé par les vaisseaux; en ces points, le stroma est plus abondant, le parenchyme plus divisé, les lobules paraissent plus petits; ils s'allongent et deviennent moins nombreux à mesure qu'on s'éloigne de ces centres.

La charpente conjonctive ne s'arrête pas aux lobules; des faisceaux les pénètrent et les divisent en départements plus petits. Chacun de ces départements comprend deux ou trois vésicules, entre lesquelles cheminent des prolongements issus des faisceaux précédents, si bien que chaque vésicule est entourée de quelques tractus conjonctifs. Ainsi se trouve constitué un vaste squelette fibreux, soutenant toute la glande et délimitant des loges dans lesquelles se voient les vésicules. Ce tissu conjonctif contient d'assez nombreux noyaux et une substance fondamentale abondante; sa constance sur toutes les coupes de thyroïdes infantiles, sa disposition régulière, enfin sa composition même doivent le faire considérer comme un élément normal de la glande.

Les vésicules ne peuvent être bien étudiées que sur des pièces traitées par le liquide de Flemming; quand la fixation a été obtenue au moyen de l'alcool ou du sublimé acétique, elles sont souvent ratatinées et repliées sur elles-mêmes, affectant des formes plus ou moins irrégulières. Avec le liquide de Flemming, elles sont bien étalées, et se présentent alors sous l'aspect d'aires à peu près circulaires, de grandeur variable, mais n'atteignant jamais des dimensions aussi considérables que chez l'adulte. La paroi de chacune d'elles est tapissée par une rangée de cellules peu élevées; le centre est occupé par la matière colloïde.

A côté des vésicules bien dilatées, on en rencontre d'autres plus petites, et l'on trouve enfin un certain nombre d'amas cellulaires. La proportion relative de ces divers éléments varie suivant les lobules: dans certains d'entre eux, il y a beaucoup de masses colloïdes et peu d'amas cellulaires; dans d'autres, au contraire, les amas cellulaires sont en nombre égal aux aires colloïdes. En superposant, par la pensée, les différentes coupes, ou mieux en suivant la même vésicule sur des coupes en série, comme nous avons pu le faire chez le lapin, on se rend facilement compte que les cercles de matière colloïde représentent des vésicules plus ou moins sphériques, sectionnées suivant un plan voisin de leur équateur. Les amas cellulaires répondent à la périphérie de la sphère. Mais certains d'entre eux ne renferment jamais, sur les coupes successives, des aires colloïdes véritables; on voit seulement les cellules s'écarter quelque peu pour laisser place à une gouttelette de matière colloïde: il s'agit d'une vésicule revenue sur elle-même, dans laquelle le produit de sécrétion ne s'est pas encore accumulé. On comprend facilement que le nombre de ces petites vésicules soit en raison directe du nombre des amas cellulaires.

Les cellules se présentent avec des caractères quelque peu différents, suivant les vésicules considérées: dans les plus grandes, elles sont aplaties, et formées d'une mince couche de protoplasma entourant le noyau; dans les petites, au contraire, elles affectent une forme cubique. Le corps cellulaire plus volumineux permet alors de distinguer les deux variétés décrites par Langendorff: les cellules à protoplasma clair ou *cellules principales*, qui sont les plus abondantes, et les cellules à protoplasma granuleux, ou *cellules colloïdes*, ainsi nommées parce

qu'elles se colorent par l'éosine et les diverses substances tinctoriales que fixe la matière colloïde. Entre ces deux types existent d'ailleurs tous les intermédiaires; car, il ne s'agit pas d'éléments distincts: c'est la même cellule à des états physiologiques différents.

Les vésicules thyroïdiennes communiquent-elles entre elles? Contrairement à Virchow,

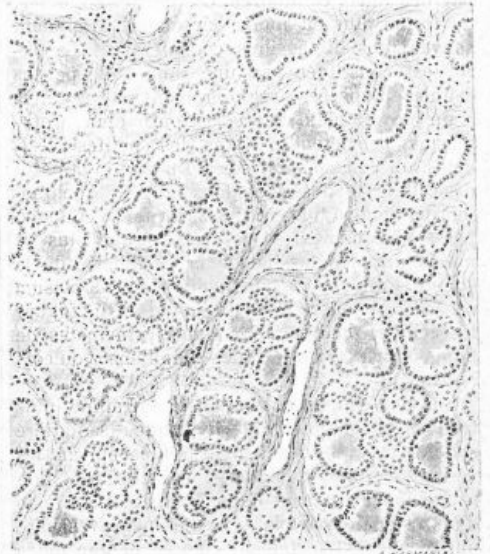


Figure 1. — Glande thyroïde d'enfant.

Boéchat, Schmid, la plupart des auteurs et récemment encore M. Guiard, répondent négativement. Cependant, Streiff, dans un travail consacré à cet objet spécial, a montré que les vésicules ne sont pas toujours sphériques, et qu'elles présentent souvent des diverticules plus ou moins considérables, communiquant largement avec la cavité principale. Nous avons retrouvé ces communications chez le lapin, plus rarement

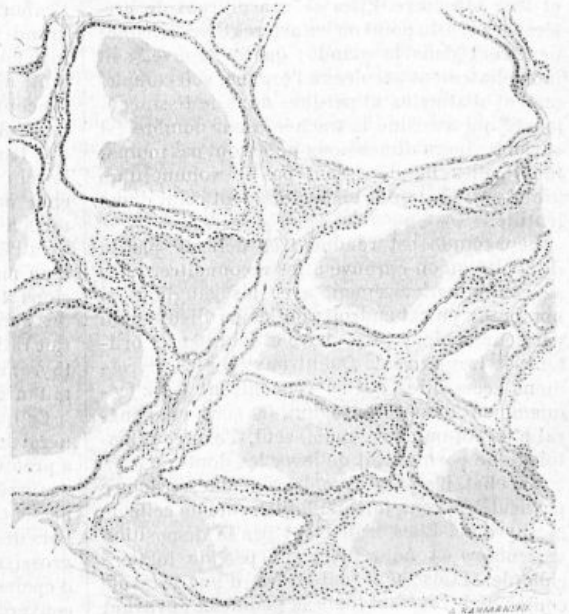


Figure 2. — Glande thyroïde d'homme adulte normal (supplicié).

chez l'homme. On peut donc conclure que si les vésicules thyroïdiennes ne forment pas un vaste système, unique dans toute son étendue, comme le voulaient Virchow et Boéchat, des communications peuvent exister entre deux vésicules voisines, qui se trouvent ainsi n'en plus former qu'une seule.

La thyroïde de l'adulte. — Ce qui frappe tout

d'abord, chez l'adulte normal (fig. 2), c'est que la disposition lobulée a complètement disparu. Le tissu conjonctif, très peu abondant, est réduit à de fins tractus qui courent entre les vésicules; c'est seulement au pourtour des vaisseaux qu'on voit des amas plus volumineux. Le parenchyme glandulaire apparaît uniquement formé par la juxtaposition de masses colloïdes, accolées les unes aux autres, et séparées de temps en temps par des amas cellulaires. Ces masses colloïdes, de forme plus ou moins circulaire, atteignent souvent des dimensions considérables. La paroi est constituée par une rangée de petites cellules disposées régulièrement et réduites à un noyau bien coloré, entouré d'un protoplasma peu étendu. Dans les petites vésicules, on voit souvent sur un point de la paroi des cellules disposées en deux rangées, quelquefois en quatre ou cinq: c'est que la coupe a passé obliquement et a intéressé une plus ou moins grande étendue de la périphérie de la sphère. Enfin, en certains points, le protoplasma est assez abondant pour qu'on puisse distinguer les cellules claires ou cellules principales de Langendorff, et les cellules granuleuses ou colloïdes.

Sur des coupes colorées à la safranine, puis traitées par l'alcool chlorhydrique, la matière colloïde est très inégalement teintée, suivant les vésicules: dans quelques-unes, elle est d'un rouge foncé intense; dans d'autres, elle reste d'un rose pâle; parfois, dans une même vésicule, une partie est fortement colorée et une autre l'est à peine. Quand elle fixe énergiquement la safranine, la matière colloïde paraît se trouver à un degré plus marqué de concentration; elle est rétractée et, assez souvent, comme si elle était devenue cassante; elle est fendue transversalement suivant un trait rectiligne.

Les parathyroïdes.

Les parathyroïdes sont de petits organes situés dans le voisinage de la thyroïde même, mais en différant complètement par leur origine et leur structure. Elles se rencontrent de préférence près du point où les artères thyroïdiennes pénètrent dans la glande; on les trouve, soit immédiatement accolées à l'organe, soit complètement distinctes et perdues dans le tissu conjonctif qui avoisine la trachée. Leur nombre est variable; leurs dimensions ne le sont pas moins: tantôt elles ne dépassent pas le volume d'un grain de mil, tantôt elles atteignent celui d'une lentille.

Leur étude est rendue très délicate par la difficulté qu'on éprouve à les reconnaître. Elles se confondent aisément avec les ganglions si nombreux en cet endroit; on les en distinguera par leur couleur plus claire et leur aspect brillant et transparent. Quant aux lobules thyroïdiens accessoires qui se rencontrent assez fréquemment dans cette région, ils sont en général plus volumineux, mais, seul, l'examen histologique permettrait de lever les doutes.

En effet, les parathyroïdes ont une structure particulière, complètement différente de celle de la thyroïde. Elles n'affectent pas la disposition vésiculaire et ne renferment pas de matière colloïde. Elles sont entourées d'une capsule conjonctive revêtant toute la glande et envoyant dans son intérieur des cloisons qui la divisent en départements irréguliers. Les loges ainsi formées sont comblées par des boyaux épithéliaux allongés et plus ou moins contournés sur eux-mêmes. Chacun de ces boyaux est constitué par deux rangées de cellules cubiques, à noyau bien coloré, entouré d'un protoplasma abondant et granuleux. Ces cellules sont serrées les unes contre les autres, et exactement appliquées, d'une part contre les parois conjonctives, et, d'autre part, contre la rangée voisine.

Caractères généraux de la thyroïde dans les infections aiguës.

Les thyroïdes que nous avons examinées sont au nombre de 33. Elles proviennent de malades morts de scarlatine (9 adultes et 4 enfants), de rougeole (10 enfants), de diphtérie (5 adultes et 1 enfant), de fièvre typhoïde (1 adulte), de méningite cérébro-spinale (1 adulte), de variole (1 adulte), de péritonite purulente à staphylocoque (1 enfant).

Malgré leur diversité d'origine, toutes ces glandes présentaient un certain nombre de caractères communs que nous devons exposer tout d'abord.

Aspect macroscopique. — A l'œil nu, la glande paraît déjà modifiée.

Son volume est augmenté et son poids s'élève notablement au-dessus de la normale: tandis qu'il est d'environ 25 grammes chez l'homme sain, sept fois, nous l'avons trouvé supérieur à 30 grammes (37 gr., 38 gr., 38 gr., 42 gr., 45 gr., 48 gr., 71 gr.). Ces glandes hypertrophiées sont le siège de lésions histologiques intenses.

La coloration est changée; de jaunâtre qu'elle est normalement, la glande devient plus ou moins rouge, quelquefois même violacée. Cet aspect est surtout frappant sur une surface de coupe: le parenchyme apparaît uniformément rouge, ou bien brunâtre et marbré de taches violettes. Souvent une partie de la glande garde sa couleur normale, et il n'est pas rare de trouver un lobe entièrement congestionné, tandis que l'autre est anémié et pâle. L'altération est parfois encore plus limitée; c'est la base des lobes qui est alors intéressée de préférence.

Lésions microscopiques. — Pour donner plus de clarté à l'étude histologique, nous envisagerons d'abord le tissu conjonctif et les vaisseaux, puis le parenchyme glandulaire lui-même.

Tissu conjonctif et Vaisseaux. —

Le tissu conjonctif dans les infections aiguës est en général peu modifié. Quelquefois pourtant, surtout chez l'enfant, il semble contenir un plus grand nombre de noyaux que normalement; mais jamais, ni chez l'enfant, ni chez l'adulte, nous n'avons rencontré d'amas leucocytaires formant des nodules analogues à ceux que l'on trouve dans le foie ou dans le rein des infectés. Une seule fois, chez un adulte, le tissu conjonctif nous a paru épaissi et plus abondant qu'à l'état normal; mais il s'agissait d'un malade qui était porteur de lésions tuberculeuses du poumon et des ganglions du médiastin; et il paraît rationnel de rattacher la sclérose thyroïdienne à la tuberculose concomitante.

Ce qui change surtout l'aspect général de la glande et peut faire croire, à première vue, à un développement exagéré du tissu conjonctif, c'est la présence de la matière colloïde en dehors des vésicules (fig. 3). A un faible grossissement, on voit, en effet, d'épaisses travées intervésiculaires convergeant vers les vaisseaux; mais ces travées ne sont pas formées uniquement de tissu conjonctif; avec un objectif plus fort, on reconnaît que les fibres sont repoussées excentriquement et que la partie centrale est constituée par une substance homogène, uniformément colorée, ayant la réaction de la matière colloïde. Cette matière dilate les espaces lym-

phatiques de la glande; elle dessine un réseau plus ou moins complet dont les mailles sont remplies par les vésicules, dont les nœuds correspondent aux vaisseaux; à leur niveau, on voit de véritables lacs colloïdes formés par la convergence de plusieurs travées. Cette disposition n'est pas toujours aussi nettement accusée; dans bien des cas, quelques axes conjonctifs renferment seuls de la matière colloïde: il n'y a pas de véritable réseau. Mais, quelles que soient son importance et son étendue, la lésion que nous venons d'indiquer est très fréquente: elle existe presque toujours, à un degré plus ou moins avancé, dans les thyroïdes infectieuses.

Les altérations des vaisseaux sont en général peu intenses. Les veines apparaissent sur les coupes, dilatées et remplies de globules rouges; les capillaires distendus dessinent parfois tout le pourtour des vésicules. Deux fois seulement nous avons trouvé des hémorragies. Dans un cas de variole, les globules rouges extravasés étaient mélangés à de la matière colloïde et à des leucocytes, formant ainsi un magma sans limites précises, au milieu duquel on apercevait des cellules thyroïdiennes; l'hémorragie était restée interstitielle. Au contraire chez un diphtérique, le sang avait pénétré dans l'intérieur des vésicules; mais, la lésion était plus limitée et n'intéressait qu'une petite partie du parenchyme.

Enfin, la paroi des vaisseaux peut être atteinte d'inflammation: nous avons observé de l'artérite et de la phlébite. Ces lésions n'ont rien de particulier. Elles débutent par la tunique interne qui, épaissie, fait saillie dans l'intérieur du vaisseau. Elles s'accompagnent de thrombose, avec obstruction plus ou moins complète de la lumière du canal. Quelquefois la présence d'un thrombus est le seul indice d'une altération qui siège plus haut, sur le trajet du vaisseau, et ne se retrouve pas sur les coupes. Nous n'avons

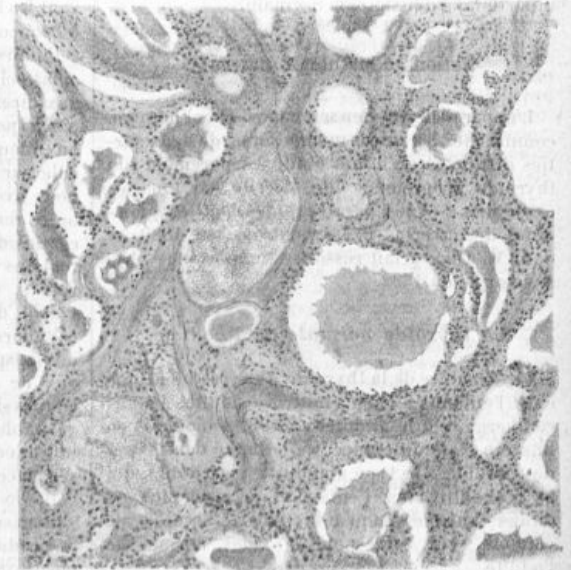


Figure 3.
Glande thyroïde d'homme adulte mort de scarlatine.
Dilatation considérable des vaisseaux. Trainées de matière colloïde entourant les vésicules.

pas observé de périartérite ni de périphlébite.

Parenchyme. — Les lésions les plus intéressantes sont celles du parenchyme lui-même. Dans la plupart des cas que nous avons étudiés, les vésicules étaient modifiées dans leur forme, leurs dimensions et leur constitution; la matière colloïde elle-même était parfois altérée dans ses propriétés essentielles.

Les vésicules sont, en général, notablement plus petites qu'à l'état normal, et comme les axes conjonctifs intervésiculaires sont dilatés

1. ROGER et GARNIER. — « La sclérose du corps thyroïde chez les tuberculeux. » Société de Biologie, 1898, 30 Juillet.

par la matière colloïde, l'aspect général rappelle celui de la thyroïde infantile. La composition même des vésicules est souvent profondément modifiée; certaines d'entre elles ne renferment plus de matière colloïde, et leur centre est occupé uniquement par des cellules en voie de désintégration. On aperçoit facilement le contour conjonctif de la vésicule; mais les cellules ne sont plus appuyées régulièrement contre le squelette; elles sont soulevées dans l'intérieur de la cavité et s'égrènent sans ordre au milieu de la matière colloïde; quelquefois cinq ou six cellules restées unies représentent des lambeaux de la paroi desquamée, flottant dans le contenu vésiculaire. Ces cellules sont formées d'un protoplasma granuleux et d'un noyau assez volumineux, à contour irrégulier, prenant mal l'hématéine. Souvent, au centre de la vésicule, les protoplasmas de plusieurs cellules se fusionnent en une masse unique, finement granuleuse, au milieu de laquelle on aperçoit des noyaux en voie de disparition. D'autres vésicules, au contraire, renferment encore, au milieu de cellules desquamées, une certaine quantité de matière colloïde normale.

La matière colloïde peut présenter d'autres

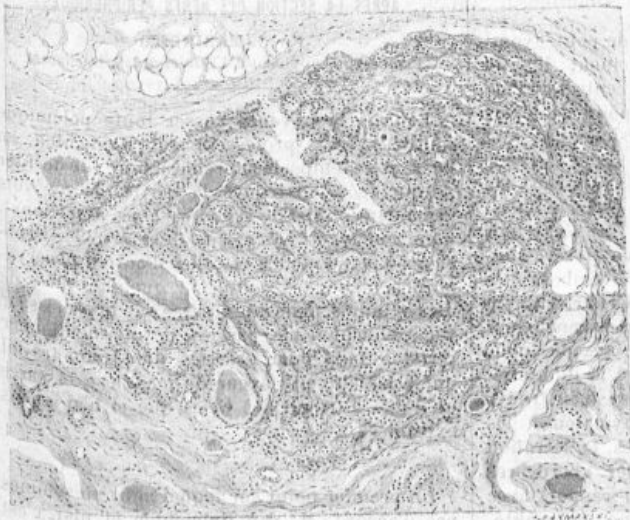


Figure 4. — Glande thyroïde d'homme adulte mort de scarlatine. Lobule complètement transformé : les vésicules sont revenues sur elles-mêmes et bourrées de cellules; le tissu thyroïdien est encore reconnaissable à quelques vésicules dilatées sur le bord du lobule; la matière colloïde ne prend plus l'éosine.

modifications. Ses réactions colorantes changent. La safranine, au lieu de la teindre fortement en rouge vif, lui donne seulement une coloration rose pâle. Plus rarement, elle a perdu son affinité pour l'éosine et reste jaunâtre malgré l'action du colorant. Sur les coupes traitées par l'aurantia, elle garde une teinte brun sale, bien différente de la nuance jaune clair que prend le reste du tissu. Enfin on rencontre quelquefois dans certaines vésicules, au lieu de la matière colloïde normale, un amas de granulations polygonales, assez volumineuses, brunâtres, ne prenant pas l'éosine, mais devenant vert foncé par l'action de la thionine. Ces granulations peuvent remplir complètement toute une vésicule, ou bien former de petits amas entre les cellules desquamées. Elles n'existent guère que dans les glandes très altérées.

Ainsi, quand les lésions sont très marquées (fig. 4), la sécrétion de la matière colloïde paraît complètement entravée ou remplacée par quelques granulations à réaction anormale. Les vésicules sont remplies uniquement de cellules desquamées, plus ou moins tassées les unes contre les autres, à protoplasma large et clair ou, plus rarement, peu étendu

et granuleux. Enfin les axes conjonctifs qui séparent les vésicules sont minces et ne renferment pas non plus de matière colloïde.

Quelle interprétation convient-il de donner à ces lésions du parenchyme glandulaire?

La pathologie expérimentale va nous permettre de répondre à cette question. Elle nous fournit le moyen de reproduire quelques-unes des modifications que nous avons trouvées chez l'homme. Il suffit, en effet, de soumettre des animaux à l'action de substances chimiques capables de stimuler les fonctions thyroïdiennes. Deux corps fournissent, à ce point de vue, d'excellents résultats : le nitrate de pilocarpine et l'iode. Le premier agit sur la thyroïde comme sur la plupart des autres organes : c'est un stimulant banal de l'activité glandulaire. Le second exerce une action plus élective, comme le faisaient prévoir les analyses chimiques du tissu thyroïdien et les résultats fournis par la thérapeutique.

Si on examine la thyroïde des animaux qu'on a maintenus pendant plusieurs jours sous l'influence du nitrate de pilocarpine ou de l'iode, on trouve les vésicules dilatées et on voit la matière colloïde, répandue dans les espaces lymphatiques, former des traînées convergent vers les vaisseaux. La disposition vésiculaire peut même disparaître par places : on ne trouve plus qu'un vaste amas de matière colloïde, dans laquelle on aperçoit des rangées de noyaux disposés irrégulièrement. Les cellules elles-mêmes ont changé d'aspect : beaucoup d'entre elles sont desquamées et remplissent la cavité de la vésicule; leur noyau se colore mal et présente des contours irréguliers.

Si on compare la thyroïde infectieuse à ces glandes hyperexcitées, on reconnaît que, dans les deux cas, le tableau est sensiblement le même; l'infection a provoqué chez l'homme un processus identique à celui que réalise la pilocarpine ou l'iode chez l'animal; elle a amené une hypersécrétion. La thyroïde, qui sommeillait chez l'adulte, s'est réveillée et s'est mise à sécréter abondamment.

Ce n'est pas tout. A ces modifications fonctionnelles, s'ajoutent des lésions qui ne se retrouvent pas chez les animaux traités par la pilocarpine ou l'iode. Ce sont les altérations de la matière colloïde, la transformation granuleuse, la perte des réactions colorantes normales. La sécrétion n'est plus seulement augmentée, elle est déviée de son type habituel; elle a perdu ses propriétés fondamentales. A côté de l'hyperthyroïdation, il y a donc lieu de placer, dans certains cas, la dysthyroïdation, qui aboutit elle-même à la diminution et à la suppression de la fonction thyroïdienne.

Parathyroïdes. — Nous avons examiné histologiquement les parathyroïdes dans trois cas de scarlatine et un cas de diphtérie. Elles n'étaient altérées que chez deux malades.

Les altérations les plus importantes ont été observées chez une femme qui succomba à la scarlatine. Dans ce cas, tandis que la thyroïde s'écartait peu du type normal, les glandules, au nombre de quatre, offraient des modifications importantes. Les loges conjonctives, au lieu d'être remplies exactement par les boyaux épithéliaux, comme dans les parathyroïdes normales, étaient à moitié vides. Les cellules avaient perdu leur disposition en travées régu-

lières et se trouvaient réunies en amas au centre de chaque loge. Elles étaient formées d'un protoplasma granuleux à limites souvent peu précises et se confondant avec les corps cellulaires voisins; le noyau se colorait bien. Ces lésions, quoique diffuses et se rencontrant dans tous les points de la glande, étaient parcellaires; certaines portions restaient complètement saines.

Dans un cas de diphtérie, nous avons retrouvé le même aspect, mais les lésions étaient plus discrètes.

Caractères particuliers à chaque infection.

La fréquence des lésions thyroïdiennes varie considérablement suivant l'infection qu'on envisage.

Dans la scarlatine, la thyroïde est presque constamment le siège de profondes modifications. Sur 13 glandes que nous avons examinées, 2 seulement nous ont paru à peu près normales; elles provenaient l'une d'un enfant de seize mois, l'autre d'une femme de trente ans; encore est-il que, chez cette dernière malade, les parathyroïdes étaient profondément lésées.

La thyroïde résiste beaucoup mieux dans la rougeole. Elle n'était altérée que dans la moitié des cas que nous avons étudiés.

Nous n'avons fait, l'année dernière, qu'une seule autopsie de variole. Il s'agissait d'une femme de trente-six ans qui succomba à une forme confluyente; la glande thyroïde était le siège de lésions très accentuées.

Enfin, nous avons trouvé, à des degrés divers, des altérations dans 6 cas de diphtérie, dans 1 cas de fièvre typhoïde, dans 1 cas de méningite cérébro-spinale et 1 cas de péritonite purulente à staphylocoque.

L'intensité des lésions ne semble pas en rapport avec la durée de l'évolution morbide ou la forme de l'infection. Dans la scarlatine, par exemple, les altérations étaient bien plus marquées chez un homme, qui fut emporté au septième jour, que chez un enfant de huit ans qui, atteint secondairement d'une endocardite ulcéreuse à streptocoque, resta malade pendant quarante-cinq jours. Il en est de même dans la diphtérie : que le malade meure au milieu d'accidents aigus ou qu'il succombe à des phénomènes d'intoxication lente, la réaction thyroïdienne ne paraît pas modifiée.

Il ne semble pas non plus que l'état de la thyroïde soit influencé par les complications intercurrentes. Parmi nos 13 scarlatineux, 4 succombèrent à des complications streptococciques (coryza purulent, endocardite ulcéreuse, ramollissement aigu); les lésions ne présentaient rien de spécial. L'interprétation est beaucoup plus délicate dans la rougeole. Cette infection n'a jamais entraîné la mort par elle-même; les malades qui ont succombé étaient tous des enfants emportés par une complication telle que bronchopneumonie, plus rarement méningite, gangrène du pharynx, coryza purulent. N'ayant pas étudié de cas simple, il est difficile de discerner ce qui revient à la fièvre éruptive de ce qui appartient à la manifestation secondaire. C'est par la comparaison avec la scarlatine que l'on peut être tenté de rattacher les lésions à la rougeole plutôt qu'aux infections surajoutées.

Bien qu'elles présentent un grand nombre de caractères communs, les lésions qu'on peut observer dans les diverses infections varient quelque peu suivant la maladie qu'on envisage. Il nous faut donc indiquer brièvement les particularités que nous avons notées.

C'est, avons-nous dit, la scarlatine qui doit servir de type aux descriptions.

La congestion ne fait jamais défaut; mais, quelle que soit son intensité, elle n'aboutit pas

à l'hémorragie. La paroi des vaisseaux participe parfois au processus; dans deux cas, nous avons trouvé de l'endartérite avec formation de thrombus. L'hypersécrétion de la matière colloïde constitue la modification la plus fréquente; deux fois, cette matière était altérée et privée de ses réactions colorantes habituelles.

Dans la rougeole, les lésions consistent surtout en congestion et suractivité fonctionnelle; elles sont d'ailleurs inconstantes et peu marquées.

Les altérations étaient, au contraire, très intenses dans le cas de variolo. La thyroïde était hypertrophiée et fortement congestionnée; contrairement à ce qui avait lieu dans la scarlatine, il s'était produit de petites hémorragies parenchymateuses. En même temps, la sécrétion colloïde était augmentée et déviée de son type normal: elle était grenue et brunâtre.

Nous avons examiné 6 thyroïdes provenant de diphtériques. L'hypersécrétion glandulaire nous a paru moins intense que dans la scarlatine; deux fois seulement elle était bien marquée. Par contre, les vésicules contenaient de nombreuses cellules desquamées, et la matière colloïde se trouvait assez fréquemment altérée. Dans une des glandes nous avons trouvé un foyer d'hémorragie parenchymateuse.

Les autres infections ont provoqué des lésions analogues qui ne présentaient rien de bien spécial. Nous signalerons seulement une phlébite des veinules intra-glandulaires dans le cas de fièvre typhoïde.

Pathologie expérimentale.

Pour mieux étudier la nature et le mécanisme des lésions qui, au cours des maladies infectieuses, atteignent la glande thyroïde, on doit avoir recours à l'expérimentation. Deux procédés sont à notre disposition. Nous pouvons injecter à un animal, en un point quelconque de son organisme, sous la peau ou dans une veine, une culture microbienne, vivante ou stérilisée; nous déterminerons ainsi une infection ou une intoxication générale, qui retiendra sur toute l'économie. La glande thyroïde participera au processus comme les autres organes; nous aurons donc reproduit ce qui se passe chez l'homme. Mais, pour mieux préciser l'action des agents pathogènes, il faut les déposer directement dans les vaisseaux thyroïdiens. Le procédé est très simple: on injecte le liquide virulent dans la carotide au niveau de l'origine de la thyroïdienne moyenne. Cette inoculation suscite des lésions profondes, dont l'étude éclaire certains points de pathogénie et de physiologie pathologique¹.

Dans les infections générales, la glande thyroïde est peu touchée. Chez les animaux qui ont reçu des cultures de staphylocoque, de bacille typhique ou de bacille charbonneux, nous n'avons pas décelé de lésion appréciable. Le streptocoque a provoqué une excitation de la sécrétion et a déterminé des modifications assez analogues à celles que nous avons observées chez l'homme.

C'est la toxine diphtérique qui nous a fourni les résultats les plus intéressants. Son injection provoque, chez le cobaye, des altérations rappelant celles que nous avait révélées la pathologie humaine. La matière colloïde sort de ses alvéoles et se répand dans les lymphatiques: elle est parfois assez abondante pour masquer entièrement les vésicules; dans les nappes qu'elle forme, on retrouve quelques cellules épithéliales. En d'autres points, les cellules sont desquamées et occupent l'intérieur des vésicules. Les vaisseaux peuvent être atteints en

même temps; dans un cas, nous avons trouvé un foyer d'endartérite.

La réaction revêt donc la même forme que chez l'homme; elle est seulement plus intense. Toute la matière colloïde est passée dans les vaisseaux, mais elle conserve ses caractères normaux: elle se colore comme d'habitude, un peu moins bien en certains points, mais la différence est légère. Il semble que l'évolution ait été trop rapide pour que la sécrétion glandulaire ait eu le temps de se modifier.

Les altérations que nous venons d'indiquer, s'observent chez le cobaye. Chez le lapin, la réaction est bien moins intense; elle est encore moins marquée que chez l'homme et se traduit simplement par une légère excitation sécrétoire. La thyroïde se comporte donc comme la capsule surrénale: ces deux glandes, très altérées chez le cobaye empoisonné par la toxine diphtérique, restent saines chez le lapin ou du moins ne présentent que des lésions minimes.

La toxine tétanique nous a donné des résultats un peu différents. Les lésions étaient moins marquées et consistaient surtout en une hypersécrétion modérée. Dans un cas, dont l'évolution fut plus lente que de coutume, la matière colloïde était grenue, jaunâtre, prenait mal les réactifs colorants: en un mot, elle présentait les modifications que nous avons signalées chez l'homme.

L'infection directe de la thyroïde peut, avon-nous dit, être réalisée assez facilement: il suffit d'injecter la culture par le bout central de l'artère carotide, liée au-dessus du point de départ de l'artère thyroïdienne. Les lésions qui sont ainsi consécutives à l'arrivée d'une grande quantité de microbes dans les vaisseaux de l'organe, sont fort profondes et fort étendues. Les artères sont tout d'abord frappées; leur membrane interne est enflammée et sert souvent de point de départ à des thromboses; la lésion s'accompagne parfois de péri-artérite, ou aboutit à des hémorragies intra-parenchymateuses. C'est la reproduction de ce que nous avons observé dans la variolo et la diphtérie.

Quand le processus est plus intense, on trouve une véritable thyroïdite parenchymateuse, les cellules sont tuméfiées et troubles, la sécrétion colloïde est entravée. Au premier abord, ces lésions ne semblent avoir aucun rapport avec celles qu'on observe chez l'homme; en réalité, elles en diffèrent surtout par leur intensité plus grande: l'infection brutale de la glande a suscité une dégénérescence diffuse et n'a pas permis aux réactions organiques de se produire.

Dans les conditions habituelles de l'infection, ce sont, avon-nous dit, les manifestations réactionnelles qui prennent le dessus. Elles se caractérisent par un réveil de l'activité glandulaire: l'organe présente le même aspect que lorsqu'on l'excite expérimentalement par la pilocarpine. Le premier degré de la lésion consiste uniquement en une hypersécrétion glandulaire. Quand le processus va plus loin, la matière colloïde se modifie: elle se présente sous l'aspect d'un produit granuleux, très différent de la sécrétion normale. Enfin, dans certains cas, non seulement l'hypercrinie fait défaut, mais il y a un véritable arrêt de la sécrétion: l'évolution normale de la cellule thyroïdienne ne se fait plus, les vésicules restent remplies de cellules claires, impropres au travail glandulaire.

Il existe donc, au cours des maladies infectieuses, des troubles sécrétoires plus ou moins profonds dans la thyroïde comme dans les autres glandes de l'économie. Après une période de suractivité, survient une diminution ou une altération des fonctions. De même que la foie sécrète alors des pigments anormaux, la thyroïde forme une matière colloïde atypique et particulière.

Il est impossible, actuellement, de rattacher quelques symptômes à ces lésions. Leur étude nous paraît cependant digne de fixer l'attention. L'importance considérable dévolue à la glande thyroïde donne un certain intérêt à l'histoire des altérations qui peuvent l'atteindre. Il n'est pas superflu de savoir qu'elle est souvent frappée au cours de l'infection, de même que les autres glandes, le foie ou le rein par exemple.

Si, le plus souvent, les lésions sont légères et doivent se réparer d'une façon suffisante pour permettre le rétablissement des fonctions, on conçoit qu'il n'en est pas toujours ainsi. Des altérations peuvent subsister qui, au bout d'un temps variable, de plusieurs années peut-être, ayant évolué pour leur propre compte, se traduiraient par des troubles fonctionnels. Mais l'ignorance où nous sommes encore de la pathologie thyroïdienne, nous empêche de deviner et même d'entrevoir à quels symptômes on pourra reconnaître ces suites lointaines des maladies infectieuses.

LES PHÉNOMÈNES DE RÉPARATION DANS LES CENTRES NERVEUX

APRÈS LA SECTION DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Par G. MARINESCO

Professeur suppléant à l'Université de Bucharest.

J'aurais bien voulu cesser toute polémique inutile avec le professeur van Gehuchten, en laissant au temps, le suprême arbitre, de décider de quel côté se trouve la vérité. Je me vois cependant obligé de répondre à ses assertions¹, non seulement parce que de nouvelles expériences personnelles et celles d'autres observateurs sont venues confirmer quelques-unes de mes opinions, mais aussi parce que le professeur van Gehuchten n'a pas cru devoir mentionner certains faits bien précisés dans mon travail qui parlaient en faveur de ma thèse et parce qu'il m'a attribué des idées que je n'ai jamais exprimées.

Un premier point sur lequel nous ne sommes pas d'accord, M. van Gehuchten et moi, c'est la manière dont se comportent les neurones médullaires moteurs après la section ou la résection des nerfs périphériques.

M. van Gehuchten, après avoir sectionné sur un grand nombre de lapins la plupart des nerfs périphériques, les diverses branches du nerf sciatique et du nerf crural, les nerfs fessiers, les nerfs phréniques et les différents nerfs des membres supérieurs, n'a jamais trouvé de cellule en chromatolyse évidente dans le segment correspondant de la moelle épinière. Ces résultats tendent à prouver, suivant lui, que les neurones moteurs spinaux, au moins chez le lapin, présentent vis-à-vis du traumatisme périphérique une résistance du neurone moteur central, et que la section (je pourrais ajouter la résection, car van Gehuchten a pratiqué aussi des résections) n'est pas toujours suffisante pour entraîner, tout au moins chez le lapin, la chromatolyse des cellules correspondantes de la moelle, contrairement à ce qui se passe pour un nerf moteur cranien. Mais que cette résistance du neurone moteur spécial vienne à être considérablement affaiblie, comme cela semble se produire chez l'homme dans les états fébriles permanents, et les lésions des prolongements cylindriques entraînent, dans les cellules motrices de la moelle, le phénomène de chromatolyse.

1. VAN GEHUCHTEN. — « Les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques ». *La Presse Médicale*, 1899, 4 Janvier.

1. ROGER et GARNIER. — « Infection thyroïdienne expérimentale ». *Société de Biologie*, 1898, 1^{er} Octobre. « Action du bacille typhique sur la glande thyroïde ». *Ibid.*

Deux faits principaux se dégagent de l'opinion du prof. van Gehuchten : 1° la section et la résection des prolongements axiles ne sont pas suffisantes à elles seules pour déterminer des phénomènes de réaction dans leur centre d'origine ; 2° pour que cette réaction se produise, il faudrait l'intervention d'un facteur étranger à la solution de continuité du nerf. Ainsi, van Gehuchten pense que le phénomène de chromatolyse qui existe dans la moelle du côté de l'amputation ne pourrait s'expliquer qu'en admettant que « dans l'organisme de ces individus, il a dû exister une autre cause que la section du nerf qui a été, ou bien la cause de la chromatolyse, ou tout au moins la cause de la persistance de cette dernière ».

J'ai montré dans mon travail que ces affirmations du professeur de Louvain sont en contradiction formelle avec les faits expérimentaux et anatomo-pathologiques. En effet, Nissl² le premier, puis Ballet et Dutil³, Lugaro⁴, Colenbrander (cite d'après van Gehuchten), Marinesco⁵, Kohnstamm⁶, etc., ont obtenu rien que que par la section ou bien la résection des nerfs périphériques des modifications très nettes dans les centres d'origine des différents nerfs sectionnés.

Si j'emploie concurremment les deux expressions section et résection, c'est que je ne trouve pas dans le travail des auteurs cités plus haut des indications précises me permettant d'affirmer quels sont ceux de ces auteurs qui ont employé la section ou la résection. Toutefois, j'ai pu apprendre par une lettre de mon excellent collègue, M. Lugaro, de Florence, qu'il a pratiqué la résection chez le cobaye comme chez le chien. Moi-même, j'ai fait usage plutôt de la résection, les altérations étant de cette manière plus accusées que lorsqu'on pratique simplement la section.

Dans une première série d'expériences que j'ai entreprises à la Salpêtrière, dans le laboratoire du professeur Raymond, sur la section simple des nerfs rachidiens, tels que le cubital, le radial et le médian, je n'ai pas pu déceler des modifications de chromatolyse dans le segment qui correspond à l'origine apparente de ces nerfs. Alors j'ai été obligé de conclure, sans vouloir recourir à des hypothèses inutiles, que « l'absence des modifications provenait du fait que je n'avais pas bien saisi le moment opportun pour les surprendre et que probablement, dans certains cas, l'altération était suivie de réparation ». Mais, ayant de nouveau repris ces expériences, et d'une manière plus suivie, j'ai pu constater que la résection et la rupture des nerfs sur un trajet plus ou moins long sont toujours accompagnées dans leur centre des phénomènes de réaction. Ces expériences m'ont dû le reste permis de déterminer les noyaux d'origine des nerfs suivants : radial, médian, cubital, musculo-cutané et phrénique.

Malgré ces résultats positifs, le professeur de Louvain trouve que mon travail est une confirmation éclatante de ses opinions. C'est une

manière très facile de se rendre justice ; aussi je ne m'insiste pas plus longuement là-dessus. Mais je demanderai à mon collègue de vouloir bien me dire depuis quand les faits négatifs prévalent sur les faits positifs. Nous savons tous qu'en fait de théorie, on doit placer en première ligne les faits positifs, et s'il n'y avait même que quelques expériences positives, comme le sont celles de Nissl et de Lugaro, elles suffiraient amplement pour démolir l'hypothèse de van Gehuchten à savoir : « La section ou bien la résection (car van Gehuchten a pratiqué aussi des résections) n'est pas toujours suffisante pour entraîner chez le lapin la chromatolyse des cellules correspondantes de la moelle, contrairement à ce qui se passe pour un nerf moteur crânien ».

Que dois-je dire encore des nombreux faits anatomo-pathologiques sur lesquels j'attirai l'attention pour la première fois, je veux parler des névrites périphériques avec réactions cellulaires, des compressions des troncs nerveux avec altérations dans les cellules d'origine des nerfs comprimés. Leur énumération serait trop longue et je dois me contenter d'en citer quelques-uns : tels sont mes deux cas de polynévrite, ceux de Ballet et Dutil, de Flemming, de Philippe, de Soukaroff, de Trenal.

Les compressions des nerfs, avec solution de continuité, ne restent pas sans retentir sur les neurones médullaires. Dans ce groupe, nous avons aussi quelques exemples : les cas de Ballet et Dutil, de Flatau (compression de la queue de cheval), de Jacobsohn, quelques observations personnelles de compression des racines cervicales par de petites tumeurs, de névrites radiculaires d'origine syphilitique, d'un cas de névrite ascendante, publié dans *La Presse Médicale* de l'année dernière, etc.

Voyons à présent si la deuxième proposition de M. van Gehuchten est plus exacte, à savoir, si la présence et la persistance de la chromatolyse dans la moelle d'amputés, sont dues à une autre cause qu'à la section du nerf.

Pour montrer combien cette deuxième proposition est peu en accord avec les expériences, qu'il me soit permis de citer tout d'abord celles du professeur van Gehuchten lui-même.

Cet auteur s'est demandé si un état prononcé de dénutrition et de cachexie n'était pas une cause suffisante pour favoriser l'apparition du phénomène de chromatolyse dans les cellules motrices de la moelle. M. Denys, de Louvain, a fourni à M. van Gehuchten trois lapins amaigris et cachectiques, qui avaient été soumis pendant quelque temps à l'intoxication coli-bacillaire. Van Gehuchten a pratiqué chez eux la section du nerf sciatique droit : l'un n'a survécu que quelques heures, les deux autres sont morts quatre jours après la section du nerf. Toutes les cellules de la moelle lombo-sacrée lui ont paru normales. Malgré les résultats de ces expériences, van Gehuchten avait conclu que la longue durée du phénomène de chromatolyse (trois, cinq et même sept mois après l'amputation), de même que son apparition précoce (six heures et deux jours après la section) ne pouvaient s'expliquer qu'en admettant que « dans l'organisme de ces individus, il a dû exister une autre cause que la section du nerf, qui a été, ou bien la cause de la chromatolyse, ou tout au moins la cause de la persistance de cette dernière ».

M. van Gehuchten a voulu réaliser expérimentalement les conditions supposées par lui comme nécessaires à la production de la chromatolyse, mais ses expériences personnelles sont venues contredire son opinion. Moi, je crois, et c'est là

une pensée de Claude Bernard, que lorsque les faits sont en discordance avec les hypothèses, il faut abandonner ces dernières et maintenir les faits dans leur simplicité. Malgré tout cela, van Gehuchten persiste dans son opinion, ce qui ne m'empêche pas d'espérer le voir, dans un temps prochain, revenir sur cette opinion. Du reste, il a grandement tort de faire intervenir les intoxications, les infections, et même l'état fébrile dans la production des lésions cellulaires du côté de l'amputation, parce qu'il a admis naguère avec Lugaro et moi que « dans les lésions primitives de la cellule nerveuse, la chromatolyse débute généralement dans les couches périphériques du protoplasma cellulaire ; tandis que dans les lésions secondaires, au contraire, la chromatolyse s'étend des couches profondes vers les couches superficielles ». Or, dans tous les cas où on a examiné la moelle d'amputés avec la méthode de Nissl, examen que j'ai pratiqué dans deux cas de ce genre, on a retrouvé le type de lésion secondaire.

Pour avoir l'esprit apaisé sur cette question, j'ai fait pratiquer par mon collègue M. Angelesco, la désarticulation de la cuisse et de la jambe chez deux chiens. Le premier, avec la désarticulation de la cuisse, est mort six jours après l'opération, et dans ce cas, je n'ai pas trouvé de modifications bien nettes dans la moelle. Tandis que chez le deuxième, avec dé-

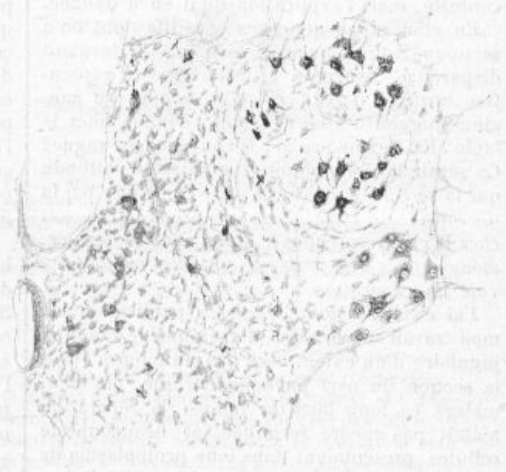


Figure 1.

Coupe de la moelle lombaire dans un cas de désarticulation de la jambe chez un chien dix-huit jours après l'opération. Le groupe postéro-externe présente des cellules en chromatolyse très manifeste.

artarticulation de la jambe, et qui a vécu dix-huit jours, je trouvai des altérations de chromatolyse périnucléaire très accusée, dans les régions lombaire et sacrée (fig. 1), surtout dans cette dernière. Je tiens à la disposition de M. van Gehuchten et de tous mes collègues ces préparations, avec l'espoir qu'il pourra se convaincre que son hypothèse n'est pas fondée. Toute intervention étrangère à l'amputation et en conséquence à l'ablation des troncs nerveux est exclue dans ce cas, attendu qu'on a pris tous les soins antiseptiques possibles pour éviter les infections. Pendant la vie, l'animal n'a pas présenté d'élévation de température.

Une autre question, sur laquelle je diffère de l'opinion du professeur van Gehuchten, est celle de la réparation des altérations des neurones sensitifs, après la section des nerfs périphériques.

1. VAN GEHUCHTEN. — « Anatomie fixe de la cellule nerveuse ». Rapport présenté au XII^e Congrès international de médecine, tenu à Moscou, 1897.

1. VAN GEHUCHTEN. — « A propos du phénomène de chromatolyse ». *Académie royale de Médecine de Belgique*. Séance du 26 Février 1898.
 2. NISSL. — « Ueber eine neue Untersuchungsmethode des centralorgans speciell zur Feststellung der Localisation der Nervenzellen ». *Centralblatt für Neurologie und Psych.*, Heft Juli, 1894.
 3. BALLET et DUTIL. — « Lésions de la moelle rencontrées dans les polynévrites ». *Progrès médical*, 1896, n° 26.
 4. LUGARO. — « Nuovi dati e nuovi problemi nella patologia della cellula nervosa ». *Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1896, fasc. 8.
 5. G. MARINESCO. — « Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle épinière ». *Revue neurologique*, 1898, 30 Juillet, p. 464.
 6. KOHNSTAMM. — « Zur Anatomie und Physiologie des Phrenicus Kerns ». *Fortschritte der Medicin*, 1898, 1^{er} Septembre, pp. 643-653.
 7. G. MARINESCO. — « Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle épinière ». *Revue neurologique*, 1898, 30 Juillet.

Le professeur van Gehuchten a soutenu à plusieurs reprises que la phase de dissolution de la substance chromatique n'est pas suivie de la phase de reconstitution des éléments chromatophiles, mais bien de la phase de destruction ou bien de dégénérescence des cellules nerveuses elles-mêmes, de telle sorte que toutes les cellules profondément lésées sont destinées à disparaître. J'ai montré que cette opinion est inexacte, que les cellules des ganglions spinaux chez le chien, passent de la phase de réaction à la phase de réparation, et en général on ne peut pas dire que ces cellules s'atrophient ou disparaissent.

Le neurone sensitif, ai-je dit dans mon travail antérieur publié dans *La Presse Médicale* ¹ à combattre plus longtemps pour réparer ses pertes, mais il ne meurt pas, comme l'a prétendu van Gehuchten. Dans sa réponse, van Gehuchten dit qu'il « ne veut nullement contester l'exactitude des faits observés par moi, mais il me prie d'en faire autant à l'égard des siens ». Je pense que la question n'est pas là.

Van Gehuchten s'est contenté de garder ses animaux pendant quatre-vingt-dix jours après la section du nerf vague; et, ayant constaté que le ganglion du côté du nerf sectionné contient moins de cellules que le ganglion normal, a conclu que les neurones sensitifs dont on a sectionné les prolongements périphériques ont disparu. Je désire faire remarquer à mon collègue que ce n'est pas le fait en lui-même que je conteste, mais l'explication qu'il en a donnée.

En effet, si les neurones sensitifs dont on a sectionné le prolongement périphérique devaient disparaître, pourquoi ai-je observé la réparation tardive, il est vrai, des cellules du ganglion jugulaire chez le chien, comme chez le lapin? Est-ce que je n'ai pas coupé le nerf vague? Ce serait là une opinion inadmissible, attendu que la section de ces nerfs a été confirmée par la nécropsie; du reste, dans mes préparations soit chez le chien, soit chez le lapin, chez ce dernier, même après six mois, il y a des cellules en voie de réparation.

J'ai eu l'occasion, depuis la publication de mon travail sur ce sujet, d'examiner le ganglion jugulaire d'un chien, cent quarante jours après la section du nerf pneumogastrique: eh bien, malgré ce long laps de temps, la réparation n'était pas encore terminée, et beaucoup de cellules présentaient dans leur protoplasma de petites granulations dont le noyau n'était pas encore revenu au centre.

L'erreur de M. van Gehuchten, et je ne lui fais par là aucun reproche, c'est de ne pas avoir poursuivi ses expériences pendant plus longtemps. Que mon confrère laisse ses animaux vivre davantage avec la section du pneumogastrique, et j'espère qu'après, il pourra se convaincre lui-même que sa proposition, à savoir, que les neurones sensibles s'atrophient et disparaissent après la section de leurs prolongements périphériques, est très exagérée. Jusqu'alors, qu'il veuille bien me permettre de substituer à sa proposition, la mienne, à savoir, que : *les neurones sensitifs réparent, dans une large mesure, leurs altérations; toutefois, le processus de réparation est plus lent et plus pénible dans les neurones sensitifs que dans les neurones moteurs.*

En dehors de ces faits positifs d'ordre expérimental qui prouvent la réparativité des altérations des neurones sensitifs après la section de leur prolongement périphérique, je pourrais invoquer à l'appui de ma manière de voir les observations cliniques qui témoignent avec la dernière évidence du retour de la sensibilité plus ou moins tardif après la solution de continuité

d'un nerf mixte ou sensitif. Ce retour de la sensibilité, qui est admis par les physiologistes comme par les cliniciens, serait absolument impossible si les cellules d'origine des fibres sensitives de ces nerfs avaient complètement disparu. La connaissance de ces faits, que personne, pas même van Gehuchten, ne peut contester, m'avait fait douter de l'exactitude de l'opinion émise par le professeur de Louvain.

Je dirai quelques mots seulement sur la signification des phénomènes de réparation qui se passent dans les cellules motrices après la section des nerfs.

J'ai soutenu à plusieurs reprises que la régénérescence des nerfs périphériques est fonction de la réparation cellulaire et que celle-ci dépend de la première. M. van Gehuchten reconnaît que la première de ces propositions ne lui paraît guère contestable, mais il ne voit pas sur quoi je me base pour admettre la seconde.

Il y a un fait incontestable que personne ne peut nier, c'est que dans la moelle d'amputés étudiée avec la méthode de Nissl, on n'a pas encore vu de réparations; c'est tout au moins ce qui ressort des différents examens pratiqués par Sano, van Gehuchten et de Buck, et par moi-même.

J'ai expliqué ce défaut de réparations par l'ablation complète du bout périphérique; car il est certain, pour moi, que la présence du bout périphérique d'un nerf sectionné attire en quelque sorte les fibres de néoformation du bout central et par là favorise la coalescence des deux bouts sectionnés. Lorsque cette coalescence est devenue impossible par l'ablation du bout périphérique, ou bien par une autre cause, l'effort réparateur de la cellule nerveuse et en conséquence la régénérescence du nerf sectionné, est diminuée ou même anéantie, et les cellules finissent par disparaître.

La longue durée de la chromatolyse dans la moelle épinière, en cas d'amputation, ne doit être attribuée, si cette chromatolyse est limitée au noyau intéressé, ni aux affections concomitantes, ni à la fièvre, ni à une autre cause inconnue; elle dépend tout simplement de l'ablation des troncs nerveux par suite de l'amputation. Je maintiens intégralement cette opinion que de nouvelles expériences personnelles sont venues confirmer.

Les lésions des racines antérieures, ainsi que j'ai pu le constater dans des processus pathologiques, déterminent des phénomènes de réaction intense et permanente, et, malgré la longue durée de survie des individus porteurs de ces lésions, je n'ai jamais rencontré dans ce cas de cellules de réparation.

Que la présence du bout périphérique ne soit pas indifférente au phénomène de réparation qui se passe dans les cellules nerveuses, cela me semble être démontré par les belles expériences de Langley. Cet auteur avait constaté que longtemps après la section et la réparation du nerf sympathique cervical, l'excitation du rameau pupillaire, par exemple, est suivie de la dilatation pupillaire, ce qui prouve qu'il y a une espèce d'harmonie rétablie entre la coalescence des différents faisceaux qui forment un nerf. Enfin, il résulte de recherches très récentes qu'il existe entre les deux bouts sectionnés une espèce de neurotropisme positif et négatif.

La nécessité de l'existence du bout périphérique pour les phénomènes de régénérescence du nerf et des réparations cellulaires est encore prouvée par les recherches que nous avons faites seul, ou en commun avec M. Ballet, sur les lé-

sions des centres nerveux, consécutives à l'arrachement des nerfs. Dans ce cas, il se produit dans les centres nerveux des phénomènes de réaction très intenses, suivis, non pas de réparations, mais d'atrophie définitive des cellules.

On sait que Nissl, le premier, s'est occupé de la réparation des centres nerveux après la section des nerfs. J'ai montré, de mon côté, que pendant la phase de réparation, il se produit dans la cellule nerveuse une pygnomorphie très manifeste (hyperchromatose) et une augmentation du corps cellulaire. Est-ce que M. van Gehuchten peut nier le fait que ce soit moi qui ai insisté le premier sur ces deux phénomènes? Il est vrai qu'il a confirmé la pygnomorphie et que, d'autre part, il nie l'hypertrophie des cellules pendant la phase de réparation, de sorte qu'elles diminueraient insensiblement de volume, de manière que, quatre-vingt-douze jours après la section, elles reprendraient leur volume normal (*Presse Médicale*, 4 Janvier 1899).

Il me semble que le point de départ de cette assertion de M. van Gehuchten est faux; en effet, il faut comparer à toutes les périodes de la réparation le rapport du noyau sain et du noyau altéré, et non pas celui de noyaux lésés entre eux, ce qui est fort naturel, attendu que le volume de la cellule nerveuse varie avec l'âge de l'animal et d'autres circonstances.

Un dernier point auquel j'ai hâte d'arriver à cause de son importance, c'est la question de la nature du noyau dorsal du pneumogastrique.

On sait que j'ai décrit pour la première fois ¹, fait que reconnaît aussi M. van Gehuchten, une réaction précoce dans ce noyau quelques jours à peine après la section du pneumogastrique au cou. C'est pour cette raison que j'ai été conduit à admettre que les neurones du noyau dorsal du pneumogastrique qui réagissent après la section du nerf vague sont de nature motrice. J'ai confirmé par là l'ancienne opinion de Forel et de Dees. Quelque chose de plus, j'ai montré que ce noyau constitue un centre moteur pour les muscles lisses, et c'est pour cette raison que je lui ai donné le nom de musculo-lisse, en opposition avec le nucleus ambiguus que j'ai appelé le noyau musculo-strié du pneumogastrique ².

Tous les auteurs qui se sont occupés de ce sujet ont confirmé, à l'exception de van Gehuchten seul, ma manière de voir en ce qui concerne la nature motrice de ce noyau. Mahaim, Onuf et Collins ³, et tout récemment Bunzl-Federn, ont soutenu tout à tour la nature motrice de ce noyau; mieux encore, Onuf et Collins ont reconnu, comme moi, sa nature sympathique.

M. Van Gehuchten, qui avait admis tout d'abord la nature sensitive du noyau dorsal, est revenu sur son opinion, ce qui n'a rien d'étonnant, étant donné que l'opinion classique est fautive. Mais, ce qui m'a réellement surpris, c'est l'assertion vraiment inconcevable de Van Gehuchten, disant que je suis revenu de ma première opinion. Comme c'est là une question importante, qu'il me soit permis de citer en entier les passages de mon article publié dans *La Presse Médicale* ⁴, où je traite de cette question: « J'ai montré pour la première fois qu'à

1. MARINESCO. — « Veränderungen der Nervencentren nach Ausreissung der Nerven mit einigen Erwägungen betreffs ihrer Natur. » *Neurolog. Centralblatt*, 1898, n° 19.

2. G. MARINESCO. — « Noyaux musculo-lisses et musculo-striés du pneumogastrique. » *Société de biologie*, 1897, 13 Février.

3. Je dois remarquer que Onuf et Collins, dans leur communication faite à l'Association américaine de neurologie, n'ont pas cité mon travail; mais mon cher confrère, M. Spiller, a rappelé à ces auteurs que j'ai soutenu la nature motrice du noyau dorsal du pneumogastrique.

4. G. MARINESCO. — « Sur les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques. » *La Presse Médicale*, 1898, 5 Octobre.

1. G. MARINESCO. — « Sur les phénomènes de réparation, dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques. » *La Presse Médicale*, 1898, 5 Octobre.

1. BALLET et MARINESCO. — « Lésions du noyau de l'hypoglosse, consécutives à l'arrachement d'un nerf. » *Société médicale des hôpitaux*, 11 Mars 1898; *La Semaine médicale*, 1898, p. 108.

la suite de la section du nerf pneumogastrique, il se produit dans le noyau dorsal de ce nerf une réaction précoce très intense. En présence de cette réaction précoce, j'ai admis pour des raisons que j'exposerai plus loin, que *ce noyau en totalité ou en partie, constitue le noyau moteur des muscles lisses, innervés par le pneumogastrique*, etc. » (page 205, colonne 2); et plus loin (page 205, colonne 3), j'ajoute : « Quand j'ai découvert cette réaction précoce dans le noyau dorsal du pneumogastrique, je me trouvais dans l'alternative de choisir entre les deux opinions suivantes : le noyau dorsal est un noyau sensitif indirect, où viennent aboutir les arborisations terminales du premier neurone sensitif; dans ce cas, il s'agirait d'une atrophie neurale secondaire, telle que je l'ai décrite dans d'autres travaux, dont l'un date de 1892 et l'autre de 1895. La difficulté qui s'opposait à ce que je fisse rentrer ce cas particulier dans les atrophies neurales secondaires, c'est la précocité d'apparition, de réaction dans le noyau dorsal; aussi j'ai été obligé d'admettre l'opinion suivante; 2° le noyau dorsal du pneumogastrique n'est pas constitué uniquement par des neurones sensitifs indirects, mais les cellules qui réagissent après la section du pneumogastrique représentent les neurones moteurs. Van Gehuchten, au contraire, s'est rallié à la première opinion classique aujourd'hui; du reste, il n'avait pas grande difficulté à choisir, étant donnée la connaissance de l'influence trophique qu'exerce un neurone sur l'autre. »

Il résulte donc que j'admets que les neurones du noyau dorsal qui réagissent après la section du vague sont *moteurs*, tandis que van Gehuchten s'est rallié à l'opinion classique, qui fait de ce noyau un centre sensitif. Ou voit-il donc que j'ai changé d'avis, alors qu'est exprimée très clairement mon opinion, admettant la nature motrice, dans les passages cités plus haut de mon travail antérieur?

MÉDECINE PRATIQUE

LE TRAITEMENT DES PSEUDARTHROSES ET DE CERTAINES FRACTURES OSSEUSES PAR LA PROTHÈSE MÉTALLIQUE INTERNE

L'introduction et la tolérance des corps étrangers par l'organisme vivant, qui s'observaient accidentellement pendant la période préantiseptique de la chirurgie, sont devenues une méthode de traitement contre certaines pertes de substance osseuse, depuis que la thérapeutique chirurgicale est entrée dans la voie antiseptique.

Il est probable que parmi les premières acquisitions chirurgicales de ce genre, on peut compter les ligatures et les sutures perdues, faites soit avec des fils de soie, soit avec des fils métalliques, etc.

La tolérance de ces petits corps étrangers poussa les chirurgiens à des tentatives encore plus radicales. Ainsi, ils essayèrent dans différentes opérations ostéo-plastiques et dans des pseudarthroses, la mise en contact des surfaces sectionnées ou fracturées par des sutures, des clous ou des vis.

Les résultats encourageants de ces interventions décidèrent Dreesmann, en 1892, à tenter le plombage des caries osseuses, analogue au plombage dentaire, par une pâte plâtrée préparée avec de l'eau phéniquée à 5 pour 100. Le plombage était pratiqué après le raclage et la stérilisation préalable des foyers morbides par l'huile d'olive en ébullition. Cette méthode fut appliquée dans le service de Trendelenburg, à différentes lésions osseuses dans lesquelles les pertes de substance n'étaient pas trop grandes et dont les foyers morbides pouvaient être complètement stérilisés.

Cet exemple fut imité par d'autres expérimentateurs et cliniciens qui employèrent, dans le même but, d'autres substances comme matériel réparateur. Ainsi, Mayer sur les animaux, et Sonnenburg sur l'homme, comblèrent avec succès des cavités osseuses par un amalgame de cuivre, qu'après les expériences microbiologiques de Behring, serait

une substance non seulement aseptique, mais même antiseptique. D'autres, comme Martin et Stachow se servirent : le premier, d'un amalgame de plâtre et de caoutchouc, et le second, au plâtre mêlé d'alumen, de ciment en poudre ou bouilli, ou d'un amalgame de cuivre chauffé et broyé.

Les résultats plus ou moins favorables de ces tentatives faites pour réparer et combler les différentes lésions et pertes de substance du système osseux en général, autorisèrent tout récemment Gluck à entreprendre le remplacement des articulations toutes entières sur les animaux, par des pièces semblables construites en ivoire¹.

D'après le même principe, Meidl et Péan remplacèrent sur des malades : le premier, une extrémité humérale supérieure par une pièce semblable construite en ivoire; le second, la moitié supérieure d'un humérus par un appareil prothétique sous-capsulo-périostique, composé d'un amalgame de caoutchouc et de platine iridié.

Poursuivant plus loin les tentatives faites par les chirurgiens pour réparer différentes autres lésions du squelette, nous trouvons entre autres celles de Martin, Letiévant, Poncet, Ollier, Pollosson, De-lorme, Chaput, etc., qui tentèrent de remplacer des pertes de substance plus ou moins étendues soit des deux maxillaires, soit de la charpente ostéo-cartilagineuse nasale, par des pièces métalliques construites surtout en platine.

Enfin, nous mentionnerons aussi les réparations des pertes de substance de la boîte crânienne survenues à la suite d'un traumatisme, d'un processus pathologique ou d'une intervention chirurgicale. Dans de pareilles circonstances on est intervenu, soit d'après la méthode autoplastique de Kœnig, qui consiste dans la transplantation des pièces osseuses, prises sur les autres os du même individu pour réparer les pertes osseuses crâniennes; soit d'après la méthode hétéroplastique préconisée par Eiselsberg, Senn, Fränkel, Czerny, Barth, Sacchi, etc., qui employèrent pour ces réparations des plaques de cellulose, des morceaux d'os décalcifiés, et des plaques osseuses prises sur un autre individu ou sur des animaux.

Si j'ai insisté quelque peu sur l'énumération de ces différentes tentatives de réparation du squelette, c'est que presque toutes ces méthodes ont été aussi préconisées dans le traitement des pseudarthroses. Mais les résultats peu encourageants obtenus décidèrent tout récemment des opérateurs comme : Ollier, Gluck, Quénu, Thiriard, Schwartz, etc., à recourir à la prothèse métallique interne.

En 1894, n'ayant pas connaissance qu'une telle méthode eût été déjà employée, et, à l'instigation de M. le professeur Demosthen qui, à cette époque, recherchait un moyen plus efficace que les bandages et même que la suture métallique de Langenbuch pour le traitement des pseudarthroses et de quelques fractures claviculaires, je proposai la prothèse métallique interne à l'aide de plaques métalliques construites en nickel.

Cependant, avant d'employer ce procédé chez l'homme, je voulus d'abord l'expérimenter sur les cadavres et les animaux, et voilà en quelques mots la technique opératoire suivie et les résultats obtenus².

Après avoir fait construire des plaques en nickel aussi pur que possible, de différentes grandeurs, je provoquai des fractures claviculaires artificielles sur des cadavres et aux membres des animaux (chiens, moutons), et puis, découvrant les lésions, je pus coapter parfaitement les fragments à l'aide de ces plaques fixées par des vis.

Les interventions chez les animaux furent suivies de très bons résultats, et les plaques qui sont restées enkystées sous le périoste sans provoquer de suppurations ou d'autres complications ont joué le rôle le plus parfait de contention interne.

Après quelque temps, l'occasion se présenta deux

fois dans le service de M. le professeur Demosthen, d'appliquer avec succès cette méthode.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un soldat (B. V..., du 2^e rég. d'artillerie) très bien constitué et qui était atteint d'une pseudarthrose claviculaire gauche, produite par le manque de consolidation d'une fracture de cause directe, située à l'union du tiers externe avec le tiers moyen de la clavicle.

L'intervention ne fut décidée qu'après avoir essayé, sans résultat favorable, tous les autres moyens de consolidation, moins radicaux, et sur la demande incessante du malade qui souffrait beaucoup dès qu'il faisait un léger mouvement avec son bras gauche ou dès qu'une violence extérieure portait sur la région malade. D'autre part, le coin formé par le fragment interne qui surpassait en haut le fragment externe faisait une proéminence manifeste sous la peau, dont la perforation était imminente. Le chevauchement des deux fragments était aussi très notable, en dépit de tous les moyens qu'on avait tentés pour obtenir la consolidation.

Sous narcose chloroformique, on découvrit le siège de la pseudarthrose, par une incision parallèle à la direction de la clavicle lésée. Le trait de la fracture, un peu irrégulier, était obliquement dirigé de haut en bas et de dehors en dedans. Entre les deux fragments, un peu éloignés, s'était développé du tissu fibro-musculaire qui empêchait toute espèce de consolidation. D'autre part, les fragments exubérants et couverts de dépôts ostéo-fibreux de néo-formation assez abondants portaient à l'interne, un coin assez aigu vers sa partie supéro-externe, et l'externe une exubérance ostéophytique cavernueuse vers sa partie inféro-interne (fig. 1).



Figure 1. — Foyer de la pseudarthrose claviculaire gauche avec les dépôts ostéophytiques inter et péri-fragmentaires.

On détacha d'abord les dépôts inter et péri-fragmentaires, après quoi on scia transversalement suivant leur axe longitudinal les bouts des deux fragments. On sculpta ensuite, à l'aide du ciseau et de la rugine, sur le bord supérieur de ces deux fragments une place exacte pour l'adaptation d'une plaque métallique, longue de 2 cent. 1/2 et large de 4 centimètre, plané sur la face contiguë aux fragments, et légèrement convexe sur l'autre. Elle fut fixée par quatre vis sur les fragments osseux, dont la coaptation était très solide et très exacte; la plaque adaptée remplaçait exactement la perte de substance osseuse préalablement sculptée (fig. 2).

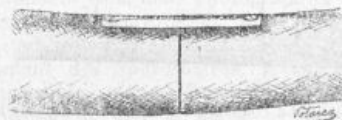


Figure 2. — La coaptation des deux fragments claviculaires, préalablement réséqués, à l'aide de la plaque métallique fixée par 4 vis.

On sutura par un premier surjet avec du catgut la capsule fibro-périostique de néoformation, très développée, et par un deuxième plan superficiel, on ferma la plaie tégumentaire par des points séparés avec du crin. On laissa en place une mèche de gaze iodoformée pour pouvoir parer à tout accident de suppuration et pour empêcher la cicatrisation de la plaie qui devait être maintenue ouverte jusqu'à la consolidation de la pseudarthrose, c'est-à-dire quand la plaque devrait être enlevée. La plaie fut ensuite couverte d'un pansement antiseptique, protégé par un bandage plâtre superficiel.

Les suites opératoires furent des plus simples. La coaptation parfaite des fragments s'étant maintenue, la consolidation arriva très vite. C'est ainsi qu'après une trentaine de jours, par une deuxième intervention sous le chloroforme, on découvrit de nouveau le foyer opératoire pour enlever le corps étranger. Jugeant alors de visu que la consolidation était à peu près effectuée, on enleva la plaque, après quoi, la plaie fut définitivement fermée.

1. En 1892, j'ai répété aussi dans le laboratoire de chirurgie opératoire de la Faculté de Bucharest de telles expériences sur les chiens en remplaçant leurs articulations huméro-cubitales par des articulations artificielles construites en ivoire. Ces expériences m'ont donné des résultats peu encourageants.

2. Ces expériences ont été faites en collaboration de M. Papin, dans le laboratoire de physiologie expérimentale et de chirurgie opératoire de l'Institut médico-militaire de Bucharest.

A la suite de cette intervention, les douleurs et l'impotence fonctionnelle du membre gauche ayant disparu à peu près complètement, le malade put quitter l'hôpital après quelques jours, tout à fait guéri.

Reprenant son service militaire, après un congé de convalescence, il l'accomplit aussi régulièrement qu'avant d'avoir subi l'opération. Ayant eu l'occasion de le voir deux années plus tard, j'ai constaté que, sauf une cicatrice tégumentaire, très peu marquée, aucune marque d'infirmité fonctionnelle n'existait entre le bras gauche et son homologue du côté droit.

Dans le deuxième cas, il s'agissait chez un autre soldat (S. C., de la 2^e compagnie d'administration) d'une pseudarthrose humérale gauche située vers la partie moyenne du bras correspondant. La lésion était consécutive à une fracture produite par l'accrochement accidentel des habits du malade sur les dents d'une grande roue animée d'une vitesse vertigineuse et qui l'ayant tourné plusieurs fois autour de son axe avait déterminé en même temps la disjonction ligamentaire des deux genoux.

Dans ce deuxième cas, après un laps de temps plus ou moins long, la pseudarthrose humérale ne pouvant pas être évitée, malgré toutes les précautions prises, on tenta d'obtenir la guérison par le même procédé qui avait si bien réussi dans le cas précédent.

Pénétrant par une incision verticale entre la marge externe du biceps et le triceps, on découvrit le foyer de la pseudarthrose constitué par les deux fragments huméraux, couverts de tissus ostéofibreux de néoformation et entre lesquels s'étaient interposés des faisceaux musculaires (fig. 3).



Figure 3. — Foyer de la pseudarthrose humérale gauche avec des dépôts ostéophytiques inter et péri-fragmentaires.

Après le détachement des parties molles, on réséqua transversalement les extrémités irrégulières des deux fragments, puis on les coapta par la fixation d'une plaque en nickel à peu près de la même grandeur que celle employée dans le cas précédent (fig. 4).

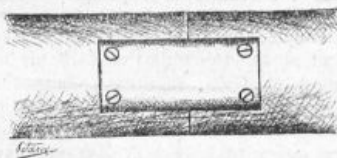


Figure 4. — La coaptation des deux fragments huméraux, préalablement réséqués à l'aide de la plaque métallique fixée par 4 vis.

Les suites opératoires dans ce deuxième cas furent aussi des plus simples, et, après une quarantaine de jours, par une nouvelle intervention, on enleva le corps étranger prothétique, la consolidation étant à peu près réalisée. Seulement, dans ce cas, il faut remarquer qu'à la suite de la résection d'une étendue de 3 à 4 centimètres de la longueur de l'humérus, le membre correspondant resta un peu plus court que son homologue du côté droit, ce qui d'ailleurs se manifestait assez peu à l'extérieur et ne gêna en rien le fonctionnement du membre opéré.

Le malade, après quelque temps, quitta l'hôpital guéri de sa pseudarthrose humérale, mais réformé, parce qu'il était devenu infirme à la suite des lésions fonctionnelles indélébiles de ses deux genoux.

1. Au lieu de scier transversalement les bouts des fragments comme on a fait dans les deux cas précédents, je crois que le sciage oblique et parallèle au trait de la fracture serait plus économique pour la longueur des os.

De ces faits expérimentaux et cliniques ainsi que de ceux de nos devanciers, nous pouvons conclure :

a) Que la prothèse métallique interne, dans le traitement des pseudarthroses, est une méthode de traitement à recommander chaque fois que la consolidation n'a pu être obtenue par d'autres moyens moins radicaux.

b) La méthode n'est pas accompagnée ou suivie de complications, si l'on a pris toutes les précautions d'antisepsie voulues et si les plaques (métalliques ou d'autre nature) prothétiques sont stérilisables, assez résistantes et ne se décomposant pas en sels toxiques au contact des acides contenus dans les humeurs de l'organisme.

c) A l'heure actuelle, grâce à la nouvelle et précieuse investigation des rayons X, à l'aide desquels on peut préciser d'avance le foyer d'une fracture avec tous ses caractères particuliers, je crois que dans les cas où la réduction et surtout le maintien de la réduction des fragments ne peut être obtenue par d'autres tentatives, soit à cause de leur déplacement trop grand, soit à cause de l'interposition entre les fragments des parties fibro-musculaires, une telle intervention précoce est encore à recommander.

Dans ces cas spéciaux, l'attente de la consolidation par les bandages inamovibles ou par le massage, si elle n'a pas toujours comme conséquence l'établissement d'une pseudarthrose, se termine souvent par un calus volumineux, douloureux et vicieux, qui compromet le fonctionnement normal d'un membre et tôt ou tard oblige l'opérateur à intervenir.

L'intervention précoce, sans faire courir de dangers, aura l'avantage de tomber sur des fragments frais, qui ne sont pas encore déformés par des dépôts ostéofibreux de néoformation, et qui peuvent être très facilement coaptés à l'aide de plaques prothétiques internes, sans avoir besoin d'être réséqués. Dans de telles circonstances, les surfaces osseuses mise en contact ayant un pouvoir ostéogénique beaucoup plus grand que dans les cas de pseudarthroses déjà établies, le cal solide sera plus vite obtenu et les forces du malade seront épargnées puisqu'il ne sera pas obligé de rester indéfiniment immobilisé pour attendre en vain, du repos ou du massage, la consolidation.

J. POTARCA (de Bucharest).

ANALYSES

CHIRURGIE

L. Luksch. Kyste dermoïde du tissu conjonctif du petit bassin (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1899, n° 10, p. 249). — Le cas que l'auteur a eu l'occasion d'observer dans le service du professeur Nicoladoni (de Gratz) se rapporte à une femme de trente-neuf ans qui, en 1891, fut prise assez brusquement d'une rétention d'urine qui nécessita l'emploi d'une sonde pendant huit jours. Les mictions se rétablirent ensuite, mais, six mois plus tard, une tumeur apparut derrière l'anus; cette tumeur augmenta de volume, devint douloureuse et finit par s'ouvrir, ce qui donna lieu à un écoulement abondant de pus. Au bout de quelque temps, un écoulement purulent analogue se fit par le vagin, tandis que la fistule retro-anales se ferma pour se rouvrir ensuite. Comme troubles fonctionnels, la malade accusait une difficulté toujours croissante d'aller à la garde-robe et de l'œdème des jambes.

Lorsque cette femme entra, en 1898, à l'hôpital, son examen donna les résultats suivants :

Le petit bassin se trouvait une tumeur lisse, arrondie, qui remontait jusqu'à l'ombilic et donnait une sensation vague de fluctuation. Au toucher rectal, on trouvait, à 2 centimètres de profondeur, un rétrécissement au niveau duquel la muqueuse était partout lisse; une fois le rétrécissement franchi, on constatait que celui-ci était dû à la compression du rectum par une tumeur qui se trouvait derrière l'intestin. Dans la région rétro-anales existaient trois orifices fistuleux donnant lieu à un écoulement purulent ne contenant pas de bacilles tuberculeux ni d'actinomyces. Le toucher vaginal permit de constater que l'utérus était repoussé en avant, le vagin allongé et rempli d'une sécrétion purulente.

L'opération, dont le premier temps consista dans la

1. A ce point de vue, nos plaques construites en nickel à peu près pur, répondent à tous ces desiderata, et je les crois supérieures aux plaques construites en cuivre, argent, platine, aluminium, qui ont été employées par les autres opérateurs.

résection du coccyx, permit de constater que, dans sa portion coccygienne, le rectum était entouré d'une masse fibreuse dans laquelle s'ouvraient les fistules rétro-anales et qui, sous formes de brides, venait se fixer au vagin; au-dessus de cette masse se trouvaient deux kystes, chacun des dimensions d'une noix. Ces kystes furent enlevés et la masse fibreuse réséquée sans qu'on ouvrit le rectum ni le vagin. Ceci étant fait, on fit saillir dans la plaie l'extrémité inférieure de la tumeur abdominale. Il s'agissait encore d'un kyste dont la paroi fut extirpée évacuation de son contenu (1 litre de liquide grumeleux verdâtre) par la ponction. Tamponnement de la plaie et cicatrisation sans complications.

L'examen histologique montra que les trois tumeurs étaient des kystes dermoïdes.

R. ROMME.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Crouzillac. Amygdalite linguale phlegmoneuse (*Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 1898, 26 Mars). — L'amygdalite linguale phlegmoneuse est une affection rare. L'auteur en rapporte une intéressante observation.

Il s'agit d'une malade de soixante-dix-sept ans, souffrant de la gorge, salivant abondamment, et avalant avec difficulté; les ganglions du cou sont peu gonflés, pression douloureuse au niveau des grandes cornes de l'os hyoïde surtout à droite, douleurs lancinantes dans l'oreille gauche et le côté correspondant de la langue; sensation de corps étranger à la partie supérieure du larynx; légère dyspnée, voix difficile, nasonnée.

Le malade ouvre la bouche avec difficulté et incomplètement; langue sale, œdémateuse, pilier gauche du voile du palais et luette rouges; enduit pulcace abondant et adhérent à la base de la langue; les replis glosso-épiglottiques latéraux ont disparu; l'épiglotte rouge. Au palper, on sent de l'empatement. Amélioration très notable sous l'influence d'un traitement antiseptique; mais bientôt apparaît un gonflement très marqué du cou avec engorgement des ganglions parotidiens et sus-hyoïdiens.

L'enduit pulcace persiste sur la base de la langue, l'épiglotte est refoulée en arrière; le palper et le toucher combinés font reconnaître une grosseur du volume d'une noix occupant le côté droit de la base de la langue. Ces symptômes sont plus accusés le lendemain; on pratiqua une incision qui fut suivie d'une guérison rapide.

G. MARC.

THERAPEUTIQUE ET MATIERE MEDICALE

M. Sanger. La valeur thérapeutique du gargarisme (*Münchener medicinische Wochenschrift*, 1899, n° 8, p. 248). — Pour déterminer la valeur thérapeutique du gargarisme, pour voir si le liquide médicamenteux, employé dans ce but, arrive à baigner les amygdales, l'auteur a fait les expériences suivantes.

Avec un tampon d'ouate enroulé autour d'une sonde et trempé dans de l'eau, puis dans du bleu de méthyle, il tamponna les amygdales d'un malade présentant une angine et lui fit ensuite de se gargariser avec de l'eau pure. Or, toutes les fois que cette expérience a été faite, l'eau du gargarisme, que le malade crachait dans un vase, restait claire et ne contenait pas trace de bleu de méthyle. Si l'on examinait ensuite la bouche du patient, on trouvait les amygdales et la paroi postérieure du pharynx colorées en bleu. Mais il est évident que l'eau du gargarisme n'a pas, dans un cas, touché les amygdales, car, autrement, elle aurait dû ressortir colorée fortement en bleu. Ce qui le prouve, c'est que si, au lieu de toucher les amygdales avec le tampon chargé de bleu de méthyle, on touchait la partie postérieure de la langue et le voile du palais, l'eau du gargarisme est colorée très fortement en bleu.

Dans quelques cas, pourtant, où l'on touchait les amygdales avec le bleu de méthyle, l'eau du gargarisme sortait colorée en bleu, mais en bleu très pâle. Ce fait n'infirme en rien les expériences précédentes et s'explique de la façon suivante : pendant l'acte de se gargariser, l'air de l'expiration, en passant violemment sur les amygdales, en arrache du mucus chargé de bleu de méthyle, qui se dépose sur la face inférieure du voile du palais; c'est ce mucus qui, en se mélangeant avec l'eau du gargarisme, lui donne la coloration bleu pâle. L'auteur a pu confirmer expérimentalement ce mécanisme en touchant les amygdales avec du bleu de méthyle et en disant au malade de se gargariser à sec.

Au lieu de toucher les amygdales avec du bleu de méthyle, l'auteur a ensuite saupoudré les amygdales, la langue et le voile du palais avec de l'amidon en disant au malade de se gargariser avec une solution iododurée dans de l'eau glycerinée. Ici encore, la coloration bleue classique apparaissait sur la langue et le voile du palais, tandis que la poudre déposée sur les amygdales restait blanche.

Ces expériences montrent donc que, dans l'énorme majorité des cas, le liquide du gargarisme ne parvient pas jusqu'aux amygdales. Aussi l'auteur propose-t-il de remplacer, dans les angines, le gargarisme par les attouchements directs des amygdales avec le liquide médicamenteux.

R. ROMME.

A PROPOS DE L'ORIGINE PARASITAIRE DU CANCER

Par le Professeur W. W. PODWYSOTZKY
(de Kiev).

Au cours de ces dix dernières années, dans l'étude des tumeurs malignes (sarcomes, carcinomes, endothéliomes), c'est assurément l'étiologie, envisagée surtout au point de vue de l'application des principes du parasitisme, qui constitue la partie la plus intéressante de la question. Mais, les recherches multiples sur les parasites spécifiques, dont la présence dans les tissus aurait pu expliquer la genèse et le développement des tumeurs, n'ont pas donné aux expérimentateurs les mêmes satisfactions que des recherches identiques ont procurées dans l'étude des maladies dites « infectieuses » ou « bactériennes ».

Envisagée au point de vue des lois étiologiques, la théorie de l'origine parasitaire de certaines tumeurs malignes, à accroissement rapide, présente beaucoup d'attrait; mais, comme aujourd'hui cette théorie ne s'appuie pas sur un nombre suffisant de faits convainquants, elle n'a pas encore conquis beaucoup d'adeptes. Et le scepticisme de ceux qui ne sont pas initiés à toutes les finesses morphologiques de la question est d'autant plus justifié, que les défenseurs de l'origine parasitaire du carcinome et du sarcome ne montrent pas une fermeté suffisante dans leurs convictions, changent facilement d'opinion sur la nature du parasite ou bien renoncent rapidement à des assertions qu'ils avaient auparavant défendues avec la plus grande énergie.

Tout ceci prouve que la théorie de l'étiologie parasitaire des carcinomes et des sarcomes ne possède pas encore de base bien solide.

Faute de cette base, chacun explique à sa manière les figures microscopiques observées par lui; et ce qui paraît un partisan de la théorie parasitaire être une preuve des plus convaincantes qu'il s'agit bien d'un sporozoaire vivant dans une cellule cancéreuse, est considéré par un autre défenseur de la même théorie comme une levure, tandis qu'aux yeux d'un sceptique toutes ces inclusions cellulaires ne représentent qu'un globule blanc ayant pénétré dans une cellule, ou bien un amas de chromatine séparé du noyau, ou enfin un produit de dégénérescence quelconque.

Cet état incertain, mal défini et pour ainsi dire transitoire de la question de l'étiologie des tumeurs, semble être destiné à se prolonger, et la théorie parasitaire a encore besoin de preuves inébranlables pour être admise par tous. Il ne suffit pas, en effet, de démontrer la possibilité de cultiver les parasites isolés des tumeurs (sporozoaires, myxomycètes ou levures); ce qui est bien plus important pour la démonstration, c'est de pouvoir produire chez l'homme ou chez un animal bien portant une tumeur d'un type donné par l'inoculation de culture pure du parasite de cette tumeur. Or, tout en étant un des défenseurs les plus convaincus de la théorie parasitaire de certaines formes de carcinomes et de sarcomes¹, nous sommes obligé de constater que ce progrès n'est pas encore réalisé. Et, tout récemment encore, M. Curtis² nous annonçait que toutes tentatives d'inoculer le cancer de l'homme aux animaux avaient échoué.

L'apparition simultanée, au cours de l'année

dernière, de deux livres¹ traitant le sujet qui nous occupe, constitue la meilleure preuve de cet état transitoire et incertain que nous considérons comme caractéristique dans la question du parasitisme des tumeurs.

M. Fabre-Demergue est depuis longtemps un sceptique résolu. Pour lui, il n'existe aucune preuve positive que les différentes inclusions des cellules carcinomateuses, décrites jusqu'à présent, soient de nature parasitaire et appartiennent aux sporozoaires. M. Bosc, au contraire, est un des défenseurs les plus acharnés de la théorie de la nature parasitaire de toutes les inclusions carcinomateuses. Chacun d'eux a publié pour défendre ses opinions un volume d'une édition très soignée et même luxueuse; chacun a présenté de nombreux dessins et planches à l'appui de sa doctrine, et chacun d'eux est profondément convaincu de la justesse des idées et des opinions qu'il avance. Mais où est la vérité?

Le lecteur, qui n'a pas d'expérience personnelle pour pouvoir vérifier les dires de chacun de ces auteurs, se trouve extrêmement embarrassé et dans une posture fâcheuse, ne sachant plus à qui prêter foi. Est-ce à Fabre-Demergue, zoologiste froid et sceptique qui refuse absolument la nature parasitaire à tout ce qui, jusqu'à présent, fut décrit comme parasite du cancer? Est-ce à Bosc, fanatique croyant, qui décrit toute l'histoire de l'évolution du sporozoaire cancéreux, par analogie avec le cycle bien étudié de l'évolution de la coccidie du lapin et du sporozoaire du paludisme, et qui, en outre, apporte en faveur de cette analogie toute une série de planches attrayantes, dans lesquelles il dit avoir dessiné tous les stades d'évolution d'un « sporozoaire cancéreux » observés par lui?

Il est hors de doute que nier et détruire est de beaucoup plus aisé que créer et prouver, surtout quand il s'agit de questions délicates, peu accessibles à l'étude. Par conséquent, celui qui veut, en de pareilles questions, créer, c'est-à-dire convaincre ses lecteurs de choses pour lui positives, doit se servir des méthodes qui excluent tout élément subjectif, tout élément pouvant être admis sur la foi seule. La *méthode microphotographique* est, dans les cas de ce genre un moyen précieux et unique, qui doit être utilisé par l'observateur et par le morphologiste contemporains, pour prouver l'existence réelle de certaines formations peu définies. Malheureusement, Bosc ne s'est pas servi de cette méthode, et il a ainsi privé ses planches d'un caractère d'authenticité indispensable. On trouve dans les parasites sporozoaires représentés sur les planches de son ouvrage tant de figures de différents stades de l'évolution, réellement caractéristiques pour les sporozoaires et pour les coccidies en particulier, qu'un doute involontaire naît chez le lecteur, même le plus optimiste, qui a eu l'occasion de se rendre personnellement compte de toutes les difficultés que présente l'observation dans les cellules cancéreuses des formes caractéristiques des sporozoaires; et il se demande si le dessinateur n'a pas trop schématisé les images ou même s'il n'a pas donné un libre cours à sa fantaisie.

On peut affirmer que si les figures représentées par Bosc, sur certaines planches de son ouvrage, étaient des microphotographies, toute cette discussion sur la présence des sporozoaires dans les tumeurs serait résolue dans le sens positif. Mais, il ne s'est pas servi de cette

méthode, et il a rendu par ce fait un mauvais service à la théorie parasitaire du cancer; car il est possible que le nombre des sceptiques augmente encore après la lecture de son travail. Ceci est d'autant plus à craindre qu'il répète des erreurs que les partisans même de la théorie parasitaire ont reconnues depuis longtemps. Il considère, par exemple, comme un parasite presque toute inclusion d'une cellule cancéreuse; les vacuoles muqueuses qui se forment autour d'un sporozoaire sont, d'après ses descriptions, autant de coccidies; toutes les objections sur la possibilité de la nature non parasitaire des inclusions intra-cellulaires n'ont à ses yeux aucune valeur.

De pareilles erreurs masquent des choses précieuses, observées par l'auteur, et éveillent une certaine méfiance envers ses recherches et ses observations. Citons, comme exemple de ces observations très importantes le fait noté par Bosc que le carcinome de l'estomac se rencontre très souvent dans certains villages dont les habitants ont l'habitude de manger le matin à jeun beaucoup de limaçons crus. Si l'on pouvait vérifier rigoureusement ce fait, on aurait un appui très important pour la théorie de l'étiologie parasitaire du cancer, car on sait qu'on trouve dans le corps de *l'hélix pomatia* et d'autres limaçons, une grande quantité de sporozoaires de l'espèce *Klossia*.

Nous le répétons, il est bien regrettable que l'auteur, très versé dans les méthodes de coloration des inclusions intra-cancéreuses, n'ait pas recouru à la microphotographie, qu'il se soit laissé trop entraîner par sa foi dans l'étiologie parasitaire du cancer, et qu'il ait privé, par conséquent, son livre de toute l'importance qu'il aurait pu avoir dans d'autres conditions.

Si, grâce aux circonstances que nous venons de mentionner, Bosc, fanatique ardent de l'idée du parasitisme, a rendu un bien mauvais service à l'idée qu'il défend, Fabre-Demergue, sceptique avéré, s'armant d'un grand volume pour combattre l'étiologie parasitaire du cancer, ne lui a pas porté un coup aussi dur qu'il l'a pensé. Il n'a rien ajouté de nouveau à ses attaques contre le parasitisme du cancer, déjà publiées en 1894 dans les *Annales de Micrographie*, et qui étaient parfaitement justes alors, étant donné l'état de la question. Mais si les critiques de Fabre-Demergue contre les sporozoaires décrits dans le cancer étaient parfaitement justifiées à cette époque, elles perdent une grande partie de leur force à l'heure actuelle, depuis que M. Savtchenko¹ a pu non seulement voir, mais photographier des formes fusiformes (sporozoïtes), qui sont des plus caractéristiques d'un certain stade de développement des sporozoaires. Il est absolument impossible, même pour l'observateur le plus prévenu, de nier la nature parasitaire de ces formes.

D'une manière générale, d'ailleurs, on peut dire que seuls, les auteurs qui n'ont pas vu ces formes parasitaires absolument probantes peuvent nier la présence des parasites sporozoaires dans certaines tumeurs carcinomateuses; tel est le cas de M. Fabre-Demergue et de la plus grande partie des pathologistes allemands. Et nous sommes persuadé que, si l'auteur avait pu observer sous le microscope des formes représentées dans les figures et les photographies du travail de M. Savtchenko, son scepticisme eût été profondément ébranlé.

Fabre-Demergue a tout à fait raison quand il apprécie la nature d'une grande partie de différentes inclusions dans les cancers de la peau. De belles planches de son ouvrage montrent la nature réelle, non parasitaire, de ces inclusions,

1. FABRE-DEMERGUE. — *Les Cancers épithéliaux, histologie, histogénèse, étiologie, applications thérapeutiques*, 443 pages in-8 avec 6 planches chromolit., et 142 figures dans le texte. Paris. Editeurs G. Carré et C. Naub, 1898.

F. BOSCH. — *Le Cancer (Epithéliome, carcinome, sarcome). Maladie infectieuse à sporozoaires. Pathogénie, histogénèse, prophylaxie*. 265 pages in-8 avec 11 planches et 34 figures dans le texte. Paris. Editeurs G. Carré et C. Naub, 1898.

1. SAVTCHENKO. — « Les sporozoaires parasites ». Kiev, 1894, et en allemand dans *Bibliotheca medica*, 1895, surtout les fig. 39, 43, 50 et le photogramme 38.

1. Voir mes articles: « 1° Le progrès dans la question des parasites du cancer et d'autres tumeurs; 2° les levures comme agents qui provoquent des processus morbides », parus dans les *Archives russes de pathologie*, etc., 1896, Vol. 1.

2. CURTIS. — « A propos des parasites du cancer ». *La Presse Médicale*, 1899, n° 20.

qui appartiennent toutes au type d'une dégénérescence partielle, cornée, hyaline et colloïde des cellules épithéliales, des globules rouges, etc.

Le chapitre où se trouve l'analyse des conditions qui produisent la croissance atypique de l'épithélium est particulièrement important. L'idée peu satisfaisante d'*anaplasie*, à laquelle recourt aujourd'hui M. Flansemann pour expliquer cette croissance continue, atypique, des bourgeons épithéliaux du cancer, est repoussée par M. Fabre-Domergue, qui cherche l'explication de cet accroissement ininterrompu des cellules dans l'inversion du plan et de la direction suivant lesquels s'effectue, dans un épithélium normal, la distribution des mitoses.

Cette désorientation du plan primitif des mitoses est représentée par toute une série de schémas et peut, dans certains cas, mais seulement dans certains, surtout dans les cancéroïdes et les globes épidermiques, expliquer la cause de cet accroissement atypique de l'épithélium. Mais, pour les autres formes du cancer, surtout pour les cancers développés dans les organes internes et pour les endothéliomes, cette hypothèse est bien loin d'être satisfaisante, et, dans ces cas, la cause de l'accroissement de l'épithélium ne trouve point d'explication convenable.

C'est justement à ces formes de carcinomes que la théorie parasitaire s'appliquerait le mieux, d'autant plus que c'est précisément dans les cancers glandulaires qu'on rencontre les sporozoaires inclus dans les cellules.

Il serait bien à désirer que M. Fabre-Domergue puisse examiner des cas de carcinomes glandulaires, et surtout des cas d'endothéliomes, dans l'intérieur desquels il aurait enfin la chance de trouver indubitablement des sporozoaires ou autres parasites. Des observations faites sur le parasitisme dans le cancer par un zoologiste aussi expérimenté que l'est M. Fabre-Domergue pourraient rendre à cette théorie beaucoup plus de services que ceux que peuvent lui rendre certains adeptes ardents et engoués de la théorie du parasitisme, qui donnent souvent libre cours à leur fantaisie.

LE VANADIUM ET SES COMPOSÉS

APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Par M. LARAN.

Le vanadium a été découvert, en 1805, par del Rio dans les minerais de plomb du Mexique. En 1830, Selfstroem l'isola du fer de Taberg et lui donna le nom qu'il porte encore aujourd'hui. Jusqu'en ces derniers temps il a été regardé comme un corps très rare, bien qu'il soit assez répandu dans la nature : on le trouve dans bon nombre de minerais de plomb, dans les minerais de fer argileux, de chrome et dans les anthracites d'Amérique; Ricciardi a même démontré sa présence dans des graminées qui croissent sur les laves de l'Etna.

Ses composés, l'acide vanadique et les sels de vanadium, jouissent d'une propriété chimique fort intéressante que MM. Witz et Osmond ont mise en lumière.

Ces chimistes ont constaté que l'acide vanadique, lorsqu'il se trouve en présence d'une matière organique et d'un corps oxydant incapable de céder spontanément son oxygène à celle-ci, possède la propriété d'oxyder la matière organique, de prendre ensuite de l'oxygène à la matière oxydante pour l'abandonner de nouveau à la matière organique, et ainsi de suite jusqu'à réduction complète du corps oxydant.

Le fer, le cuivre, le manganèse jouissent de la même propriété, mais à un degré infiniment moindre. J'ai été curieux de comparer, à ce point de vue, le fer et le cuivre à l'acide vana-

dique, et j'ai trouvé que la force oxydante de l'acide vanadique était environ 20.000 fois supérieure à celle du fer et 5.000 fois environ à celle du cuivre.

MM. Witz et Osmond songèrent à utiliser cette propriété pour l'oxydation de l'hémoglobine dans l'organisme; ils tentèrent quelques essais qui ne furent pas poursuivis.

A la même époque, mais par des voies toutes différentes, M. Emile Rousseau père était amené à se poser le même problème.

J'ai repris, en 1896, les idées de MM. Rousseau, Witz et Osmond, dont j'ignorais alors les travaux, et j'ai entrepris une série de recherches toxicologiques, physiologiques et thérapeutiques sur l'acide vanadique.

Les premiers résultats de ces études firent l'objet d'une communication à la Société de biologie (séance du 19 Février 1898). Une seconde communication à la Société de thérapeutique (séance du 9 Mars 1898) faisait connaître les résultats d'une étude chimique de l'acide vanadique et de certains sels de vanadium que les divers essais que j'avais tentés m'avaient montrée absolument nécessaire.

Depuis lors, des publications sur le même sujet ont été faites par différents expérimentateurs. Tout récemment, MM. Lyonnet, Martz et Martin (de Lyon), viennent de faire paraître dans la *Lyon médical* une série d'articles sur cette question, qui devient une véritable actualité au point de vue physiologique et thérapeutique.

Je me propose, après avoir rapidement indiqué quelques propriétés chimiques des composés vanadiques, de dire leurs propriétés toxicologiques, physiologiques et thérapeutiques en citant, à côté des résultats de mes propres recherches, ceux obtenus par les autres expérimentateurs.

J'ai déjà indiqué la merveilleuse propriété que possèdent les composés vanadiques de pouvoir servir de véhicule d'oxygène entre un corps oxydant et un corps susceptible de s'oxyder. Mais, à côté de cette propriété, il en est d'autres qu'il nous faut examiner, car elles rendent les recherches sur ces corps particulièrement difficiles.

Rarement les composés vanadiques du commerce sont chimiquement purs. Ils contiennent presque toujours des impuretés dont il est difficile de les séparer. De plus, la plupart sont très instables et passent facilement d'un état à un autre tout différent.

J'ai fait presque toutes mes expériences avec des solutions exactement titrées d'acide vanadique chimiquement pur, pensant qu'il me serait plus facile d'aborder l'étude des sels lorsque je connaîtrais les propriétés de l'acide.

Propriétés toxiques. — Mes recherches sur les propriétés toxicologiques et physiologiques de l'acide vanadique ont été faites au Collège de France, dans le laboratoire de M. François Franck, sous la direction de M. Hallion.

J'ai fait ces expériences avec des solutions d'acide vanadique chimiquement pur, exactement titrées à 0,20 pour 1000, sur différentes séries de chiens : 1° par injection directe dans la veine saphène; 2° par ingestion directe au moyen du tube de Faucher.

Les résultats obtenus ont été les suivants :

1° La dose mortelle par injection est d'environ 8 milligrammes par kilogramme d'animal.

2° La dose qui, par injection, produit les premiers phénomènes d'intoxication est d'environ 1 milligr. 5 par kilogramme d'animal.

3° La dose mortelle par ingestion stomacale paraît être plus élevée, mais il est absolument impossible de la déterminer exactement, parce

que l'animal rejette ce qu'il a dans l'estomac dès que la dose qui provoque les premiers phénomènes d'intoxication a été absorbée.

Je cite, à titre d'exemple, une expérience, que voici. On fait ingérer par un chien, au moyen du tube de Faucher, 3 milligr. 4 d'acide vanadique par kilogramme d'animal : aucun phénomène ne se produit. Quinze jours après, on lui administre, le matin, par le même moyen, une nouvelle dose de 3 milligr. 4 d'acide vanadique par kilogramme d'animal : on ne constate encore aucun trouble. Mais, si on renouvelle cette même dose dans la soirée, l'animal vomit dix minutes après l'ingestion et rejette une grande quantité de liquide. Vingt-sept jours après, on constate un amaigrissement de 2 kilogrammes environ. A ce moment, on lui fait prendre une dose de 11 milligrammes d'acide vanadique par kilogramme d'animal : sept minutes après, le chien vomit et la mort survient quatre jours après cette dernière ingestion. Dans l'intervalle, l'animal a encore maigri de 1 kil. 3. La dose mortelle ne peut donc être déterminée exactement que par injection directe dans la circulation.

4° Par ingestion stomacale, la dose qui provoque les premiers troubles appréciables est de 4 milligrammes par kilogramme. J'ai, en effet, pu toujours introduire dans l'estomac du chien une dose de 3 mill. 4 d'acide vanadique par kilogramme d'animal sans observer d'accident, mais les vomissements se sont produits dès que cette dose a été dépassée.

Tels sont mes résultats. Je dois dire qu'ils s'écartent des résultats obtenus par d'autres observateurs que je vais citer. Je signale maintenant cette divergence; j'aurai plus tard à en rechercher la cause.

Des expérimentateurs anglais ont recherché, bien avant moi, la toxicité de l'acide vanadique et ont fixé la dose mortelle à 1 centigramme.

Kobert, dans son *Traité des intoxications*, donne comme dose mortelle par une injection sous-cutanée, chez le lapin, 9 à 14 milligrammes.

Tout récemment MM. Lyonnet, Martz et Martin (de Lyon), qui ont expérimenté le méta-vanadate de soude, ont fixé à 75 milligrammes par kilogramme d'animal la dose mortelle du méta-vanadate chez le chien.

Comme on le voit, ces divers résultats ne concordent pas exactement entre eux; je reviendrai sur ce point dans d'autres articles.

ACTION PHYSIOLOGIQUE. — On constate chez le chien soumis à l'action continue de l'acide vanadique toute une série de phénomènes physiologiques; les voici dans l'ordre de leur apparition : 1° salivation; 2° vomissements; 3° diarrhée; 4° ralentissement du cœur; 5° paralysie des vaso-moteurs; 6° arrêt de la respiration, alors que le cœur continue à battre; 7° abaissement progressif de la température pendant toute la durée de l'injection.

Chez les animaux à qui j'avais injecté, plusieurs jours de suite, des doses assez élevées d'acide vanadique, doses insuffisantes toutefois pour amener la mort, j'ai toujours observé de l'amaigrissement, de la perte de l'appétit, de la diarrhée; puis, l'animal mourait.

Administré à des doses extrêmement faibles, l'acide vanadique produit des effets tout opposés: il y a augmentation de l'appétit, bientôt suivi d'augmentation de poids et de forces.

Les expérimentateurs anglais avaient, eux aussi, constaté l'amaigrissement, la perte de l'appétit, et enfin la mort de l'animal mis en expérience, toutes les fois qu'ils avaient administré l'acide vanadique à haute dose. MM. Lyonnet, Martz et Martin ont obtenu les mêmes résultats avec du méta-vanadate de soude administré à haute dose; ils ont, de plus, constaté de bons effets produits par le méta-vanadate de soude à faible dose, comme je l'avais moi-même constaté auparavant avec l'acide vanadique, administré dans les mêmes conditions.

1. LARAN. — *Société de biologie*, 1898, 19 Février, et *Société de thérapeutique*, 1898, 9 Mars.

PROPRIÉTÉS THÉRAPEUTIQUES. — *Sur l'animal malade.* — Dans ma communication à la Société de Biologie, je rapportais une observation intéressante, se rapportant à un cas de tuberculose sur le cobaye, et un cas de rhumatisme chronique déformant, guéris par des injections de doses infinitésimales d'acide vanadique. Depuis, j'ai souvent constaté la guérison du chancre tuberculeux chez les animaux.

Chez un cobaye que j'avais rendu tuberculeux par inoculation, et traité par l'acide vanadique, la mort n'est survenue qu'au bout d'un an et demi, et M. Hallion, qui a bien voulu examiner au microscope une coupe du poumon de cet animal, a constaté une transformation fibreuse très accusée. Cet animal avait reçu 0 mill. 2 par mois d'acide vanadique en plusieurs fois.

Sur l'homme. — Les essais thérapeutiques n'ont été tentés sur l'homme que lorsque j'ai eu bien connu les propriétés chimiques, toxicologiques et physiologiques de l'acide vanadique; les résultats ont été concordants avec ceux que j'avais obtenus chez les animaux malades.

Ainsi, j'ai eu l'occasion de constater la guérison d'une ostéo-arthritis tuberculeuse du poignet en quinze jours, par l'application de solution d'acide vanadique, alors que tous les autres traitements avaient échoué. Voici, d'ailleurs, ce que dit M. Adler, à qui appartient cette observation :

« Le jeune B..., seize ans et demi, habitant Paris, était atteint d'une coxalgie grave suppurée du côté gauche qui avait nécessité déjà deux ponctions faites à l'hôpital des Enfants-Assistés. Lorsque j'ai été appelé auprès de lui, sa hanche malade n'était pas immobilisée, son membre inférieur gauche était dans une position vicieuse, en flexion et en adduction. Les douleurs étaient tellement violentes qu'il ne dormait plus, ne mangeait plus, et appréhendait le moindre atouchement du lit dans lequel il se trouvait. De plus, au niveau du poignet droit sur la face dorsale, existait une tumeur fluctuante, du volume d'une petite pomme, causée par de la synovite tuberculeuse des tendons extenseurs des doigts. Un peu plus haut existait une ulcération chronique tuberculeuse, résultat d'une gomme ancienne, mais ne communiquant pas avec l'abcès froid du poignet. Immobilisation avec extension continue du membre inférieur du malade. Immédiatement après, disparition des douleurs et guérison par ankylose de la hanche malade, obtenue après six mois d'immobilisation.

« Du côté de l'abcès froid du poignet droit, d'abord ponctions évacuatrices, suivies d'injections de naphthol camphré, puis d'éther iodoformé. La guérison tardant de ce côté, je lui fis une large incision de la face dorsale du poignet, remontant sur l'avant-bras et comprenant l'ulcération ancienne, suivie de la dissection complète des extenseurs et d'un grattage aussi complet et poussé aussi loin que possible. Réunion par première intention, sur la presque totalité de la ligne d'incision, sauf à la partie supérieure, au niveau de l'ulcération où la peau devait être infectée, bien que j'aie cherché à enlever le plus possible la peau avoisinant cette ulcération.

« Pansement au naphthol camphré et à la gaze iodoformée à cet endroit.

« Malgré cela, cette récurrence locale paraissait gagner non seulement en surface, mais aussi en profondeur; un stylet pénétrait d'au moins trois centimètres, en se dirigeant suivant l'axe de l'incision dorsale du poignet. Je songeais à faire une nouvelle intervention chirurgicale lorsque j'eus l'idée d'essayer de pansements faits avec un tampon d'ouate hydrophile imbibé de solution d'acide vanadique et recouvert de taffetas gommé. Ma surprise fut grande en constatant, sous l'influence de ces pansements, une amélioration progressive et persistante qui amena la cicatrisation complète de ce point de récurrence au bout de trois semaines environ. Depuis les

premiers jours de Septembre 1898, la cicatrisation s'est maintenue parfaite, sans aucune trace de récurrence locale. » 8 Avril 1899.

Des expériences très nombreuses ont été faites par M. Gouel avec des solutions contenant rigoureusement 0 gr. 015 pour 1000 d'acide vanadique. Ces expériences ont porté surtout sur des sujets atteints de tuberculose, chlorose, anémie, névroses, etc.

Je ne citerai pas les observations auxquelles elles ont donné lieu; elles feront l'objet d'une publication spéciale. Qu'il suffise de dire, en ce moment, que les résultats obtenus sont plus que satisfaisants est que nous n'avons jamais pu relever chez les malades l'ombre d'un accident occasionné par ce traitement. La quantité de corps actif absorbée chaque jour par un malade est exactement de 0 mgr. 45 d'acide vanadique pris en deux fois. Plusieurs malades ont suivi ce traitement tous les jours, pendant plusieurs mois, et s'en sont fort bien trouvés.

MM. Lyonnet, Martz et Martin ont publié les résultats thérapeutiques obtenus avec le métavanadate de soude dans les cas d'anémie, tuberculose, rhumatisme chronique, diabète et quelques autres affections. Ils ont, en général, administré, disent-ils, des doses de 4 à 5 milligrammes par vingt-quatre heures. Ils ont obtenu un bon résultat au point de vue de l'augmentation de l'appétit, du poids et des forces.

Dans leurs publications du *Lyon médical*, MM. Lyonnet, Martz et Martin rappellent les résultats obtenus avec la vanadine de M. Hellouin et rapportent des expériences faites en Juillet 1897 sur 503 chevaux de la compagnie des voitures l'urbaine. J'ai assisté moi-même d'une façon suivie à ces expériences et je me permets de mettre en doute leur valeur.

On ne saurait, d'ailleurs, tirer des conclusions bien précises des observations faites sur l'emploi du produit dénommé « vanadine ». Il est à regretter que les expérimentateurs qui utilisent la vanadine ne nous fassent jamais connaître, dans leurs observations, la dose de corps actif qu'ils font prendre à leurs sujets; leurs observations y gagneraient beaucoup en intérêt scientifique. Ils se contentent de nous dire que la toxicité de la vanadine est à peu près nulle et qu'on peut donner, sans crainte, 70 grammes de leur préparation par kilogramme d'animal, soit 4 litres à un homme de 60 kilogrammes, sans l'empoisonner; ils conseillent, cependant, de ne l'administrer que par gouttes!

MM. Lyonnet, Martz et Martin déclarent, avec raison, qu'ils ont peine à le comprendre. Ce que je puis affirmer, c'est qu'ayant expérimenté sur moi-même la vanadine, j'étais loin de la dose de 4 litres quand j'ai éprouvé des phénomènes toxiques très accusés!!!

Quoi qu'il en soit, l'acide vanadique et les sels de vanadium paraissent avoir des propriétés thérapeutiques certaines dans les cas de tuberculose, anémie, chlorose, ainsi que dans les cas de débilité générale, tenant à certaines affections nerveuses.

Mais, pour utiliser sûrement ces propriétés, le premier devoir de l'expérimentateur ou du thérapeute est d'acquiescer une connaissance parfaite du composé vanadique employé et de s'assurer de sa complète pureté chimique, sans quoi il peut s'exposer à de graves accidents.

Si j'insiste sur ce point, c'est que j'ai pu me rendre compte par moi-même de son importance. J'ai fait, pendant près d'un an, des expériences avec des produits qui me donnaient des résultats, tantôt bons, tantôt nuls, tantôt mauvais; et ces résultats je les ai même constatés sur moi: des doses, que je considérais comme étant deux fois moindre que celles prises auparavant sans inconvénient, ont déterminé des phénomènes d'intoxication. Cela tenait à l'impureté des produits employés. Une analyse sérieuse a montré, en effet, que les échantillons dont je

m'étais servi n'étaient pas identiques et pouvaient renfermer jusqu'à 43 pour 100 et plus d'impuretés.

Il est donc de la plus haute importance de bien connaître ces composés vanadiques et de s'assurer de leur pureté chimique. Alors seulement on pourra sans crainte les employer en thérapeutique.

L'EMPLOI THÉRAPEUTIQUE DES DÉRIVÉS DU VANADIUM

Par LYONNET, MARTZ et MARTIN
(de Lyon).

Depuis le mois d'Octobre 1897, nous avons entrepris une série de recherches chimiques, toxicologiques et thérapeutiques sur les dérivés du vanadium. Notre étude a été poursuivie dans le laboratoire de M. le professeur Lépine, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, et dans divers services hospitaliers de cette ville.

Les sels de vanadium jouissent de propriétés oxydantes réellement extraordinaires, qui les ont fait employer depuis quelques années avec beaucoup de succès dans l'industrie. Une partie d'un sel de vanadium peut oxyder 67.000 parties de chlorhydrate d'aniline.

Récemment, M. Laran a encore appelé l'attention sur ces propriétés oxydantes, et c'est un sel de vanadium que MM. Hérouin, Weber et Delarue ont préconisé sous le nom de vanadine.

Le vanadium peut se combiner de différentes façons avec l'oxygène. Il forme en particulier un pentoxyde de vanadium ou anhydride vanadique qui, hydraté, donne l'acide vanadique. Cet acide vanadique forme toute une série de vanadates. Nos recherches ont porté à peu près exclusivement sur le méta-vanadate de soude; nous expérimentons actuellement les vanadates de fer et de lithine.

Toxicité. — Avant de l'employer chez l'homme, nous avons cherché à déterminer la toxicité du méta-vanadate de soude sur les animaux.

Le lapin est tué par une injection intra-veineuse de 17 milligrammes par kilogramme. Il meurt avec une violente dyspnée et des convulsions. Par la voie gastrique et la voie sous-cutanée, il faut des doses bien plus fortes.

Le chien succombe à une injection intra-veineuse de 75 milligrammes par kilogramme avec de la dyspnée et de l'hypothermie.

Le cobaye et la grenouille succombent aussi avec des doses relativement fortes en injections sous-cutanées.

Chez tous ces animaux, nous avons vu le cœur s'arrêter en dernier lieu. Les sels de vanadium ne sont donc pas des poisons du cœur, contrairement à ce que dit Robert.

Nous n'avons vu, d'autre part, aucune altération des globules rouges ni de l'hémoglobine.

Sur les ferments digestifs (salive, suc gastrique, suc pancréatique), nous n'avons eu que peu d'action.

Emploi thérapeutique. — Nous avons employé simplement une solution aqueuse de méta-vanadate de soude que nous avons fait prendre de préférence avant les repas, à la dose de 4 à 5 milligrammes en vingt-quatre heures. Il nous a paru préférable de ne donner cette substance que trois jours par semaine.

Après l'avoir essayé sur nous-mêmes, nous avons administré le vanadate de soude à plus de soixante personnes, dont quarante-quatre malades de l'Hôtel-Dieu.

M. le professeur Lépine, M. le professeur Renault, MM. Drivon, Jaboulay, Monisset, Chatin ont bien voulu expérimenter aussi cette substance dans leurs services hospitaliers.

Nos malades se décomposent ainsi : 6 chloro-

tiques, 16 tuberculeux, 3 diabétiques, 6 cas de rhumatisme subaiguës ou chroniques, 13 malades atteints d'affections diverses (sciatique, atrophie musculaire, myélite, hystérie, neurasthénie).

Nous n'avons observé absolument aucun phénomène d'intolérance, de quelque nature qu'il soit.

Presque tous les malades, même des tuberculeux avancés, ont manifesté une augmentation notable de l'appétit et des forces; l'augmentation de l'appétit est le phénomène le plus net. Chez la plupart aussi, nous avons constaté un accroissement rapide du poids; deux ou trois kilogrammes souvent en quinze jours ou un mois.

L'urée est augmentée, ainsi que le coefficient d'oxydation azotée; l'acide urique est diminué.

Chez 3 diabétiques, nous avons employé le vanadate de soude; dans deux cas nous avons obtenu une diminution légère et passagère du sucre.

Mode d'action. — Il n'est guère probable que les vanadates puissent agir simplement en oxydant une fois pour toutes les diverses substances de notre organisme. On ne comprendrait pas leur action réellement extraordinaire qui les fait ressembler à des ferments.

Il faut admettre qu'après avoir cédé de l'oxygène, ces sels en reprennent pour le céder à nouveau, et ainsi de suite. Les chimistes tendent à admettre la formation d'un acide pervanadique extrêmement oxydant et très instable qui serait incessamment détruit, puis reconstitué, et jouerait le rôle principal.

Quoi qu'il en soit, il semble que dans l'organisme les vanadates soient des pourvoyeurs d'oxygène. A dose très faible, ils peuvent agir comme par une sorte d'action de présence; ils prennent de l'oxygène là où il est faiblement combiné et vont ensuite le porter aux substances difficilement oxydables.

Conclusions. — Bien que nos recherches ne soient pas encore terminées, nous pouvons conclure :

1° Malgré sa toxicité, on peut, sans inconvénient, employer par la voie gastrique le métavanadate de soude à la dose de 4 à 5 milligrammes en vingt-quatre heures avant les repas. Il nous a paru préférable de ne donner cette substance que trois ou quatre jours isolés par semaine;

2° Après son administration, on constate à peu près toujours une augmentation rapide de l'appétit, des forces et du poids;

3° Les combustions sont actives, ainsi que le montre l'accroissement de l'urée et du coefficient d'oxydation azotée. Le sucre peut diminuer un peu chez les diabétiques. Il semble que le vanadate de soude donne un coup de fouet à la nutrition;

4° Le vanadate de soude a donc, à notre avis, la valeur d'un médicament. Ce pourra être le médicament de choix de la nutrition retardante et des états cachectiques.

ANALYSES

CHIRURGIE

Bilton Pollard. Trois cas de kystes du pancréas traités par l'incision et le drainage à travers la paroi abdominale antérieure (*British medical journal*, 1899, 11 Mars, p. 594). — Le diagnostic clinique des kystes pancréatiques est fort difficile, et les chirurgiens ne sont pas d'accord sur la meilleure méthode de traitement; les uns préconisent l'extirpation, d'autres le drainage par la paroi abdominale antérieure, d'autres, enfin, le drainage par la paroi lombaire.

L'auteur rapporte trois observations; elles montrent la réelle valeur du drainage antérieur, car, dans aucune d'elles, il n'y a eu d'accidents ni de récurrence; la première opération remonte à cinq ans, la seconde à trois ans, la troisième à deux ans.

La première concerne un homme de trente-quatre ans, ayant eu, depuis six ans, plusieurs crises douloureuses dans l'épigastre accompagnées de vomissements. Il se présente avec une tumeur occupant l'hypocondre, la région lombaire et la moitié de la région ombilico-épigastrique gauches. La tumeur est peu mobile, fluctuante; à sa partie inférieure, on sent une saillie qui la croise obliquement, formée sans doute par le colon transverse. Pas de signes généraux. Pas de graisse dans les selles.

A l'ouverture du ventre, on voit l'estomac, le colon transverse et le grand épiploon qui masquent la tumeur et que celle-ci repousse en avant. On s'assure de l'intégrité du foie, des reins et de la rate, puis on met à nu la paroi antérieure du kyste après incision de l'épiploon. On introduit ensuite, jusqu'au contact du kyste, une grosse mèche de gaze, puis on suture la plaie abdominale au-dessus et au-dessous de la mèche. Six jours après, on retire la mèche et on ponctionne le kyste avec un trocart à hydrocèle: il s'écoule environ 1.400 centimètres cubes d'un liquide trouble, alcalin, contenant des leucocytes et des globules graisseux, saccharifiant les matières amylacées et digérant la fibrine. Le huitième jour, on retire encore 1.000 centimètres cubes de liquide, puis on ouvre largement le kyste et on laisse un drain dans la plaie qu'on suture au-dessus et au-dessous.

Les suites furent normales, sauf un peu d'ictère passager à la troisième semaine. L'écoulement diminua rapidement. Le drain fut gardé quinze mois; au bout de ce temps, on laissa la plaie se refermer, et, actuellement, le malade se porte parfaitement bien.

La seconde observation se rapporte à un homme de cinquante-six ans, qui fut pris, le mois précédent, de vives douleurs abdominales accompagnées de vomissements, signes ayant persisté jusqu'à son entrée à l'hôpital. On constate une tumeur occupant l'hypocondre gauche, l'épigastre, et s'étendant, à droite, jusqu'au delà de la ligne mamelonnaire; en bas, jusqu'au-dessous de l'ombilic. La tumeur est lisse et rénitente. Urines et selles normales.

Après l'ouverture de l'abdomen, l'auteur ponctionne, puis incise le kyste, ce qui amène l'évacuation de 4.600 centimètres cubes de liquide. Puis le kyste est abouché à la partie moyenne de la plaie abdominale.

Suites normales; la poche kystique revint rapidement sur elle-même, et, le vingt-cinquième jour, le malade quitta l'hôpital, guéri. Pas de récurrence jusqu'à ce jour.

L'analyse chimique montra que le liquide du kyste contenait les trois ferments du suc pancréatique.

Le troisième cas est celui d'un homme de trente-six ans. Quatre mois avant son entrée à l'hôpital, il ressentit une douleur subite dans l'hypocondre gauche, qui est resté sensible un mois environ. Depuis deux mois, une tumeur s'est développée dans le ventre. A l'examen, on perçoit une masse occupant la région lombaire gauche, s'étendant en haut sous les côtes, en bas, jusqu'à l'ombilic; à droite, jusque dans l'hypocondre. Elle est peu mobile et rénitente. Même technique opératoire que dans le cas précédent. Six semaines après, le malade quitte l'hôpital, guéri. Ici encore, le liquide du kyste avait les caractères du suc pancréatique.

De ces observations, l'auteur conclut que le drainage des kystes du pancréas constitue un procédé plus facile et moins dangereux que l'extirpation totale. Il faut rejeter absolument les ponctions exploratoires des tumeurs abdominales comme trop dangereuses: dans les 3 cas ci-dessus, l'aiguille aurait eu bien des chances de traverser l'estomac ou le colon transverse. L'abouchement du kyste à la paroi abdominale antérieure ne présente aucun inconvénient, mais la voie lombaire est indiquée quand le kyste est petit et difficile à attirer en avant.

C. JARVIS.

OPHTHALMOLOGIE

Nuel. Étiologie et pathogénie des cataractes polaires antérieures (*Archives d'ophtalmologie*, 1899, p. 6). — Ce travail ne concerne que les cataractes polaires antérieures dites congénitales consistant en une petite tache blanche, ronde, bien délimitée, non proéminente vers la chambre antérieure, bien distinctes, par conséquent, des cataractes pyramidales.

Dans la majorité des cas, ces cataractes se découvrent accidentellement chez des personnes se plaignant d'une amblyopie plus ou moins prononcée, et chez lesquelles les commémoratifs semblent exclure l'existence antérieure d'un ulcère cornéen, et même d'une maladie oculaire quelconque.

En même temps, il existe généralement des taches cornéennes, aussi l'opinion courante est-elle que la pathogénie de ces cataractes est la même que celle de la cataracte pyramidale et qu'elles résultent d'une adhérence anormalement persistante entre le cristallin et la cornée, adhérence qui aurait fini par se rompre en laissant des traces sur la cornée et le cristallin. Mais cette théorie néglige un fait important: en effet les taches cornéennes concomitantes des cataractes sont généralement situées dans le tiers inférieur de la cornée.

M. Nuel a observé que la cause commune de ces deux lésions était, le plus souvent, la blennorrhée des nouveau-nés. Les ayant d'abord observées chez des enfants atteints antérieurement de blennorrhée, il les a cherchées ensuite systématiquement après la conjonctivite et a pu voir la cataracte se développer dans deux cas

(un ou deux mois après la conjonctivite). Dans ces deux cas, les enfants avaient eu des complications cornéennes, mais sans perforation.

L'auteur pense que les complications cornéennes sont nécessaires pour qu'il y ait production de cataracte polaire antérieure. D'après lui, les substances phlogogènes, sécrétées par les microbes intra-cornéens diffusent dans l'humeur aqueuse. Au niveau de la pupille, elles arrivent contre la capsule du cristallin, non protégée à cet endroit par l'iris, et pénètrent jusqu'à l'épithélium capsulaire à ce niveau. Les cellules épithéliales, encore en pleine activité formatrice à cet âge, sont irritées par les substances phlogogènes, elles se mettent à proliférer et à produire le tissu laminaire et fibrillaire constituant la cataracte. Chez le nouveau-né, la pupille est très étroite, surtout en cas de blennorrhée, d'un millimètre environ; la capsule du cristallin se trouve donc à découvert dans un espace qui a précisément la forme, la grandeur et l'emplacement de la cataracte polaire.

A. DECAULT.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

E.-A. Lermite. Des propriétés hémostatiques de l'extrait de capsule surrénale (*British medical journal*, 1899, 23 Février, p. 467). — En 1896, M. Dor puis M. Darier remarquèrent que l'hypertémie de la conjonctive était considérablement réduite par l'usage de l'extrait de capsule surrénale, qui devenait ainsi un auxiliaire précieux de la cocaïne; on sait, en effet, que cet anesthésique est presque sans action sur les tissus congestionnés. M. Velich, en 1897, mettait en lumière le pouvoir vaso-constricteur de l'extrait de capsule surrénale sur les vaisseaux de la peau, les muqueuses et les racines, propriété utilisée par M. Müller, en 1898, pour obtenir l'anesthésie complète de la muqueuse nasale, que la cocaïne seule ne peut donner.

Les bons résultats obtenus dans ces cas particuliers engagèrent l'auteur à en généraliser l'emploi. Il vient de faire son premier essai sur un enfant de six ans, qui, quatre ans auparavant, avait eu la diphtérie; depuis, il se plaignait d'épistaxis abondantes et répétées qu'aucune médication n'avait réussi à enrayer.

L'examen des fosses nasales révéla une congestion intense de la muqueuse, mais sans lésion apparente. Le traitement suivant fut institué: on introduisit dans les fosses nasales un tampon imbibé d'une solution de cocaïne à 5 pour 100 qu'on laissa en place cinq minutes; on le remplaça alors par un tampon semblable imbibé d'une solution saturée d'acide borique contenant par 100 grammes 1 gr. 60 d'extrait sec de capsule surrénale; ce traitement fut répété tous les deux jours pendant trois semaines, puis tous les trois jours, enfin, tous les quatre jours, soit en tout vingt-quatre fois. Il a eu pour résultat d'amener une véritable ischémie de la pituitaire et la cessation complète des épistaxis.

L'auteur estime que la méthode est susceptible d'être généralisée, d'autant mieux qu'elle ne détermine pas d'accidents.

G. JARVIS.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Étienne Rabaut. Les lésions tabétiques dans la paralysie générale (*Revue de psychiatrie*, 1899, n° 2, p. 37). — La paralysie générale et le tabes sont-ils deux maladies différentes, ou au contraire sont-ils deux manifestations diverses de la même maladie? M. Joffroy soutient la première opinion; la seconde est défendue par M. Raymond.

Tout en reconnaissant la difficulté, parfois, très grande qu'il y a d'établir un diagnostic différentiel de troubles tabétiques et de tabes pur. M. Joffroy pense que la plupart des faits cliniques considérés comme des associations de tabes et de paralysie générale se rapportent à l'une des formes spinales de la paralysie générale. Il est certain que malgré quelques signes distinctifs, les troubles spinaux propres à la paralysie générale manquent de netteté. Le syndrome tabétique peut et doit en imposer plus ou moins longtemps lorsqu'il existe seul.

Trouve-t-on à l'examen microscopique une sclérose paralytique différente de la systématisation ataxique? L'auteur croit pouvoir l'affirmer. Le point essentiel est de procéder à un examen complet et méthodique de la moelle dans toute sa hauteur. Les constatations faites sur une coupe isolée peuvent aisément induire en erreur, car la localisation scléreuse est très semblable, mais elle n'est pas identique à celle des ataxies.

La distinction entre l'une et l'autre s'établit par quatre caractères principaux: 1° la localisation des lésions tabétiques varie d'un étage à l'autre de la moelle; 2° l'examen d'une seule coupe montre qu'il n'y a pas de fasciculation précise; les lésions sont diffuses; cette diffusion paralytique est un phénomène de début; elle porte en même temps sur plusieurs points du cordon postérieur; 3° les racines postérieures et la zone de Lissauer sont saines ou à peu près saines dans la paralysie générale. C'est un fait constant; 4° les cellules de la substance grise, celles des cornes antérieures, comme celles de la colonne de Clarke, sont altérées.

E. DE MASSARY.

OSTÉOPATHIE CHRONIQUE A TYPE NON CLASSÉ

PAR

Edg. HIRTZ Prosper MERKLEN
Médecin de l'Hôp. Laënnec. Interne des Hôpitaux.

Les ostéopathies accompagnées de déformations se montrent dans des conditions très variées.

Il semble que l'on puisse, dans l'état actuel de nos connaissances, les classer en trois grandes catégories :

1° Les ostéopathies en rapport soit avec une lésion purement locale de l'os (sarcome, kyste, ostéomyélite, etc.), soit une affection générale à manifestations osseuses (syphilis, tuberculose, rhumatisme, etc.).

2° Les ostéopathies par troubles de nutrition ou troubles trophiques du système osseux aboutissant à un vice de développement, à un ramollissement, une fragilité d'une plus ou moins grande partie du squelette (rachitisme, ostéomalacie, etc.).

3° Les ostéopathies déformantes systématisées.

On désigne par ce dernier terme quelques entités morbides, sous la dépendance à coup sûr de causes pathogéniques très différentes, se traduisant par des déformations osseuses spéciales à chacune d'elles, et auxquelles leurs aspects cliniques ont permis d'attribuer une autonomie propre.

P. Marie a particulièrement eu le mérite d'en mettre quelques-unes en lumière. Successivement, il a donné droit de cité à l'acromégalie¹, à l'ostéite hypertrophique pneumique², et tout récemment à la spondilose rhizomélique³. Virchow⁴, de son côté, a décrit le leontiasis ossen, que Le Dentu⁵ désignait plus tard sous le titre de périoste diffuse non syphilitique des os de la face et du crâne. Enfin, sir James Paget⁶ a attaché son nom à une affection qu'il appelait ostéite déformante, expression incontestablement trop vague et à juste titre remplacée aujourd'hui par celle de maladie de Paget. Cette maladie a été en France l'objet de travaux qui ont heureusement complété ceux du médecin anglais, et qui sont dus surtout à Pozzi⁷ et à Thibierge⁸.

Toutes ces affections ont un point commun : l'hyperostose; et les déformations osseuses sont leurs symptômes dominants. Mais, on ne saurait faire rentrer dans leur cadre tous les cas où l'on peut constater ces lésions anatomiques : il existe sans aucun doute une série de troubles osseux, caractérisés par des déformations et des hyperostoses, qui ne répondent d'une manière évidente à aucune ostéopathie déformante systématisée.

On arrive néanmoins à y rattacher certains d'entre eux qui en constituent ainsi des formes atypiques, telle est une observation de Moizard et Bourges⁹ parue en 1892. Mais d'autres cas se séparent nettement des ostéopathies systématisées connues jusqu'à présent et ne répondent à aucune d'elles, comme le prouve une observation publiée par P. Marie¹⁰, également en 1892.

Le cas de Moizard et Bourges a trait à une maladie de Paget dont le tableau clinique s'écarte sensiblement de celui qu'on a l'habitude de constater : début à vingt et un ans, hyperostose symétrique aux jambes seulement, et ne portant plus haut que sur le fémur et la clavicule du côté gauche, intégrité des membres supérieurs et du crâne.

Ce sont là des données qui ne concordent pas avec l'ostéite déformante de Paget, telle qu'on la conçoit en général; mais, la déformation caractéristique des os, des jambes, du fémur et de la clavicule gauches, la localisation des lésions à la diaphyse des os, l'évolution lente et progressive de la maladie compliquée encore d'un cancer de l'estomac ont déterminé Moizard et Bourges à considérer leur malade comme atteint de maladie de Paget. Cette manière de voir a été confirmée par l'examen histologique des os, dont les lésions étaient analogues à celles décrites par Stilling¹ dans ses recherches anatomiques sur la maladie de Paget. Voilà donc un exemple de maladie de Paget fruste, absolument comparable, pourrait-on dire, à ces cas de scarlatine fruste où l'angine est la seule manifestation objective de la fièvre éruptive.

Tout autre en est-il du cas que Marie a publié à la Société médicale des Hôpitaux, sous le titre significatif d'ostéopathie systématisée à type non encore décrit. Il ne se rapproche, en effet, d'aucune autre ostéopathie connue, et peut se résumer ainsi. Femme de vingt-neuf ans, qui présente une tuméfaction douloureuse symétrique des deux tibias au-dessus des épiphyses inférieures sur une hauteur de 7 à 8 centimètres, avec tuméfaction également douloureuse siégeant au-dessus des épiphyses inférieures des deux fémurs, et dont plus tard les radius et les cubitus sont atteints de la même façon à leurs tiers supérieurs. Rien au crâne, mais hypertrophie des maxillaires supérieurs projetés en avant et épaississement du maxillaire inférieur. Enfin, cette femme avait des troubles trophiques de la peau : mélanodermie, desquamation. Elle était dans un état de cachexie marquée, et l'auscultation décelait un début de tuberculose pulmonaire.

Nous publions ici un cas qui, pour n'être nullement semblable à celui de Marie, n'en doit pas moins actuellement être sérié à côté du sien, et auquel le même titre conviendrait aussi bien. Il s'agit, en effet, d'une observation d'ostéopathie systématisée, qui ne répond à aucun des types encore décrits. Comme l'observation de Marie, la nôtre est une observation d'attente, et comme elle, on ne pourra la classer que plus tard, lorsque de nouveaux documents permettront d'assigner à ces ostéopathies la place qui leur convient.

..

OBSERVATION. — C... (Emile), trente-sept ans, employé de commerce.

Antécédents héréditaires. — Le malade a perdu sa mère alors qu'il était encore très jeune et sans qu'il puisse dire de quelle maladie; il sait cependant qu'elle était d'un tempérament nerveux. Son père, après une vie tourmentée, est mort à quarante-cinq ans environ d'une maladie inconnue. Son grand-père maternel est décédé rhumatisant, mais on ne peut rien apprendre sur la nature de ce rhumatisme. Un oncle paternel enfin, a succombé à la suite d'une longue maladie de la moelle; il avait les cuisses volumineuses, souffrait dans la région lombaire; marchait difficilement, et fut forcé de s'allier jusqu'au moment où il fut emporté au milieu de troubles intellectuels.

A ces renseignements se borne tout ce que le malade connaît de ses antécédents héréditaires pathologiques.

Antécédents personnels. — Lui-même n'a pas un passé morbide chargé. Il ne mentionne absolument

qu'une maladie dont il a souffert à seize ans, et qu'il caractérise par les signes suivants : éruption papuleuse au tronc avec démanagements et fièvre, le tout ayant duré de quinze à vingt jours. A vingt ans, blennorrhagie guérie sans complications. Jamais de syphilis, et à ce propos notons qu'on ne peut relever aucun stigmate de syphilis héréditaire. Réformé pour raison de famille. N'a jamais été marié.

Maladie actuelle. — La maladie actuelle remonte à la fin de 1893. Le malade avait alors trente-deux ans. Elle a débuté lentement, sans fièvre, par des douleurs, des élancements dans les deux jambes et les genoux, atteignant leur maximum autour de l'articulation tibio-tarsienne gauche. Il y avait en outre un peu de tuméfaction péri-articulaire, mais pas de déformations. Les phénomènes douloureux et cette tuméfaction se prolongeaient jusque dans les pieds, toujours avec une acuité plus marquée à gauche.

Le malade se fit traiter à la maison Dubois et y resta six semaines. Il y a été soigné certainement comme rhumatisant, ce qui du reste était justifié par les symptômes précités (salicylate de soude, bains de vapeur, etc.). Il en sort guéri au mois de Janvier 1894, reprend son métier de vendeur; qu'il exerce depuis l'âge de treize ans, et qui, remarquons-le en passant, l'oblige à demeurer constamment debout.

Il travaille de Janvier à Juin 1894, bien que la tuméfaction ait reparu avec les mêmes localisations et prédominances, mais assez peu douloureuse pour que le port de bas élastiques ait suffi à y apporter quelque soulagement. C'est à cette époque, Mars 1894, que la déformation se montre pour la première fois d'une manière évidente. Elle apparaît peu à peu et n'envahit que le cou-de-pied gauche; le malade est bientôt forcé de se faire faire des chaussures spéciales.

Il explique clairement que cette déformation portait à ce moment sur la partie interne de l'articulation tibio-tarsienne gauche et consistait en une augmentation de volume de la région, marchant de pair avec un affaiblissement de la voûte plantaire. En même temps que se dessine cette déformation, les douleurs deviennent plus violentes et, le soir, le malade éprouve une grande fatigue, avec fourmillements et élancements à la plante des pieds. Le pied droit se prend un mois après le pied gauche, et les choses s'y passent de façon un peu différente. La déformation ne consiste qu'en un affaissement de la voûte plantaire, et de plus le pied droit n'est pas douloureux. Spontanément, le malade raconte qu'il en arrivait à ne plus s'appuyer que sur le pied droit, redoutant pour le pied opposé le contact du sol qui augmentait encore la douleur.

Par suite de l'intensité croissante de la douleur du pied gauche, il rentre une seconde fois à la maison Dubois, en Juin 1894, dans le service de M. Richardière.

Le traitement semble avoir été de nouveau celui du rhumatisme : repos, bains sulfureux, douches, pointes de feu répétées tous les deux jours pendant un mois au niveau de la tuméfaction du cou-de-pied gauche. La malléole interne aurait même paru diminuer sous l'influence de ce régime, et le malade quitte la maison Dubois en Septembre 1894, la cheville moins grosse mais toujours déformée.

Il reprend ses occupations et ne les interrompt plus jusqu'en Décembre 1897. Mais, pendant cette période, il souffre de son pied gauche au point de ne plus pouvoir supporter la station debout sans être de suite obligé de s'asseoir.

La tuméfaction de la partie interne de l'articulation tibio-tarsienne gauche atteint des proportions jusque-là inconnues et la voûte plantaire du même côté s'affaisse de plus en plus. Le malade est frappé, à ce moment, de voir sa jambe devenir plus grosse, augmenter de volume.

Un médecin consulté lui dit que ce sont les os qui sont le siège de cette tuméfaction générale, et lui-même, se palpant fréquemment, était étonné de la consistance dure, osseuse, ajoute-t-il, de la tuméfaction tibio-tarsienne. Enfin, cette hyperostose des os de la jambe gauche coïncide avec des douleurs dans le genou du même côté.

A la jambe droite, pendant ce temps, douleurs à peine prononcées; le malade dit ne pas avoir constaté de ce côté de déformation, mais avoir fort bien remarqué que la voûte plantaire s'affaissait. En effet, la voûte plantaire droite comme la gauche, devient le siège d'un phénomène nouveau au commencement de l'année 1895; c'est l'apparition d'un durillon gros comme une noix le matin, s'aplatissant

1. STILLING. — Archiv. für pathol. anat. med. physiol., Band CXIX, Heft. 3.

1. P. MARIE. — Rev. de méd., 1886, Avril. T. VI, p. 297.
2. P. MARIE. — Rev. de méd., 1890, Janvier. T. X, p. 4.
3. P. MARIE. — Bulletins Soc. méd. hôpitaux, 1898, 11 Février.
4. VIRCHOW. — Pathologie des tumeurs (Traduction française), T. II, p. 23.
5. LE DENTU. — Rev. mens. méd. et chir., 1879, Novembre, p. 874.
6. SIR JAMES PAGET. — Medico-chirurg. transact., LX, 1877 et LXV, 1882.
7. POZZI. — Congrès de chirurgie de Paris, 1885.
8. THIBIERGE. — Archiv. gén. méd., 1890, Janvier.
9. MOZARD et BOURGES. — Archiv. méd. expér., 1892, Juillet, p. 479.
10. P. MARIE. — Bulletins Soc. méd. hôpitaux, 1892, 15 Janvier.

sant dans la journée et à peine saillant le soir, sous l'influence sans doute de la pression de la chaussure et du sol. Comme ce durillon provoquait de vives démangeaisons, le malade le grattait volontiers; en Novembre 1896, en le grattant, son ongle le traversa, tant ce durillon était mou; chute consécutive de la substance cornée et apparition d'une plaie qui persiste encore aujourd'hui sous forme de mal perforant. Celui-ci subit diverses vicissitudes, s'étendant avec le mouvement, diminuant avec le repos.

C'est ce mal perforant qui est la cause indirecte du troisième séjour du malade à la maison Dubois, en chirurgie, dans le service de M. Chaput.

En Décembre 1897, en effet, apparaît à la partie interne de l'articulation tibio-tarsienne droite, le long de la gaine des fléchisseurs, derrière la malléole interne, une lymphangite avec abcès, dus bien certainement à une infection qui avait trouvé sa porte d'entrée dans le mal perforant. Cet incident tire son intérêt de ce fait que l'abcès incisé fut long à guérir, puisque la cicatrisation n'en fut terminée que trois mois plus tard environ, les tissus restant atones et comme atteints d'un trouble trophique qui mettait obstacle à leur réunion immédiate.

Notons aussi que, grâce au repos nécessaire par le traitement de cet abcès, le mal perforant était presque cicatrisé lorsque le malade sortit de la maison Dubois fin Mai 1898.

Depuis lors il n'a pas repris son service, son mal perforant s'étant rouvert à nouveau et les élancements douloureux l'empêchant de se tenir debout. Quant à ses déformations, elles paraissent avoir été en s'accroissant jusqu'à fin 1897, et depuis, elles ne se sont modifiées ni en bien ni en mal. C'est dans ces conditions qu'il entre à l'hôpital Laënnec, le 7 Octobre 1898.

ÉTAT DU MALADE LE 12 OCTOBRE. — Quand on examine le malade, ce qui frappe tout d'abord, c'est l'état des membres inférieurs.

Membre inférieur gauche. — A l'inspection le membre est volumineux, d'aspect éléphantiasique. La cuisse est augmentée de volume dans son tiers inférieur, mais ce sont surtout la jambe et le pied qui atteignent de fortes proportions et dont le diamètre est de beaucoup supérieur à la normale.

La continuité de la cuisse et de la jambe présente quelques particularités.

Le côté interne de ces deux segments du membre représente une ligne dorite non interrompue jusqu'au-dessus de la malléole interne.

A ce niveau, légère dépression qui mène à cette malléole. Du côté externe, la jambe forme une courbe à convexité plus prononcée que chez un sujet sain, se prolongeant jusqu'à 7 centimètres au-dessus de la voûte plantaire; à ce point le pied est brusquement déjeté en dehors.

Le pied, dont les grandes dimensions sont du reste en rapport avec celles de la jambe, s'écarte en effet notablement de l'axe de cette dernière, et ce changement de direction est marqué sur son côté externe par la présence de deux plis cutanés: un supérieur, profond; un inférieur, moins fort; sur son côté interne, par une saillie énorme qui n'est autre que la malléole interne considérablement augmentée de volume. Par suite de cette déviation, toute la face interne du pied regarde en bas et la voûte plantaire est dirigée en haut et en dehors, le bord interne entrant en contact avec le sol dans toute son étendue. Le bord externe, au contraire, ne peut pas toucher terre. La voûte plantaire enfin est assez notablement affaissée et le creux normal est remplacé par une surface aplatie. Le gros orteil décrit un arc de cercle à convexité inférieure, et au milieu de sa face supérieure se creuse un sillon en forme d'échancrure. Il apparaît d'ailleurs comme hypertrophié et vient s'accoler à la partie inféro-interne du second orteil, situé sur un plan plus élevé, comme les trois autres orteils. Les quatre derniers doigts de pied sont aussi recourbés, mais leur courbe est inverse de celle

du gros orteil et la convexité en est supérieure.

Vue de derrière, la jambe gauche est cylindrique, sans cette diminution de diamètre qui s'observe normalement sous la masse des jumeaux, au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne.

En résumé, augmentation de volume et déformations d'autant plus accentuées qu'on se rapproche des parties inférieures du membre, et déjetement du pied en dehors. La région externe du cou-de-pied présente un aspect analogue au classique coup de hache de Dupuytren, et la malléole interne paraît surplomber les parties sous-jacentes qui ont ainsi l'apparence d'avoir été repoussées en dehors par cette masse.

Le malade, qui s'est fort bien observé, prétend du reste que la marche et la station debout n'ont pas été étrangères à la production de la déviation, qui s'accroissait sous leur influence.

A la palpation, bien qu'il faille faire la part d'une sorte d'hypertrophie musculaire appréciable parti-



culièrement au triceps crural, on peut dire que l'hypertrophie du membre inférieur est avant tout d'origine osseuse. A la main, il est facile de sentir le fémur gros et épais dans sa moitié inférieure; la rotule est normale, mais en explorant le genou, on aperçoit un tibia volumineux. Cette hyperostose se manifeste encore mieux quand on explore les limites inférieures de l'os, pour atteindre un maximum considérable au niveau de la malléole interne.

Même remarque à propos du péroné qui a des dimensions égales au double des dimensions normales. La diaphyse de l'os de même que la malléole externe, qui est comprise entre les deux plis mentionnés plus haut.

Quant au pied, c'est un véritable bloc osseux, sans qu'on puisse préciser ce qui revient en propre à chacun des os qui le constituent. Seule l'hypertrophie osseuse du gros orteil est facile à constater à la main. Les autres orteils ne paraissent pas avoir participé au processus général.

Membre inférieur droit. — L'inspection suffit à montrer que le membre droit est bien moins atteint que le gauche. Le volume est moins gros, les déformations moins accentuées.

Il conserve ses formes anatomiques normales jusqu'au cou-de-pied, et la jambe droite n'a pas l'aspect cylindrique de la jambe gauche.

Le pied est très gros, mais il n'est pas dévié et se trouve dans l'axe de la jambe. Ce sont toutefois le pied et la région tibio-tarsienne qui offrent à la vue le plus de lésions. Les deux malléoles sont augmentées de volume quoique le cou-de-pied soit loin de ressembler à celui du côté opposé. La malléole externe forme une saillie plus prononcée que chez un homme normal, mais c'est une hyperostose sans véritable déformation. Du côté interne au contraire la saillie malléolaire est moins marquée, et toute cette partie interne du cou-de-pied est aplatie, sans presque aucun relief. La malléole interne et les os du tarse sont sur un même plan. La voûte plantaire droite est plus atteinte que la voûte plantaire gauche. Ici l'affaissement est aussi complet que possible. En un seul point, situé à l'union du tiers postérieur et du tiers moyen, la voûte bombe un peu, sans que pour cela l'ensemble donne un autre aspect que celui d'un pied plat.

Ce point répond, du reste, au mal perforant dont nous avons déjà parlé, et c'est sans nul doute à sa présence qu'il faut attribuer cette convexité limitée de la voûte plantaire. Le mal perforant se présente avec l'aspect classique et a les dimensions d'une pièce de cinquante centimes; Autour de lui, les tissus sont noirâtres, indurés, décollés, et il laisse voir dans sa profondeur l'aponévrose plantaire qui a perdu son brillant normal. Ajoutons, dès maintenant, qu'un examen plus approfondi complète ces renseignements donnés par la vue, en permettant de noter la perte de sensibilité dans une zone d'environ un centimètre à la périphérie de la plaie, et que le stylet va rapidement se heurter à des tissus osseux.

Le talon est saillant en arrière, comme déjeté, et par suite, on note au-dessus de ce dernier une sorte d'échancrure au fond de laquelle se trouve le tendon d'Achille.

Les doigts de pied ont une disposition qui rappelle celle des doigts du côté opposé; les quatre derniers orteils forment une courbe à convexité supérieure et sont séparés par un certain intervalle du pouce dont l'axe se dirige néanmoins un peu en dehors et sur la face externe duquel on note la présence d'un petit papillome. Le pouce offre, en outre, la même courbure à convexité inférieure que le pouce gauche.

La palpation fournit, à quelques nuances près, les mêmes sensations que du côté du membre inférieur gauche. Si le fémur, dans sa partie inférieure surtout, est de ce côté-ci plus volumineux, le corps du tibia, au contraire, ne semble pas s'écarter beaucoup des dimensions normales. Mais le plateau tibial pris entre le pouce et l'index est d'un développement fort exagéré. Le péroné donne une sensation analogue: tête, corps, malléoles sont de fortes dimensions. La région tibio-tarsienne, à sa partie interne, est une véritable masse osseuse continue, et dans cette induration uniforme, ne peut pas le palper, délimiter exactement la malléole et les os du tarse. Un peu d'hyperostose enfin du premier métatarsien et de l'orteil correspondant.

En un mot, lésions d'hyperostose à maximum autour du cou-de-pied et du genou. Déformation moindre que du côté gauche et constituée surtout par l'affaissement de la voûte plantaire. Terminons en disant que les masses musculaires du mollet ont également participé dans une certaine mesure à l'hypertrophie générale du membre.

Tel est l'aspect des deux membres inférieurs. La sensibilité sous toutes ses formes (tact, douleur, chaleur) y est conservée; tout au plus est-elle retardée dans toute l'étendue du membre gauche.

L'aspect de la peau n'a rien de bien spécial. Le système pileux y est normal. Mais, indépendamment de quelques varices qui sillonnent les mollets, il faut signaler l'existence d'une pigmentation brunnâtre en certains points des pieds, particulière-

ment autour de la cicatrice, siégeant au niveau de la malléole interne droite et consécutive à l'abcès lymphangitique que nous avons mentionné. La longueur même de la guérison de cet abcès paraît être une preuve des troubles trophiques de la peau et des tissus sous-jacents. Les taches brunes se retrouvent aussi au mollet gauche. Enfin, il y a une hyperhydrose manifeste à la plante des pieds, plus abondante au moment de la marche. Le malade donne même ce détail typique qu'il lui fallait parfois changer deux fois de chaussettes par jour, mais cette hyperhydrose existait antérieurement au début de son affection.

Troubles fonctionnels. — Pas de douleurs au repos, mais pendant la marche endolorissements, fourmillements au niveau de la plante, sans rien ailleurs, allant même jusqu'à des douleurs vraies. Elles tiennent nettement au contact du sol. Aussi le malade marche-t-il avec d'infinies précautions,

jours élevée, et le malade marche avec la face interne de la voûte plantaire.

Si l'on ne s'arrête pas seulement aux pieds et si l'on considère pendant la marche les membres inférieurs en entier, on a l'impression de deux grosses masses qui s'avancent péniblement, restant toujours un peu écartées, inhabiles à se mouvoir et comme embarrassées, et l'on ne saurait mieux comparer cette démarche qu'à celle d'un éléphant.

Appareil respiratoire : intact. Appareil circulatoire : intact ; second temps à la base un peu claqué. Appareil digestif : intact. Pas de troubles de la miction.

La sensibilité est bien conservée, pas de troubles mentaux.

La vue baisse depuis quelque temps et se fatigue après une lecture un peu prolongée ; le réflexe lumineux est normal, celui de l'accommodation est un peu affaibli ; pas de rétrécissement du champ visuel.

Dimensions des membres inférieurs.	Dr. m. c.	G. m. c.
— de la jambe à la partie inférieure.	0.26	0.33
— du cou-de-pied passant par le sommet des deux malléoles	0.29	0.37
Face antérieure du cou-de-pied d'un sommet d'une malléole à l'autre	0.15	0.19
Milieu de l'interligne tibio-tarsien à l'extrémité du troisième orteil	0.15	0.15
Longueur de la plante du pied à la partie médiane	0.25	0.20

Le cas d'ostéopathie chronique que nous venons d'étudier ne se rattache en rien à la syphilis acquise ou héréditaire. Les injections de calomel avaient semblé un moment, non pas diminuer le volume des os, mais assouplir les mouvements des articulations du pied. Le traitement a été poursuivi, mais le malade a été obligé de convenir qu'il s'était fait illusion sur l'effet de la médication mercurielle. Rien d'ailleurs dans l'examen et l'interrogatoire n'autorisait l'hypothèse d'une manifestation spécifique.

Nous ne retrouvons pas davantage les caractères de la *maladie de Paget*. La tête n'est pas augmentée de volume ; les membres supérieurs, le thorax, le bassin, sont indemnes ; le rachis est droit ; les fémurs ne sont pas déformés. Ils sont tout simplement épaissis, surtout dans leur partie inférieure.

On ne relève chez notre malade aucun des signes de l'*acromégalie*.

Par certains côtés il se rapproche de l'observation de Marie que nous avons relatée plus haut, publiée sous le nom d'*ostéopathie systématisée à type non encore décrit*. Mais il en diffère par le fait que chez la femme étudiée par Marie, il s'agissait d'une tuméfaction douloureuse ayant frappé successivement les fémurs, les tibias, puis les radius, les cubitus, avec hypertrophie du corps du maxillaire inférieur. Ce n'est donc pas comme dans le cas de Marie, une *ostéopathie facio-diaphysaire*.

La coïncidence d'un mal perforant du pied droit avait fait penser à un *tabes* dans un service où le malade avait passé quelques mois, mais l'examen méthodique du sujet, la persistance des réflexes, l'absence des signes de Romberg, d'Argyll-Robertson, etc., ne nous permettent pas de nous arrêter à ce diagnostic.

Ce trouble trophique est néanmoins à retenir et donne à penser que le mal perforant et les lésions osseuses pourraient être tous deux l'expression d'une lésion unique. La difficulté est de savoir s'il s'agit d'une lésion des nerfs périphériques ou d'une myélopathie.

En raisonnant par analogie, nous pourrions être conduits à penser que notre ostéopathie non classée relève, au point de vue pathogénique, d'une lésion dont le siège ne s'éloignerait guère de celui de la maladie de Paget. Mais, rien de précis et de définitif n'a été dit sur l'anatomie pathologique de cette affection.

MM. Gilles de la Tourette et Marinesco établissent des rapprochements entre la maladie de Paget et certaines affections spinales à détermination osseuse. M. Léopold Lévi a constaté, dans une autopsie de maladie de Paget, des *lésions médullaires* qu'il résume sous le titre de « sclérose pseudo-systématique d'origine vasculaire, à prédominance sur les faisceaux de Goll et les faisceaux pyramidaux ».

D'autre part, M. Joffroy a déclaré n'avoir trouvé dans une autopsie de maladie de Paget aucune trace de lésion médullaire, et cela, après un examen approfondi pratiqué avec M. Achard.

Il fit précisément connaître ce résultat négatif le jour où le malade dont nous rapportons l'histoire fut présenté à la Société médicale des Hôpitaux par l'un de nous, et, avec lui, il émettait l'hypothèse que ces altérations osseuses peuvent se développer en dehors de toute lésion médullaire, peut-être sous l'influence d'une névrite.



regardant où il va poser le pied. Il redoute particulièrement de rencontrer un caillou, un pavé saillant, tout ce qui interrompt l'uniformité du terrain, à cause de la douleur qu'il ressent en y mettant le pied. Celle-ci devient intolérable lorsque c'est le mal perforant qui vient à toucher terre. Les phénomènes douloureux restent localisés aux pieds ; ils augmentent à la fin de la journée, sans doute parce que le malade marche alors depuis longtemps. Ce qui le prouve bien, c'est que le repos les calme totalement.

Quand on fait marcher le malade, on constate facilement qu'il se regarde marcher. On remarque de plus que le genou droit reste toujours à demi fléchi : cela tient à ce que la partie antérieure seule de la plante droite prend appui sur le sol, le malade évitant avant tout d'y appliquer son mal perforant. A d'autres moments, fatigué de cette position, il marche au contraire en s'appuyant sur le talon, le genou restant toujours en demi-flexion. Le pied gauche entre en contact avec le sol dans toute l'étendue de son axe antéro-postérieur ; mais, comme nous l'avons dit, sa partie externe reste tou-

L'acuité auditive du côté gauche est moins marquée que du côté droit.

Réflexes patellaires conservés des deux côtés. Réflexes du poignet, réflexes olécraniens conservés. Réflexe crémasterien un peu faible. Réflexe du tendon d'Achille semble aboli, ce qui est dû probablement à l'énorme masse de tissus qui empêche la percussion effective du tendon.

Le sens génital est indemne.

L'examen des urines ne dénote aucune trace de sucre ni d'albumine.

La taille générale du sujet est élevée, mais il est bien proportionné.

Dimensions des membres inférieurs.	Dr. m. c.	G. m. c.
Epine iliaque antérieure supérieure, à partie externe du talon	0.97	0.91
Epine iliaque antérieure supérieure, à malléole externe	0.91	0.87
Trochanter, à partie externe du talon	0.88	0.85
Périphérie de la cuisse, à la partie moyenne	0.49	0.47
— du genou, au niveau de la rotule	0.43	0.42
— de la jambe, à la partie moyenne	0.39	0.43

PURPURA INFECTIEUX

AU COURS D'UNE

STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE

PAR

V. PAGLIANO

Médecin des hôpitaux
de Marseille.

L. FRANÇOIS

Chef de clinique à l'École
de Médecine.

La stomatite ulcéro-membraneuse passe pour une affection relativement bénigne, et l'on considère comme exceptionnels les faits dans lesquels on l'a vue suivie de complications graves, de gangrène de la bouche, par exemple. Nous ne savons pas qu'on ait jamais signalé, dans le cours de cette affection, l'apparition d'un purpura, et c'est la rareté de cette coïncidence qui nous engage à rapporter l'observation suivante.

Il s'agit d'une fille d'une vingtaine d'années qui entra à l'Hôtel-Dieu, le 16 Septembre 1898, dans un état fort grave. Il nous fut impossible d'obtenir d'elle aucun renseignement, car elle avait la langue et les lèvres tellement tuméfiées qu'elle ne pouvait absolument pas ouvrir la bouche. Sa mère, que nous pûmes voir le lendemain, nous fournit les indications ci-après.

Le 9 Août précédent, cette jeune fille avait été atteinte d'un érysipèle de la face et du cuir chevelu, qui avait duré une douzaine de jours environ. Aucun fait saillant ne paraissait s'être manifesté au cours de cette affection, qui semblait avoir suivi la marche ordinaire. Un mois après, vers le 12 Septembre, la fièvre avait repris, et la malade avait commencé à se plaindre de la bouche. En voyant le mal empirer, ses parents se décidèrent à la faire admettre à l'hôpital.

Les antécédents héréditaires ou personnels de cette jeune fille ne présentaient aucune particularité bien instructive ou pouvant expliquer son état actuel. Son père et une de ses sœurs, à dix-sept ans, sont morts probablement de tuberculose, le premier ayant eu, d'ailleurs, des hémoptysies. Elle-même, à l'âge de sept ans, a été atteinte d'adénite tuberculeuse préauriculaire qui s'est ulcérée; à neuf ans, elle a eu une atteinte légère de rhumatisme polyarticulaire ayant nécessité un repos de quelques jours au lit, et enfin une forte bronchite à dix-neuf ans, ayant duré un mois.

Etat actuel. — Ce qui frappe le plus en approchant de la malade, c'est la fétidité extrême de son haleine; de sa bouche s'écoule constamment un liquide sanieux, très abondant, qu'elle n'a pas la force de rejeter et qui suinte en avant des commissures labiales. La déglutition est d'ailleurs excessivement douloureuse, pour ne pas dire impossible. Les lèvres sont très épaissies et rappellent celles du tapir. L'ouverture de la bouche est très pénible et c'est à peine si l'on peut obtenir un écartement des mâchoires de quelques millimètres. Il est donc très difficile de voir la cavité buccale; on aperçoit seulement la langue, qui est tuméfiée et recouverte d'un enduit grisâtre, saburral et épais; les gencives sont grosses, fongueuses et recouvertes du même enduit. Il n'y a pas de vraie hémorragie buccale, mais seulement quelques filets de sang dans les crachats quand un effort les rejette. Les ganglions sous-maxillaires sont modérément tuméfiés.

En outre des phénomènes locaux, il existe d'autres symptômes indiquant une infection profonde de l'organisme. L'inappétence est absolue; il n'y a pas eu de vomissements; il y a de la constipation. Nous ne parlerons pas de la température, sur laquelle le tracé ci-joint donne des indications suffisantes.

Si on découvre la malade, deux sortes de

lésions éveillent l'attention : lésions cutanées, d'une part; lésions articulaires, de l'autre.

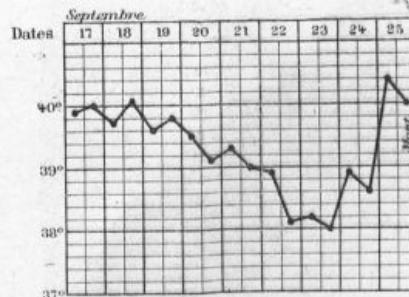
Lésions cutanées. Sur la poitrine, les bras, l'abdomen et les cuisses, pétéchiées très abondantes de coloration plus ou moins foncée, suivant les régions, et de dimensions variant de la grosseur d'un pois à celle d'une pièce de cinq francs; en certains points, les taches pétéchiées prennent l'apparence circinée. Aux avant-bras et dans les régions malléolaires existent de vastes ecchymoses absolument contusiformes. Il n'y a pas de piqueté hémorragique, comme dans le scorbut.

Lésions articulaires. La plupart des grosses articulations sont le siège d'un gonflement très prononcé; sont pris surtout les coudes, les genoux, les poignets, les coudes. Les petites articulations sont libres. Il n'a pas été fait de ponction intra-articulaire. Les articulations tuméfiées sont très douloureuses et leur moindre déplacement fait pousser des plaintes à la malade.

Nous n'avons rien à signaler du côté des viscères; il existe, au niveau de l'orifice mitral, un souffle systolique léger, parapexien, paraissant d'origine fébrile, ne se propageant pas. Il n'y a pas de troubles cérébraux.

On fait la désinfection de la cavité buccale au moyen de grands lavages boriqués très répétés; le nettoyage de la bouche avec du jus de citron; on administre 4 gramme de quinine par jour et on impose le régime lacté absolu.

Le 17 et le 18 Septembre, état à peu près stationnaire. Le 19, légère défervescence. Le 20, amélioration de l'état général et de l'état local. Le gonflement articulaire diminue beaucoup; les jointures peuvent être mobilisées sans douleur; les taches purpuriques commencent à s'effacer, les grands plaquards ecchymotiques changent de ton. La cavité buccale se déterge; la



malade peut ouvrir plus grandement la bouche et avec moins de souffrance; la langue, les gencives sont nettoyées en partie et la fétidité s'atténue. On peut alors voir, sur le bord droit de la langue, vers la partie moyenne, une large ulcération à l'emporte-pièce de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes et faisant encoche dans toute l'épaisseur de la langue. Les parties sphacélées ne sont pas encore complètement détachées; toute la muqueuse buccale est fongueuse et saignante, mais il n'y a aucune ulcération à la face interne des joues ni sur les gencives.

21, 22 : l'état local va s'améliorant toujours; l'alimentation est plus facile; la fétidité de l'haleine disparaît presque.

23 : la température s'est bien abaissée, les articulations sont complètement libres, les taches pétéchiées s'effacent.

24 : la température tend à remonter, sans qu'on trouve, dans l'état général ni dans l'état local, d'explication à cette ascension.

Le 25, la visite du matin fait noter 40°; la malade présente une dyspnée intense; l'auscultation fait constater la présence d'un souffle d'intensité moyenne à la base droite de la poitrine. La malade meurt dans la nuit.

Autopsie. — L'autopsie fait constater les lésions suivantes : poumon droit, adhérences pleurales, congestion généralisée; à la partie inférieure, splénisation; le poumon plonge dans l'eau. Poumon gauche, congestion moins intense qu'à droite, mais cependant assez prononcée. Le cœur dilaté, flasque, est d'une coloration feuille morte; les valves sont saines. Reins de poids normal, congestionnés. La rate pèse 340 grammes; elle est très friable, mais ne présente pas d'abcès. Le foie pèse 1.300 grammes. L'examen histologique de ces organes n'a révélé que les lésions maintes fois signalées dans les états infectieux : le microscope a montré la dégénérescence granulo-graisseuse du lobule hépatique, très intense à sa périphérie, sans foyers de nécrose; du côté des reins, de nombreuses boules hyalines, ayant distendu la cavité glomérulaire, sans hémorragies, sans rupture des canalicules, dont les noyaux cellulaires très multipliés, étaient aisément colorables; là encore nombreuses boules hyalines sans état vacuolaire.

Nous avons entrepris quelques recherches bactériologiques, mais, malheureusement, elles n'ont pas donné de résultat positif, ce qui, entre parenthèses, ne saurait nous étonner, car, jusqu'à présent, la plupart de celles qui ont été faites dans des circonstances analogues, sont restées infructueuses.

On sait que Bernheim et Pospischill ont trouvé constamment dans la stomatite ulcéreuse, ainsi que dans l'angine de même nature, un bacille en forme de bâtonnet, peu mobile, plus gros que le bacille diphtérique, coloré par le bleu de Loeffler et décoloré au Gram. On le trouve généralement sous forme de diplo-bacille, souvent un peu incurvé; il n'a pu être cultivé et a toujours été trouvé associé à des spirochètes. Ces résultats ont été confirmés par Abel. Pour notre part, voici les résultats que nous ont donnés les examens des cultures que nous avons faites.

Nous avons examiné, au point de vue bactériologique, le sang des pétéchiées, le sang veineux recueilli aseptiquement, les enduits buccaux et pharyngés; lesensemencements ont été faits soit sur gélose, soit sur bouillon de veau. Quelques-uns de nos tubes ont été contaminés par le bacillus subtilis. La culture faite avec le sang veineux nous a montré un petit coccus indéterminé ou des formes de diplocoques, qui n'étaient peut-être que des segments de chaînettes de streptocoques. Le résultat le plus intéressant a été fourni par la culture des exsudats buccaux pharyngés : il s'agissait de petits bâtonnets prenant sur la lamelle l'apparence « en paquets d'aiguilles » du bacille diphtérique, mais beaucoup plus petits que lui et ne prenant pas le Gram. De l'avis de notre confrère, M. Engelhardt, chargé des examens bactériologiques à l'Institut antidiphtérique de Marseille, nous n'avions pas affaire au bacille de Loeffler.

Ce ne sont pas ces conclusions bactériologiques, trop peu affirmatives pour mériter d'être signalées, qui nous ont engagés à rapporter le cas précédent; nous avons simplement voulu noter une complication possible de la stomatite ulcéro-membraneuse et que nous n'avons trouvée mentionnée nulle part. Il est probable qu'en, dans ce cas, les germes pathogènes ou non qui pullulent dans la cavité buccale ont eu leur virulence exaltée au cours de l'érysipèle antérieur, et c'est ce qui a permis leur généralisation et l'envahissement de l'économie, qui s'est traduit par un état infectieux au premier chef : le purpura avec manifestations rhumatoïdes.

MÉDECINE PRATIQUE

LA TENSION ARTÉRIELLE

A l'étude du rythme du pouls, si utile au diagnostic et au pronostic des maladies, doit se joindre aujourd'hui l'étude de la tension artérielle, capable de renseignements aussi précieux.

Le niveau de la pression dans le torrent circulatoire est variable. Ces variations sont en rapport avec le degré des résistances périphériques et l'état du moteur central, telle une conduite d'eau supporte des pressions différentes suivant la hauteur du réservoir ou le diamètre de l'orifice d'écoulement. La tension artérielle peut donc nous renseigner sur l'état du cœur et sur l'état des capillaires. Qu'il y ait affaiblissement du cœur (myocardite typhique, asystolie), la tension diminuera; qu'il y ait, au contraire, hypertrophie (insuffisance aortique) la tension augmentera; qu'il y ait spasme ou sclérose capillaire, la tension augmentera. Cet aperçu général nous indique déjà de combien peut être utile l'étude de la tension artérielle; nous verrons plus loin à le compléter.

Moyens de rechercher la tension artérielle.

On peut apprécier le taux de la tension artérielle par l'exploration du cœur et par l'exploration du pouls.

Exploration du cœur. — La palpation de la région précordiale renseigne d'abord sur l'énergie des battements du cœur et par suite « approximativement » sur l'état de la tension : choc violent = hypertension; choc mou = hypotension.

L'auscultation du cœur fournit des renseignements plus précieux. Les bruits assourdis, la disparition du premier bruit de la pointe, qu'on observe dans les formes malignes des fièvres, révèlent l'affaiblissement du myocarde. Les bruits éclatants, le bruit de galop révèlent son hypertrophie¹. M. Huchard insiste particulièrement sur le retentissement diastolique de l'aorte, à droite du sternum, au niveau du deuxième ou du troisième espace intercostal. Lorsque le claquement des sigmoïdes est bref, fort, brusque, comme martelé, on peut affirmer l'hypertension. Il faut distinguer ce bruit claqué du retentissement « clangoreux » de l'aorte décrit par M. Hippolyte Martin et qui révèle la dilatation de la crosse : le retentissement dans l'hypertension est une modification dans l'intensité de la tonalité; celui de l'ectasie aortique est une modification dans le timbre.

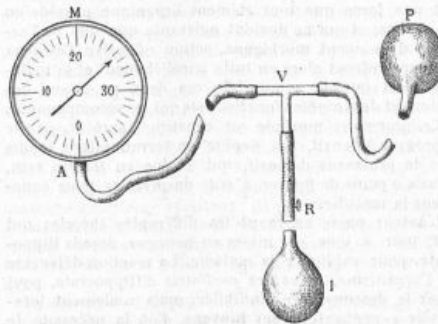
Exploration du pouls. — Si l'on peut prévoir l'hypotension, lorsque le pouls est petit, faible, rapide, arythmique, et l'hypertension quand il est fort et lent, rien ne vaut, dans cette appréciation, l'exploration au sphigmanomètre.

Récemment pourtant, M. Huchard² a indiqué un moyen clinique commode pour apprécier les variations de la tension : chez l'individu normal, le nombre des pulsations dans la position debout est supérieur de huit ou dix à celui des pulsations dans la position couchée; chez l'hypotendu, cette différence tendrait à s'accroître; chez l'hypertendu, au contraire, elle tendrait à s'effacer et même à revêtir le type inverse.

Instrumentation. — L'instrument le plus communément employé pour la mesure de la tension sanguine est le sphigmanomètre de Potain. Il se compose : d'un manomètre métallique M, gradué en millimètres de mercure, auquel est adapté un tube en caoutchouc AVP. Ce tube est terminé à son extrémité libre par une poire P, également en caoutchouc, et qui termine le tube en cul-de-sac. Le tuyau AVP est interrompu en V par un ajutage en verre en forme de T sur lequel s'adapte un deuxième tube en caoutchouc VR. Un robinet R permet d'interrompre la communication du tube avec l'air extérieur. Enfin une poire en caoutchouc I, qui peut s'adapter à l'extrémité du tube VR, sert d'insufflateur.

Lorsque le robinet R est ouvert, le tube AVP, la

poire P, le tube VR sont aplatis, car il n'y a aucune pression dans leur cavité. Mais si l'on y insuffle une pleine poire d'air (avec la poire I) et qu'on ferme le robinet R, les tubes AVP, VR et la poire P sont gonflés. La moindre pression pratiquée sur un point quelconque de la paroi des tubes provoque dès lors le déplacement de l'aiguille du manomètre, qui



indique sur le cadran gradué les pressions effectuées.

Application de l'instrument. — Le médecin explore toujours le même côté, le côté gauche du malade par exemple.

L'avant-bras examiné repose sur le lit par son bord cubital, de telle sorte qu'il tourne sa face postérieure (côté des extenseurs) vers le médecin et que, par suite, sa face antérieure (côté des fléchisseurs) regarde comme le médecin. Dans cette position, le bord radial de l'avant-bras s'offre aux pulpes du médecin pour l'exploration du pouls.

Il faut maintenant appliquer l'appareil.

On obtient la tension artérielle en comprimant l'artère radiale avec la poire P de l'appareil jusqu'à disparition des battements de l'artère. La pression employée pour obtenir cette disparition, transmise par le tube AVP, est marquée par l'aiguille du sphigmanomètre.

Mais, la chose n'est pas si simple et demande explication : la poire P présente une région plus mince qui doit être appliquée sur l'artère, et la compression de celle-ci se fait sur le plan osseux radial, la poire étant primitivement gonflée d'air jusqu'à une pression de 5 divisions du cadran. Pour se rendre compte de la disparition des battements artériels, l'index de la main libre du médecin est posé sur l'artère entre la poire et la périphérie. Il est dès lors possible d'apprécier exactement le moment où cessent les battements artériels. Cependant, comme la circulation de retour par les collatérales pourrait provoquer des battements artériels alors même que la poire comprime exactement l'artère, il faut supprimer la possibilité de cette circulation collatérale. On y arrive facilement en interposant un autre doigt (le suivant, c'est-à-dire le médium) entre l'index du médecin déjà placé et la périphérie; le médium, contrairement à l'index simplement posé, comprime complètement l'artère radiale de manière à y interrompre la circulation.

De la sorte, on a échelonné de haut en bas, c'est-à-dire du coude vers le poignet sur l'artère radiale du malade, en face de l'extrémité inférieure du radius, serrés l'un contre l'autre jusqu'à se toucher : 1° la poire de l'appareil, tenue de la main droite qui comprime à son gré; 2° l'index de la main gauche, simplement posé sur l'artère, pour en apprécier les battements; 3° le médium de la main gauche, serré contre l'artère de manière à empêcher la circulation de retour.

On comprime alors progressivement la poire P, et dès que les battements artériels cessent de répondre à l'index interrogateur du médecin, on lit la tension marquée par l'aiguille. Cette lecture faite, on cesse la compression et l'aiguille revient au zéro.

Causes d'erreur dans l'appréciation de la tension.

Il est inutile de rappeler ici les erreurs d'interprétation que l'on peut commettre en explorant le cœur ou le pouls avec les moyens habituels de la clinique, mais il n'en est pas de même de celles qui ont trait à l'exploration sphigmanométrique.

Certains poignets se prêtent mal à l'exploration : les poignets trop gras, les poignets trop maigres. Les poignets trop gras peuvent faire sous la poire

des bourrelets adipeux qui augmentent la résistance de l'artère; on y remédiera, dans une certaine mesure, en plaçant le poignet dans l'extension demi-forcée, de manière à tendre les téguments de la face antérieure et à en effacer les plis. Sur les poignets maigres, ce sont les tendons des fléchisseurs saillant sous la peau qui sont gênants; on les met hors d'état de nuire en plaçant la main en flexion sur le poignet, ce qui les relâche.

Il faut veiller à ne pas comprimer l'artère avec la poire au delà de ce qui est nécessaire. Pour cela, dès que les battements de l'artère ont disparu, relâcher un peu la compression jusqu'à ce que les battements reparaissent, comprimer ensuite, puis relâcher encore; on arrive ainsi, par tâtonnements successifs et en suivant des yeux les oscillations de l'aiguille du sphigmanomètre, à apprécier la tension exacte à une demi-division près. Il est d'ailleurs convenable de recommencer une ou deux fois l'épreuve et de voir ainsi si les chiffres obtenus concordent.

Les pressions très basses, comme cela s'observe après de grandes hémorragies ou chez les tuberculeux avancés, sont souvent difficilement mesurables, car le pouls est à peine perceptible. Les pressions très fortes produisent un effet inverse : on est à bout de force lorsqu'on approche du chiffre qui les détermine, et l'on risque fort de rester en deçà de la vérité à cause de l'aplatissement de la poire réduite à l'état de cavité virtuelle. Il est facile d'y remédier en amorçant le tube à une pression plus élevée : au lieu de gonfler la poire à cinq divisions du sphigmanomètre, on la gonfle à dix ou douze; on lui donne ainsi une résistance suffisante et l'on peut faire avancer l'aiguille jusqu'à la division voulue.

Le malade doit toujours, aux différents examens, être placé dans la même position, car la pression n'est pas forcément identique dans les positions debout, assise ou couchée. Le décubitus dorsal, la tête légèrement relevée, convient très bien.

Enfin, pour que les résultats soient comparables d'un malade à l'autre, ou d'un jour à l'autre sur un même malade, il faut que le médecin fasse toujours lui-même ses évaluations. Il y a, en effet, pour chacun un coefficient personnel qui peut varier de une ou deux divisions. On ne peut donc exprimer par la tension artérielle que des chiffres approximatifs et de valeur relative.

Renseignements fournis par la tension artérielle.

Chez le sujet normal, la tension artérielle mesurée à la radiale est de 16 à 17 au sphigmanomètre de Potain.

L'hypotension révèle l'affaiblissement du myocarde.

C'est donc un signe grave dans les fièvres, car il indique la myocardite. L'étude de la tension artérielle dans la fièvre typhoïde est, dès lors, presque une nécessité.

Dans les affections cardiaques chroniques, l'hypotension annonce l'hyposystolie, l'imminence de l'asystolie.

Enfin, l'hypotension accompagne forcément les hémorragies graves; quand ces hémorragies sont externes, la recherche de la tension est pour ainsi dire un luxe; mais quand on soupçonne des hémorragies internes, comme cela arrive dans l'ulcère du duodénum et même de l'estomac, l'hématocèle rétro-utérine, et qu'on n'a pas la démonstration de leur existence par un signe objectif quelconque, l'abaissement de la tension artérielle est un signe de présomption important.

La tuberculose pulmonaire, sans qu'on sache d'ailleurs au juste exactement pourquoi, abaisse la tension artérielle; c'est là une notion utile au diagnostic de certaines affections des voies respiratoires. Partant de cette donnée, Papillon a pu montrer qu'on doit considérer comme en voie de tuberculisation toute chloro-anémique dont la pression artérielle radiale est inférieure à 13 centimètres de mercure, surtout si le pouls présente exactement la même fréquence quelle que soit la position (couchée, assise ou debout).

Gilbert et Garnier¹ ont constaté aussi l'abaissement de la pression artérielle dans la cirrhose alcoolique du foie, hypotension différente de celle de la

1. Le bruit de galop, ainsi que nous l'avons constaté souvent, indique généralement une tension artérielle égale ou supérieure à 21.

2. HUCHARD. — *Soc. médico-chir.*, 1899, 9 Janvier, in *Presse médicale*, 1899, 21 Janvier.

1. GILBERT ET GARNIER. — *La Presse Médicale*, 4 Février 1899, n° 10, p. 57.

période de cachexie, et qu'ils attribuent à la gêne mécanique apportée à la circulation hépatique par le développement de la sclérose. En effet, l'oblitération momentanée de la veine porte, par application d'une pince à forcipresse, amène un abaissement notable de la pression artérielle chez les animaux. La connaissance de ce symptôme peut donc, dans certains cas, servir à confirmer un diagnostic hésitant.

Enfin, Grasset a montré que les *néphrites chroniques* qui s'accompagnaient d'hypotension étaient des néphrites passées à la phase d'astolie, l'hypertrophie cardiaque ne compensant plus la sclérose capillaire. C'est donc là un élément très important dans l'appréciation du pronostic d'une néphrite.

L'hypertension s'observe dans la grossesse. Mais, elle est surtout un signe d'artério-sclérose et de *mal de Bright*. Tout individu chez lequel on soupçonne le mal de Bright, et qui présente une tension artérielle supérieure à 25, en est sûrement atteint. Voilà donc un signe précieux.

M. Huchard insiste sur l'importance de l'hypertension dans la genèse de l'artério-sclérose. D'après cet auteur, la période d'état de l'artério-sclérose est précédée d'une longue période d'hypertension. Au fur et à mesure que la sclérose s'établit, l'hypertension augmente; puis, plus tard, quand le myocarde faiblit, la tension diminue. De la sorte, on peut dire que la tension artérielle de l'artério-sclérose décrit, en l'espace de plusieurs années, une courbe immense dont l'augmente correspond à l'acquisition de l'artério-sclérose, le sommet à la période d'état et la déferescence à l'astolie.

C'est surtout à la période d'augment que le diagnostic est utile, car, à cette époque, la thérapeutique peut être efficace (modification du régime alimentaire; iode de potassium). A la période d'état, la tension vient en aide au pronostic: la diminution doit faire craindre l'astolie; l'hypertension, quand elle devient exagérée (aux environs de 30 par exemple), peut faire craindre l'hémorragie cérébrale, complication si fréquente du mal de Bright.

G. MILIAN,

Interne lauréat des Hôpitaux.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Courtade et Guyon. Innervation motrice de l'estomac (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1899, Vol. I, n° 1, p. 38). — L'estomac est innervé par le pneumogastrique et les grands splanchniques. Ces derniers nerfs ont été considérés depuis Braam-Houckgeek, comme les nerfs inhibiteurs, les fonctions excito-motrices étant dévolues aux pneumogastriques. Depuis, cet antagonisme a été mis en doute et l'action partiellement inhibitrice du vague démontrée.

Les résultats obtenus par MM. Courtade et Guyon expliquent facilement les contradictions que l'on rencontre parmi les auteurs.

C'est ainsi qu'en ce qui concerne les mouvements du cardia, ils ont obtenu, par l'excitation du pneumogastrique, tantôt, une dilatation, tantôt une contraction, l'action du pneumogastrique dépendant de l'état préalable des couches musculaires innervées. Dans les conditions ordinaires où le cardia est fermé, l'excitation du vague détermine une dilatation; c'est ce qui se produit, par exemple, dans le quatrième temps de la déglutition.

Le nerf sympathique est, au contraire, un constricteur; mais, pour mettre cette action en évidence, il faut, après section, exciter le bout central: la constriction des fibres circulaires du cardia est alors manifeste. Si l'excitation porte sur le nerf intact, les effets centripètes dominent, et la mise en mouvement, par voie réflexe, du pneumogastrique dilateur annihile ou masque l'effet constricteur du sympathique.

L'étude des mouvements de la région pylorique conduit MM. Courtade et Guyon à des conclusions qui rentrent dans le cadre de la physiologie générale. Le pneumogastrique agit sur le pylore comme le nerf érecteur sacré sur le rectum. En un mot, le mécanisme nerveux qui préside à la progression des masses qui vont successivement passer de l'état de bol alimentaire à celui de bol fécal, se rencontre dans toute les régions du tube intestinal. Sous l'influence des nerfs émanés de l'axe cérébro-spinal, on note une contraction dominante et initiale des fibres longitudinales (pylore, gros intestin, rectum) suivie d'une contraction plus faible des fibres circulaires. Pendant la contraction des fibres longitudinales, des fibres progressives ou évacuatrices, on note un relâchement, une inhibition du tissu des fibres circulaires, association tendant évidemment à l'économie des forces utilisées.

Ici, comme pour tout l'intestin, le grand sympathique paraît être surtout le nerf constricteur des fibres circulaires.

J.-P. LANGLOIS.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

H. Soulier. La réaction défensive et son schéma (*Lyon médical*, 1899, p. 251). — La réaction défensive est une force que tout élément organique possède en puissance, et qui ne devient agissante que lors de l'arrivée d'un agent morbige, action offensive. Ces deux facteurs entrent alors en lutte parallèlement et la maladie n'est que la somme de ces deux processus, des lésions et des troubles fonctionnels qui les accompagnent.

Le processus morbide est constitué, surtout, par le processus offensif, qui évolue en terrain altéré, tandis que le processus défensif, qui évolue en terrain sain, mérite à peine de figurer à côté du premier pour constituer la maladie.

L'auteur passe en revue les différentes théories qui ont, tour à tour, été mises en honneur, depuis Hippocrate, pour expliquer la maladie. La réaction défensive de l'organisme, la *natura mediatrix* d'Hippocrate, peut avoir le dessous, être annihilée, mais seulement lorsqu'elle a perdu tous ses moyens, d'où la nécessité de l'aider par les agents thérapeutiques. Mais existe-t-il une spécificité thérapeutique? Pour M. Soulier, autant on peut admettre comme vraie la spécificité morbide, autant la spécificité thérapeutique doit être considérée comme un fait exceptionnel. La véritable indication spécifique, actuellement, est la sérothérapie et, spécialement, la sérothérapie anti-diptérique. La sérothérapie exalte, en effet, les fonctions par lesquelles nous nous défendons naturellement contre l'invasion microbienne; ici, le médicament est fabriqué par l'animal. Les nouveaux, comme les anciens remèdes, n'ont qu'un but, solliciter l'effort de la nature médiatrice. Or, ajoute M. Soulier, un médicament fabriqué par l'animal pour résister au contact à lui inoculé, s'il ne fait qu'exalter, aussi bien chez le sérothéropé que chez l'animal lui-même, la réaction défensive, peut-il être qualifié spécifique? Le médicament spécifique serait celui agissant directement sur ce contact, sur sa toxine, au moins sur la lésion offensive. La préparation immunisatrice de l'animal est, en somme, une élévation lente de la défense organique, un entraînement progressif chez le sérothéropé, c'est un entraînement intensif.

Il importe de connaître si, chez un individu, l'état de la réaction défensive est suffisant, et, ultérieurement, si l'intervention thérapeutique est suffisante.

M. H. Soulier résume les principaux moyens connus auxquels il faut recourir pour atteindre ce but; la plupart sont des indications précieuses de traitement, mais il les envisage ici, seulement, comme signes d'une défense suffisante. Pour cela, il interroge le sang, le foie, le rein, le champ visuel.

1° Du côté du sang. La réaction agglutinante, en dehors de sa signification diagnostique, permet de constater que l'organisme réagit contre l'action offensive. M. Lesage a montré que, dans l'entérite infectieuse due au *Bacterium coli*, la réaction agglutinante indique que l'organisme réagit suffisamment; si elle se perd, le pronostic est aggravé. M. Courmont, chez des chiens atteints de pleurésie tuberculeuse expérimentale, constatait un rapport inverse entre l'intensité de la réaction agglutinante et la gravité du mal.

A priori une alcalinité normale ou peu abaissée du sang paraît un signe de réaction suffisante dans les états fébriles.

Peu de recherches ont été entreprises sur la leucocytose; il semble cependant qu'une leucocytose polynucléaire soit en faveur d'une réaction défensive énergique.

La résistance des hémates à un milieu isotonique fournira probablement un chapitre intéressant.

2° Du côté du foie. Le foie occupe une des premières places dans la lutte de l'organisme contre la maladie, c'est le foyer principal où s'élaborent les substances anti-toxiques, anti-bactériennes qui paraissent jouer un rôle dans la défense organique; il importe donc de rechercher jusqu'à quel point est atteinte son intégrité fonctionnelle. Nous n'avons que deux manières de juger l'état de la cellule hépatique: a) l'étude de la fonction biliaire: une cholépoïèse irréprochable signifie intégrité de la cellule hépatique. Beau insistait déjà sur l'apparition de selles bilieuses dans la fièvre typhoïde comme d'un bon pronostic, et cherchait à les provoquer; le signe de Gannat (de Vichy) permettant d'apprécier l'état du foie trois fois par jour: 60 grammes d'eau de Vichy font apparaître ou augmenter l'urobilinane dans l'urine. Si l'épreuve ne fait pas apparaître l'urobilinane, cela veut dire: destruction, paralysie de la cellule hépatique; d'après Stokwis, la réaction du briuret permet de doser le quantum urobilinique; b) la glycogénèse; au point de vue de la glycogénèse, la cellule a une fonction double: d'un côté, elle retient les hydrates de carbone, de l'autre, elle les transforme en glycogène. D'où deux manières d'interroger la cellule hépatique; la première convenant à la clinique: glycosurie alimentaire de Colrat; la deuxième, procédé de laboratoire, non utile pour nous, consiste, après la mort, à rechercher le quantum glycogénique du foie.

3° La fonction urinaire. Cette fonction est la plus

intéressante à connaître au point de vue clinique parce qu'elle est la plus facile à interroger. Elle consiste dans l'appréciation du degré urottoxique, surtout en rapprochant l'urotoxite de la toxémie. C'est ainsi qu'au cours de la fièvre typhoïde, on voit que la baignade froide augmente l'élimination des toxines par l'urine.

Le rapport de l'azote total à l'urée, coefficient d'oxydation de M. A. Robin, fournit des résultats précieux pour apprécier la suffisance ou l'insuffisance de la réaction défensive.

Il faut en dire autant de la diazo-réaction d'Ehrlich qui trahit la présence dans l'urine de déchets provenant d'un processus leucolytique.

L'élimination de substances odorantes a aussi son importance; c'est ainsi qu'au cours des septicémies puerpérales, les injections d'essence de térébenthine ne produisant ni suppuration, ni odeur de violette de l'urine, sont l'indice d'un pronostic fatal. De ce fait, il faut rapprocher les vésicatoires qui ne prennent pas.

L'explication de ces coïncidences est l'absence de toute réaction défensive, ce qui constitue l'état d'héctisie fébrile ou non fébrile des maladies aiguës, lequel, comme la cachexie des maladies chroniques signifie que la déchéance *totius substantie* est complète. La déroute de la défense organique, privée de toutes ses forces de résistance, explique également la malignité, la perniciosité, plutôt que l'intensité, la violence de l'agent infectieux.

4° Le champ visuel. Son rétrécissement est parallèle à la gravité du pronostic.

5° La fièvre. Celle-ci n'est pas toujours une réaction défensive; à côté de la fièvre défensive existe une fièvre offensive, toutes deux sont provoquées, surtout par l'arrivée, dans le sang, d'éléments pyrogènes, dont les uns ont pour origine la réaction défensive des cellules saines, les autres l'action offensive du processus infectieux; d'où si l'un est à combattre, l'autre est à respecter, et les distinguer est difficile.

La fièvre défensive, comme le montre M. A. Robin, est un processus d'oxydation, l'organisme est alors actif. En clinique, elle se traduit par une peau moite, sudorale.

La fièvre offensive, fièvre infectieuse microbienne qu'il faut combattre, se rencontre avec une peau brûlante, sèche, l'organisme passif est soumis à l'action des diastases toxiniennes. Dans la fièvre typhoïde, par exemple, au-dessous de 39°, la fièvre doit être respectée; au-dessus, bains froids.

L'auteur termine en montrant, dans les cas déçus de la réaction défensive, l'effet puissant des injections intra-veineuses qui permet d'assurer l'arrivée de l'agent médicamenteux sur le théâtre de la lutte et dans les organes où s'élaborent les forces défensives pour en augmenter la production, en provoquer la sortie; il cite les résultats obtenus par Bacelli dans les fièvres pernicieuses par les injections intra-veineuses de chlorhydrate de quinine.

A. COYON.

BACTÉRIOLOGIE

A. Cavasse. Sur la coqueluche (*Thèse, Paris, 1899*). — Cette thèse représente le travail le plus complet que nous possédions, en France, sur la pathogénie et sur la bactériologie de la coqueluche.

Dans la première partie de sa dissertation inaugurale, M. Cavasse nous met sous les yeux les résultats des recherches entreprises par les savants, tant au laboratoire qu'au lit du malade, pour jeter quelque lumière sur la nature, encore si mal connue, de la coqueluche; il y a une étude d'ensemble très condensée, mais très complète, très précieuse à consulter et à méditer, étude qui nous renseigne amplement sur l'état actuel de la question et nous facilite l'intelligence de ce qui va suivre.

La deuxième partie du travail est consacrée à l'exposé des recherches personnelles de l'auteur, recherches qui ont porté sur 330 petits malades du service de M. Netter, à l'hôpital Trousseau, pendant l'année 1898.

M. Cavasse a eu surtout recours aux cultures en sac; il a fait des ensemencements avec le suc pulmonaire, les urines, le sang, les ganglions trachéo-bronchiques, le pneumogastrique, le bulbe, le foie, la rate, le liquide céphalo-rachidien, et, enfin, avec les crachats; il décrit la technique de ces différentes opérations, d'une manière tout à fait précise et complète; cette partie de son travail constitue une source de renseignements des plus précieuses à consulter.

Quant aux résultats de ces longues et patientes recherches, on peut les résumer de la manière suivante: 1° dans le suc pulmonaire, l'auteur a trouvé des streptocoques, des pneumocoques et des pneumo-bacilles; 2° dans le sang, rien de bien net; 3° les urines n'ont jamais cultivé; 4° dans les ganglions trachéo-bronchiques et dans le pneumogastrique, enquête négative; 5° le foie et la rate ont fourni des staphylocoques et des streptocoques; 6° dans le bulbe, présence presque constante des streptocoques; 7° avec le liquide céphalo-rachidien, résultat nul; en somme, jusqu'ici, pas l'ombre d'un agent spécifique; 8° mais les expériences faites avec les produits de l'expectoration ont donné lieu à des constatations infiniment plus intéressantes; en effet, dans tous les crachats examinés à ce point de vue, M. Cavasse signale la présence de la *bactérie polaire* de Czaplowski; l'auteur insiste sur ce fait que, malgré les recherches les plus rigoureuses et les plus patientes, il n'a pu déce-

ler ce microorganisme que dans l'expectoration; de même, il affirme que la bactérie en question était absolument identique à celle décrite par le savant allemand: mêmes caractères morphologiques, mêmes réactions, etc. Enfin, la comparaison qu'il a pu faire, grâce à un envoi obligeant de M. Czaplowski, entre les cultures adressées par cet auteur et les siennes propres, l'autorise pleinement à persister dans son identification.

Pour ce qui est des inoculations pratiquées sur les animaux, elles sont restées absolument négatives; il en a été de même des tentatives d'agglutination.

En présence de tels résultats, M. Cavasse se garde bien de conclure à la spécificité de la bactérie polaire. « Nous pouvons dire, avec Czaplowski, ajoute-t-il, que nous avons rencontré la bactérie polaire dans tous nos cas de coqueluche; mais nous ne pouvons pas en inférer qu'elle soit l'agent pathogène, spécifique, de cette maladie. »

En somme, si M. Cavasse n'a pas été plus heureux que M. Czaplowski dans les tentatives qu'il a faites pour élucider cet intéressant problème de pathogénie, son travail n'en restera pas moins un document de réelle valeur, que liront avec intérêt et profit tous ceux que piquera le désir de s'aventurer dans des recherches nouvelles.

J. BAROZZI.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

L. Manfredi et P. Viola. Le rôle des ganglions lymphatiques dans la production de l'immunité dans les maladies infectieuses (*Lavori di laboratorio dal Luigi Manfredi*, 1898, p. 39, Palerme). — Les ganglions lymphatiques possèdent deux propriétés importantes: 1° ils retiennent plus ou moins longtemps dans leur stroma les microbes saprophytes et pathogènes, si bien qu'à l'état physiologique un ganglion renferme à peu près constamment quelques bactéries; 2° ils atténuent la virulence des bactéries qu'ils contiennent.

Le système des ganglions lymphatiques, grâce à cette double action, protège l'organisme contre les infections; mais, que se passe-t-il dans l'organisme sous l'influence de ce parasitisme microbien latent dans les ganglions lymphatiques? Ce parasitisme microbien est-il un fait sans conséquence, ou bien doit-il être considéré comme le substratum d'immunités qui peuvent aussi être dites latentes puisqu'elles sont continuellement et lentement acquises sans que l'organisme ait besoin de payer aucun tribut aux maladies infectieuses? D'autre part, lorsque l'organisme a triomphé d'une infection, le microbisme latent spécifique persiste dans les ganglions; la suppression de la virulence, puis de la vie des bactéries spécifiques, retenues dans les ganglions lymphatiques, n'a-t-elle pas une grande part dans la production de l'immunité consécutive à ladite infection?

Ces considérations ont engagé les auteurs à rechercher s'il était possible d'immuniser un animal, par l'intermédiaire des ganglions lymphatiques, contre deux bactéries, l'une éminemment infectieuse (la bactérie charbonneuse), l'autre surtout toxique (le bacille de la fièvre typhoïde).

Pour atteindre ce but, il fallait adopter un mode d'inoculation du virus ne permettant à celui-ci que de pénétrer dans le réseau lymphatique. On avait le choix entre deux procédés: 1° introduire le virus dans l'organisme à travers la peau saine par le moyen des frictions; 2° inoculer le virus dans la chambre antérieure de l'œil à travers la cornée. M. Perez a, en effet, démontré que de petites doses de bactéries virulentes pouvaient, par l'un et l'autre chemin, pénétrer dans les ganglions lymphatiques sans produire l'infection, même chez des animaux très sensibles (charbon chez le cobaye).

L'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil fut préférée à la friction des téguments parce qu'elle permet un dosage exact des quantités de virus que l'on peut faire pénétrer dans l'organisme. La chambre antérieure de l'œil peut être considérée comme une grande lacune lymphatique en communication directe avec les vaisseaux et les ganglions lymphatiques; à travers la cornée, dépourvue de vaisseaux sanguins, elle est d'un accès facile.

Immunités des lapins et des cobayes contre le charbon. Les doses élevées, doses dites mortelles, font mourir d'infection tous les animaux. Les doses plus faibles ne produisent pas d'infection. La dose mortelle minima fait périr le plus grand nombre des animaux, mais avec quelque retard; cependant cette dose, injectée par une autre voie, tue à coup sûr tous les animaux, et avec rapidité.

La dose mortelle minima de culture charbonneuse déterminée par les auteurs a été pour les lapins de 1/20^e de centimètre cube, soit une goutte, et pour les cobayes de 1/30^e de centimètre cube, soit une demi-goutte (par animal); les différences de poids des animaux n'ont eu aucune influence appréciable.

Cela posé, les auteurs ont recherché quel était l'effet produit par des inoculations répétées de doses croissantes de virus charbonneux dans la chambre antérieure de l'œil. Ils ont trouvé qu'il était possible, au moyen d'inoculations répétées dans la chambre antérieure de l'œil, d'immuniser les animaux contre des doses de virus mortelles pour des animaux non préparés.

Après la première inoculation (dose non mortelle) l'animal recevait impunément la dose mortelle minima, puis des doses triples et quadruples de celle-ci (dix à trente jours entre deux inoculations successives).

Quelle signification convenait-il d'attribuer à l'immunisation ainsi acquise par des animaux si sensibles au virus charbonneux? S'agissait-il d'une action purement locale, de la destruction du virus au point d'inoculation, de quelque obstacle à la diffusion du virus? Ces mêmes animaux reçurent alors, par la voie sous-cutanée, des petites doses, mais mortelles pour des animaux neufs, de virus charbonneux. Cette série d'expériences démontra que la vaccination intra-oculaire n'a pas un effet purement local, mais qu'elle exerce son influence sur tout l'organisme, si bien que les animaux sont dès lors immunisés contre l'inoculation sous-cutanée du virus.

Il est à noter que, lorsque la première inoculation sous-cutanée est faite à faible dose (1/50^e de centimètre cube pour le cobaye, 1/30^e de centimètre cube pour le lapin), tous les animaux préalablement inoculés dans la chambre antérieure résistent; ils peuvent ensuite, après plusieurs inoculations sous-cutanées de doses graduellement croissantes, arriver à supporter les chiffres énormes de 1/2 à 1 centimètre cube de virus charbonneux.

Au contraire, lorsque la dose de la première inoculation sous-cutanée est trop forte (une goutte par exemple), quelques animaux succombent. Cela démontre que l'immunisation ne peut être obtenue que jusqu'à un certain degré par les injections intra-oculaires, mais que, dans la suite, elle peut être renforcée de beaucoup par les inoculations sous-cutanées.

A propos du résultat obtenu, il n'est pas inutile de faire remarquer que toutes les tentatives faites jusqu'ici pour immuniser les lapins et les cobayes contre le charbon ont échoué à cause de l'extrême sensibilité de ces animaux, et n'ont donné que des résultats incertains ou nuls; il était même admis que l'immunisation active du cobaye est impossible (Sobernheim).

Puisque les lapins et les cobayes ne meurent pas à la suite d'inoculations intra-oculaires répétées, mais sont, au contraire, solidement immunisés contre le virus charbonneux, c'est donc que la pénétration de ce virus dans les voies lymphatiques est suivie d'une modification de l'organisme. La première question qui se pose, au sujet du mécanisme de cette immunisation, est celle de la destinée des bactéries inoculées dans la chambre antérieure de l'œil.

De nouvelles expériences, il résulte que: 1° chez les animaux inoculés à dose mortelle minima, les bactéries charbonneuses passent, pendant les heures qui suivent l'inoculation intra-oculaire, dans les ganglions sous-cutanés; dans les uns et les autres elles sont arrêtées pour un temps; ce n'est que trois ou quatre jours après l'inoculation qu'elles envahissent les organes et qu'elles s'y multiplient; la mort survient trois ou quatre jours après cette généralisation; le retard de la mort a pour cause l'arrêt temporaire du virus dans les ganglions et l'affaiblissement du virus, dont la faculté de reproduction a été amoindrie et la virulence atténuée par son séjour dans les ganglions; 2° lorsque la première inoculation intra-oculaire est faite à la dose non mortelle, les bactéries se retrouvent aussi quelques heures plus tard dans les ganglions carotidiens, puis, après vingt-quatre heures, dans les ganglions sous-cutanés; mais elles ne vont pas plus loin; elles demeurent vivantes pendant quelques jours dans ces ganglions, puis elles meurent les unes après les autres, et, au quinzième jour, elles ont toutes disparu. La survivance et l'immunisation des animaux tient donc à ce que les ganglions arrêtent les bactéries et les maintiennent vivantes pendant quelques jours; le théâtre de la lutte entre le virus et l'organisme est demeuré localisé dans le système des ganglions lymphatiques.

Immunités contre le bacille typhique. — L'action pathogène du bacille typhique correspond plus à une intoxication qu'à une infection; il s'agit d'un phénomène mixte dans lequel les toxiprotéines du corps bacillaire ont le rôle prépondérant.

MM. Manfredi et Viola ont répété avec le bacille typhique (cultures de vingt-quatre heures sur agar) les mêmes séries d'expériences qu'avec la bactérie charbonneuse. Ils ont constaté, tout d'abord, qu'il n'y avait pas de dose mortelle minima dans l'inoculation faite dans la chambre antérieure de l'œil. A cause des dimensions exigües de celles-ci, ils n'ont pu injecter, au plus, que 50 milligrammes de culture aux cobayes et 100 milligrammes aux lapins. Les animaux ont résisté, et pourtant cette dose représente (cobaye) deux cent cinquante fois la dose mortelle minima des inoculations intra-péritonéales. Par suite de cette inoculation intra-oculaire (unique), les animaux sont immunisés contre les inoculations intra-péritonéales ou sous-cutanées à doses plusieurs fois mortelles.

Pour le bacille typhique, de même que pour le charbon, l'immunisation par la voie lymphatique produit une réaction générale qui se traduit par la perte du poids du corps, élévation de la température, et l'augmentation du pouvoir bactéricide du sang.

Mais, dans les deux cas, ces phénomènes sont peu accentués.

Immunités contre la toxine diphtérique. — Il était intéressant de voir de quelle manière le système des

ganglions lymphatiques agirait contre une toxine sans bactéries. La toxine diphtérique employée par les auteurs avait pour dose mortelle minima, pour le cobaye, 1/50 de centimètre cube, et, pour le lapin, 1/30 de centimètre cube en injection sous-cutanée.

En injection dans la chambre antérieure de l'œil, la dose mortelle minima était de 1/20 de centimètre cube pour le cobaye et de 1/15 de centimètre cube pour le lapin. Les animaux peuvent donc, injectés par la voie lymphatique, résister à une dose double de celle qu'ils tolèrent en injection intra-péritonéale. Donc, encore dans ce cas, le système des ganglions lymphatiques est protecteur de l'organisme.

Il est aussi possible d'amener les animaux à tolérer dans la chambre antérieure de l'œil des doses mortelles de toxine diphtérique, d'obtenir en un temps relativement court une certaine immunisation; mais cette immunisation n'est pas générale, les animaux succombent aux injections sous-cutanées. En somme, le résultat obtenu n'est pas comparable à ce qui a été vu pour le charbon et le bacille typhique.

Conclusions. — 1° Le système des ganglions lymphatiques a le pouvoir de résister aux virus plus efficacement que les autres organes ou tissus du corps, et l'on doit reconnaître à ce système un rôle important dans la production de l'immunité;

2° En inoculant le cobaye par la voie lymphatique, on l'immunise contre le charbon, ce qui est impossible par tout autre procédé; on immunise ainsi le lapin et le cobaye contre le bacille typhique à un degré et avec une rapidité qu'on n'atteint pas autrement;

3° Le mécanisme de l'immunisation par les ganglions lymphatiques ne réside qu'en partie dans une réaction générale des défenses connues de l'organisme (phagocytose, pouvoir bactéricide des humeurs); ces facteurs ne présentent que de faibles changements peu en rapport avec la rapidité et l'intensité de l'action immunisante; il semble que cette action doive être plutôt attribuée aux ganglions mêmes, à des propriétés bio-chimiques qui leur sont propres;

4° Grâce à la faculté immunisatrice considérable des ganglions lymphatiques, il est possible de se rendre compte de l'immunité que l'on acquiert peu à peu au cours de l'existence contre certaines maladies infectieuses; on s'explique donc que les quelques bactéries pathogènes, arrivant à traverser le tégument, soient retenues par les ganglions lymphatiques et comment leur séjour dans ces ganglions est la cause de l'immunité;

5° On se rend compte aussi de l'immunité conférée par une maladie infectieuse, puisque (Perez) les microbes de cette infection restent vivants dans les ganglions lymphatiques, alors qu'ils ont depuis longtemps disparu de toutes les autres parties du corps, et que là ils mettent en jeu des propriétés bio-chimiques dont l'action aboutit à la production de l'immunité pour l'ensemble de l'organisme.

E. FEINDEL.

CHIRURGIE

A. Mouchet. Les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus avec radiographies (*Thèse*, Paris, 1898). — Cette thèse n'est rien moins qu'une compilation; en abordant ce travail, M. Mouchet a eu avant tout, pour but de soumettre au contrôle de la radiographie toutes les données des auteurs sur le mécanisme, l'anatomie pathologique, la symptomatologie, le diagnostic et surtout sur le traitement de cette importante variété de fractures.

Nous nous trouvons donc en présence d'une œuvre tout à fait personnelle, élaborée sans le secours d'aucun modèle et basée sur l'examen rigoureux de 103 sujets porteurs de lésions fort variées: fractures des condyles, de l'épitrachée, de l'épicondyle, fractures sus-condylo-inter-condyliennes, supra-condyliennes, etc. etc.

En lisant cet important mémoire, il n'est plus guère possible de contester la nécessité absolue qu'il y aurait à refaire, avec l'aide de la radiographie, l'histoire complète des fractures du corps (membres, tête, tronc et bassin); cette étude serait intéressante et surtout utile au point de vue du traitement, car, comme le fait très bien remarquer l'auteur: « La radiographie ne sert pas seulement à contrôler le diagnostic; elle sert encore, et cela n'est pas un de ses moindres avantages, à contrôler les résultats du traitement; elle permet ainsi d'en apprécier convenablement la valeur. Dans certains cas de fracture à grands déplacements, réduites sous un gonflement énorme de la région, le chirurgien devra chercher à vérifier le plus tôt possible la bonne réduction des fragments; il radiographiera le membre dans l'appareil plâtré, et le cliché ainsi obtenu sera, en général, assez net pour permettre une vérification satisfaisante. »

Bien que partisan convaincu de la méthode radiographique, M. Mouchet est loin de méconnaître l'importance de l'exploration clinique des fractures, quelle que soit la variété à laquelle elles appartiennent. « Si les rayons X, dit-il, apportent au diagnostic une précision toute particulière, on ne saurait trop répéter, en revanche, que la radiographie n'acquiert toute sa valeur que lorsqu'elle a été précédée par un examen clinique approfondi; le chirurgien ne doit chercher dans la radiographie qu'un moyen de contrôler, et, au besoin, de redresser son

diagnostic; cela est si vrai que, sans la clinique, l'épreuve radiographique est, dans bien des cas, impossible à interpréter.

Tout le monde souscrit sans hésiter à cette sage proposition.

Nous ne croyons pas devoir insister ici plus longtemps sur les belles recherches consignées dans cet intéressant mémoire; pareille entreprise serait à la fois trop longue pour un compte rendu analytique, trop courte pour renseigner suffisamment le lecteur sur les richesses des documents inédits qui s'y trouvent rapportés; nous renvoyons donc à l'original qui, cela va sans dire, s'adresse aussi bien au débutant qu'au chirurgien consommé.

J. BAROZZI.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

S. Neumann. Un cas de kyste dermoïde développé aux dépens d'un ovaire surnuméraire avec dégénérescence maligne de la paroi kystique (*Archiv für Gynäkologie*, 1899, Vol. LVIII, n° 1, p. 185). — Cette observation, recueillie dans le service de M. le professeur Tauffer (de Budapesth), concerne une femme de soixante et un ans, qui fut opérée pour une tumeur abdominale ayant évolué pendant deux ans sans retentissement notable sur la santé générale.

L'opération révéla la présence d'un kyste dermoïde dépendant manifestement d'un ovaire surnuméraire, attendu que les deux autres glandes génitales furent reconnues à leur situation normale.

L'examen histologique ne fit que confirmer ce diagnostic: il s'agissait bien d'une tumeur dermoïde développée aux dépens d'une glande génitale femelle distincte, topographiquement, des deux ovaires ordinaires; cet examen montra en même temps que la paroi du kyste était le siège d'une dégénérescence maligne que l'auteur qualifie de périthéliomateuse.

M. Neumann explique la genèse des ovaires surnuméraires en admettant qu'ils résultent du doublement de l'ovaire primitif pendant le stade le plus reculé de la vie embryonnaire; de toutes les interprétations mises en avant par les auteurs pour expliquer ce phénomène, celle-ci lui paraît être la plus acceptable.

Quant à la pathogénie des périthéliomes, M. Neumann croit que ces tumeurs se forment autour des vaisseaux de moyen et de petit calibre (voire même autour des capillaires) aux dépens des éléments les plus externes de leurs parois.

A propos de cette malade, l'auteur s'est livré, dans ce mémoire, à une étude d'ensemble très consciencieuse de ces deux intéressantes questions; enfin, à ce travail, se trouvent annexées des indications bibliographiques extrêmement précieuses à consulter.

J. BAROZZI.

MALADIES DES ENFANTS

D. Galatti. Particularités anatomiques du larynx chez l'enfant (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1899, n° 7, p. 147). — Ce travail est basé sur l'étude anatomique d'un certain nombre de larynx d'enfants, âgés de un à dix ans. Les particularités du larynx infantile, notées par l'auteur, se réduisent à ceci:

1° Contrairement à ce qu'on observe chez l'adulte, l'os hyoïde est situé, chez l'enfant, pendant les premières années de la vie, sur le bord supérieur du cartilage thyroïde, dont il recouvre complètement le point le plus élevé. A mesure que l'enfant grandit, la distance entre l'os hyoïde et le cartilage thyroïde augmente, de sorte que, vers l'âge de six ans, les ligaments thyroïdiens apparaissent déjà nettement;

2° Une autre particularité qu'on trouve chez les enfants est la position du cartilage cricoïde très en arrière. Ce fait est surtout accentué chez le nouveau-né, mais il persiste encore pendant les trois premières et disparaît dans le courant de la quatrième année de la vie. L'inflexion du canal laryngo-trachéal, décrite par Bauer, est due à la position particulière du cartilage cricoïde;

3° Le vestibule du ventricule de Morgagni est très petit par rapport à la distance entre le cartilage thyroïde et le cartilage cricoïde; aussi les cordes vocales et la glotte sont-elles plus courtes chez les enfants que chez les adultes, et cela non seulement d'une façon relative, mais encore d'une manière absolue;

4° Toutes ces différences disparaissent vers l'âge de dix ans.

R. ROMME.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

M. P. Preobrajensky. Artropathies dans la syringomyélie (*Société des neurologistes et des aliénistes de Moscou*, 1898, 2 Décembre). — L'auteur rapporte deux observations, dont une semble être unique, étant donnée la nature des lésions trouvées.

La première observation concerne une paysanne de cinquante-huit ans, entrée à l'hôpital pour des douleurs et de l'impotence du genou gauche; parésie du bras droit depuis l'enfance. Il y a trente ans environ, panaris nombreux à la main gauche, et ulcère à la plante du pied du même côté. Depuis un mois, douleur et gonflement du genou gauche.

A l'examen de la malade, on trouva une légère anesthésie de la jambe gauche, de l'inégalité pupillaire (la pupille gauche étant plus dilatée), de la cypho-scoliose (le père de la malade aurait eu la même déformation rachidienne); l'épaule gauche était augmentée de volume et déformée; les muscles des membres supérieurs étaient atrophiés; le genou gauche était tuméfié et déformé et présentait sur son côté externe une ulcération suppurante. Dans la flexion, les os de la jambe gauche se luxaient en arrière; on percevait des fragments d'os dans la cavité articulaire.

Cette femme succomba, peu de temps après, à la pyohémie, et, à l'autopsie, on trouva les lésions suivantes: la moelle présentait les altérations classiques de syringomyélie, la dilatation occupait toute la longueur du canal de la moelle; l'humérus gauche était le siège de fongosités qui entouraient les bords de la tête humérale. Les os de l'articulation fémoro-tibiale étaient fortement usés; l'os de l'extrémité supérieure du péroné était un peu moins prononcé.

Le second cas est celui d'un paysan, âgé de quarante-sept ans, qui fut transporté à l'hôpital dans le coma; on trouva, à l'examen de l'atrophie des muscles de la main et de l'avant-bras gauche, une augmentation de volume et une limitation des mouvements de l'épaule. A l'autopsie, on constata des lésions de lepto-méningite tuberculeuse et de gliomatose. Le canal de l'épendyme était altéré dans toute sa longueur avec cavité au-dessous du renflement cervical. L'humérus gauche présentait les mêmes végétations que celles observées à l'autopsie du premier malade.

S. BROMO.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Cholewa et Cordes. Sur la question de l'ozène (*Archiv für Laryngologie*, 1898, Vol. VIII, n° 1, p. 18). — Après avoir passé en revue les principaux travaux antérieurs sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de l'ozène, les auteurs exposent leurs propres recherches sur ce sujet.

Selon eux, la dégénérescence graisseuse de l'épithélium muqueux et glandulaire, qui a été considérée par la plupart des auteurs comme caractéristique de l'ozène, n'est nullement pathognomonique, car cette dégénérescence n'est pas moins constante dans une foule d'autres affections nasales qui ne présentent ni atrophie ni fétidité. M. Zuckerkandl avait déjà reconnu que c'était là une conséquence banale de tout processus inflammatoire de la pituitaire. Il n'en est pas de même de l'atrophie osseuse: elle représenterait le processus initial de l'ozène et tiendrait toutes les autres lésions et tous les symptômes de la maladie sous sa dépendance. La résorption osseuse s'opère à la fois à l'intérieur de l'os, par l'intermédiaire du périoste, et à l'extérieur par l'intermédiaire d'ostéoclastes (myéloplaxes). L'os s'amincit, des îlots osseux se trouvent isolés par l'activité des ostéoclastes et sont résorbés; les cloisons, qui limitent les espaces médullaires, se rompent, la moelle osseuse, dépourvue de soutien, est soumise à une pression anormale; or, si l'on réfléchit que ce tissu médullaire renferme une quantité d'artérioles et une abondance extraordinaire de capillaires, sanguins et lymphatiques, on peut concevoir les troubles que ces lésions doivent entraîner dans la nutrition et la circulation de tout l'organe.

Quant à la pathogénie de cette résorption osseuse, les auteurs ne se sentent pas en état de l'expliquer; elle est aussi obscure que celle de l'ostéomalacie; la mettre sur le compte d'un trouble nerveux serait vraiment abuser des trophonévroses.

Au point de vue thérapeutique, MM. Cholewa et Cordes émettent une idée qui, si elle n'a d'autre mérite, a du moins celui de l'originalité: mettant à profit ce fait d'observation qu'un foyer de fracture d'os atteint d'ostéomalacie devient le siège d'un processus actif de calcification, d'une véritable ostéite régénérative, ils cherchent à provoquer artificiellement un processus semblable dans le squelette des cornes en y déterminant des fractures. Grâce à l'anesthésie cocaïnique, ce traitement, qui paraît, de prime abord, cruel et barbare, est fort bien supporté même par les enfants; l'opération doit être répétée à plusieurs reprises à des intervalles variables. Il se produit consécutivement une réaction inflammatoire qui s'accompagne d'une circulation plus active. Les sécrétions muco-purulentes augmentent d'abord d'abondance, bien que la muqueuse n'ait pas été lésée; cette réaction est, d'ailleurs, de moins en moins vive à chaque séance nouvelle d'ostéoclasie. Pour l'instant, les auteurs ne peuvent encore rapporter de cas de guérison obtenue par cette méthode; ils se contentent de la donner comme rationnelle.

M. BOULAY.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

William Butler. La valeur réelle de la diminution de la mortalité par phthisie (*Public health*, 1899, n° 5, p. 326). — L'auteur commence par poser une question intéressante. La diminution de la mortalité infantile n'est-elle pas un danger d'affaiblissement de la race? La qualité, dit-il, est une valeur qui ne saurait être compensée par la quantité.

L'étude des statistiques anglaises, de 1841 à 1890, montrera qu'il y a eu une diminution marquée dans le tant pour cent des individus vivants jusqu'à trente-cinq ans, que de trente-cinq à quarante-cinq ans, ce chiffre reste stationnaire, mais qu'il augmente sensiblement de 45 ans à 75 ans; en d'autres termes, que si les sujets jeunes ont plus de chance de franchir la quarantième année, les survivants de quarante à soixante ans, par exemple, sont plus menacés de mort que ne l'étaient leurs parents du même âge il y a cinquante ans. Deux hypothèses peuvent expliquer ce fait: la vitalité de la race a diminué, ou bien les conditions de l'existence de l'adulte sont plus défavorables qu'autrefois; c'est principalement le premier facteur qu'il faudrait invoquer d'après M. William Butler.

Abordant ensuite un second sujet, il établit une série de tableaux graphiques sur la mortalité par groupes de maladies pendant la même période, et il résulte de la lecture de ces tableaux que si les décès par phthisie, par maladies zymotiques, ont diminué, ce gain est compensé par l'augmentation des morts attribuées aux maladies de l'appareil circulatoire, du système nerveux et aux cancers.

Sans pouvoir entrer dans l'exposé des idées, au moins originales, du médecin anglais, disons qu'il admet une étroite parenté entre la tuberculose et les maladies du système nerveux. Ces vues avaient déjà été soutenues par plusieurs observateurs, entre autres par M. Stevens (de New-York), qui concluait, l'année précédente (1897), que les affections nerveuses et des organes des sens, principalement les altérations visuelles, sont transmises par les ascendants tuberculeux.

L'enfant n'est plus simplement par le fait de la tare de ses ascendants tuberculeux, mais candidat à toutes les névropathies et à la myopie. Finalement, l'augmentation indéniable de la myopie d'une part, de la folie de l'autre (le nombre des internés ayant doublé depuis cinquante ans en Angleterre), se rattacherait à la diminution de la mortalité dans le premier âge et aussi à la diminution des tuberculoses pulmonaires.

J.-P. LANGLOIS.

Francis Allan. La durée de l'infection diphtérique et l'emploi prophylactique de l'antitoxine (*Public health*, 1899, n° 5, p. 385).

L'auteur, officier sanitaire du district du Strand, se demande, tout d'abord, quand un enfant en convalescence de diphtérie peut être renvoyé sans danger à l'école. Si M. Park a trouvé que, dans 75 pour 100 des cas examinés par lui, le bacille de Löffler avait disparu une semaine après la chute des fausses membranes, on connaît des cas où l'agent pathogène fut retrouvé après vingt-deux semaines, et, dans un autre fait mentionné par le même auteur, après quinze mois!

Dans quelques cas, l'étude microscopique montre que le bacille existe encore, mais qu'il a perdu sa virulence, les inoculations expérimentales étant inefficaces.

Dans ces conditions, l'enfant peut-il être déclaré indemne? Le « New-York board of health », dans son rapport de 1895, admet qu'il est très rare qu'un bacille ayant perdu sa virulence puisse la récupérer. Cette opinion est tout au moins discutable.

La vaccination préventive contre la diphtérie par le sérum antitoxique n'est guère employée en France. Elle a paru, en Amérique, donner quelques résultats favorables. Il va de soi que son action étant passagère, de trois à quatre semaines suivant les auteurs, elle ne peut être faite qu'à l'occasion d'un foyer qui menace de s'étendre. A New-York, M. Worthrup, au Founding Hospital, vaccina préventivement 77 enfants au début d'une épidémie. Aucun d'eux ne fut atteint, alors que sur 9 non vaccinés, 4 furent contaminés. A Saint-Johnsbou (Wisconsin), au moment d'une grave épidémie de diphtérie, 221 enfants furent vaccinés dans les écoles, et aucun ne fut touché. M. Francis Allan cite alors une observation personnelle des plus intéressantes qui a porté sur 60 enfants d'une maison d'éducation.

Un enfant ayant été contaminé en dehors, 23 de ses camarades furent atteints. Le reste des enfants fut examiné avec soin. Dans la gorge de 27, le bacille fut reconnu; il y avait 7 cas douteux et 14 indemnes, et encore sur ces 14 derniers, 5 furent reconnus infectés quelques jours après, de sorte que, sur 60 enfants, 9 seulement se montrèrent réfractaires. Tous les sujets reçurent, tardivement, par suite du manque de sérum, une dose d'antitoxine oscillant entre 200 et 300 unités, et il n'y eut aucun décès.

L'auteur, s'associant au vœu exprimé en 1898 par M. Sims Woodhead, demande la vaccination préventive de l'entourage du malade, l'isolement de ce dernier, sans négliger les précautions de désinfection actuellement en usage. A New-York, où cette organisation fonctionne déjà, les résultats obtenus sont absolument satisfaisants.

Ajoutons que ce mémoire, lu à la société des « Medical officers of health » de Londres, a donné lieu à une discussion intéressante, mais favorable en fait à la vaccination préventive. D'après M. Goodall, les accidents attribués au sérum ne se verraient plus depuis qu'il est préparé par le laboratoire « of the conjoint Board of physicians and surgeons » sous la direction de M. Woodhead.

J.-P. LANGLOIS.

INSUFFISANCE HÉPATIQUE AU COURS D'UNE FIÈVRE ORTIÉE

PAR

Paul OULMONT
Médecin
de la Charité.

Félix RAMOND
Ancien interne
lauréat des Hôpitaux.

L'urticaire est un symptôme qui traduit le plus souvent une intoxication ou une toxi-infection à point de départ gastro-intestinal, et forçant la résistance du foie. Tantôt le poison est connu et dérive de l'ingestion d'un médicament ou de certains aliments; tantôt son essence est indéfinie. Tel est le cas du toxique producteur de la *fièvre ortiée*. Celle-ci s'annonce par quelques prodromes; puis, à côté de la démangeaison et de l'éruption classiques, surviennent d'autres phénomènes, qui traduisent une intoxication plus profonde de l'organisme: fièvre légère, céphalalgie, douleurs articulaires, courbature généralisée, urines rares, parfois albumineuses. Rétrocession lente de tous ces accidents; convalescence plus ou moins prolongée.

Ce qui frappe le plus dans cet ensemble symptomatique, c'est l'association constante des troubles gastro-intestinaux et de l'urticaire. Il est évident que la fièvre ortiée traduit ici une intoxication spéciale d'origine digestive. Tous les auteurs sont d'accord à ce sujet; mais, ils semblent ne pas tenir un compte suffisant de l'état de la glande hépatique. Il est, en effet, rationnel de supposer que, sous l'influence de la résorption toxique au niveau de l'intestin, le foie subit une atteinte notable, qui le met en état de moindre résistance. Et la preuve en est dans ce fait, que les poisons digestifs le traversent sans éprouver des modifications suffisantes, se répandent dans l'organisme tout entier et produisent ainsi le syndrome si caractéristique de la fièvre ortiée. Cette modification de la glande hépatique avait été entrevue à la vérité par Alibert, puis par Frerichs, Leyden, Hardy, plus récemment par M. Comby; mais aucun de ces auteurs n'en avait donné la démonstration complète. Nous venons d'observer un cas de fièvre ortiée, qui nous paraît vérifier la réalité de cet état de souffrance du foie.

..

Il s'agit d'un homme vigoureux, de vingt-neuf ans, corroyeur, et qui fut pris, sans cause apparente, d'une urticaire intense. A son entrée à l'hôpital, trois jours après le début des accidents, le visage était encore rouge et bouffi, la peau des avant-bras et des cuisses présentait des lésions de grattage récent. Le prurit persistait, malgré la disparition complète de l'élément éruptif classique. La température ne dépassait pas 37°8. Le malade était courbaturé, et se plaignait toujours d'une vive céphalalgie. La langue était saburrale, l'anorexie complète. La région épigastrique était douloureuse. La constipation persistait depuis trois jours, et les matières rendues à la suite d'un purgatif étaient extrêmement fétides au dire du malade.

La palpation de la région hépatique provoquait une certaine douleur; le foie débordait les fausses côtes de trois travers de doigt, et présentait sur la ligne mamelonnaire une hauteur de 41 centimètres; il n'y avait pas d'ictère. Les urines étaient de quantité normale, peu foncées et non albumineuses.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire fut aussitôt pratiquée, le malade absorba 150 grammes de sirop de sucre. Les urines recueillies d'heure en heure révélèrent la présence de sucre dans les quatre premières heures qui suivirent l'expérience.

Le lendemain, le malade reçut en injection profonde 5 centigrammes de bleu de méthylène;

les urines furent également recueillies fractionnellement toutes les heures: le chromogène apparut dès la première heure, le bleu à partir de la troisième; les heures suivantes, l'élimination fut continue pour le chromogène, insignifiante pour le bleu, puisque, pour le mettre en évidence, il était nécessaire d'employer l'éther ou le chloroforme. Le sixième jour, on constatait encore nettement la présence du chromogène et des traces de bleu, appréciables seulement par les réactifs. Il y eut donc un retard notable dans l'apparition du bleu, et l'élimination tant de ce bleu que du chromogène se continua bien au delà des limites ordinaires. Ce qui prouve qu'à l'insuffisance hépatique s'ajoutait un certain degré d'imperméabilité rénale.

L'urine émise était acide, elle renfermait de l'urobiline, et sa teneur en urée était sensiblement au-dessous de la moyenne (16 grammes dans les vingt-quatre heures), bien que la quantité du liquide fût normale.

L'examen du foie et des urines révélait donc un état de souffrance du foie.

Mais, bientôt, survint une crise urinaire. Trois jours après son entrée, le malade émit quotidiennement de 3 à 4 litres d'urine, l'urée excrétée remonta à 32 et 35 grammes dans les vingt-quatre heures.

Néanmoins, le bleu et le chromogène continuaient leur filtration. Ce ne fut que lorsque cette élimination prit fin, c'est-à-dire une semaine plus tard, que nous pratiquâmes à nouveau l'épreuve de la glycosurie et celle du bleu, dans les mêmes conditions que précédemment. Le sucre ne passa à aucun moment dans les urines. Quant au bleu, il apparut dès la première heure, mais en petite quantité; il disparut presque complètement vers la troisième heure, pour réparaître à la cinquième plus abondant qu'au début. Il y eut une nouvelle intermittence plus complète vers la neuvième heure; puis, l'élimination du bleu se continua encore pendant trois jours, celle du chromogène pendant un septennaire.

A ce moment, le malade semblait guéri de sa fièvre ortiée: plus de gonflement des téguments ni de prurit, plus de troubles gastro-intestinaux. Mais, le foie débordait encore les fausses côtes d'un à deux travers de doigt; il ne devait revenir à ses dimensions normales que dix jours plus tard: ce qui concordait parfaitement avec l'indication fournie par l'épreuve du bleu, bien plus sensible dans le cas présent que celle de la glycosurie alimentaire.

..

Ainsi donc, dans l'histoire du malade que nous venons de rapporter, l'examen clinique, l'étude des réactions caractéristiques de l'insuffisance hépatique, l'hyposaururie, l'urobilinurie temporaires, etc., tout nous démontre l'atteinte subie par le foie au cours de la fièvre ortiée. Les poisons du tube digestif semblent avoir produit tout d'abord la lésion de la glande hépatique; celle-ci étant de ce fait en état de moindre résistance, a permis aux toxiques digestifs de la traverser sans subir de modifications suffisantes et de pouvoir ainsi se répandre dans l'organisme, afin d'y produire le syndrome de la fièvre ortiée. Il n'est pas jusqu'aux reins qui n'aient éprouvé, eux aussi, une certaine modification, comme l'a prouvé l'élimination atypique du bleu. Ce qui nous est une preuve nouvelle des relations ou synergies fonctionnelles des deux appareils hépatique et rénal.

Une autre conclusion semble découler de l'étude de cette fièvre ortiée.

Chez notre malade, rien objectivement, à part l'hypertrophie passagère, ne trahissait l'atteinte profonde subie par le foie. Pour la reconnaître, l'examen de toutes les réactions d'épreuve a été nécessaire. Il est probable que les choses se passent souvent ainsi. A la suite de simples dé-

sordres digestifs, le foie peut éprouver de nombreuses modifications, qui n'attirent spécialement pas l'attention du clinicien. Lorsque ces modifications sont assez accentuées et répétées, la glande hépatique subit des lésions durables. Ce qui explique comment, en présence de certaines cirrhoses par exemple, il est souvent impossible de remonter à la cause réelle et première de la maladie.

FORME MYÉLOPATHIQUE DU BLENNO-RHUMATISME

Par G. MILIAN

Interne lauréat des hôpitaux de Paris.

Si l'existence d'arthrites séreuses ou purulentes dues à la pullulation du gonocoque dans les jointures, est aujourd'hui incontestable, il est certain aussi qu'un grand nombre d'arthropathies dites blennorragiques ne relèvent pas de cette pathogénie. Les examens bactériologiques les plus minutieux, les coupes histologiques les plus parfaites, n'ont pu, dans un grand nombre de circonstances, y déceler le gonocoque. Par contre, des phénomènes nerveux indéniables tels que troubles trophiques (cornes cutanées, atrophies musculaires), symptômes médullaires (exagération des réflexes, tremblements fibrillaires) sont venus dénoncer la moelle comme l'intermédiaire entre l'arthropathie et le gonocoque. De là le nom de « forme myélopathique du blennorrhagisme » (Jacquet) sous lequel ces arthropathies tendent de plus en plus à être classées par les différents auteurs.

Il y a aujourd'hui une forme nerveuse du rhumatisme blennorragique. Si cette notion n'est pas encore classique, elle n'est pas loin de l'être; elle se dégage progressivement.

Ricord avait vu déjà l'association du pseudo-rhumatisme blennorragique et de manifestations spinales, mais sans y établir de rapport de cause à effet. Hayem et Parmentier ont insisté sur la coexistence fréquente, au cours de la blennorragie, de manifestations spinales et de manifestations articulaires. Ils ont pensé que les symptômes spinaux étaient dus à l'action directe de l'infection blennorragique. Charcot, repoussant cette interprétation, subordonnait les lésions spinales aux lésions articulaires. C'est depuis 1891, avec le travail de Spillmann et Haushalter¹ que s'affirme l'existence de la méningo-myélite blennorragique avec arthropathies d'origine nerveuse. Depuis, Jacquet², Souplet³ sont venus développer cette théorie et les observations de Vidal⁴, Jeanselme⁵, Chauffard⁶, ont confirmé les opinions de ces différents auteurs.

Il semble donc bien démontré qu'un grand nombre d'arthropathies relèvent de lésions nerveuses, de par la coexistence fréquente de phénomènes de méningo-myélite et de troubles trophiques de la peau, tels que productions cornées, chute des ongles, etc. De telle sorte que si, au-

1. SPILLMANN et HAUSHALTER. — « Contribution à l'étude des manifestations spinales au cours de la blennorragie ». *Rev. méd.*, 1891, p. 651.

2. JACQUET. — *Ann. Derm. et Syph.*, Juin 1892, p. 681.

3. SOUPELET. — « La blennorragie, maladie générale. » *Thèse*, Paris, 1893.

4. VIDAL. — « Eruption généralisée et symétrique de croûtes cornées avec chute des ongles, d'origine blennorragique coïncidant avec une polyarthrite de même nature; récidive à la suite d'une nouvelle blennorragie. » *Ann. Derm. et Syph.*, 1893.

5. JEANSELME. — « Troubles trophiques dans la blennorragie. » *Presse méd.*, 1895, p. 513.

6. CHAUFFARD. — « Infection blennorragique grave avec productions cornées de la peau ». *Soc. méd. hôp.*, 1897, 23 Avril.

aujourd'hui, on voulait réviser le cadre des arthrites blennorrhagiques, il faudrait à tout prix en distinguer deux grandes classes au point de vue pathogénique : 1° les arthrites inflammatoires dues à l'action directe de la toxine microbienne ou à la pullulation du gonocoque ou de microbes associés; 2° les arthropathies d'origine nerveuse.

Nous rapportons ici l'observation d'un malade atteint d'arthropathies d'origine nerveuse.

OBSERVATION.

D..., typographe, âgé de vingt-neuf ans, est entré le 28 Novembre 1898, salle Saint-Denis, n° 15, dans le service de notre maître, le professeur Cornil, à l'Hôtel-Dieu.

Antécédents héréditaires. — Père et mère actuellement vivants et bien portants. Un frère et une sœur bien portants.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde en 1883. En 1891, il aurait eu un chancre guéri en une dizaine de jours, sans secours médical. Ce chancre ne fut suivi d'aucun accident qui pût le faire supposer de nature syphilitique; il a laissé sur la face externe du prépuce une cicatrice blanche, ovalaire, très marquée.

En Août 1898, il eut une blennorrhagie très intense. Quinze jours après le début de celle-ci et, suivant le malade, à cause d'injections urétrales mal pratiquées, survinrent de vives douleurs au niveau des chevilles et de la plante des pieds, assez intenses pour empêcher le malade de continuer son métier de typographe. Au mois de Septembre 1898, ces douleurs, jusqu'alors localisées, se généralisèrent, et, malgré tous les traitements, persistèrent avec une telle violence que le malade entra à l'hôpital le 28 Novembre.

Etat actuel. — L'écoulement du malade n'est pas tari : il suinte encore une goutte de temps à autre dans la journée. Mais, ce qui l'inquiète surtout, ce sont les douleurs qui l'accablent et le rendent presque infirme.

A l'état de repos, il a quelquefois des douleurs aiguës, presque fulgurantes dans les pieds.

C'est à propos des mouvements, ou par la pression, que les phénomènes douloureux apparaissent.

La plus intolérable de ces douleurs, est celle qu'il éprouve à chaque talon, la *talalgie*. Dès que le malade est debout, cela devient intolérable et il redoute de poser le pied à terre. Aussi, la marche est-elle très pénible; appuyé sur une canne, il s'avance avec difficulté, courbé en deux, portant presque uniquement le poids de son corps sur la jambe droite qui souffre moins que l'autre. Au bout de quelques minutes, il est obligé de s'asseoir, d'autant plus que ses pieds enflent jusqu'au dessus des chevilles et que les mollets et les cuisses sont pris de soubresauts violents et involontaires. Cette « talalgie » est chez lui le symptôme douloureux prédominant. On peut localiser exactement, par la pression, les points sensibles du calcanéum, ce sont : à la face plantaire, les deux points postérieurs qui correspondent aux tubérosités interne et externe de l'os; en arrière, le point d'insertion du tendon d'Achille; les faces latérales ne sont pas douloureuses.

Outre cette talalgie, il existe encore d'autres régions douloureuses : les articulations tibio-tarsiennes, le petit orteil droit, les deuxième et troisième orteils gauches, les bords externes de chaque pied, le genou droit au niveau de la pointe et des bords latéraux de la rotule (les autres régions de cette articulation, faces latérales et postérieures sont intactes), le coude gauche, l'épaule droite, l'articulation sterno-claviculaire droite, l'articulation temporo-maxillaire gauche, les régions ischiatiques; enfin, terminons par la région coccygienne, qui est tellement douloureuse qu'il est presque impossible d'y toucher.

Contrairement à ce qu'on pourrait croire, chez ce malade perclus de douleurs, les articulations sont peu malades : on n'observe de déformations qu'au niveau des orteils, des tibio-tarsiennes, du genou droit, de la sterno-claviculaire droite; toutes les autres articulations sont absolument indemnes. Les orteils sont un peu déjetés, surtout le gros, sur le bord interne du pied; les tibio-tarsiennes sont légèrement empâtées; le genou droit est un peu gonflé, les culs-de-sac supérieur et surtout inférieur sont un peu volumineux, mais il n'y a pas d'hydarthrose bien manifeste; il s'agit plutôt d'épaississement de

la synoviale; les mouvements de flexion et d'extension sont normaux; on ne peut y provoquer de craquements articulaires. L'articulation sterno-claviculaire droite présente un léger degré d'hydarthrose.

Si les articulations sont relativement indemnes, il n'en est pas de même du pied, qui réalise le type de ce qu'on a appelé le *pied blennorrhagique*. Il en a, en effet, les deux caractères principaux : l'aplatissement de la voûte plantaire et l'hypertrophie de la région calcanéenne.

L'aplatissement du squelette du pied est ici bilatéral, plus marqué à droite qu'à gauche. Il ne s'agit certainement pas d'une déformation congénitale, car le malade a fait son service militaire aux zouaves, où il dut effectuer des marches particulièrement pénibles et qu'il supporta parfaitement. D'ailleurs, le malade précise très bien l'apparition de cette déformation : il la fait remonter aux premières semaines qui ont suivi le début de sa première blennorrhagie, et en attribue la production brusque à un effort qu'il fit en portant un sac très lourd sur ses épaules.

L'hypertrophie de la région calcanéenne n'est pas due en totalité à l'hyperostose. Il existe, en effet, un empatement péri-calcanéen siégeant plus spécialement à la face interne de l'os, au niveau de la grande gouttière calcanéenne, effaçant ainsi les dépressions situées de chaque côté du tendon d'Achille et donnant l'élargissement du talon, caractéristique à la vue postérieure. Il y a cependant production d'os nouveau au point d'insertion du tendon d'Achille; on y sent, à la face supérieure du calcanéum, une petite saillie dure qui n'existe pas du côté opposé.

Enfin, restent les *phénomènes nerveux*; ils peuvent se caractériser en quelques mots : paraplégie spasmodique avec atrophie musculaire et intégrité des sphincters.

La peau ne présente pas de troubles trophiques. Les réflexes plantaires sont très diminués. Le réflexe crémastérien gauche est diminué, le droit aboli.

La sensibilité des membres inférieurs est intacte sous ces trois modalités : tactile, douloureuse, thermique.

Les muscles des mollets et des cuisses présentent un degré notable d'atrophie. Ils sont agités au moindre choc ou même spontanément, de tremblements fibrillaires.

Il existe de l'exagération des réflexes rotuliens et de la trépidation épileptoïde, surtout à droite, du côté où existe non pas le maximum de douleurs, mais le maximum de déformations (genou droit seul malade, pied plat et hypertrophie calcanéenne plus marquée).

La piqûre de la plante des pieds (faite suivant les préceptes de Babinski) provoque à droite la flexion des orteils, à gauche l'extension légère d'abord, puis au bout d'un certain temps une flexion très marquée.

Pas de troubles des sphincters.

Il est important de noter que notre malade ne présente aucun symptôme de sciatique; il n'a aucun des points douloureux de cette névralgie; enfin il ne présente pas le signe de Lasgüe, tout au plus provoque-t-on une légère douleur au creux poplité et à la fesse gauche dans la flexion, extrême sur le bassin, du membre inférieur gauche étendu.

Les poumons sont normaux. Le cœur ne paraît pas présenter de lésion organique. On y trouve un léger souffle méso-systolique au niveau de la région préventriculaire gauche; souffle d'ailleurs variable d'intensité et par suite probablement extra-cardiaque. Il existe des souffles anémiques dans les jugulaires. Le pouls est régulier, un peu rapide (90 à 100 pulsations à la minute). La tension artérielle oscille entre 17 et 19, mesurée au sphigmomanomètre du professeur Potain.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine; elles donnent par l'acide azotique un anneau brun acajou.

L'état général du malade est bon. La température est de 37°.

•••

En résumé, on voit qu'il s'agit d'un jeune sujet, sans antécédents rhumatismaux héréditaires ni personnels, qui fut pris d'un rhumatisme polyarticulaire au quinzième jour d'une blennorrhagie.

Rapprochant de ces faits l'inefficacité du sali-

cylate de soude et l'évolution de la maladie, on peut affirmer qu'il s'agit d'un pseudo-rhumatisme blennorrhagique.

Il nous faut signaler dans ce pseudo-rhumatisme :

1° *Sa forme*. Il ne s'agit pas d'inflammation des articulations, mais surtout de douleurs, ce sont des arthralgies plutôt que des arthrites.

2° *Son siège*. C'est un rhumatisme fibreux. Les douleurs siègent, en effet, au niveau desaponévroses, des tendons et des ligaments : insertion du tendon d'Achille, bords latéraux des rotules, régions ischiatiques, région coccygienne, etc.

3° *Sa localisation spéciale au talon*. C'est la talalgie qui est ici le symptôme le plus douloureux, tellement vive qu'elle empêche le malade de marcher et même de se tenir debout.

4° *Les troubles trophiques qui l'accompagnent*. Pied plat, hyperostose calcanéenne au niveau de l'insertion du tendon d'Achille, atrophies musculaires.

5° *Les phénomènes médullaires concomitants*. Douleurs fulgurantes et symptômes de paraplégie spasmodique.

6° *Son évolution*. Elle fut essentiellement chronique et apyrétique.

7° *Sa résistance à toutes les médications mises en œuvre*. Médicaments ou révulsions furent, en effet, sans action.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Nesczadimenco. Sur le rôle pathogène des blastomycètes. (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1899, 23 Janvier, Vol. XXV, nos 2 et 3, p. 53). — Claude Bernard et Grobe entreprirent, en 1848, les premières recherches sur la puissance fermentative des levures ou blastomycètes dans l'organisme. Popoff expérimenta avec les chiens pour rechercher la puissance pathogène des levures, mais, malheureusement, il s'est servi de cultures impures. Falk, Raum, Neymayer, L. Rabinowitsch, Gilkinet, etc., employèrent pour leurs expériences des cultures pures.

Falk conclut de ses expériences que les levures n'ont, chez les animaux, aucun pouvoir pathogène local ou général. Raum vit que l'inoculation d'une grande quantité de levure à des lapins produisait chez eux de la fièvre, de la dyspnée et amenait la mort. Neymayer nourrit des animaux avec des levures, et fit des inoculations sous-cutanées; il remarqua que l'ingestion des cultures de levures ne produisait de gastro-entérite qu'après avoir donné naissance à des fermentations anormales; il pense que, dans ces cas, la maladie est due à une intoxication par des produits de fermentation, car, dans les inoculations sous-cutanées, les cultures périssent probablement. Gilkinet mit en doute la puissance pathogène des levures, dit qu'elles ne se multipliaient pas dans l'organisme et qu'elles étaient bientôt détruites par les tissus vivants. Ces résultats négatifs s'expliquent facilement, car Rabinowitsch a montré que, sur cinquante espèces de levures, il n'y en avait que sept qui fussent pathogènes pour les animaux.

Les levures peuvent être aussi pathogènes pour l'homme. Busse, en 1894, publia un cas de pyémie chronique à blastomycètes, survenu chez une femme de trente et un ans. Sur le tibia, se forma une tuméfaction dure, qui devint ensuite fluctuante; en outre, des abcès se produisirent en d'autres points du corps. Dans les abcès et dans la tuméfaction, Busse trouva des levures qu'il considéra comme la cause de la maladie, bien qu'il y eût aussi des staphylocoques et des streptocoques. La présence de ceux-ci fait douter, dans ce cas, ainsi que Rabinowitsch l'a fait remarquer, du rôle pathogène des levures. Busse attribua d'abord la tuméfaction osseuse à un sarcome à cellules géantes, mais, plus tard, il modifia son opinion et pensa qu'elle résultait d'une inflammation chronique.

Ce cas excita un vif intérêt et donna lieu à une série de recherches sur le rôle pathogène des levures chez l'homme et les animaux.

Curtis observa chez un jeune homme des tuméfactions multiples de la peau qui ressemblaient à des sarcomes mous. Le malade mourut. Dans les tumeurs obtenues par biopsie, Curtis trouva des corps ronds et ovales entourés d'une membrane à double contour; il put les cultiver et les caractériser comme des levures. Inoculées à des souris et à des rats, ces levures donnèrent naissance à des tuméfactions qui étaient formées par des amas de levures et par un peu de tissu conjonctif prolifère. Chez des chiens et des lapins, elles donnèrent des tuméfactions inflam-

matoires; pour les cobayes, elles ne se montrèrent point pathogènes. Plus tard, Gilchrist trouva des blastomycètes dans une dermatose semblable à la scrofulodermie.

Colpe décrit un cas d'endométrite cervicale survenue chez la fille d'un brasseur et due à des blastomycètes.

Ferni et Aruch ont prouvé que la lymphangite épizootique des chevaux était produite par des levures.

Pour étudier le rôle des levures dans la pathologie de l'homme et des animaux, Nesczadimienko entreprit une série d'expériences dont voici les premiers résultats :

Les levures poussent sur les milieux de cultures qui servent pour les bactéries, mais surtout sur l'agar-agar avec gélatine et extrait de malt, dans le bouillon avec malt, et dans le bouillon avec 2 pour 100 de peptone et 3 pour 100 de sucre de raisin. Sur agar-agar, il se forme d'abord des colonies isolées, assez grandes, qui se réunissent ensuite et forment une couche mince, blanche; sur pomme de terre, elles forment une couche blanche qui devient ensuite noire; dans le bouillon, elles forment un dépôt abondant, tandis que le bouillon lui-même reste transparent.

La multiplication des levures se fait par bourgeonnement. Dans les cultures en gouttes suspendues, on voit, en un point de la cellule de levure, la membrane se déchirer; une partie du contenu cellulaire se répand au dehors, et prend une forme arrondie. Pendant quelque temps, la cellule-fille reste liée à la cellule-mère; plus tard, la cellule-fille s'isole et se partage à son tour. Il en résulte des groupes ou des chaînes de cellules.

Les levures se colorent bien avec toutes les couleurs d'aniline et même par la méthode de Gram; le meilleur procédé consiste dans l'emploi du brun de Bismarck et du bleu de méthylène alcalin.

Dans ses recherches, l'auteur s'est servi de trois variétés de levures, deux rondes et une ovale. La cellule de levure possède une membrane fortement réfringente à double contour; elle est, de plus, entourée par une capsule. La capsule existe toujours chez les levures qu'on rencontre dans les tissus et dans le pus, et chez les levures cultivées dans le bouillon additionné de sucre de raisin. Les autres milieux de culture donnent des levures sans capsule; mais, même dans le bouillon avec sucre de raisin, toutes les levures ne possèdent pas de capsule. Les capsules n'apparaissent qu'après coloration par le brun de Bismarck et le bleu de méthylène.

Dans les tissus, les levures se colorent très bien et très facilement au moyen de l'hématoxyline avec éosine et brun de Bismarck; elles ressortent très nettement en brun jaune sur le fond bleu.

Les levures poussent aussi bien à la température de la chambre qu'à celle des étuves. Dans le bouillon avec sucre de raisin, la culture donne lieu à une fermentation. On peut observer cette fermentation dans un tube en U dont une extrémité est fermée à la lampe; les gaz qui se forment repoussent le bouillon de l'extrémité scellée du tube vers l'autre extrémité fermée avec un bouchon d'ouate et peuvent même le chasser au dehors.

Pour étudier le pouvoir pathogène des levures, l'auteur entreprit une série d'inoculations à des souris, des rats, des cobayes, des lapins et des chiens.

L'inoculation intra-péritonéale de cultures de levures détermine la mort des animaux en huit à douze jours. Chez les rats et les cobayes, on trouve l'épithélium ratatiné, mais si on le dissocie, on voit des pelotons de la grosseur d'un pois; l'examen microscopique montre que ces pelotons sont formés de leucocytes et de cellules rondes entre lesquelles se trouvent des levures. Tous les organes donnent des cultures pures de levures, ce qui indique une sacharomycose généralisée. L'inoculation intra-péritonéale produit, chez le cobaye, un exsudat fibrino-purulent qui contient des levures à l'état de pureté.

L'inoculation sous-cutanée donne lieu à un processus de suppuration caractéristique: le deuxième ou le troisième jour après l'inoculation, il se forme au point inoculé une infiltration croissante, qui, primitivement dure, se ramollit ensuite; du septième au neuvième jour, l'abcès s'ouvre à l'extérieur et donne issue à un pus jaune et fluide. L'ensemencement de ce pus sur milieux ordinaires et sur milieux spéciaux donne naissance à des cultures pures de levures.

Dans les préparations microscopiques de ce pus, on trouve beaucoup de cellules de pus, des figures de phagocytose et des levures encapsulées. Les levures isolées sont très grosses, beaucoup plus grosses que celles des cultures. Un grand nombre sont tombées et agglomérées; dans ce dernier cas, elles ont une capsule commune.

Beaucoup présentent des figures de destruction, se colorent mal et se transforment en petits grains de diverses formes; certains de ces grains ressemblent aux corps falciformes décrits dans les tumeurs malignes. Beaucoup de levures sont en voie de division et prennent une forme en biscuit.

L'examen histologique des parois de l'abcès montre que la partie externe est formée de tissu conjonctif fibreux, tandis que la partie interne est formée de tissu conjonctif jeune avec des cellules géantes; le centre est occupé par du pus.

L'inoculation sous-cutanée de levures, en suspension dans une solution physiologique de chlorure de sodium et cuites au bain-marie, donne encore lieu à des suppurations.

De ces expériences, il résulte que les levures ne sont

pas aussi inoffensives qu'on l'a dit; il se trouve parmi elles des espèces pathogènes et, d'après l'auteur, beaucoup de suppurations à étiologie obscure seraient causées par des levures. Les observations cliniques de Russe, Curtis, Gilchrist, Attilio de Simoni, et les recherches expérimentales de l'auteur, semblent le démontrer.

M. LABRÉ.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

S. Arloing et E. Chantre. Persistance de l'irritabilité musculaire dans le sphincter anal après la section des nerfs (*Archives d'électricité médicale*, 1899, 45 Mars, p. 94). — La section de tous les nerfs qui se rendent au sphincter supprime la contractilité volontaire de ce muscle, mais n'entraîne pas la béance de l'anus. Le sphincter sera à certains moments dilaté par les fèces soumises à la poussée des forces expulsives, mais il reviendra sur lui-même, en vertu de son élasticité propre.

Les chiens, qui ont subi avec succès cette mutilation, ne vident jamais leur vessie complètement dans l'acte de l'urination.

Les phénomènes les plus intéressants mis en évidence par ces expériences sont la persistance extraordinaire de l'irritabilité musculaire dans le sphincter nerveux et la conservation prolongée des caractères histologiques normaux des fibres de ce muscle; le muscle répond aux excitations isolées et tétaïnantes, et semble échapper aux troubles trophiques que subissent les autres muscles dans cette même situation.

D'où vient cette exception offerte par le sphincter? Tous les nerfs moteurs et sensitifs ayant été sectionnés, leur influence propre ne peut intervenir. On songe, malgré soi, concluent les auteurs, aux rapports intimes de ce muscle avec la portion terminale de la tunique musculaire de l'intestin. Les nerfs de cette dernière ne pourraient-ils exercer une influence trophique sur le sphincter? Il faudrait s'en assurer.

A. VIGOUROUX.

MÉDECINE

V. Kirikow. Cirrhose hypertrophique du foie (*Zeitschrift für klinische Medizin*, 1899, Vol. XXXVI n° 5 et 6, p. 444). — L'étude d'une observation personnelle rapportée en détail et celle des cas publiés dans la littérature amènent l'auteur à formuler les conclusions suivantes :

1° Dans la cirrhose hypertrophique avec icteré chronique (maladie de Hanot), on a une tendance à attribuer une trop grande importance à l'hypertrophie du foie; quand cette hypertrophie existe, elle est produite en partie par l'hyperémie du foie;

2° Il existe des cas de cirrhose hypertrophique avec icteré dans lesquels, à côté des lésions manifestes de la cellule hépatique, on ne trouve pas trace d'angiocholite diffuse. Il s'ensuit que la cirrhose hypertrophique ne doit pas être considérée comme le résultat d'une angiocholite ou d'une péri-angiocholite ascendantes, ni comme identique à la cirrhose biliaire;

3° L'hypertrophie de la rate, qui est constante dans la maladie de Hanot, ne peut être attribuée à des causes d'ordre mécanique; c'est une splénite diffuse qui évolue à côté de l'hépatite sclérosante chronique;

4° Il est très probable que la maladie désignée sous le nom de cirrhose hypertrophique avec icteré n'est qu'une affection générale de nature infectieuse, car un grand nombre de symptômes terminaux (fièvre, troubles nerveux, etc.) s'expliquent fort bien par une infection générale de tout l'organisme (septicémie);

5° Le tableau clinique de la cirrhose hypertrophique avec icteré chronique peut, à un moment donné de l'évolution de la maladie, rappeler très exactement celui d'ictère infectieux fébrile, au point de rendre le diagnostic différentiel de ces deux affections presque impossible;

6° L'hypothèse d'Hayem, à savoir qu'en l'absence de troubles digestifs dans la cirrhose hypertrophique, on trouve toujours de l'hyperacidité ou de l'hyperpepsie du suc gastrique, n'est pas exacte. Il n'existe pas dans cette affection de type constant de chimisme gastrique, et souvent on trouve de l'hypo-pepsie et de l'hypo-acidité;

7° La leucocytose n'est pas constante dans la maladie de Hanot. A côté d'une diminution habituelle des hématies et de la proportion d'hémoglobine, on peut aussi trouver une décroissance du nombre des leucocytes.

R. ROMME.

CHIRURGIE

P. Modlinsky. Ablation totale de la vessie pour cancer de cet organe. (*Société chirurgicale de Moscou*, 1898, 13 Décembre). — Une femme de quarante-cinq ans souffrait, depuis dix-huit mois, de métrorragies et de troubles vésicaux; à l'examen on trouva un cancer de l'utérus qu'on voulait enlever par le vagin; mais au cours de l'opération, on constata que le néoplasme était très étendu; en même temps, la paroi antérieure du vagin se rompit en déchirant la vessie. Alors on enleva la vessie entière et l'utérus avec les annexes par la voie sacrée. Les suites opératoires furent très satisfaisantes et les douleurs cessèrent complètement; mais la malade perdit ses urines par le vagin dans lequel se ouvrent les uretères.

S. BROÏDO.

E. v. Karajan. Un cas de polyposse de l'intestin traité par la laparotomie (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1899, n° 9, p. 219). — L'observation que publie l'auteur se rapporte à un homme de vingt-trois ans, sujet depuis deux ans, à des coliques intestinales survenant par accès et accompagnées d'une tuméfaction partielle de l'abdomen. Ces accès, d'abord rares, sont, dans la suite, devenus plus fréquents et survenaient ainsi plusieurs fois par jour.

A l'entrée du malade dans le service de M. le professeur Albert (de Vienne), on trouva à l'examen une tuméfaction douloureuse de l'abdomen, située à gauche de l'ombilic, et paraissant formée par les anses de l'intestin. Une intervention chirurgicale ayant été jugée nécessaire, on fit la laparotomie, et, la cavité abdominale ouverte, on tomba de suite sur une anse de l'intestin grêle distendue au point d'avoir les dimensions d'un avant-bras d'adulte. En suivant cette anse vers le cæcum, on trouva une invagination au-dessous de laquelle l'intestin était affaissé. Un essai de désinvagination fut couronné d'un succès complet; en explorant ensuite l'intestin, on trouva, au niveau de la partie qui venait d'être désinvaginée, une tumeur mobile paraissant faire saillie dans la cavité de l'intestin; sept autres tumeurs analogues furent senties sur d'autres parties de l'iléon et sur le jéjunum. L'intestin fut donc successivement incisé à niveau de chacune de ces huit tumeurs, et celles-ci, qui furent reconnues pour être des polypes, furent enlevées après ligature du pédicule. Suture des plaies intestinales, suture de la paroi abdominale. Suites opératoires simples et guérison sans complications.

Le malade a été revu un an après l'opération; il allait aussi bien que possible et était débarrassé de ses troubles abdominaux.

L'examen histologique des tumeurs enlevées a confirmé le diagnostic de polypes muqueux de l'intestin fait pendant l'opération.

R. ROMME.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

S. Jarochevsky. Traitement de l'hémianopsie homonyme d'origine centrale par les courants continus (*Ejenedelnik*, 1898, n° 43, p. 785). — Il s'agit d'un enfant de neuf ans, ayant perdu la vue il y a deux ans. Antécédents héréditaires nuls. Mais une sœur du malade a été atteinte, au même âge, des mêmes troubles, qui s'accompagnaient chez elle de troubles psychiques; elle était devenue complètement aveugle et idiote.

L'examen du petit malade démontra qu'il était atteint d'hémianopsie homonyme; en se basant sur l'histoire de la maladie de la sœur, l'auteur conclut, par analogie, que, très probablement, cette affection était due à une tumeur de la base du cerveau, avoisinant le chiasma.

Le traitement par les iodures n'ayant donné aucun résultat, M. Jarochevsky se décida de recourir à l'électrisation; une des électrodes était appliquée au niveau des premières vertèbres cervicales, et l'autre sur le bulbe oculaire, à travers les paupières, ou bien sur la partie temporale de l'orbite de chaque œil. Les séances étaient quotidiennes, d'une durée de trois minutes pour chaque œil. Les courants continus étaient de 1 à 2 milliampères. Les résultats furent très satisfaisants, et déjà, après une première série de dix séances, le petit patient accusa une certaine amélioration de la vue, amélioration qui continua progressivement sous l'influence de deux autres séries d'électrisation, répétées à des intervalles de deux à trois mois.

Lorsque l'auteur eut l'occasion de revoir son malade trois mois après la dernière séance, il eut la satisfaction de constater que le résultat obtenu était stable. L'enfant pouvait se promener seul, distinguer parfaitement les couleurs, etc.

Ce résultat doit être expliqué, d'une part, par l'action du courant électrique sur la tumeur, dont il a probablement entravé le développement en agissant par l'intermédiaire des vaso-moteurs, ce qui a empêché en même temps la destruction de ce qui restait encore des fibres du chiasma; d'autre part, il a agi en favorisant la nutrition et la régénération de ces fibres non détruites du chiasma. Quant à l'hypothèse d'une simple coïncidence, elle n'est guère plausible, puisque la cécité progressait toujours depuis son apparition jusqu'au moment où le traitement fut institué, et que, dans les intervalles des séances d'électrisation, l'amélioration obtenue ne progressait nullement spontanément, mais seulement sous l'influence de nouvelles applications.

S. BROÏDO.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Albert S. Ashmead. Il n'y a pas de preuves que la lèpre existât en Amérique avant Christophe Colomb. (*The Canadian journal of medicine and surgery*, 1899, Mars). — Ce long travail a trait à une question déjà traitée par M. Ashmead dans une communication faite à la conférence de Berlin sur la lèpre pré-colombienne en Amérique; il est, en quelque sorte, le complément de cette communication et est principalement constitué par des lettres et des avis envoyés à M. Ashmead sur la question.

L'opinion défendue par l'auteur s'appuie sur l'étude de poteries de Huaco (Pérou), poteries représentant des

individus vraisemblablement malades, et sur l'étude de la squelette des momies péruviennes.

Les déformations pathologiques relevées sur ces poteries sont les suivantes : les parties molles du nez sont absentes, le septum nasal existe et il n'y a aucun effondrement des os du dos du nez, alors que cela a lieu dans la lépre : la lèvre supérieure est rétractée ou rongée, ce qui n'existe pas dans la lépre ; une dent manque sur un des pots. La face ne présente pas de tubercules. Ceci est bien visible dans deux photographies publiées dans ce travail ; sur l'une d'elles, une main est visible et montre des doigts normaux, alors que s'il s'agissait de lépre ils seraient ou déformés ou mutilés. A propos de ces vases, l'auteur rapporte *in extenso* un long travail de M. Polakowsky (de Berlin) sur des discussions qui ont eu lieu soit à la Société anthropologique de Berlin, soit à la conférence de la lépre, discussions dans lesquelles le professeur Virchow s'est déclaré partisan de l'origine pré-colombienne de la lépre. Mais, en admettant que l'étude des vases de Berlin sur lesquels roule la discussion prouve que ces poteries représentent des lépreux, il resterait à prouver que ces pots sont antérieurs à la découverte du Nouveau-Monde. M. Polakowsky pense que la lépre n'existait pas avant l'invasion américaine par les Espagnols et les Portugais ; en effet : 1° nulle part, dans les vieux documents espagnols, on ne trouve la moindre indication qui puisse faire penser que les explorateurs aient observé la lépre chez les indigènes ; 2° les Indiens encore à peu près sauvages de l'Amérique du Sud sont absolument indemnes de la lépre ; 3° l'examen de milliers de crânes et d'ossements anciens trouvés en Amérique, pratiqué par MM. Ashmead et Virchow, n'a jamais fait trouver la moindre trace de lésions osseuses ; 4° le langage des Indiens est trop peu riche pour que la lépre, si elle existait, n'ait pas été confondue avec d'autres affections (lupus, etc.) ; 5° l'étude des vieux monuments, des fresques, des vases pré-colombiens ne permet pas de trouver une représentation de désordres lépreux. En conséquence, M. Polakowsky nie que la lépre ait existé en Amérique lorsque Colomb découvrit le nouveau continent.

M. Ashmead a, en effet, étudié un grand nombre de crânes et d'os péruviens sans trouver de traces de lépre sur les uns ou les autres. De même, M. Dorsey (du musée colombien de Chicago) a, sur sa demande, recherché ces lésions sur un grand nombre de squelettes et de momies, sans les trouver.

L'auteur a demandé leur avis à un certain nombre de savants connus pour leur expérience en matière de lépre. M. Hansen a déclaré que les pots de Huaco ne présentent aucun signe de lépre ; c'est également l'opinion de MM. Gluck, Havelburg (de Rio de Janeiro). Seul M. Virchow, dans les diverses discussions qui ont eu lieu, persiste à soutenir que les vases de Huaco représentent des lépreux et qu'ils prouvent la présence de la lépre avant l'arrivée de Colomb en Amérique.

En résumé, pour M. Ashmead, il s'agit de représentations de lupus et d'accidents syphilitiques ; il a, en effet, constaté des signes indéniables de syphilis sur des crânes péruviens de Pachacamac, et, comme nous venons de le voir, il n'a jamais pu trouver de traces de lépre sur les ossements anciens. Il ne s'est pas contenté de chercher les preuves historiques dans les archives espagnoles, il a été le chercher jusque dans celles du Vatican, et n'a jamais rien trouvé qui ait trait à l'observation de la lépre par les premiers envahisseurs.

En terminant son article, l'auteur rappelle l'opinion de M. Brinton qui dit qu'il est impossible, jusqu'à présent, de prouver qu'un dialecte, un art, une institution, un mythe ou un rite religieux, une plante ou un animal domestique, un ustensile, une arme, etc., existant en Amérique au moment de la découverte, ait été antérieurement importé d'Asie ou de l'ancien continent. Et il ajoute : « Je demande à tout homme raisonnable comment la lépre pré-colombienne aurait pu exister sans contamination venant de l'Asie. » Si les autres preuves nous semblent bonnes, celle-ci est évidemment déficiente, car, comment ce qui a existé pour la syphilis, que M. Ashmead a reconnue lui-même sur des crânes pré-colombiens, n'aurait-il pas pu exister pour la lépre ?

L. TOLLEMER.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

J. Pantaloni. Le papillome du bassinnet (*Archives provinciales de Chirurgie*, 1899, n° 1, p. 4). — M. Pantaloni, à propos d'un cas très remarquable de tumeur villosité du bassinnet, qu'il a eu l'occasion d'observer et d'opérer, tente une esquisse de l'histoire complète de ces néoplasmes, en se basant sur son observation personnelle et sur les cas déjà publiés de Roberts et de Morgan, de Murchison, de Lancereaux, de Nelson, de Battle, de Kohlhart.

L'observation seule de M. Pantaloni suffit pour donner une idée de la symptomatologie de cette affection et de l'anatomie pathologique ; elle mérite d'être mentionnée en détail.

C'est l'histoire d'un papillome villosité du bassinnet droit, avec hydronéphrose hémorragique de 24 litres, opérée par néphrectomie sous-péritonéale suivie de guérison opératoire, mais ensuite, de généralisation et de mort, six mois après.

Il s'agit d'un ferblantier, âgé de quarante-neuf ans, ayant joui d'une santé parfaite jusqu'à vingt-deux ans. A cette époque, à la suite d'une frayeur, s'alita et le médecin constata qu'il portait une tumeur dans le flanc droit. Cette tumeur diminua beaucoup, et, jusqu'à l'âge de quarante ans, cet homme put travailler sans éprouver aucun malaise. A cette période de sa vie, un soir, tout d'un coup, il fut pris de douleurs de ventre et obligé de s'aliter. Pendant un mois et demi, il ressentit des douleurs atroces avec œdème des membres inférieurs, ascite, douleurs dans la jambe droite, oppression. Grâce à des diurétiques, l'ascite, l'œdème et les douleurs disparurent, le malade reprit ses occupations, mais sa vigueur avait disparu, le ventre était resté gros. A la fin de 1897, la tumeur se mit à grossir ; la suffocation augmenta, l'appétit diminua, le teint jaunit à vue d'œil et le malade s'aperçut que ses urines étaient teintées de sang.

En Mars 1898, le malade se présente à M. Pantaloni avec un teint jaune, un ventre démesurément développé. On sent, dans la partie droite de l'abdomen, une tumeur à surface régulière, rénitente, mate partout, s'étendant depuis les fausses côtes jusqu'à l'arcade de Fallope, et dépassant, à gauche, la ligne médiane de quatre bons travers de doigt. Elle est séparée du foie par un sillon. Le diagnostic fut hydronéphrose. Le 16 Mars 1898, M. Pantaloni opère le malade et enlève la poche hydronéphrotique qui était adhérente à la veine cave. Le malade, malgré un choc intense qui faillit l'emporter immédiatement après l'opération, se rétablit assez rapidement.

En Septembre 1898, il revint consulter M. Pantaloni, pour un noyau épithélial dans la cicatrice, que l'on extirpa, mais, en Octobre 1898, cet homme mourut avec des signes de généralisation.

L'examen macroscopique de la tumeur fit voir un vaste kyste, à une seule loge. La paroi était dure, comme fibreuse, grisâtre en dehors, rougeâtre en dedans. Sa coque présentait en certains points des épaississements de 8 à 10 millimètres, larges comme une pièce de 5 francs, à surface mamelonnée et plus rouge, comme si on y avait semé des fraises minuscules. L'uretère se perdait dans la paroi. Le liquide était de couleur rouge foncé, sans odeur.

L'examen microscopique fut pratiqué par M. Pilliet. L'examen des coupes de la poche, envisagées de dehors en dedans, montrent les différents plans suivants, très nets et bien distincts : a) d'abord une enveloppe de tissu conjonctivo-adipeux ; b) vient ensuite une bande de tissu compact, composé, en grande partie, de fibres musculaires lisses, toutes hypertrophiées, et entourant les artérioles volumineuses qui occupent, en général, le centre de cette couche ; tout autour, se voient dispersés un certain nombre de tubes épithéliaux ; les uns, très étroits, sont remplis par de volumineuses cellules polyédriques ; les autres sont tapissés par des cellules cubiques et distendus par des amas de substance colloïde. Tous ces tubes, kystiques ou non, sont en voie d'atrophie, et, malgré l'absence de glomérules de Malpighi, reconnaissables ; ils paraissent appartenir au parenchyme rénal ; c) vient ensuite une mince nappe de tissu adipeux, parcouru par de nombreuses traînées de cellules inflammatoires ; d) enfin, la paroi interne de la poche, composée d'un chorion épais, rempli de faisceaux de fibres musculaires lisses feuilletées dans tous les sens et couvert à sa surface libre de prolongements papillaires étendus, irréguliers, arborescents, peu vasculaires. Ces prolongements sont revêtus de cellules polyédriques, semblables à celle du bassinnet et de l'uretère, dispersées sur 15 à 20 millimètres de millimètre d'épaisseur.

En somme, il s'agissait d'une tumeur papillaire développée aux dépens de la muqueuse du bassinnet.

L'examen du noyau de récidence montra que cette tumeur secondaire était composée de cellules très grandes, évasées, implantées dans les mailles du tissu adipeux, formant des groupements en bouquets et des tubes ayant tous les caractères de l'épithélioma à cellules cylindriques.

P. DESFOSES.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Luigi Maramaldi. La valeur du thiocol dans la tuberculose (*Gazzetta internazionale di medicina pratica*, 1899, Mars, n° 3). — Le traitement pharmaceutique de la tuberculose est encore le plus communément adopté, étant seul accessible à la grande majorité des malades ; parmi les remèdes, la préférence est, à juste titre, donnée à la créosote et à ses dérivés.

La créosote, depuis longtemps, a montré son efficacité ; mais son emploi n'est pas sans inconvénients et cause des phénomènes d'irritation gastro-intestinale. Le gaïacol, principal composant de la créosote, en a les avantages, mais aussi les défauts. Le carbonate de gaïacol, le benzoate, etc., sont moins irritants pour le tube digestif, mais ils ne sont pas solubles dans l'eau, ils sont peu assimilables et leur odeur est désagréable.

Le thiocol, sel potassique de l'acide sulfo-gaïacolique, est une poudre blanche, sans odeur, légèrement amère, très soluble dans l'eau et contenant environ 60 pour 100 de gaïacol ; ce produit mérite d'attirer l'attention en tant que remède à opposer à la tuberculose, d'autant que, en plus du gaïacol, l'élément soufre qu'il contient en proportion notable est susceptible d'agir sur la muqueuse de l'appareil respiratoire.

M. Maramaldi, voulant juger de l'efficacité du produit, a administré le thiocol à 9 tuberculeux ; 7 malades ont été suivis assez longtemps (Novembre 1898, Février 1899) pour que l'auteur ait pu se faire une opinion sur sa valeur. D'après ses observations, les signes locaux sont améliorés dans les cas avancés ; dans les cas légers, ils disparaissent après quelque temps. La fièvre, les sueurs profuses, la diarrhée cèdent bientôt au médicament ; la toux est très modifiée et les bacilles deviennent moins nombreux dans l'expectoration.

La conclusion de M. Maramaldi est que le thiocol possède l'efficacité de la créosote et du gaïacol sans en avoir les inconvénients ; ce n'est pas à dire que le thiocol soit un remède spécifique de la tuberculose, mais les résultats obtenus font penser qu'il peut améliorer à peu près toutes les tuberculoses pulmonaires, et même contribuer à la guérison des cas de début, à condition que le traitement pharmaceutique vienne aider les mesures d'hygiène et la bonne alimentation.

A. R.

ELECTROTHERAPIE

Dubois. Sur le courant galvanique (*Zeitschrift für Electrotherapie und ärztliche Electrochemie*, 1899, p. 2). — Nos connaissances sur la self-induction et la capacité des courants ne sont pas assez complètes pour nous permettre de formuler les lois suivant lesquelles les nerfs réagissent aux excitations électriques.

Depuis quinze ans déjà, l'auteur avait remarqué que l'interposition, dans un circuit, d'un solénoïde diminuait l'action physiologique d'un courant bien plus qu'un rhéostat ordinaire ; il avait expliqué ce fait par la self-induction, et il n'avait plus employé que des galvanomètres à faible résistance. Plus tard, il constata que l'introduction, dans un circuit, de rhéostats privés d'induction diminuait l'action physiologique du courant ; l'excitation minima ne se produit pas avec la même intensité dans un circuit possédant ou non des résistances intercalées.

Ce fait, difficile à expliquer, fut confirmé par une série d'expériences. Si, dans un circuit, on intercale le corps humain à l'exception de tout autre rhéostat, il est facile de trouver le seuil de l'excitation pour un nerf donné, c'est-à-dire la force minima du courant susceptible de provoquer l'excitation minima ; ceci fait, on introduit des rhéostats métalliques de graphite, libres de toute induction, et l'on constate que l'excitation minima disparaît, même si les résistances intercalées sont insignifiantes par rapport à celle du corps humain, et même si cette dernière, venant à diminuer pendant l'examen, l'intensité du courant en devient supérieure à sa valeur primitive. Exemple : on obtient une excitation avec un courant de 9 volt. 86 et 0,144 milliampère, avec une résistance totale de 68.452 ohms ; on ne l'obtient plus après avoir intercalé un rhéostat de 100 ohms avec 9 volt. 86, 0,155 milliampère et une résistance totale de 6.3612.

D'autre part, si on fait varier la force électromotrice et les résistances, on constate que le seuil de l'excitation est obtenu avec des intensités variant de 0,188 milliampère à 1,150 milliampère. Même dans un circuit sans rhéostat, l'excitation minima est obtenue par des intensités variables, la force électromotrice restant fixe.

Une autre expérience consiste à faire varier, à plusieurs reprises, la force électromotrice de 13 volts à 20 par exemple, et la résistance du corps diminue progressivement ; et malgré cette diminution et l'augmentation correspondante de l'intensité, l'excitation minima s'obtient avec la même force électromotrice.

Les variations de la résistance du corps n'ont donc pas d'influence sur l'action physiologique du courant ; et, dans les recherches de ce genre, il faut donc employer un circuit ne comprenant aucune résistance et se servir d'un voltmètre plutôt que d'un galvanomètre.

Pour expliquer ces phénomènes, l'auteur admit d'abord que les rhéostats liquides métalliques ou de graphite avaient un coefficient de self-induction non négligeable ; mais il s'aperçut bientôt qu'il avait négligé de tenir compte de la capacité du circuit, et, à l'aide de nouvelles recherches, à l'aide de mesures purement physiques, il arrive aux conclusions suivantes :

1° Le corps humain n'est pas une résistance ordinaire comptant comme un rhéostat, c'est un condensateur à diélectrique liquide ; sa capacité annule sa résistance ohmique ;

2° Dans la période du régime permanent d'un courant, le corps constitue une résistance variant suivant les points d'application, la surface des électrodes, la durée, etc. ;

3° Dans la période d'état variable, pour les mêmes points d'application, il représente une résistance minime et presque invariable de 400 ohms environ.

4° L'action du courant n'est donc pas due, exclusivement, à sa force électromotrice, il faut tenir compte de la résistance et de la capacité du corps ; cette capacité du corps est d'environ 0,165 micro-farad ;

5° Cette faiblesse de la résistance du corps, pendant l'état variable, permet de comprendre comment l'intercalation de rhéostats de 100 à 200 ohms pouvait annuler l'action physiologique du courant.

A. VIGOUROUX.

LE PHOSPHORISME PROFESSIONNEL

Par M. COURTOIS-SUFFIT
Médecin des Hôpitaux.

Durant ces dernières années, on s'en souvient sans doute, il ne fut bruit dans la presse extra-médicale, que des ravages produits, par l'intoxication phosphorée chronique, dans les rangs des ouvriers employés à la fabrication des allumettes au phosphore blanc, que des méfaits sans cesse plus fréquents de l'impitoyable nécrose.

Une campagne très active fut menée, qui aboutit, fort heureusement d'ailleurs, à la suppression complète en France de cet agent d'intoxication et à son remplacement par le sesquisulfure de phosphore. J'ai montré, dans une communication faite à l'Académie de médecine le 27 Décembre 1898, pour quelles raisons chimiques et expérimentales le sesquisulfure paraissait inoffensif.

Je ne veux pas revenir à nouveau sur ce point spécial.

Si donc, au point de vue professionnel, le débat semble épuisé, s'il est — au moins très vraisemblable — que le phosphore blanc ne sera plus employé, dans notre pays, à la fabrication des allumettes, au point de vue scientifique et purement médical, la question est loin d'être jugée. J'estime qu'il n'est pas indifférent d'y revenir et de montrer comment des travaux, sans doute trop hâtifs, ont pu défigurer des faits qui semblent cependant d'observation facile.

C'est l'histoire pathologique du phosphorisme professionnel, envisagé uniquement chez les ouvriers des usines d'allumettes, qu'en ses lignes principales j'ai dessein de retracer ici.

Je n'entreprendrai pas — tâche ingrate et inutile en l'espèce — d'énumérer les nombreux mémoires publiés sur la nécrose phosphorée ou sur le phosphorisme. Chargé depuis bientôt trois ans du service médical des manufactures de Pantin-Aubervilliers, je dirai simplement ce que j'ai vu, et je comparerai — utilement j'espère — les faits que j'ai observés à ceux que d'autres ont étudiés avant moi.

Il est cependant quelques noms qui appartiennent à l'histoire du phosphorisme.

Magitot, en France, s'est particulièrement occupé de cette question. En de nombreux travaux, il a étudié la nécrose phosphorée, dont il a très heureusement fixé la pathogénie et indiqué la prophylaxie; il a créé le *phosphorisme*. Au point de vue de la pathologie générale, l'idée était ingénieuse, le terme était séduisant. Ne semblait-il pas, en effet, parfaitement logique d'assimiler le phosphorisme, c'est-à-dire l'empoisonnement lent et chronique par le phosphore, aux autres grandes intoxications professionnelles, au saturnisme, à l'hydrargyrisme, à l'argyrie, etc...?

Certes la théorie était légitime; mais, entraîné sans doute par la comparaison, Magitot a fait du phosphorisme un tableau définitif et précis, alors qu'en l'état de nos connaissances à cette époque, une simple esquisse, peut-être, eût été préférable.

Je dois signaler les remarquables rapports de M. Vallin sur ce point d'hygiène pratique et mentionner tout spécialement les si intéressants travaux que M. le professeur Arnaud, chargé depuis douze ans du service médical des usines d'allumettes de Marseille, a publiés sur « le phosphorisme professionnel » et sur « l'urologie du phosphorisme ». Ses recherches sont fort minutieusement conduites et ses livres très richement documentés.

Je suis arrivé à des résultats cliniques et expérimentaux semblables aux siens, à quelques nuances près, et c'est ce qui me permettra

d'être aussi catégorique dans mes conclusions.

En un mot, je suis convaincu que la symptomatologie tracée couramment des accidents généraux du phosphorisme est trop chargée, et que beaucoup de faits énoncés comme certains ne sauraient résister à un examen critique un peu minutieux.

C'est au moins ce que je veux chercher à démontrer.

Voici, d'après Magitot, le tableau exact du phosphorisme.

Les ouvriers employés à la fabrication des allumettes au phosphore blanc sont susceptibles d'absorber par les voies respiratoires des vapeurs phosphorées, qui, pénétrant dans le sang et dans les tissus, se traduisent par un état d'intoxication lente ou de cachexie chimique qui doit porter le nom de *phosphorisme*.

Tous les ouvriers qui sont exposés aux vapeurs phosphorées paraissent voués *sans exception*, au phosphorisme, dont l'intensité varie cependant suivant les individus, la nature et la durée de leur emploi; elle varie aussi suivant les aménagements et l'état d'insalubrité des usines et des ateliers. C'est ainsi que presque toutes les manufactures de France sont autant de foyers d'empoisonnement.

Le phosphorisme est dû à la pénétration de l'économie, soit par le phosphore en nature, soit par ses oxydes gazeux; il se manifeste par un certain nombre de phénomènes, dont quelques-uns sont particuliers à tels ou tels individus et dont d'autres sont généraux, c'est-à-dire communs à tous les ouvriers.

Les signes particuliers au phosphorisme dépendant de prédispositions individuelles, sont : *l'entérite chronique avec diarrhées rebelles, la néphrite et la cystite, la bronchite, la fragilité des os, d'où fréquence des fractures et consolidation très lente et souvent difforme de celles-ci; la facilité des ruptures musculaires et enfin la production d'une nécrose spéciale des mâchoires, dite nécrose phosphorée ou mal chimique, le plus grave assurément des accidents, car, il entraîne presque inévitablement la mutilation ou la mort des malades.*

Cet état de phosphorisme est d'une persistance et d'une ténacité extrêmes. Il se retrouve longtemps après qu'un ouvrier a quitté l'usine et donne ainsi l'explication de l'apparition tardive des accidents, et en particulier de la nécrose. En ce qui concerne ce dernier, la nécrose dite phosphorée, le phosphorisme seul ne saurait l'expliquer ni la provoquer. Il faut pour sa genèse un second facteur : une lésion préalable des mâchoires (carie dentaire) porte d'entrée du mal.

Les accidents généraux communs à tous les ouvriers sont : *l'état cachectique, la teinte subictérique de la peau, l'odeur alliée de l'haléine, la présence du phosphore dans les urines, des signes évidents d'anémie, surtout chez les femmes, un degré très marqué de mortalité infantile, et enfin, une déchéance de la nutrition générale reconnaissable à la présence fréquente de l'albumine dans les urines, à l'abaissement des oxydations azotées et à l'acroissement considérable de la déminéralisation de l'organisme (A. Robin).*

Cette dernière particularité produit dans le tissu osseux des modifications de constitution chimique qui impriment un degré inusité de gravité aux accidents qui peuvent l'atteindre. C'est aussi cette particularité, pouvant se traduire par un chiffre, qui deviendra dans la population ouvrière d'un atelier la notion fixe du degré d'empoisonnement des ouvriers, le *critérium* sanitaire d'une usine. Un certain nombre d'analyses d'urine chez les phosphoriques fait remarquer que le coefficient s'élève de 30 pour 100, qui est l'état normal, à 40, 45, 50

et même 60 pour 100, chiffre qui, dans des nombreuses analyses de M. A. Robin, n'a jamais été porté si haut dans aucune circonstance pathologique connue.

Je veux reprendre une à une et discuter ces conclusions si catégoriques.

Nécrose phosphorée. — Je m'occuperai d'abord de la *nécrose phosphorée* ou mal chimique au seul point de vue de sa fréquence.

Il importe que le lecteur ait présent à l'esprit ce fait que : ma statistique personnelle repose sur une observation ininterrompue pendant deux ans et demi, dans des usines qui renferment environ 650 ouvriers et ouvrières¹, et qui passent à juste titre, d'ailleurs, pour les plus malsaines de toutes. C'est en les considérant que Magitot disait : « Parmi les manufactures françaises, celles de Pantin-Aubervilliers représentent le dernier refuge du phosphorisme et de la nécrose. Leur état de dégradation, signalé depuis longtemps, et les conditions du personnel ouvrier, ne permettent plus leur assainissement. Toute tentative dans ce sens serait *inexcusable*. »

Que l'on veuille bien maintenant comparer les résultats.

En 1863, Trélat, dans sa thèse d'agrégation, donnait une statistique globale de 71 cas de nécrose.

Magitot, relevant tous les cas par lui recueillis depuis l'année 1875, date de ses premières recherches, jusqu'en l'année 1888, donna les chiffres suivants :

Total des cas observés, 65.

Une première catégorie comprend 46 cas de nécrose confirmée qui se répartissent de la façon suivante :

Guérison après opération, 25; morts, 20; perdu de vue, 1.

La deuxième catégorie porte sur une série de 19 cas de nécrose au début dont 18 recueillis dans une grande usine de Turin et le 19^e relatif à une ouvrière de l'usine d'Aubervilliers.

Dans tous les cas, le chiffre ordinaire de la mortalité oscille, en général, entre 25 et 30 pour 100.

En 1895, Magitot écrivait : « En résumé (il parlait seulement des usines françaises), le bilan actuel de la nécrose phosphorée donnerait 34 cas, qui se décomposeraient ainsi qu'il suit :

Morts, 4; opérés de la résection des mâchoires, 13; en traitement, 17.

Le professeur Kocher, de Berne, évaluait, en 1894, la proportion des cas de nécrose phosphorée à 2 ou 3 pour 100. C'est à peu près la même statistique qu'en France (les chiffres sont extraits du rapport de M. Vallin).

En 1897, M. Vallin faisait monter à 29 le nombre des malades de même ordre constatés à la manufacture de Pantin pendant neuf ans. Il les classait ainsi :

Nécroses mutilantes, 8; nécroses guéries ou devant guérir sans opération, 12; nécroses probables en cours d'évolution, 9.

Je n'ai volontairement cité que les principales statistiques.

C'est le 1^{er} Décembre 1896 que je fus chargé du service médical des usines de Pantin-Au-

1. Je prends, en masse, tous les ouvriers, sans chercher à les classer par catégories, suivant leur emploi dans les usines. Il est certain que beaucoup ne manipulant pas le phosphore blanc sembleraient, à première vue, ne pas devoir rentrer dans cette statistique. Ce qui est possible à Marseille, par exemple, où les bâtiments sont séparés, et où les ouvriers travaillant au phosphore sont éloignés de ceux que leur emploi ne prédispose pas à l'intoxication, n'est plus possible à Pantin, où les ouvriers vivent dans une promiscuité absolue, où les ateliers ne sont pas séparés les uns des autres, et où la possibilité de l'intoxication est partout presque également manifeste.

bervilliers. Quelques-uns se souviendront peut-être dans quelles difficiles conditions.

Dès le début, je mis rigoureusement en pratique une mesure d'hygiène que la Commission académique, composée de MM. Vallin, Monod et Magitot, avait indiquée, qui repose sur la pathogénie de la nécrose, à savoir, sur ce fait que la carie dentaire doit être considérée comme la porte d'entrée ordinaire du mal chimique :

« Tout ouvrier ayant une dent cariée était mis en observation et examiné à des époques fixes et rapprochées.

« Tout ouvrier ayant une carie pénétrante était immédiatement éliminé des ateliers pendant deux mois au minimum. Après ces deux mois, pendant lesquels le malade touchait une partie de son salaire, la ou les dents malades étaient successivement extraites¹, et dès la cicatrisation de la plaie, l'ouvrier était réintégré dans son ancien atelier.

Cette mesure, théoriquement bien simple, ne laissa pas que d'être, en réalité, d'une application souvent malaisée, le personnel étant très nombreux et au début au moins peu facile à discipliner.

Malgré tout, appliquée d'une façon absolument rigoureuse, elle a suffi à faire disparaître complètement le mal chimique des usines d'allumettes de Pantin-Aubervilliers.

Pendant plus de deux années consécutives, dans les plus mauvaises conditions de salubrité, je n'ai pas eu à enregistrer un seul nouveau cas de nécrose phosphorée.

Plusieurs faits, à mon sens, se dégagent de cette première constatation :

1° *L'hygiène, seule, peut suffire à faire disparaître la nécrose.* — Je citerai, à ce propos, les chiffres suivants : à Grammont, en Belgique, de 1860 à 1875, sur une population annuelle de 1.100 ouvriers répartis dans les six fabriques d'allumettes de la ville, M. Brocquens a relevé 34 cas de nécrose phosphorée confirmée, dont 14 décès. Ces derniers se rapportent à la période (1860 à 1875) où nulle mesure hygiénique n'était observée dans les usines. Depuis le décret royal du 25 mars 1890, qui a rendu la ventilation obligatoire, réduit à 10 pour 100 la proportion de phosphore dans les pâtes et soumis les fabriques à des inspections régulières, etc., les cas de nécrose ont diminué d'une façon extrêmement sensible².

Le résultat que je viens de donner et qui me paraît intéressant par sa brutalité même, démontre d'une façon péremptoire qu'en accentuant encore ces règles d'hygiène, qu'en les complétant par la « sélection ouvrière », qu'en supprimant par des examens minutieux et fréquents du personnel la porte d'entrée du mal chimique, celui-ci peut disparaître.

Magitot³, d'ailleurs, dans son dernier travail sur le phosphorisme, avait nettement indiqué que l'hygiène devait être suffisante, à elle seule, à vaincre la nécrose phosphorée. Les faits que j'apporte lui donnent, à ce point de vue, complètement raison.

2° *La fréquence de la nécrose a été certainement exagérée.* — Il est facile de le démontrer.

Au cours du mois d'Octobre 1896, l'Administration, justement émue des ravages sans cesse plus graves et plus fréquents que semblait causer le phosphorisme en général et la nécrose en particulier dans le personnel des usines de Pantin-Aubervilliers, pria l'Académie de médecine de nommer une commission, à l'effet de

venir examiner les ouvriers de ces usines. A ce moment même, sur 620 ouvriers employés, 225 étaient signalés comme plus ou moins touchés par le phosphorisme, et avaient dû, de ce fait, être mis en interruption de travail. MM. Vallin, Magitot et Monod, membres de cette commission, vinrent à Pantin, et, après un examen minutieux et individuel, s'aperçurent que 189 ouvriers, sur les 225 arrêtés, étaient en parfaite santé; 20 seulement avaient à un degré quelconque des accidents imputables au phosphore, des nécroses parfois limitées et peu graves, récentes ou remontant jusqu'avant 1890, mais actuellement guéries, après opération ou par le traitement général seul. Enfin, un certain nombre de malades étaient en traitement ou en observation chez eux ou à l'hôpital pour des affections en cours, d'origine incertaine.

L'Administration avait dû — ces chiffres sembleront invraisemblables et ils sont rigoureusement vrais — pendant les onze premiers mois de l'année 1896, verser, à titre d'indemnité, aux ouvriers en interruption de travail pour maladie, plus de 450.000 francs! A la fin de l'année 1897, qui est la première de ma pratique personnelle, la somme des indemnités était tombée à 42.000 fr. Il s'était passé ceci :

La nécrose dont on avait tant parlé, surtout dans les journaux politiques, était en quelque sorte devenue comme un spectre terrifiant sans cesse présent aux yeux des ouvriers et des médecins, et par une suggestion bien naturelle, sinon légitime, toute lésion suspecte de la bouche, et banale, la dent la plus superficiellement cariée, la gingivite la plus simple, la stomatite la plus vulgaire, était considérée comme un accident directement imputable au phosphorisme. Cette suggestion continua encore longtemps de hanter le cerveau de beaucoup de médecins et fut, certes, la plus grande difficulté que j'eus à vaincre au début de mon service dans les usines de Pantin. Il n'était pas un ouvrier, se présentant à une consultation dentaire quelconque avec une lésion de la bouche quelconque, qui, après avoir décliné son état d'allumettier, ne me revint avec un certificat de nécrose confirmée.

J'en veux citer un exemple entre cent :

Il y a quelques mois — on avait déjà cessé la fabrication des allumettes au phosphore blanc — un ouvrier vint me consulter pour une gingivite extrêmement intense, suppurative, datant de quelques jours, et s'aggravant de façon inquiétante.

Ce malheureux homme crachait du pus presque sans discontinuer, jour et nuit, à pleins crachoirs. Je ne découvrais pas la moindre trace de carie dentaire, la porte d'entrée de la nécrose manquait par conséquent; et cependant, n'était-ce pas là la gingivite phosphorée dont on a tant parlé sans la décrire jamais, et que, pour ma part, je n'ai jamais vue? n'était-ce pas la première manifestation du mal chimique?

Je ne le croyais pas (l'analyse de l'urine m'ayant démontré l'existence d'une appréciable quantité de sucre et d'albumine) et je cherchais à rassurer le malade. Je ne parvins pas tout d'abord à faire pénétrer ma conviction dans son esprit, et il s'en fut à deux consultations différentes. Il me revint les deux fois avec le diagnostic de *mal chimique confirmé, nécessitant une intervention opératoire immédiate.*

Je maintins envers et contre tous mon diagnostic de lésion banale, et je fus assez heureux pour entraîner la confiance du malade. Il a suffi de lavage de la bouche avec des solutions antiseptiques, d'un traitement général approprié pour qu'en un mois la guérison s'affirmât. Cet homme a repris son travail.

A coup sûr il n'était pas nécrosé, mais si je n'avais pas été aussi affirmatif, actuellement il serait mutilé.

De pareils faits se sont, maintes fois, présentés à mon observation, et je crois qu'à ce sujet, on

peut conclure avec M. Vallin : « Il y a une tendance de la part des ouvriers allumettiers, et même de la part des médecins appelés à leur donner des soins, à rattacher toutes leurs maladies au phosphorisme : gingivites simples, ulcères de la bouche (dans un cas que nous avons vu, l'ulcère était probablement syphilitique) carie dentaire avec périostite de voisinage, affections cardiaques, albuminurie, cirrhose, paralysie, voire phlébite pulmonaire et même aliénation mentale!

Tout décès par l'une de ces dernières maladies survenant chez un allumettier est mis, même par les médecins, sur le compte du phosphore, et « d'ailleurs, un grand nombre des ouvriers que nous avons examinés avaient une teinte jaune pâle, un peu cachectique, et des troubles de nutrition mal définis; on constate souvent chez eux une faible quantité d'albumine dans l'urine; mais, il est difficile de distinguer dans cet ensemble la part qui revient au phosphorisme, à l'alcoolisme, aux excès... »

On ne saurait mieux dire.

J'ajouterais, avant d'en terminer avec la nécrose, que rien n'est plus difficile que de la reconnaître, surtout au début, et que les affections les plus disparates la peuvent simuler. Aussi bien, doit-on considérer comme seule valable cette loi : « Le diagnostic du mal chimique n'est certain que si l'on vient à constater physiquement l'existence d'un séquestre. »

Si l'on s'en était rigoureusement tenu à cette formule, combien la nécrose eût paru moins fréquente!

Du coefficient de déminéralisation. —

Nous avons vu que, parmi les accidents généraux communs à tous les ouvriers, Magitot faisait rentrer l'accroissement considérable de la déminéralisation de l'organisme. Il considérait le taux du coefficient de déminéralisation comme le *critérium de l'intoxication phosphorée.* « Un certain nombre d'analyses d'urine chez les phosphoriques font remarquer, dit-il, que le coefficient s'élève de 30 pour 100, qui est l'état normal, à 40 et même 60 pour 100. »

Il n'est pas besoin de longs commentaires pour expliquer quelle eût pu devenir la valeur d'une telle notion. Avoir, par un simple examen de l'urine, le degré précis de l'intoxication chez un ouvrier, c'était tenir la possibilité de faire cesser cette intoxication. C'était là, en un mot, toute la prophylaxie du phosphorisme.

Magitot avait, à ce point de vue spécial, fait analyser par Monfet, l'habile chimiste, les urines de 11 ouvriers sur lesquels 10 présentaient des lésions de nécrose plus ou moins avancées. Les coefficients de déminéralisation (30 étant le chiffre normal) furent de 43,2, 46,3, 51,2, 43,2, 61,3, 56,7, 43, 43, 52, 48.

Chez une ouvrière travaillant depuis longtemps au phosphore, mais chez laquelle « l'examen le plus minutieux ne fit découvrir aucune lésion des maxillaires, dont la santé générale était absolument parfaite » (je cite textuellement), le coefficient de déminéralisation fut de 54,95, c'est-à-dire le plus élevé de toute cette série.

Magitot trouve, dans cette dernière analyse, qu'il qualifie « d'analyse de contrôle » une confirmation de sa théorie.

C'est, à mon sens, le contraire qu'il faut penser; je tâcherai de le démontrer plus loin.

M. Arnaud, peu après la communication de Magitot, écrivait ceci : « Comme nous ne possédons, à l'heure actuelle, que des données assez vagues pour nous permettre d'apprécier le degré de saturation de l'organisme par le phosphore et l'imminence des accidents professionnels, le diagnostic urologique, d'après le coefficient de déminéralisation, serait d'un grand secours pour les indications prophylactiques et thérapeutiques. Aussi faut-il souhaiter que la valeur de ce moyen de contrôle soit définitivement établie

1. Je tiens à remercier ici, très vivement, M. le Dr Ferrer, dentiste de l'hôpital Lariboisière, de l'extrême dévouement qu'il a mis à soigner les ouvriers des usines de Pantin-Aubervilliers. C'est, sans aucun doute, beaucoup à son habileté opératoire que sont dus les heureux résultats dont je parle.

2. VALLIN. — *Bull. Acad. de méd.*, 9 Février 1897.
3. MAGITOT. — « Les industries insalubres », *Revue des Deux Mondes*, 1897, 1^{er} Mars.

et que de nouvelles analyses viennent confirmer les observations intéressantes de Magitot. »

C'est dans ce but et dans l'espoir d'aboutir à un résultat confirmatif de ces nouvelles idées que l'auteur a établi et poursuivi quelques recherches comparatives sur le coefficient de déminéralisation chez les ouvriers du phosphore et chez ceux du cartonnage (ces derniers éloignés, à Marseille, de toute possibilité d'intoxication).

Ces deux catégories d'ouvriers vivant dans des conditions d'hygiène et d'alimentation à peu près comparables, l'auteur se trouvait dans d'excellentes conditions de contrôle pour vérifier l'action présumée du phosphore sur la déminéralisation.

Or, il résulte de cette étude, dont la conclusion seule importe, que :

« La moyenne du coefficient de déminéralisation s'est trouvée plus élevée chez les ouvriers qui ne travaillent pas au phosphore. »

Ce résultat est en contradiction absolue avec la théorie de Magitot.

En présence de ces faits un peu inattendus, dit M. Arnaud, je ne peux pas me hâter de porter une appréciation définitive. »

Dès mon arrivée aux usines de Pantin-Auberwilliers, je repris à mon tour cette étude.

Me trouvant en présence de deux séries d'expériences ayant abouti, sur le même sujet, à des résultats diamétralement opposés, j'ai pensé qu'il n'était pas indifférent de savoir à quelle opinion il convenait de s'en tenir.

Or, les nombreuses analyses que j'ai faites m'ont conduit à des conclusions absolument identiques à celles de M. Arnaud.

Je les veux résumer rapidement.

La recherche du coefficient de déminéralisation étant délicate, et n'osant me fier à mes trop insuffisantes connaissances en matière de manipulation chimique, je m'adressai à mon ami Henri Martin, docteur en médecine et pharmacien, dont la compétence est indiscutable. Je le priai de m'aider dans ces recherches et je tiens à le remercier vivement de son affectueux empressement.

Nous fîmes cette étude chez 32 ouvriers et ouvrières, pris en partie égale parmi ceux qui devaient, de par leur emploi, être presque certainement intoxiqués (trempeurs) et parmi ceux que leur attribution dans les usines devait le mieux tenir éloignés de l'intoxication.

Pour chaque urine, la méthode employée par Martin fut la suivante :

1° Dosage de l'urine à l'hypobromite de soude.

2° Dosage volumétrique des chlorures dans le liquide de lessivage de charbon, résultant de la calcination à une très douce chaleur de 10 centimètres cubes d'urine.

3° Pesée de l'extrait sec de 10 centimètres cubes d'urine, après six heures d'étuve à 100°, 105°.

4° Dosage de l'urée dans cet extrait.

La différence entre le chiffre obtenu et celui du premier dosage est ajoutée au résultat, comme représentant la perte en urée pendant l'évaporation.

5° Pesée des cendres de 10 centimètres d'urine, après calcination à une forte chaleur jusqu'à blancheur parfaite; dosage des chlorures dans ces cendres. La différence entre le chiffre obtenu et celui du deuxième dosage est ajoutée au résultat, comme représentant la perte en chlorure pendant la calcination.

Les coefficients de déminéralisation (rapport des cendres à l'extrait) ont varié dans ces 32 analyses de 12 pour 100 (chiffre le plus bas) à 34,9 (chiffre le plus élevé).

3 fois le coefficient fut au-dessous de 20 (12, 17, 13,4).

2 fois au-dessous de 30 (28,4, 29,6).

8 fois entre 31 et 34 (c'est à peu près le chiffre normal).

10 fois entre 40 et 45.

3 fois entre 51 et 54.

Sur ces trois dernières analyses, où le chiffre est élevé, deux fois il s'agissait d'ouvrières n'ayant jamais travaillé le phosphore.

D'une façon générale, le coefficient de déminéralisation est, dans notre série, plus élevé que normalement. Mais, il est impossible d'établir une corrélation quelconque entre cette élévation et le degré probable de l'intoxication. Nous avons trouvé chez des ouvriers n'ayant jamais travaillé dans les ateliers chimiques un coefficient très élevé, alors qu'il était sensiblement au-dessous de la normale chez d'autres ouvriers exposés par leur travail à l'intoxication continue.

Il m'a été impossible de surprendre, à cet égard, une règle fixe; et je suis tout à fait convaincu que l'augmentation du coefficient de déminéralisation ne peut être, en aucune façon, considéré comme un criterium sérieux du phosphorisme.

J'en peux donner d'autres preuves.

Je trouve un premier argument contre la valeur absolue de cette notion dans la onzième analyse indiquée par Magitot, analyse qui, précisément, lui semble de nature à rendre plus solide sa séduisante théorie. Je cite ses chiffres et son texte.

Je rappelle le cas d'une ouvrière « travaillant depuis de longues années au phosphore, mais, tout à fait bien portante, n'ayant aucune lésion locale, aucun signe général d'intoxication, pas d'apparence de nécrose, chez laquelle le coefficient de déminéralisation s'élevait à 54,4 pour 100.

Dans toutes les autres observations (qui sont seulement au nombre de 10, chiffre, en tout état de cause, très insuffisant pour édifier une théorie) chez des ouvriers plus ou moins nérosés, mais tous intoxiqués, le coefficient fut au-dessous de 54 pour 100.

Ce simple fait me paraît infirmer la théorie proposée, puisqu'il résulte de son examen que le coefficient de déminéralisation atteint son degré le plus élevé chez l'ouvrière la moins malade.

A considérer cet exemple — si le criterium rêvé était chose exacte — il eût été indispensable d'éliminer, de suite, des ateliers dangereux, l'ouvrière en question, puisque l'examen de son urine semblait prouver non seulement que depuis longtemps elle était soumise à une intoxication continue, mais, en outre, qu'elle était touchée par cette intoxication.

Or, cette femme, que j'ai retrouvée dans les usines, longtemps après le travail de Magitot, n'a jamais présenté de symptômes attribuables au phosphorisme.

Je trouve un deuxième argument contre la théorie que je critique dans deux analyses personnelles.

Martin et moi avons recherché le coefficient de déminéralisation, chez une vieille ouvrière, ayant subi, du fait de la nécrose, trois opérations graves sur les maxillaires. Quand je vis pour la première fois cette femme, un séquestre était encore sur le point d'être éliminé du côté gauche du maxillaire inférieur.

Cette malade était donc, à ce moment même, en pleine évolution de nécrose.

Je l'ai fait entrer à l'hôpital, et, à deux reprises, nous pratiquâmes l'analyse des urines, dans les meilleures conditions possibles, à l'abri de toute cause d'erreur.

La première analyse a donné comme coefficient de déminéralisation 28 pour 100, la seconde 30 pour 100.

Ces chiffres sont parmi les plus bas que j'ai observés.

Il me semble inutile d'insister; mieux vaut chercher la raison probable de ces résultats.

Or, les variations du coefficient de déminéralisation sont très vraisemblablement en rapport avec la nature des aliments ingérés. On

sait que, théoriquement, on peut faire monter le chiffre du coefficient en ajoutant du chlorure de sodium à l'urine, et il est rationnel de supposer qu'en pratique, ce même coefficient apparaîtra plus élevé si l'ouvrier a fait usage de mets plus particulièrement salés.

Enfin, l'hypothèse est plausible: on peut se demander, avec M. Vallin, si certains ouvriers dyspeptiques ou alcooliques n'ont pas une apparence particulière pour les aliments salés?

Je ne veux pas entamer, à ce propos, de discussions théoriques; je m'en tiens aux faits qui me semblent probants.

Albuminurie. Néphrite. Cystite. — Magitot dit: « On a noté aussi la néphrite et la cystite. On ne saurait s'en étonner si l'on songe que presque tous les phosphoriques sont albuminuriques en proportion notable... » Et, plus loin: « Nous avons recherché si l'urine des phosphoriques contenait des éléments anormaux; les résultats montrent que, dans sept analyses sur neuf, la présence de l'albumine a été reconnue, en quantité très faible, il est vrai, à peine dosable, mais suffisante pour témoigner de l'état plus ou moins troublé de la nutrition générale. »

Il y a déjà quelque contradiction, on en conviendra, entre l'albuminurie en proportion notable et l'albuminurie à peine dosable.

M. Arnaud, dans son travail sur l'*Urologie du phosphorisme*, a longuement donné le résultat de ses recherches sur l'albuminurie chez les ouvriers allumettiers.

Comme technique, il fait ressortir la valeur de la réaction du sulfate de soude combiné à la chaleur comme degré de sensibilité et comme criterium infaillible de l'albumine. « Ayant à rechercher, dit-il, le plus souvent l'albuminurie minima, je me suis adressé au réactif le plus sensible, le réactif de Millard, dont les causes d'erreur assez nombreuses peuvent être corrigées par l'emploi de la chaleur et du réactif d'Oliver. »

Ayant étudié comparativement les urines des ouvriers qui travaillent au phosphore et de ceux qui ne sont pas exposés à l'intoxication, M. Arnaud arrive aux conclusions suivantes:

Sur 100 ouvriers travaillant au phosphore, 19 ont présenté dans les urines une proportion notable d'albumine, variant de 0,05 à 1 gramme par litre. 76 avaient de 0,0025 à 0,05 par litre.

5 seulement n'ont pas présenté de traces d'albumine.

Par contre, sur 100 ouvriers du cartonnage ne travaillant pas au phosphore:

7 avaient de l'albuminurie notable de 0,05 à 1 gramme.

32 avaient de l'albuminurie minima de 0,0025 à 0,05.

61 avaient des urines normales.

La conclusion qui se dégage de cette statistique est donc entièrement en faveur de l'albuminurie phosphorique.

Comme correctif, M. Arnaud ajoute ceci, qui me paraît être de la plus haute importance: « Les résultats généraux des analyses permettent d'établir l'action positive du phosphore sur les reins. Pour en connaître le degré et l'importance, il est nécessaire d'envisager la question, non plus au point de vue de la simple présence, mais du dosage de l'albumine dans les urines phosphoriques. L'analyse montre que si l'albuminurie professionnelle chez les ouvriers des allumettes est un fait à peu près constant, l'action nocive du phosphore sur les reins, dont elle est la conséquence et le signe révélateur, n'est heureusement ni aussi profonde ni aussi grave, que l'on pouvait le craindre *a priori*. »

En effet, sur les 127 urines albumineuses fournies par le personnel des ateliers phosphorés, 102, soit les 4/5, rentrent dans cette catégorie des *albuminuries minima*, 29, ou 1/5 seulement, appartiennent à celles des albuminuries notables. Cette proportion est assez forte, sans

doute, et mérite de nous préoccuper, mais elle n'a en réalité rien d'alarmant, si l'on songe qu'elle comprend indistinctement tous les cas, parmi lesquels on peut compter un certain nombre de maladies chroniques exposant, par elles-mêmes, à l'albuminurie. »

Dans la grande majorité des observations, l'albuminurie phosphorique n'accuse qu'un chiffre d'albumine inférieur à 0,05 par litre et ne donne lieu à aucun trouble pathologique. La présence de l'albumine indique seulement que l'élimination prolongée du phosphore a dû toucher le rein, mais dans des limites assez restreintes, sans retentissement appréciable sur l'état général.

A ce point de vue spécial de la présence de l'albumine dans l'urine, mes résultats diffèrent un peu de ceux de M. Arnaud, et, très certainement, parce que nous avons employé deux procédés de technique différents. Alors que M. Arnaud recherche à l'aide de procédés particuliers les moindres traces d'albumine, ce qu'il appelle l'*albuminurie minima*, je ne recherchai, de mon côté, que ce que je voudrais appeler l'*albuminurie clinique*, celle dont on peut déceler facilement la présence à l'aide des moyens rapides employés à l'hôpital : la chaleur et l'acide nitrique.

Or, sur les 32 échantillons d'urine qui ont servi à la recherche du coefficient de déminéralisation, l'albuminurie a été rencontrée *une seule fois* en quantité notable et *une seule fois* à l'état de traces.

Elle ne fut pas appréciable par le procédé clinique vulgaire dans tous les autres cas.

Ces résultats seraient de nature à diminuer singulièrement la fréquence de l'albuminurie phosphorique.

En définitive, toutes ces différentes recherches n'aboutissent peut-être pas à des conclusions si distinctes les unes des autres.

Souvenons-nous que Magitot, après avoir mentionné l'albumine en proportion notable, dit quelques lignes plus loin que, dans 7 cas sur 9 (ces 7 analyses sont précisément celles qui ont servi à déterminer le coefficient de déminéralisation, elles ont trait toutes à des ouvriers névrosés et intoxiqués) on n'a trouvé que des traces à peine dosables d'albumine. Ces traces à peine dosables ne sont-elles pas bien voisines de l'albuminurie minima de M. Arnaud?

L'albumine facilement appréciable reste l'exception, et si l'on songe aux causes nombreuses, en dehors de l'intoxication phosphorée chimique, susceptibles chez les ouvriers d'adultérer profondément le rein, on sera peut-être moins disposé à admettre l'existence d'une albuminurie dite phosphorique.

Quant à la néphrite que M. Pellat, cité par Magitot, prétend avoir rencontrée fréquemment, je ne l'ai jamais observée qu'une seule fois, et encore il y a trois ou quatre mois, c'est-à-dire à une époque où personne, dans les usines de Pantin-Aubervilliers, ne touchait plus au phosphore blanc. Il s'agit, dans le cas auquel je fais allusion, d'un ouvrier chez lequel l'examen de l'urine permettait de mettre en évidence une notable proportion d'albumine, en même temps que l'examen clinique faisait reconnaître tous les signes habituels du mal de Bright.

Je ne puis affirmer que l'intoxication phosphorée ancienne n'ait pas été pour quelque chose dans la genèse de cette néphrite à laquelle je n'ai pas trouvé de raisons valables, mais on m'accordera que cette manifestation est au moins singulièrement rare.

M. Arnaud, qui a trouvé chez ses ouvriers l'albuminurie notablement plus souvent que moi, termine son travail en disant :

Je n'ai pas relevé un seul cas de brightisme dans cette classe d'ouvriers (les 7 pour 100 ayant une albuminurie notable).

Les fractures. — Magitot dit : « Les observa-

tions faites dans le personnel ouvrier des usines d'allumettes permettent de remarquer que *les fractures des membres sont plus fréquentes que dans d'autres industries*; elles se produisent même sous les *moindres occasions*. De plus, elles se consolident avec une *extrême lenteur* et les consolidations sont presque *toutes vicieuses*.

J'avoue ne pas savoir où ces renseignements ont pu être recueillis.

Cependant, cette notion des fractures fréquentes dans le phosphorisme est encore relatée ailleurs.

M. Brocorens, cité par M. Vallin, disait, en 1897, avoir traité à Grammont, depuis vingt-cinq ans, une trentaine de cas de fractures spontanées par effort musculaire, siégeant exclusivement aux membres inférieurs, chez des ouvriers travaillant depuis longtemps au trempage ou à d'autres emplois dangereux. Plus de la moitié de ces ouvriers avaient été ou étaient atteints de névrose phosphorée des maxillaires. *Ces fractures guérissent comme les autres*.

Ces deux affirmations, et surtout la dernière, qui repose sur une statistique assez imposante, sont bien faites pour retenir l'attention.

On ne peut juger leur valeur qu'en examinant le résultat d'autres observations.

Or, en douze ans de pratique à la manufacture de Marseille, M. Arnaud n'a eu à soigner que deux cas de fractures chez les ouvriers. Le premier concerne un homme atteint de fracture des côtes par suite d'une chute; le second concerne une femme qui fit une chute sur la glace et qui se fractura les deux os de la jambe au tiers inférieur. Cette fracture s'est consolidée très régulièrement.

Pour mon compte, je n'ai observé qu'une seule fracture depuis trois ans. Elle concerne un ouvrier qui, dans une rixe, reçut à la partie inférieure de la jambe gauche ce qu'en terme de boxe française on nomme un coup de pied bas. Cette fracture s'est parfaitement consolidée, et l'homme a repris son travail.

Je crois que ces derniers exemples ne plaident guère en faveur de la fréquence des fractures et de la fragilité des os chez les ouvriers allumettiers.

Entérite. Diarrhées. Dyspepsie. Anémie. — Je passerai beaucoup plus rapidement sur l'étude des autres manifestations locales ou générales mises sur le compte du phosphorisme professionnel :

On a signalé l'*entérite chronique* et les *diarrhées rebelles*.

J'ignore sur quelles preuves repose cette affirmation. Certes, bien souvent, des ouvriers sont venus me consulter pour de la diarrhée. Jamais cette diarrhée n'a résisté à quelques jours de régime lacté et à quelques gouttes de laudanum.

Je n'ai pas observé un seul cas d'*entérite chronique* raisonnablement attribuable à l'intoxication par le phosphore. M. Arnaud dit à ce propos : « Les diarrhées que j'ai vues étaient généralement de courte durée, facilement curables par les moyens ordinaires, mais jamais les accidents n'ont attiré mon attention ni par leur fréquence ni par leur gravité. »

Depuis Tardieu, on trouve décrits partout certains troubles dyspeptiques chez les ouvriers des allumettes exposés à l'absorption des vapeurs phosphorées. Le syndrome dyspepsie s'accusant par de l'anorexie, de la lenteur des digestions, de l'amertume et de l'empatement de la bouche, quelquefois par des éructations et du pyrosis, des pituites, du tympanisme, etc., est signalé par tous les auteurs qui ont écrit sur ce sujet.

Je ne nie pas l'existence de ces troubles, mais j'affirme qu'ils n'ont rien de caractéristique et qu'il n'est pas légitime de les classer parmi les accidents d'ordre professionnel. Beaucoup de ces manifestations vont de pair avec l'anémie

chez les femmes (il est vrai que l'anémie est, peut-être, un des signes les plus nets du phosphorisme professionnel); beaucoup d'autres, les plus nombreuses, sans conteste, sont plus volontiers en rapport avec d'autres intoxications.

On conviendra que dans la genèse des symptômes dyspeptiques, l'alcool peut jouer un rôle au moins aussi actif que le phosphore.

Je viens de signaler l'*anémie*. Je crois que l'absorption des vapeurs phosphorées prédispose dans une certaine mesure au développement de l'anémie générale.

Il est impossible, à cet égard, de dresser une véritable statistique. C'est plus une affaire d'impression personnelle que le résultat fidèle d'observations exactes, car il est presque impossible, dans un cas donné de chlorose ou d'anémie, de faire la part exacte qui revient à la seule intoxication.

Mon dire est donc passible de toutes les critiques et de toutes les objections. Je crois cependant pouvoir affirmer que, déduction faite de toutes les causes connues de l'anémie, l'intoxication phosphorée peut prendre rang dans le chapitre étiologique de ce syndrome. Les manifestations en sont d'ailleurs facilement et rapidement curables.

Les accidents nerveux, *névralgies, sciaticques*, n'ont à mon sens rien de spécial, et ne me paraissent pas plus fréquents chez les allumettiers que chez d'autres ouvriers.

La *bronchite légère* est parfois observée quand les ouvriers commencent à travailler dans les usines; elle n'est ni grave ni bien nette. Je la signale parce qu'on la trouve décrite partout. Je ne l'ai, pour ma part, jamais vue bien individualisée, en dehors de la grippe.

Le phosphore blanc ne paraît avoir aucune influence sur le développement et l'évolution de la *tuberculose pulmonaire*, et les ouvriers des allumettes ne sont pas plus prédisposés que d'autres à la contracter. Le D^r Mahu, dans sa thèse¹, va même jusqu'à prétendre qu'il y a antagonisme entre le phosphorisme et la tuberculose. Comparant la mortalité par tuberculose dans les manufactures des tabacs et dans les manufactures d'allumettes, il cherche à démontrer que la tuberculose cause moins de ravages dans ces dernières et arrive à supposer — par analogie avec ce que, depuis longtemps on a observé dans les manufactures de Baccarat, où les ouvriers soumis aux inhalations d'acide fluorhydrique sont assez rarement tuberculeux — que la présence du phosphore ou de ses composés dans les tissus de l'organisme modifie la composition chimique des humeurs de manière à les rendre, dans quelques cas, impropres à la culture de certains microbes.

C'est sans doute aller trop loin. De toutes façons, le fait est vrai si l'explication est un peu téméraire. Je crois que l'on peut assez aisément donner la raison de la relative rareté de la tuberculose dans les usines d'allumettes sans invoquer une action tout hypothétique du phosphore sur les humeurs. Il suffit de se souvenir que les salaires des ouvriers sont en moyenne assez élevés (ils vont de 5 fr. 60 au minimum à 10 et 11 francs par jour au maximum), et que les conditions hygiéniques de la vie sont dans ce milieu suffisantes pour combattre l'offense si fréquente ailleurs du bacille de Koch.

Je veux enfin détruire une dernière légende.

Depuis Chevallier (1861), on trouve relatée partout, religieusement, à la manière d'une vérité incontestable, la *prédisposition à l'avortement* chez les femmes employées dans les manufactures d'allumettes, de même que l'on rencontre signalé dans presque tous les livres un *degré très marqué de mortalité infantile*.

Rien n'est plus inexact.

1. MAHU. — « Le phosphorisme dans les manufactures d'allumettes ». Thèse, Paris, 1898.

Ces affirmations, que les auteurs copient consciencieusement les uns sur les autres, ne reposent sur aucune observation, sur aucune statistique, sur aucun fait sérieux. C'est pure invention.

On a pensé, sans doute, aux avortements communs dans le saturnisme; on en a conclu, sans hésiter, à la fréquence des avortements dans le phosphorisme.

N'est-ce pas parfois ainsi qu'on écrit la médecine!

En terminant, je dois signaler un fait qui montre bien l'absolue nécessité d'une surveillance médicale minutieuse exercée pendant plusieurs années sur ceux des ouvriers qui, anciennement, ont manipulé le phosphore blanc. « Cet état de phosphorisme, dit Magitot, est d'une persistance et d'une ténacité extrêmes. Il se retrouve longtemps après qu'un ouvrier a quitté l'usine et donne ainsi l'explication de l'apparition tardive des accidents, et en particulier de la nécrose. »

Je connais trois faits qui semblent venir à l'appui de cette affirmation.

A la manufacture de Trélazé, on a cessé d'employer le phosphore blanc en 1894; on n'y a plus fabriqué depuis que des allumettes amorphes jusqu'au commencement de cette année où l'on a repris la fabrication des allumettes nouvelles à sesquisulfure de phosphore. L'an dernier, c'est-à-dire trois ans après la suppression du phosphore blanc, M. Montprofit (d'Angers), a dû opérer un cas de nécrose nettement caractérisé provenant de l'intoxication ancienne.

A Saintines, où le phosphore blanc est supprimé depuis 1893, le même fait s'est produit en 1895, deux ans après le début de la fabrication des allumettes au phosphore amorphe.

Le troisième fait est plus récent, il concerne une ouvrière des usines de Pantin-Aubervilliers.

Cette femme, mise en interruption de travail pour lésion dentaire le 1^{er} Août 1895, licenciée, au mois de Décembre 1896 par la commission de l'Académie de médecine avec la mention suivante: « Etat général bon, périostite banale, pus de nécrose, une dent profondément cariée », est venue me retrouver il y a quelque temps. Elle souffrait particulièrement de sa carie dentaire. Rien à l'examen de la bouche ne permettant de pressentir l'existence d'une lésion nouvelle et me fondant sur ce fait que la malade était éloignée des ateliers chimiques depuis bientôt quatre ans, je pensai que, sans inconvénient, la dent malade pouvait être extraite. J'ai envoyé cette ouvrière à M. Ferrier qui a constaté, après l'ablation de la dent, l'existence d'une nécrose superficielle. Cette malade est actuellement en observation.

On pourrait épiloguer longtemps à propos de ces faits et surtout à propos du dernier. Est-elle véritablement, d'origine phosphorée, cette nécrose qui se manifeste seulement quatre après que l'ouvrière a cessé tout contact avec le phosphore blanc? Les lésions dentaires constatées au moment de son licenciement, et qui ont persisté depuis sans soins d'aucune sorte, ne peuvent-elles suffire à elles seules à déterminer la nécrose du maxillaire, sans qu'il soit nécessaire, pour les expliquer, de faire intervenir l'influence directe d'un agent toxique?

Cette hypothèse est plausible. Mais, comme il n'est pas inadmissible, *a priori*, que la lésion actuelle soit due à l'intoxication ancienne, je range ce cas, en attendant que son évolution m'autorise à admettre pour lui une autre origine non contestable, à l'actif du phosphorisme.

On peut, en tout cas, affirmer que les cas de mal chimique se produisant à longue échéance sont singulièrement rares.

Et maintenant, que reste-t-il du phosphorisme

et des accidents locaux ou généraux qu'on lui a attribués?

Comme lésion locale, il reste la nécrose. A plusieurs reprises, j'ai insisté sur ce fait, qu'il est relativement facile de la combattre et même de la faire disparaître:

1^o En n'admettant dans les usines d'allumettes que des ouvriers sans trace de lésion dentaire.

2^o En examinant minutieusement, et à des intervalles rapprochés, les ouvriers en cours de travail; en éliminant des ateliers ceux qui, par l'état suspect de leur bouche, peuvent offrir un terrain favorable à l'éclosion prochaine des accidents.

Je suis convaincu que, si partout et depuis longtemps, des mesures semblables avaient été prises, on n'aurait pas eu à enregistrer un seul de ces cas de mal chimique, semblables aux derniers que j'ai cités, survenant de longues années après que les ouvriers ont cessé de manipuler le phosphore blanc.

Mais, si l'on parvient à supprimer le mal, ce n'est qu'au prix d'efforts et de soins constants, et tout le monde conviendra qu'il est infiniment plus simple de ne plus avoir à le redouter. Aussi bien ai-je été le premier à applaudir à l'emploi du sesquisulfure de phosphore, qui doit à ses propriétés physiques et chimiques d'être un corps tout à fait inoffensif.

Le groupe des accidents généraux attribuables au phosphorisme est maintenant bien restreint.

Si nous supposons un cas où l'intoxication phosphorée ait agi seule, si nous cherchons, par la pensée, à supprimer toutes les autres causes, et en particulier toutes les causes toxiques vulgaires capables de jeter un trouble dans l'économie, nous verrons qu'appartiennent seulement en propre à ce phosphorisme, en quelque sorte idéal: l'« odeur alliacée particulière de l'haleine et des urines; l'anémie peu grave, mais assez fréquente, surtout chez les femmes; l'albuminurie, peut-être, mais avec cette restriction qu'elle ne s'accompagne pour ainsi dire jamais des autres symptômes du mal de Bright... et c'est à peu près tout.

On sera sans doute surpris de cette conclusion; elle n'est cependant que le résultat de l'observation impartiale des faits; et l'on peut, je crois, expliquer d'un mot l'erreur où sont tombés beaucoup d'observateurs.

Si l'on excepte la nécrose des maxillaires, qui est très certainement due à l'influence directe des vapeurs du phosphore blanc, pénétrant à la faveur d'une carie dentaire banale, on s'aperçoit qu'il n'y a rien de spécifique dans l'action de ce corps sur la santé générale. Il est difficile — ou mieux impossible — de distinguer dans l'état pathologique des ouvriers ce qui revient en propre à l'agent toxique lui-même de ce qui relève de la mauvaise hygiène, de l'anémie, des privations, de la misère, des causes pathologiques, et surtout des causes toxiques les plus vulgaires.

Et certes, en décrivant en bloc tous les symptômes du phosphorisme, sans en contrôler la valeur à la lueur d'une analyse clinique sincère et longtemps prolongée, on a mis à l'actif de cette intoxication bien des méfaits dont elle n'a jamais été responsable.

DE L'ANOSMIE

D'après M. COLLET (de Lyon)

L'étude de l'anosmie est encore entourée d'obscurités; cela tient à ce que l'examen rhinoscopique ne peut nous renseigner que d'une façon approximative sur l'état de la région olfactive.

La muqueuse olfactive. — La muqueuse olfactive, département très restreint de la pituitaire, occupant

une partie seulement du cornet supérieur et la région du septum située en face de lui (Brünn), est reconnaissable à sa coloration jaune, attribuée aux granulations pigmentaires qui siègent dans les cellules épithéliales.

Examinée au microscope, elle se montre constituée par deux ordres de cellules: les cellules épithéliales allongées et à prolongement profond ramifié, pourvues de cils vibratiles; les cellules olfactives de Max Schultze, éléments fusiformes situés entre les cellules précédentes qui les soutiennent. Leur noyau, arrondi ou ovalaire, est entouré d'une couche de protoplasma qui s'effile sous forme de prolongement périphérique affleurant la surface de la muqueuse, où il se termine par deux ou trois cils rigides (poils olfactifs), très altérables, et de prolongement central, origine d'une fibre du nerf olfactif qui, traversant la lame criblée de l'éthmoïde, va aboutir au bulbe olfactif.

A chacun des deux bulbes olfactifs fait suite la bandelette olfactive. Celle-ci donne naissance: à la racine externe, la plus importante et la seule constante, qui va aboutir au lobe de l'hippocampe, c'est le centre principal de l'olfaction; à la racine interne, aboutissant à la partie antérieure de la circonvolution du corps calleux, ou lobe calleux (Broca); à la racine moyenne, se divisant en fins ramuscules qui s'épuisent dans l'espace perforé antérieur; à la racine grise de Sæmmering, unissant la face supérieure de la bandelette à la face inférieure du lobe frontal, c'est-à-dire au centre frontal de l'olfaction.

Si la description des racines olfactives est facile, on rencontre de grandes difficultés quand il s'agit de préciser la situation des centres corticaux de l'olfaction. Ceux-ci ne sont, chez l'homme, que les vestiges de centres fonctionnels beaucoup plus développés chez les animaux osmatiques. La circonvolution du corps calleux et la circonvolution unciniforme, sont restées chez l'homme des centres olfactifs, mais seulement dans leur extrémité antérieure, ainsi que la corne d'Ammon et la partie de la face inférieure du lobe frontal qui avoisine la bandelette olfactive.

Les nerfs vaso-moteurs et sécrétoires de la muqueuse olfactive, fournis par le maxillaire supérieur, proviennent du sympathique par le plexus carotidien.

Pour que les sensations olfactives dues à l'impression qu'exercent sur l'épithélium sensoriel les particules odorantes aient lieu, l'intégrité de l'épithélium et le transport des particules odorantes jusqu'à sa surface sont nécessaires.

Vraisemblablement, les particules odorantes n'agissent qu'en se dissolvant préalablement dans le mucus nasal; lorsqu'il y a sécheresse anormale de la muqueuse, l'odorat s'émousse et disparaît. De plus, l'appareil nerveux de l'olfaction se fatigue avec une rapidité extrême: une odeur un peu forte épuise les cellules nerveuses et les rend pour un temps inexcitables.

Le transport des particules odorantes jusque sur la muqueuse olfactive dépend de la perméabilité des fosses nasales et de l'orientation du courant d'air qui les traverse. Celui-ci ne dépasse jamais le bord inférieur du cornet supérieur; par conséquent, il n'atteint pas la région olfactive proprement dite; les particules odorantes n'y pénètrent que par diffusion. Il est bien évident que, plus l'inspiration est calme, moins la région olfactive est touchée par le courant d'air; au contraire, dans les inspirations brèves et brusques, dans l'acte de flairer qui s'accompagne d'un élargissement des narines, surtout dans leur partie antérieure, l'ascension du courant d'air inspiré vers la région olfactive, est, au contraire, favorisée.

Des anosmies. — L'anosmie est intéressante, non seulement par elle-même, mais aussi par les troubles du goût qui l'accompagnent. Les sensations gustatives proprement dites, en effet, d'une simplicité extrême, sont complétées par les sensations olfactives produites par les émanations qui, à travers les choanes, vont impressionner la muqueuse olfactive. Pour s'en convaincre, il suffit de déguster un aliment en se pinçant le nez: on ne perçoit alors que les saveurs élémentaires, douces, salées, amères, acides, astringentes, mais on ne perçoit pas les arômes, le fumet. Le goût n'est donc que la résultante de sensations olfactives et de sensations

gustatives proprement dites; la plupart des sensations dites gustatives relèvent de l'odorat.

Les troubles gustatifs donnent donc à l'anosmie une grande importance, et souvent c'est d'eux que le malade se plaint plus encore que de la perte de l'odorat.

L'anosmie s'accompagne assez souvent d'une diminution de la sensibilité tactile de la muqueuse: les anosmiques éternuent moins facilement qu'à l'état normal et s'enrichissent peut-être moins du cerveau que les sujets qui ont un odorat parfaitement sain (Moure). Cela tient à ce que les causes diverses qui produisent l'anosmie, agissent sur les arborisations terminales du trijumeau en même temps que sur le nerf olfactif.

ANOSMIE CONGÉNITALE. — Les cas d'anosmie congénitale sont, au dire des physiologistes, excessivement rares, bien que nombreux soient les malades qui, atteints d'anosmie, affirment n'avoir jamais mieux senti.

L'anosmie par absence des nerfs olfactifs a été constatée, mais il faut savoir aussi que, dans quelques cas, l'absence des nerfs olfactifs coïncidait avec la conservation de l'odorat (Claude Bernard, Le Bec, Testut), ce qui en aucune façon ne dépouille le nerf actif de sa fonction sensorielle.

Quant aux *altérations de la muqueuse nasale*, si l'on en excepte le défaut de pigmentation qui peut être congénital, il faut être très réservé. Des altérations *acquises* de la muqueuse peuvent être souvent la cause d'anosmies en apparence congénitales: une maladie infectieuse du jeune âge, la grippe, la diphtérie, un coryza aigu violent et prolongé, une rhinite chronique peuvent amener dans les premières années de la vie la destruction des cellules olfactives dans la pituitaire.

Mêmes réserves pour l'*anosmie héréditaire*, qui peut être consécutive à des altérations grossières de la muqueuse olfactive, survenant chez plusieurs membres de la même famille.

ANOSMIE SÉNILE. — Chez les vieillards, on observe une diminution considérable ou même une abolition complète de l'odorat à laquelle on ne peut assigner une cause précise.

On attribue généralement l'anosmie sénile à l'atrophie des nerfs olfactifs. Dans la vieillesse, et surtout dans les cas où le sens de l'odorat est obtus, les nerfs olfactifs deviennent grêles, demi-transparents, grisâtres; le bulbe olfactif diminue de volume et ne remplit plus la gouttière de l'ethmoïde (Prévo).
Mais, il y a lieu de se demander si la dégénérescence des fibres nerveuses n'est pas consécutive à celle des cellules de Schultze, qui représentent, en réalité, le corps du premier neurone olfactif, et qui sont situées dans la muqueuse. Il est fort possible que cette muqueuse soit, de par la sénilité, frappée d'un processus de sclérose analogue à celui qui frappe chez les vieillards la peau, l'oreille moyenne, etc.

ANOSMIE DE LA MÉNOPAUSE. — La ménopause s'accompagne quelquefois d'anosmie, mais il faudrait savoir si, dans les cas de ce genre, l'odorat était intact auparavant, et s'il n'y avait absolument aucune lésion nasale.

Gottschalk cite le cas d'une femme de trente-six ans qui, après l'ablation des deux ovaires eut, avec la ménopause, des maux de tête, de l'insomnie, des douleurs musculaires, des congestions diverses; les cheveux tombèrent et survint une anosmie complète sans lésions nasales.

ANOSMIE DANS LES MALADIES DES FOSSES NASALES. — Toute disposition anatomique s'opposant au libre passage de l'air inspiré chargé de particules odorantes, et pouvant même l'empêcher totalement, est une cause d'anosmie.

Les vaisseaux de la muqueuse nasale sont sujets à des alternatives très fréquentes de resserrement et de dilatation. Ces modifications vaso-motrices s'opèrent avec une intensité particulière sur le bord libre du cornet moyen, où existe un tissu cavernueux, rappelant celui qui double la muqueuse des cornets inférieurs. Lorsque les lacunes qui le constituent sont gorgées de sang, sous l'influence d'une congestion purement passive ou d'une congestion vaso-motrice, ce tissu cavernueux peut, par son érection, obstruer complètement, ou à peu près, la fente olfactive qui mesure 2 millimètres sur le cadavre. Beaucoup de cas d'anosmie instantanée et transitoire, comme celle qu'on a vue parfois succéder à

une douche froide, doivent reconnaître ce mécanisme.

Lorsqu'en pratiquant l'examen rhinoscopique on inspecte systématiquement la région de la fente olfactive, on peut se rendre compte que ses dimensions présentent les plus grandes variations individuelles dans des circonstances qu'on pourrait appeler physiologiques: tantôt la fente est agrandie, tantôt le cornet touche la cloison dans toute sa partie moyenne et elle est réduite à sa partie antérieure et postérieure: on conçoit de ce chef une cause d'anosmie.

La transformation pneumatique du cornet moyen, la dégénérescence polyoïde de la muqueuse, son hypertrophie peuvent être autant de causes d'anosmie.

Les déviations de la cloison jouent un rôle important. Souvent l'anosmie existe au maximum du côté où la fosse nasale paraît le plus large; ceci s'explique bien par la disposition *sigmoide* d'un grand nombre de déviations: dans l'étage supérieur des fosses nasales la cloison incurvée vient au contact du cornet moyen. Dans certains cas, un épaississement bilatéral de la cloison dans sa partie moyenne (Collet) supprime complètement les deux fentes olfactives: l'anosmie est alors absolue.

A côté de ces anosmies dues au rétrécissement de la fente olfactive, il en est d'autres auxquelles on devrait réserver le nom de respiratoires.

L'hypertrophie des cornets inférieurs joue un rôle dans l'anosmie, mais seulement de faible degré; l'air inspiré passe en effet surtout dans le méat moyen, il passe donc au-dessus de l'obstacle et non entre lui et la cloison; cependant, lorsque l'occlusion de la narine devient complète, comme cela s'observe à divers moments de la journée, quand le malade baisse la tête, pendant la digestion, pendant la nuit, etc., il est bien évident que l'olfaction est supprimée du même coup: c'est une variété d'anosmie intermittente.

Les déviations en masse de la cloison diminuent beaucoup l'activité de l'odorat; l'hyposmie est habituellement unilatérale.

Les polypes du nez déterminent une variété d'anosmie complexe, car il ne s'agit plus d'une anosmie respiratoire dans toute sa pureté; les polypes indiquent une dégénérescence de la muqueuse, et il est possible que la partie olfactive présente des altérations encore mal connues, celle-ci n'étant pas accessible à l'examen rhinoscopique.

Le rétrécissement des narines par un lupus ou par une rétraction cicatricielle quelconque peut être une cause d'anosmie.

L'ablation du nez, la perte de l'avant nasal par traumatisme ou par suite d'un processus pathologique produit également l'anosmie. Dans ce cas, les orifices des narines n'étant plus situés dans un plan horizontal, mais dans un plan vertical, le courant d'air inspiré, chargé de particules odorantes, parcourt les fosses nasales d'avant en arrière, parallèlement à leur plancher, qu'il rase pour ainsi dire, et pénètre directement jusqu'au pharynx, au lieu de s'élever en partie vers la fente olfactive: d'où anosmie.

Dans l'ozène, l'anosmie est au nombre des principaux symptômes: elle reconnaît évidemment des causes multiples, dont la plus importante est l'atrophie de la muqueuse olfactive.

Les coryzas intenses, surtout le coryza diphtérique et le coryza grippal, les coryzas ulcéreux laissent souvent l'anosmie à leur suite, et cela s'explique facilement par la destruction des cellules olfactives, si facilement vulnérables.

Les sinusites maxillaires ou frontales aiguës s'accompagnent souvent d'anosmie, avec, dans la sinusite maxillaire, perversion de l'odorat.

ANOSMIE DANS LES MALADIES DE L'OREILLE. — Il y a fréquemment une diminution de l'odorat, avec ou sans altération de la muqueuse nasale, dans les maladies de l'oreille, presque uniquement dans l'otite scléreuse et beaucoup plus rarement dans les otites purpurées (Collet, Gradenigo).

ANOSMIE GUSTATIVE. — Lorsqu'on déguste un vin, une liqueur, un aliment, il y a d'abord la sensation gustative proprement dite; mais, en même temps, se dégagent des particules odorantes qui pénètrent dans les fosses nasales, soit par les narines, soit surtout par les choanes, et s'élèvent vers la fente olfactive. Tout obstacle au passage de l'air dans les fosses nasales, tout obstacle à la communication entre le pharynx buccal et les fosses nasales ne

permettra donc qu'une gustation imparfaite. C'est ce trouble qui constitue l'anosmie gustative.

ANOSMIE CONSÉCUTIVE A DES OPÉRATIONS SUR LES FOSSES NASALES. — Cette forme a été observée par Luc dans deux cas. Elle est transitoire et due sans doute à une action inhibitoire exercée par le traumatisme opératoire sur les centres olfactifs.

ANOSMIE TRAUMATIQUE. — C'est l'anosmie qui succède à un traumatisme crânien ne s'accompagnant d'aucune lésion nasale appréciable; elle est habituellement absolue.

Les traumatismes portent alors presque toujours sur la nuque et plus rarement sur le front. Assez souvent on n'observe qu'une anosmie passagère, s'expliquant soit par la présence à la base du crâne d'un épanchement sanguin qui comprime les filets nerveux et les bandelettes et se résorbe ultérieurement, soit par un simple tiraillement n'aboutissant pas à la rupture des nerfs olfactifs dans les chutes sur la nuque.

ANOSMIE DANS LES MALADIES NERVEUSES. — On connaît assez bien les divers troubles subjectifs de l'odorat dans les maladies nerveuses et mentales, et notamment la cacosmie, mais la simple diminution de l'odorat ou son abolition ont été beaucoup moins étudiées.

On a cependant constaté l'anosmie: dans les *tabes*, où elle est rarement absolue et où elle serait plus fréquente qu'on ne le croit généralement (Klippel). Dans la *paralysie générale* où elle est fréquente et quelquefois à peu près absolue: ce serait un symptôme du début de la maladie (Voisin); Ballet et Bloc croient, au contraire, qu'elle ne survient habituellement que dans ses périodes avancées, comme les troubles trophiques. Dans la *méningite cérébrospinale* (Bamberger). Dans les *lésions circonscrites du cerveau*; dans les lésions en foyer ou lésions circonscrites du cerveau, l'anosmie a été signalée par Oppenheim, Ball et Krishaber, 6 fois sur 185 cas de *tumeurs cérébrales*; H. Jackson, 1 cas de *thrombose de l'artère cérébrale antérieure*; s'ils étaient plus nombreux, ces cas pourraient éclairer la question encore si obscure des centres olfactifs chez l'homme. Il en est de même des *rapports de l'anosmie avec l'aphasie et l'hémiplégie*: Fletcher, Ogle, Ball et Krishaber ont observé l'anosmie chez des aphasiques. M. Mackenzie prétend qu'on peut suivre dans l'insula les filets du nerf olfactif jusqu'au voisinage de la circonvolution de Broca. Dans l'*hémiplégie organique* par lésion cérébrale, il semble (Collet) que l'anosmie siège habituellement du côté de la lésion cérébrale, c'est-à-dire du côté opposé à la paralysie. Collet a eu plusieurs fois l'occasion de vérifier cette règle et il en conclut que les origines des nerfs olfactifs ne se décussent pas, ou tout au moins que cette décussation ne porte que sur une minime partie de leurs fibres. Il pourrait y avoir là un moyen de diagnostic entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique. Dans l'*hémiplégie hystérique*, en effet, l'anosmie unilatérale existe du côté de la paralysie des membres et de l'anesthésie sensitive.

Ainsi donc il y a deux types d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Lorsqu'elle est de nature hystérique, tous les troubles sensoriels sont groupés du même côté: il y a anosmie, amblyopie, surdité et anesthésie unilatérales; lorsqu'elle est de nature organique, il y a anosmie du côté de la lésion cérébrale (c'est-à-dire du côté opposé à l'hémiplégie au cas où cette dernière existe), hémianopsie, surdité et anesthésie du côté opposé à la lésion cérébrale.

Quant à la localisation de la lésion cérébrale qui produit l'anosmie unilatérale, elle est encore incertaine: des observations de tumeurs ou d'hémorragie paraissent désigner surtout la corne d'Ammon, la circonvolution de l'hippocampe ou l'insula de Reil. La *paralysie faciale* gêne l'olfaction par suite du collapsus de l'aile du nez; il devient très difficile de flairer. En tous cas, l'olfaction est simplement diminuée; il s'agit d'hyposmie et non d'anosmie absolue.

La diminution de l'odorat, qu'on observe quelquefois dans la *névralgie du trijumeau*, est le résultat de troubles circulatoires ou trophiques: sécheresse, tuméfaction ou hypersécrétion, de la muqueuse nasale.

Dans l'*hystérie*, on trouve assez fréquemment une diminution unilatérale ou bilatérale de l'odorat ainsi que des perversions remarquables de ce sens, mais l'anosmie est, en somme, rare. Elle coexiste habituellement avec des troubles du goût et de l'ouïe.

Dans quelques cas, elle n'est qu'un des éléments d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle; c'est-à-dire que surdité, anosmie, agnosie, amblyopie, anesthésie existent du même côté, avec ou sans hémiplégie.

Dans l'épilepsie, on trouve très souvent une diminution considérable de l'acuité olfactive, dans l'intervalle des crises.

D'après Ottolenghi, l'odorat serait moins développé chez les criminels.

ANOSMIES TOXIQUES. — Tantôt il s'agit d'intoxication générale, tantôt d'action locale limitée à la muqueuse nasale.

Des vapeurs odorantes, des gaz irritants peuvent produire l'anosmie. On observe souvent une diminution très considérable de l'odorat chez les vidangeurs. M. Moura a signalé l'anosmie des courtiers en vins et en cognacs: le sens de l'odorat arrive chez eux à s'éteindre sans qu'on puisse, à l'examen objectif, reconnaître la cause de ce trouble; l'anosmie est souvent intermittente et disparaît par le repos. On peut se demander s'il s'agit là uniquement de l'action nocive de l'alcool et des essences, ou si l'épuisement de l'odorat par des impressions olfactives très fortes et souvent répétées n'y est pas aussi pour quelque chose. L'appareil nerveux de l'olfaction est, en effet, remarquable par la rapidité avec laquelle il se fatigue et s'épuise sous l'influence d'excitations un peu fortes.

Certaines substances en solution aqueuse, à un degré trop élevé de concentration, sont susceptibles, surtout à la longue, d'entraîner l'anosmie; ce fait a une grande importance au point de vue des irrigations nasales si souvent employées en thérapeutique. Voici, d'après Zwaardemaker, les degrés de concentration qu'on ne doit pas dépasser: chlorure de sodium, 6 à 7 pour 1000; bicarbonate de soude, 15 pour 1000; sulfate de soude, 29 pour 1000; phosphate de soude, 44 pour 1000; sulfate de magnésie, 44 pour 1000. La solution, même très faible, de chlorure de zinc doit être bannie de la thérapeutique rhinologique.

3° En insufflation, les substances médicamenteuses comme la morphine (Fröhlich) et la cocaïne produisent une abolition passagère de l'odorat. L'anosmie par la cocaïne n'est jamais complète, porte sur toutes les odeurs également, est transitoire, ne dépassant pas quelques quarts d'heure, enfin est parfois précédée d'une hyperosmie qui ne dure que quelques minutes. Il s'agit bien d'une action purement locale, car il n'y a aucun signe d'intoxication générale, et l'anosmie se borne à la fosse nasale dans laquelle on a introduit le toxique; elle reste unilatérale.

Certaines substances, comme l'atropine, gênent l'olfaction par diminution des sécrétions nasales et la sécheresse de la muqueuse qui en résulte.

Dans certains cas, l'anosmie résulte d'une intoxication générale, le toxique étant apporté par la circulation soit aux cellules de la muqueuse olfactive, soit aux centres nerveux: [intoxication par la morphine (Fröhlich), tabagisme chronique, tabagisme aigu, intoxication saturnique.

ANOSMIE DANS LES MALADIES INFECTIEUSES. — Dans ces affections, l'anosmie ne s'observe guère que lorsqu'il existe des manifestations nasales, comme dans la grippe, la diphtérie, la syphilis.

L'anosmie grippale est assez fréquente. Sans doute le catarrhe intense de la muqueuse nasale se propage jusqu'à la région olfactive et amène la destruction des cellules de Schultze.

C'est sans doute aussi la cause de l'anosmie de la diphtérie. L'anosmie qui succède à la diphtérie ou à d'autres coryzas infectieux survient dans la première enfance, en impose souvent pour une anosmie congénitale, à cause de l'absence habituelle de lésions constatables à la rhinoscopie.

ANOSMIE DANS LES MALADIES DE LA NUTRITION. — Il est fort remarquable qu'on n'observe pas l'anosmie après les hémorragies ou les maladies cachectisantes qui sembleraient devoir compromettre la nutrition de la région olfactive.

Dans le diabète, on a vu quelquefois de la diminution de l'odorat (Leudet, Nique); vu la fréquence des névrites chez les diabétiques, on peut se demander si les filets des nerfs olfactifs ne sont pas ici primitivement atteints.

Chez les arthritiques, l'anosmie a été signalée sans qu'on puisse la rattacher à une cause précise.

Classification pathogénique. — D'après l'étude précédente, on peut grouper les anosmies de la façon suivante: 1° anosmie de cause mécanique, par obstacle à l'apport des particules odorantes; 2° anosmie par lésion de la muqueuse olfactive; 3° anosmie d'origine nerveuse.

Chacun de ces trois grands groupes est susceptible de subdivision.

1° L'anosmie de cause mécanique comprend: l'anosmie respiratoire proprement dite, qui résulte d'un défaut de la perméabilité des fosses nasales (polypes du nez, hypertrophie des cornets inférieurs, etc.); l'anosmie par direction défectueuse de l'air inspiré (ablation ou destruction de l'avant-nasal); l'anosmie par oblitération de la fente olfactive, la perméabilité nasale restant intacte (toméfaction du cornet moyen, déviation de la cloison nasale dans sa partie supérieure); l'anosmie gustative, due à un obstacle du côté des choanes, à des végétations adénoïdes du pharynx nasal ou à des adhérences vélo-pharyngiennes.

2° L'anosmie par lésion de la muqueuse olfactive se définit d'elle-même: c'est celle de l'ozone, ou encore celle qui succède à la grippe ou aux coryzas intenses; dans quelques cas, il n'y a qu'une sécheresse de la muqueuse olfactive due à la sécrétion défectueuse du mucus.

3° L'anosmie d'origine nerveuse est organique ou fonctionnelle: organique, elle comprend les lésions des nerfs olfactifs, des bulbes et des bandelettes (compression le plus souvent) et les lésions des centres; fonctionnelle, elle comprend l'anosmie hystérique et l'anosmie par inhibition qui n'en peut-être qu'une variété dans quelques cas (anosmie après opération intra-nasale).

De tous les organes des sens, l'organe de l'olfaction est certainement celui dont l'appareil nerveux est le plus mal protégé contre les influences extérieures nocives: la rétine est profondément située derrière les milieux réfringents de l'œil, abritée contre un excès de lumière par les paupières et le diaphragme irien; le labyrinthe est enfoncé dans le massif osseux du rocher; les cellules gustatives sont dissimulées dans les sillons des bourgeons du goût; les corpuscules du tact dans les papilles dermiques. Tout au contraire, la cellule olfactive, située dans la muqueuse nasale, entre pour ainsi dire en contact direct avec l'air extérieur. De plus, les inflammations si fréquentes de la muqueuse nasale finissent par atteindre la région olfactive, où elles déterminent la destruction des éléments sensoriels, ou bien, par la tuméfaction qu'elles produisent, gênent l'apport des particules odorantes. Enfin, circonstance particulièrement défavorable, la muqueuse olfactive ne contient pas les extrêmes terminaisons des fibres nerveuses, elle contient les cellules nerveuses elles-mêmes, origine des nerfs olfactifs: leur destruction est donc irréparable et l'anosmie qui en résulte définitive, à moins qu'une ébauche de suppléance ne s'exerce par les cellules qu'a respectées le processus destructif.

Traitement. — Le traitement de l'anosmie dépend beaucoup d'un diagnostic précis. A ce point de vue, chaque variété d'anosmie réclame une thérapeutique: ce n'est pas l'anosmie qu'on traite, mais sa cause.

1° Toutes les fois qu'il s'agit d'une anosmie mécanique, résultant d'un obstacle au passage de l'air inspiré, c'est à cet obstacle qu'il faut d'abord s'attaquer: traitement des déviations de la cloison ou des hypertrophies des cornets inférieurs, ablation des polypes, etc.

En cas d'absence de l'avant nasal, la rhinoplastie ou l'application d'une pièce artificielle sont tout indiquées.

L'atrésie des narines, les adhérences du voile à la paroi postérieure du pharynx, l'obstruction des choanes quelle que soit sa cause, nécessitent un traitement spécial. Dans ces différents cas d'anosmie dite respiratoire, l'indication opératoire est facile à poser: l'exécution seule peut présenter des difficultés.

2° Il n'en est plus de même dans les autres variétés d'anosmie qui réservent le plus souvent de désagréables surprises au médecin. Ainsi, en présence d'une dégénérescence polypoïde du cornet moyen, il est tout indiqué d'enlever à l'anse ces polypes; malgré leur ablation, l'anosmie persiste dans la plupart des cas; les altérations de la muqueuse

n'étaient pas limitées à la fente olfactive, mais intéressaient aussi la région olfactive elle-même. Cette région est inaccessible à nos moyens d'investigation; nous ne pouvons apprécier son état de sécheresse, de vascularisation, etc.; nous n'en jugeons que par à peu près et d'après l'état du reste de la pituitaire accessible au regard; ce n'est donc pas sans quelque raison que les auteurs désignent sous le nom d'anosmie essentielle celle qui tient à la lésion de la muqueuse olfactive, et son traitement se ressent de ces incertitudes.

En dehors d'indications spéciales, telles que l'iodure lorsqu'on soupçonne la syphilis, la quinine dans certains cas d'anosmie intermittente, le rôle du médecin se réduit à: 1° à essayer de modifier la muqueuse; 2° à réveiller l'excitabilité des éléments nerveux par l'électricité et la strychnine.

Chaque jour on pratiquera une large irrigation chaude des fosses nasales, au moyen du siphon de Weber, avec de l'eau salée bouillie. Ces irrigations seront faites aussi chaudes que le malade pourra les supporter: on compte évidemment par ce moyen modifier l'état de la muqueuse, à cause de l'active vaso-dilatation qu'il produit.

Le massage vibratoire est indiqué dans tous les cas où l'anosmie s'accompagne de modifications de la muqueuse nasale, et notamment dans l'ozone.

La strychnine est employée soit en injections hypodermiques, qu'on pratique le plus près possible de la racine du nez, soit sous forme de poudre au 1/100 incorporée au sucre de lait ou au sous-nitrate de bismuth, par exemple:

Sulfate de strychnine. . . 40 centigrammes.
Sous-nitrate de bismuth. 10 grammes.

La franklinisation avec la machine statique, et la faradisation sont pratiquées à la racine du nez: on recommande un courant induit à intermittences éloignées, beaucoup moins désagréable à supporter. Ces moyens réussissent assez souvent dans l'anosmie hystérique.

La galvanisation est extra-nasale ou intra-nasale: extra-nasale elle se pratique en appliquant un pôle sur la racine du nez et l'autre à la nuque, de façon que le courant passe par les nerfs olfactifs, les bulbes olfactifs, les bandelettes et la base du cerveau. Pour la galvanisation intra-nasale on procède de la manière suivante (Luc): une électrode (charbon) est appliquée sur la racine du nez; l'autre, métallique, piriforme, recouverte d'ouate, est introduite dans une fosse nasale et enfoncée le plus haut possible. On faisait passer un courant de trois milliampères: il importe de fermer et d'ouvrir le circuit sans secousse, aussi l'usage d'un rhéostat est-il indispensable. On fait une séance tous les deux jours, de dix minutes de durée environ.

Dans deux cas où l'anosmie avec perte du goût datait de plusieurs mois et où la strychnine avait été employée sans succès, Joal obtint une guérison complète par des douches d'acide carbonique. Pour les administrer, il suffit d'introduire dans une fosse nasale, en le dirigeant vers la fente olfactive, le bec d'un siphon d'eau de Seltz renversé.

On pourrait essayer la galvanocaustie des cornets inférieurs hypertrophiés dans l'anosmie d'origine nerveuse.

Les moyens précités ne sont pas seulement utiles dans les cas d'anosmie dite essentielle, ils sont à recommander en tant que moyens adjuvants au traitement chirurgical dans l'anosmie respiratoire.

Du traitement préventif de l'anosmie il y a peu de choses à dire, si ce n'est qu'il faut limiter l'abus du tabac, des vapeurs irritantes et surtout des irrigations nasales: on évitera pour cet usage les solutions trop concentrées et on fera bien de rejeter celles à base d'alun ou de chlorure de zinc.

E. DE LAVARENNE.

ANALYSES

MÉDECINE

R. Morian. Un cas de nécrose du pancréas. (Münchener medicinische Wochenschrift, 1899, n° 41, p. 398). — Ce cas est intéressant par la marche subaiguë de l'affection et par les symptômes cliniques qui con-

1. Société française d'otologie, de rhinologie et de larynologie. — Rapport de M. Collet, professeur agrégé à Lyon.

duisirent à un faux diagnostic maintenu même après la laparotomie.

Il s'agit d'une femme de quarante-quatre ans, ordinairement bien portante, mais sujette, depuis un an, à des coliques hépatiques légères. Un jour elle est prise brusquement de douleurs abdominales violentes avec fièvre, dyspnée, vomissements, cyanose de la face, état de shock. Le médecin traitant croit à une nouvelle attaque de coliques hépatiques. Ce diagnostic est accepté par l'auteur qui vit la malade au bout de quatre jours. Une intervention est décidée, et lorsque la malade est endormie, on constate l'existence, à droite et au-dessus de l'ombilic, d'une tumeur qui semble appartenir au foie.

L'incision est faite au-dessus de cette tumeur, et la cavité abdominale une fois ouverte, on trouve, tout d'abord, sur le péritoine une série de petits nodules jaunâtres, des dimensions d'une lentille, rappelant vaguement un semis de tubercules. L'exploration du foie ayant montré que la vésicule était remplie de calculs, on pratique la cholécystostomie et on retire une douzaine de petits calculs de la vésicule suturée à la paroi abdominale et ouverte après la suture.

Le seul résultat de l'intervention fut une diminution de la douleur; mais la fièvre, la dyspnée, la rapidité du pouls, l'état général ne furent changés en rien. Cet état persista ainsi pendant dix jours, quand survint une suppuration de la bourse oléocranienne droite et, deux jours plus tard, une tuméfaction du sternum et un œdème des jambes. Craignant la formation de pus dans le foie et le diaphragme, on fait le même jour une ponction exploratoire qui donne un résultat négatif. Quelques jours se passent ainsi, lorsque la malade est prise de vomissements alimentaires en même temps que des parcelles d'aliments sortent par la fistule biliaire. Il s'était donc formé une perforation de l'estomac. Mais l'état de la malade est tel qu'on ne peut songer à une nouvelle intervention. Elle succombe le reste quelques jours plus tard, juste quatre semaines après le début des accidents et vingt-deux jours après l'opération.

À l'autopsie, on trouva les lésions suivantes. Le pancréas présentait les lésions aujourd'hui classiques de la nécrose hémorragique. L'estomac était perforé au niveau de la région pylorique; la vésicule biliaire présentait une perforation; les deux orifices s'ouvraient dans une cavité qui était limitée, à droite, par la tête du pancréas dont une partie était encore conservée, à gauche, par la rate qui avait doublé de volume, en haut, par le diaphragme; en bas, l'abcès descendait jusqu'au psoas iliaque. Un épanchement séro-sanguinolent existait à la base du psoas gauche.

R. ROMME.

Eisenmenger. Mouvements paradoxaux du foie en rapport avec la respiration (*Centralblatt für innere Medizin*, 1899, n° 3, p. 73). — Chez un malade de soixante-sept ans, atteint d'endothéliome pleural et péritonéal avec exsudat abondant dans la plèvre droite, l'auteur a observé des mouvements anormaux du foie et de la vésicule biliaire; ces mouvements se faisaient dans le sens horizontal, de droite à gauche pendant l'inspiration, et de gauche à droite pendant l'expiration. Chez un autre malade atteint de pleurésie tuberculeuse avec exsudat abondant refoulant la moitié droite du diaphragme, le même phénomène s'observait.

L'auteur, cherchant l'explication de ce phénomène, rapproche ces faits d'une observation de M. Kiennock: dans ce cas, il s'agissait d'un pyo-pneumothorax fermé du côté gauche, et l'examen radioscopique montra que le niveau du liquide s'élevait pendant l'inspiration et s'abaissait pendant l'expiration. On peut supposer que la moitié correspondante du diaphragme s'élevait et s'aplatissait à la fois, activement, sous l'influence de l'inspiration, et passivement par suite de l'élargissement du thorax.

Mais le foie suit ce mouvement; dans le cas rapporté par Eisenmenger, le lobe droit s'élève avec le diaphragme, tandis que le gauche est repoussé en bas, d'où la rotation de l'organe et un déplacement dans le sens horizontal.

Ce fait a une certaine importance séméiologique; en effet, le déplacement horizontal du bord inférieur du foie, de même que l'élévation du liquide pendant l'inspiration, indiquent une collection pleurale et peuvent servir au diagnostic différentiel avec les abcès sous-phréniques.

M. GARNIER.

CHIRURGIE

Seydel. 44 cas de chirurgie du cerveau (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1899, n° 9 et 10, pp. 278 et 318). — Ces cas peuvent se grouper de la façon suivante:

1° *Tuberculose du crâne*. — Homme de vingt ans, présentant depuis quatre ans, au niveau du temporal droit, une tumeur grosse comme une pomme. Étiologie inconnue. Pas de troubles fonctionnels ni objectifs. L'opération montra que la tumeur était formée par des fongosités implantées sur la dure-mère après avoir perforé le pariétal. Ablation des fongosités à la curette et tamponnement à la gaze iodoformée. Guérison dans l'espace d'un mois.

2° *Epilepsie*. — Fillette de cinq ans, qui a près de cinquante accès d'épilepsie par jour. Il existe une hémiparésie droite et cette constatation conduit l'auteur à enter la trépanation au niveau de la zone motrice gau-

che. L'opération montre que le crâne, la dure-mère, la pie-mère et la substance centrale ne présentent aucune lésion. Pendant huit jours, pas d'accès, puis ceux-ci reviennent aussi fréquents et aussi intenses qu' auparavant. Mort au cours d'un accès, dix jours après l'opération.

3° *Tumeurs du cerveau*. — L'auteur rapporte 2 cas dont le premier concerne un homme de quarante-sept ans, ayant reçu, à l'âge de quinze ans, un coup sur la tête. Actuellement: hémiparésie légère du côté droit, exagération des réflexes, vertiges, nausées, céphalalgie continue. Trépanation à la hauteur de la zone rolandique gauche; on trouve un fibrome de la dure-mère gros comme une cerise; le cerveau est intact. Comme résultat thérapeutique, disparition de la céphalalgie, de la parésie et des vertiges. Neuf mois plus tard, la céphalalgie reparait au niveau de l'ancienne cicatrice, et, à Athènes, où le malade est retourné, on ouvre l'ancien foyer; on trouve des adhérences de la dure-mère qu'on détruit; l'hémorragie à la surface du cerveau mis à nu est si violente qu'on ne l'arrête qu'avec le thermocautère; au réveil, hémiplegie droite. Celle-ci persiste pendant deux ans, pendant lesquels le malade présente un affaiblissement progressif des facultés intellectuelles; la céphalalgie et les vertiges reviennent aussi. Mort deux ans et demi après la première opération. L'autopsie n'a pas été faite.

Le deuxième cas est relatif à un garçon de dix-neuf ans, qui, quatre ans auparavant, avait reçu un coup de corne de boeuf dans l'angle interne de l'œil gauche. Deux ans après cet accident, apparut, au niveau de l'os lacrymal, un épaississement du volume d'un petit pois. Cette tumeur a augmenté dans la suite et aujourd'hui les dimensions d'une amande. Il existe de l'exophtalmie, de la diplopie et de la céphalalgie. Résection de l'arcade sourcilière et du toit de l'orbite sur lequel était implantée la tumeur, qui, à l'examen, fut reconnue pour un osiome.

4° *Plaies pénétrantes du cerveau par instruments tranchants*. — Il s'agit d'un soldat qui reçut un coup de couteau au niveau du tiers moyen de la suture sagittale. Dépression du tissu osseux à niveau; comme symptômes, parésie du bras droit. La trépanation montre que la dure-mère est ouverte, et l'hémorragie, assez abondante, est arrêtée par le tamponnement. Les jours suivants, la paralysie envahit progressivement le bras, l'avant-bras, les doigts, le facial. Dans l'idée d'une suppuration de la plaie, on rouvre la dure-mère, mais on ne trouve rien. Au premier jour, on trouve, sur le pansement, de la matière cérébrale, et l'exploration montre qu'il existe sous la dure-mère une cavité pouvant contenir une noix. L'état général devient mauvais, la plaie suppure, lorsque, brusquement, une amélioration survient, la suppuration disparaît, les mouvements reviennent dans le membre paralysé et le malade guérit.

5° *Plaies pénétrantes du cerveau par armes à feu*. — Il s'agit d'un soldat qui avait reçu dans l'œil gauche une cartouche chargée à blanc. L'œil est détruit et de la substance cérébrale s'écoule par la plaie. Nettoyage de la plaie; pendant un mois il en sort des esquilles osseuses, du tissu cellulaire gangréneux, quelquefois de la substance cérébrale. La fistule ne montrant aucune tendance à la cicatrisation, on détermine, par la radiographie, son trajet et on va à la recherche de l'abcès qu'on trouve dans le lobe frontal. Drainage. Deux mois plus tard, apparition des symptômes cérébraux graves, avec fièvre et convulsions; ces accès se répètent et le malade succombe au bout de quinze jours. À l'autopsie, on trouve deux autres abcès, dont un ouvert dans le ventricule droit.

6° *Fractures compliquées du crâne*. — L'auteur signale 5 cas qui ne présentent rien de particulier. Dans 3 cas, trépanation primitive avec désinfection du foyer, ablation des esquilles, etc. Dans le cinquième cas, l'opération fut faite plusieurs jours après l'accident, quand se manifestèrent les symptômes cérébraux. À la surface de la dure-mère se trouvait un exsudat purulent. Nettoyage de la plaie. Drainage et guérison.

R. ROMME.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

B. Leick. Sclérose en plaques consécutive à un traumatisme (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1899, n° 9, p. 143). — L'intérêt de cette observation, prise dans le service du professeur Mosler (de Greifswald), réside dans le rapport manifeste qui existe entre le traumatisme et le développement de la sclérose en plaques.

Il s'agit d'un menuisier de trente-quatre ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, et ordinairement bien portant; cet homme reçut sur la tête une planche très lourde. Il perdit connaissance, et lorsqu'il revint à lui, au bout de quatre heures, on constata l'existence d'une paralysie des quatre membres: seuls le bras et la jambe du côté droit pouvaient encore un peu remuer. Cette paralysie disparut assez rapidement, mais, quatre mois plus tard, le malade entra à l'hôpital avec un ensemble de symptômes (céphalalgie, nystagmus, troubles légers de la parole, exagérations des réflexes tendineux, ataxie, contractures) imposant le diagnostic de sclérose en plaques.

L'absence de la parole scandée et du tremblement à l'occasion des mouvements indiqueraient seulement, d'après

l'auteur, que, dans ce cas, il s'agit d'une forme atypique de sclérose en plaques, dont les exemples abondent dans la littérature médicale.

R. ROMME.

M. Romanoff. Ataxie cérébelleuse héréditaire (*Clinique des maladies nerveuses de la Faculté de Kazan*, 1898, 14 Décembre). — Il s'agit d'un jeune homme de dix-huit ans, bien développé physiquement et intellectuellement, né de parents bien portants, mais ayant trois de ses frères atteints de la même maladie que lui. Rien à noter dans les antécédents personnels du malade; l'affection actuelle a débuté il y a cinq ans.

Actuellement on trouve du strabisme interne; la démarche du malade dénote une lésion du cerceau; il y a de l'exagération des réflexes; les membres inférieurs se fatiguent avec la plus grande facilité; les céphalées sont de faible intensité. Pendant le séjour du malade à l'hôpital, l'ataxie et l'exagération des réflexes s'aggravèrent et le clonus du pied s'y ajouta. M. Darkeševitch a observé le même syndrome du type Marie chez un adulte et sans qu'il eût hérité; aussi croit-il que l'ataxie cérébelleuse du type Marie peut, comme celle de Friedreich, ne pas être héréditaire et se développer à l'âge adulte.

S. RUOME.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

J.-A. Fordyce. Lupus érythémateux chez un sujet tuberculeux; autopsie (*Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, 1899, Mars, p. 113). — Il s'agit d'une femme de trente-neuf ans, d'une famille d'alcooliques. Elle-même est extrêmement alcoolisée. Maigreur extrême; n'a été réglée que trois fois dans sa vie. Cicatrices cervicales, consécutives à l'ablation de ganglions strumeux. Il y a trois ans, éruption de taches rouges sur les joues, puis sur le front. Plus tard, le nez fut recouvert. L'éruption offrait, au moment où la malade fut admise à l'hôpital, l'aspect typique du lupus érythémateux de la face avec quatre ou cinq taches isolées sur le front. Couleur d'un rouge brun, de nuance violacée. Au centre, et en quelques points sur les bords, état atrophique prononcé. Présence de télangiectasies.

La malade, entrée à l'hôpital iétrière et dans un état semi-déliant, mourut, au bout de quelques jours, dans le coma.

À l'autopsie: œdème cérébral, atrophie des circonvolutions frontales. Cœur droit dilaté, aorte athéromateuse. Les plèvres sont saines; il n'y a pas d'adhérences. Œdème des lobes supérieurs, congestion des bases pulmonaires. Il n'y a pas de tubercules; les ganglions bronchiques sont petits et pigmentés.

Ganglions mésentériques et rétro-péritonéaux normaux. Le foie pèse 2 kilos, de couleur jaune doré, présente des adhérences récentes avec le diaphragme. La consistance est ferme. Il existe également des adhérences périspléniques.

Le rein gauche pèse 105 gr.; il est congestionné; on y trouve de petits nodules tuberculeux; la capsule est adhérente à leur niveau. Le rein droit pèse 225 gr. On y trouve un abcès tuberculeux de la grosseur d'un œuf, et de petits foyers tuberculeux.

En résumé, œdème cérébral et pulmonaire, tuberculose rénale, cirrhose hypertrophique du foie.

Cette association de lupus érythémateux et de tuberculose rénale a de l'intérêt depuis que les observations répétées de l'école française, de Boeck et de quelques autres, ont établi la coïncidence fréquente de l'affection et de la tuberculose.

L'étude histologique des lésions de la face confirme le diagnostic lupus érythémateux; les vaisseaux sont dilatés, d'autres thrombosés; les vaisseaux thrombosés contiennent des globules rouges et blancs en désorganisation. La région papillaire et les plans en profonds sont infiltrés de pigment. Il n'existe aucune trace de follicules tuberculeux.

M. Fordyce admet l'origine tuberculeuse du lupus érythémateux et pense que l'affection est due à l'irritation produite par des corps toxiques en circulation dans les vaisseaux.

E. LEBEDDE.

PHARMACODYNAMIE

W. Straub. Sur les transformations de l'hamamelitannin dans l'organisme des mammifères (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie*, Vol. XLII, p. 1). — L'hamamelitannin a été isolé et caractérisé par M. Grüttnier; c'est le principe actif de *Hamamelis virginica*. C'est un corps cristallin répondant à la formule $C^{14}H^{10}O^9 + 5H^2O$. Il se détruit en donnant deux molécules d'acide gallique.

L'hamamelitannin s'absorbe facilement dans l'économie, s'y dédouble et s'y oxyde. Après administration d'hamamelitannin dans l'estomac, on ne retrouve dans les urines que de l'acide gallique, chez le chien et le lapin. Chez le lapin, on retrouve de l'hamamelitannin dans les urines lorsqu'on l'introduit directement dans les veines.

Les acides sulfoconjugués de l'urine augmentent lors de l'ingestion d'hamamelitannin.

A. CHASSEVANT.

ABLATION D'UN SARCOME INFANTILE DU REIN

Par A. CHIPAULT (de Paris).

Les tumeurs infantiles du rein, moins rares qu'on ne le croyait autrefois, — il en existe près de 200 cas dans la science — atteignent parfois des dimensions monstrueuses : Hawkins cite le cas d'un enfant de huit ans chez lequel la tumeur rénale pesait 31 livres; Audain, celui d'un enfant de dix mois, chez lequel elle pesait 10 livres; Paul celui d'un enfant de huit mois, chez lequel elle en atteignait 6. Ces tumeurs n'ont pas été opérées. Si je m'en tiens à celles qui ont été traitées chirurgicalement, je note encore : une tumeur de 1.470 grammes chez un enfant de cinq ans (Heydenreich); une tumeur de 1.600 grammes chez un enfant de deux ans et demi (Dalle Ore); une tumeur de 2.000 grammes chez un enfant de deux ans et demi (Verhoeff), tumeurs considérables, encore dépassées par celle que j'ai enlevée l'an dernier chez un enfant de vingt et un mois : elle pesait 3.971 grammes, alors que le poids total de l'opéré, avant l'opération, n'était que de 11.500 grammes; la tumeur représentait donc plus du tiers de ce poids total, proportion d'autant plus intéressante que le malade a parfaitement supporté l'intervention et n'a que plus tard succombé à une péjorative péritonéale.

Voici ce fait curieux.

Dans le courant de Mars 1897, M. A. Londe, directeur du service photographique de la Salpê-



Figure 1.

rière, m'adressait M. X..., de Vitry, avec son enfant âgé de vingt et un mois et porteur d'une tumeur abdominale.

L'examen des antécédents ne révéla rien de particulier. Le père et la mère étaient bien portants, de même que deux autres enfants, plus âgés que le petit malade; on n'avait pas souvenir qu'aucun parent fût mort d'une tumeur quelconque, nettement déterminée.

Contrairement aux deux autres enfants, toujours et encore en excellente santé, le petit malade avait constamment été débile; il était né avant terme, avait eu de la peine à respirer lors de

sa naissance et avait eu toutes les maladies infantiles possibles : diarrhée verte, rougeole, bronchites répétées

Il avait dix-sept ou dix-huit mois, lorsqu'il commença à se plaindre du ventre, y portant sans cesse la main et pleurant lorsqu'on y appuyait; l'appétit était à peu près nul, il y avait de la diarrhée, presque constamment de la fièvre. En même temps que le corps maigrissait, le ventre prenait un volume disproportionné, plus notable du côté gauche, et qui inquiéta suffisamment les parents pour qu'outre leur médecin ordinaire ils alassent consulter plusieurs chirurgiens : l'un porta, je ne sais trop pourquoi, le diagnostic de tumeur de la rate, un autre celui beaucoup plus rationnel de péritonite tuberculeuse; tous considérèrent une intervention comme impossible et l'enfant comme perdu.

C'est en fin Mars 1897 que je le vis pour la première fois.

Il était affaibli, amaigri au possible, excitable et difficile à examiner. Sa température, qu'il fut impossible de prendre, était manifestement beaucoup au-dessus de la normale et devait dépasser 38°5; il toussait de temps en temps. L'abdomen était, proportionnellement au reste du corps, monstrueux : il n'y avait pour ainsi dire pas de thorax et lorsque l'enfant était assis, la partie antérieure de l'abdomen arrivait presque jusqu'au genou. Il fut impossible de mesurer l'abdomen. La déformation portait sur son ensemble avec une légère prédominance du côté gauche, sillonné de veines volumineuses. Le palper et la percussion délimitèrent sans peine une masse mate, résistante, mobile sous la paroi, légèrement mobile en totalité, qui remontait jusqu'à la 5^e côte à gauche, dépassait en avant la ligne médiane, et allait se perdre sans limites nettes dans le bassin et le flanc. Une zone de sonorité transversale passait à la partie antéro-supérieure de la masse et correspondait manifestement au colon. Il n'y avait pas trace de noyaux aberrants, en quelque point que ce fût de l'abdomen.

L'interrogatoire, relativement à des troubles fonctionnels du côté des organes abdominaux, resta à peu près nul. Il y avait, il est vrai, des alternatives de constipation et de diarrhée, mais de tout temps l'enfant avait été irrégulier à cet égard; il n'y avait aucun trouble rénal; jamais on n'avait noté d'hématurie, la quantité de l'urine était normale et son analyse n'avait rien révélé de particulier.

Pas de varicocèle.

En présence de ce tableau clinique, l'hésitation était seulement possible entre une péritonite tuberculeuse et une tumeur rénale, de nature probablement sarcomateuse : la consistance régulière et les limites précises de la masse me firent immédiatement préférer ce second diagnostic.

En l'absence d'adhérences appréciables et de noyaux secondaires, une intervention devenait légitime.

Elle fut faite, le 29 Mars 1897, avec les précautions habituelles, sous chloroforme. Le sujet était couché sur le côté droit, appuyé sur un épais coussin de sable. Mon intention étant de pratiquer, autant que possible, une intervention paraparitonéale, je fis une incision partant de l'apophyse épineuse de la 11^e dorsale et allant, après un trajet en S, aboutir à la ligne médiane antérieure, à mi-chemin entre l'ombilic et le pubis. La paroi était excessivement mince et, dès le second coup de bistouri, fut sectionnée sur toute son épaisseur. Sans effort et sans hémorragie notable, je pus séparer la tumeur avec le doigt de tous les tissus environnants, au moins autant que j'en pouvais juger. Son énucléation fut très laborieuse. Après qu'elle eut été exécutée, je m'aperçus que, tout à fait en avant et en bas, le péritoine présentait une déchirure par laquelle

faisait hernie l'intestin grêle; il fut réduit et le péritoine suturé; d'autre part, le colon, qui offrait avec la tumeur quelques adhérences, dut en être détaché, non sans difficultés. Restait à ligaturer le pédicule vasculaire de la tumeur, ce qui fut fait aisément, et à suivre l'uretère, qui était envahi par le néoplasme; à mon grand regret, je m'aperçus qu'il m'était impossible de dépasser de ce côté les limites du mal; les parois mêmes de la vessie étaient loin de présenter leur aspect normal, et c'est en-deçà d'une ligature portant sur des parties manifestement malades que je dus sectionner le conduit. Il n'y avait pas, du reste, à songer à tenter, au moins dans la même séance opératoire, une résection partielle de la vessie. Malgré la rapidité avec laquelle l'intervention avait été exécutée (elle n'avait pas duré plus d'un quart d'heure) et malgré l'absence presque complète d'hémorragie, l'enfant était très affaibli; il fallait, le plus à la hâte possible, exécuter les sutures de la paroi et placer le pansement : ce qui fut fait sans alerte nouvelle.

La tumeur enlevée présentait à très peu près l'aspect et le volume d'un ballon de foot-ball. Son poids était de 3.971 grammes, ses dimensions de 19 centimètres en hauteur et largeur et de 16 centimètres d'épaisseur. Elle avait quelques lobulations à peine indiquées, une coloration blanc rosé. Elle était de consistance élastique, et, lorsqu'elle était déposée sur un plan résistant, s'affaissait quelque peu dans le sens perpendiculaire; Sa consistance était uniforme sauf en un point correspondant à un kyste qui contenait une cinquantaine de grammes d'un liquide jaunâtre et limpide. Au voisinage du kyste, formé peut-être aux dépens du bassin, s'insérait l'uretère enlevé sur une longueur de 3 centimètres et manifestement envahi sur toute sa longueur ainsi que sur sa coupe



Figure 2.

terminale par le tissu néoplasique. Une incision superficielle fut faite en un point résistant de la tumeur filieuse qui l'enveloppait, et montra au-dessous de la coque l'aspect blanchâtre du sarcome. Un fragment fut enlevé et, à un examen histologique sommaire, je constatai qu'il s'agissait de cette sorte de néoplasme, variété fuso-cellulaire, sans trace de fibres musculaires striées. Malheureusement, la pièce mise de côté pour être examinée d'une manière plus satisfaisante fut égarée par le garçon d'amphithéâtre.

L'opération terminée, l'enfant fut reporté dans son lit et réchauffé. Il n'y eut pas de shock,

et le soir même son état était très satisfaisant.

Mais le surlendemain, il fut pris d'une toux coqueluchoïde, avec symptômes légers de congestion des bases, sans doute provoqués par la décompression des poumons : il en résulta un état fébrile avec inappétence qui disparut seulement au bout de onze jours.

Le premier pansement avait été fait le sixième jour et j'avais constaté la réunion complète de la ligne de suture, réunion sur laquelle je n'étais pas sans inquiétude, étant donnée l'extrême minceur de la paroi abdominale ; mais, au second pansement, soit qu'il y eût eu infection lors du premier, soit, ce qui me paraît plus probable étant donné les soins qui avaient été pris, en conséquence de l'état général qui était intervenu, un certain nombre de fils s'étaient infectés et une plaque de sphacèle s'était formée sur la partie supérieure de la ligne de suture au point où elle était comprimée par l'extrémité saillante de la douzième côte, qu'à cause de l'étendue considérable du cul-de-sac pleural et l'âge de mon petit opéré je n'avais pas cru devoir réséquer lors de l'intervention. Quoi qu'il en soit, trois ou quatre pansements suffirent pour venir à bout de cette infection, qui ne s'étendit point.

Le quatorzième jour après l'opération, se produisit un incident singulier : l'enfant élimina, en urinant, après une légère hématurie, un lambeau charnu de la longueur du petit doigt et à peu près moitié moins gros : au cours d'une miction surveillée, bien entendu, par la mère, le jet s'était arrêté brusquement et l'extrémité du lambeau était apparue au méat : la mère, qui put l'extraire, me le remit le lendemain : il s'agissait non d'un caillot, mais d'un débris néoplasique.

J'ajoute, à ce propos, que cette hématurie suivie d'élimination d'un fragment de tumeur, fut le seul symptôme urinaire observé après l'intervention : en particulier, la quantité d'urine émise dans les premières vingt-quatre heures fut normale.



Figure 4.

L'état général de l'opéré fut très lent à se rétablir, et c'est seulement en Juillet que je le trouvai suffisamment satisfaisant pour entrevoir le moment où pouvait être proposée la résection vésicale jugée nécessaire au cours de la première opération : il n'y avait, à cette date, aucune trace d'extension nouvelle ou de généralisation ; l'abdomen était, à l'examen le plus attentif, souple et indolore.

Mais, quinze jours après environ, se développait une sarcomatose péritonéale généralisée, véritablement foudroyante : après une diarrhée qui dura quelques jours seulement, le ventre se

remplit de noyaux durs et indépendants les uns des autres, en même temps que de liquide ; la paroi se recouvrit d'un réseau d'énormes veines, et, un mois à peine après le début des accidents, le petit malade succomba avec le lamentable état de la cachexie sarcomateuse.

L'intérêt de l'observation qui précède réside



Figure 3.

surtout, ainsi que je l'ai signalé au début de ce travail, dans le volume énorme de la tumeur enlevée proportionnellement au poids de l'opéré : je ne reviens point sur ce point ; mais il me semble utile de signaler encore quelques détails intéressants du fait, tant au point de vue clinique qu'au point de vue chirurgical.

1° Au point de vue clinique, la tumeur rénale de mon petit malade s'est présentée dans les conditions habituelles des tumeurs rénales infantiles : chez un garçon, alors qu'elles sont aussi fréquentes dans un sexe que dans l'autre, à deux ans, qui est l'âge où elles ont leur maximum de fréquence. Elle a offert les caractères que je crois leur être le plus fréquent, c'est-à-dire les caractères d'une grosse tumeur abdominale rétro-péritonéale avec troubles de compression du côté des poumons, de l'intestin et sans symptômes urinaires : syndrome totalement différent de celui des tumeurs rénales de l'adulte. Son diagnostic était facile : j'ai été surpris qu'on eût pu la prendre pour une rate hypertrophiée, et, en tenant compte du caractère unique et régulier de la masse constatée, j'ai éliminé presque aussi facilement la tuberculose péritonéale, sur laquelle obligeaient, cependant, à faire quelques réserves, outre sa fréquence extrême, les antécédents intestinaux et fébriles du petit malade.

2° Au point de vue chirurgical, l'intervention pratiquée me paraît montrer que :

a) Opératoirement, l'extraction des tumeurs infantiles rénales les plus volumineuses est possible : 1° à condition de faire une incision énorme : celle que j'ai faite allait, en ligne courbe, de la ligne médiane postérieure à la ligne médiane antérieure ; c'est à peu près l'incision préconisée par Koenig et exécutée par Haushalter (de Nancy) dans un cas analogue au mien ; 2° à condition qu'il n'y ait pas d'adhérences : c'est cette circonstance qui m'a permis de faire une intervention para-péritonéale ; je ne parle pas de la déchirure du péritoine qui est venue modifier quelque peu le caractère de mon intervention et qui fut purement accidentelle ; 3° à condition, enfin, que l'opéré ne perde pas de sang,

c'est-à-dire qu'on ne lèse point les gros vaisseaux qui sillonnent la tumeur et qu'on lie les vaisseaux du hile avec le plus grand soin. Mon petit malade n'a pas eu de shock. Je suis convaincu que cela tient uniquement à ces conditions favorables : le moindre incident, la moindre difficulté même, se fussent-ils produits, qu'il aurait succombé sur la table d'opération.

b) Thérapeutiquement, que l'ablation de ces tumeurs est fort précaire. Certes, à ce point de vue, mon opéré, chez qui l'exérèse du néoplasme avait été incomplète, ne pouvait me laisser que peu d'espoir : je pouvais, toutefois, légitimement penser qu'une opération vésicale complémentaire serait un jour chez lui possible ; la généralisation péritonéale a été trop rapide pour me le permettre. Le nombre formidable de récurrences précoces noté dans les statistiques me fait du reste supposer que ces récurrences n'ont pas été de vraies récurrences, mais des continuations de tumeurs enlevées incomplètement, au su ou à l'insu du chirurgien. Je serais très porté à ne considérer comme récurrences vraies que celles qui se sont produites au moins six mois après l'intervention, et, à plus forte raison, celles qui, beaucoup plus rares, sont survenues au bout de deux ou trois ans.

En somme, les sarcomes infantiles du rein se présentent, au point de vue chirurgical, avec une létalité opératoire de près de 50 pour 100, avec une létalité post-opératoire d'au moins 40 pour 100. C'est

à peine si, au bout de six mois, survit un dixième des opérés, et, parmi ces derniers, presque tous ceux qui ont été suivis suffisamment longtemps ont succombé à la récurrence. La chirurgie de ces tumeurs est donc une chirurgie lamentable. Faut-il, dès lors, avec la plupart des auteurs qui ont récemment étudié la question, avec Braum (de Nancy) avec Marquez (de Montpellier) avec Brun, s'y renfermer dans une abstention systématique ? Pour ma part, je ne le crois pas. Je pense qu'en présence d'une affection aussi sûrement fatale, la détermination chirurgicale n'est



Figure 5.

affaire ni de sentiment ni de statistique. Il suffit qu'une guérison soit, un jour, possible, pour qu'on doive opérer.

MÉDECINE PRATIQUE

LA NÉPHRITE AIGUE A FRIGORE ET SON TRAITEMENT

Le rôle du froid dans la production des néphrites est théoriquement contestable. Le froid, dans la plupart des cas, n'agit que comme une cause occasionnelle ; il réveille et localise sur le rein une infection antérieure latente.

Le fait est fréquent dans la syphilis secondaire. Il

est peu de règles pratiques aussi importantes que celle de rechercher toujours la syphilis dans les néphrites produites par le refroidissement même le plus intense et le plus incontestable. Le fait est fréquent aussi dans la coli-bacillose : les auto-infections et auto-intoxications d'origine intestinale semblent même avoir une part presque constante dans la néphrite *a frigore*. Cette notion n'a pas seulement un intérêt de pathogénie; elle constitue une des grandes indications thérapeutiques : le traitement, même la néphrite une fois produite, est en partie dominé par la nécessité d'assurer l'antisepsie intestinale. Souvent aussi un interrogatoire minutieux apprendra que, quelques jours ou quelques semaines avant son grand refroidissement, le malade a souffert d'une grippe, d'une scarlatine, parfois très légère, d'une angine.

Le rôle exclusif du froid sera donc, dans la majorité des cas, sujet à réserve. Et pourtant ces néphrites aiguës *a frigore* ont une physionomie clinique toute spéciale; elles réclament des moyens de traitement assez particuliers pour constituer un groupe pratiquement, sinon théoriquement inattaquable.

Le début de la néphrite aiguë *a frigore* est souvent des plus violents. Le malade, suivant une comparaison très juste de Jaccoud, est aussi souffrant qu'au début d'une variole; il a la même fièvre atteignant 40° et plus; il a la même rachialgie atrocement douloureuse; il a les mêmes vomissements alimentaires ou bilieux; il a, de plus, des hématuries presque constantes; qui, du reste, ne sont pas accompagnées d'autres hémorragies, fait important pour le diagnostic avec la variole hémorragique. Quand les hématuries manquent, l'aspect sale, opalescent des urines, aspect qui rappelle le bouillon trouble, les flots d'albumine renfermés par l'urine suffisent à montrer la violence de la néphrite.

L'anasarque se développe souvent avec une rapidité et une intensité extraordinaires. En vieille médecine, cette anasarque chaude avec fièvre était justement distinguée de l'anasarque froide et chronique. L'œdème débute par la face, dont l'aspect pâle et bouffi tranche avec le regard brillant et fébrile. Il envahit peu à peu tout le corps. A la région lombaire, à la partie postérieure des cuisses, il est très développé. L'œdème de la glotte, du pharynx, du voile du palais peut constituer une complication mécanique grave nécessitant la trachéotomie.

En même temps que l'anasarque peuvent apparaître tous les accidents de l'urémie. Parmi les troubles gastro-intestinaux, la diarrhée, plus utile que nuisible, doit, en général, être respectée; mais les vomissements incoercibles doivent être combattus avec soin, car, empêchant toute absorption de lait ou de liquide, ils augmentent encore l'anurie et l'insuffisance de la filtration urinaire. Parmi les accidents pulmonaires, la dyspnée offre trois formes justiciables de moyens thérapeutiques différents: 1° dyspnée mécanique par œdème de la glotte déjà signalée; 2° dyspnée par œdème broncho-pulmonaire; 3° dyspnée toxique nerveuse sans grosses lésions matérielles. Les accidents nerveux urémiques sont, dans la néphrite *a frigore* primitive, plus rares que les précédents; ils se voient surtout quand le refroidissement a porté sur un rein déjà malade antérieurement. Chez les sujets au voisinage de la cinquantaine, beaucoup de néphrites interstitielles jusque-là latentes, bien tolérées, se révèlent parfois brusquement par une de ces attaques d'urémie dues au froid. Les accidents comateux sont les plus fréquents et les plus graves. L'amaurose, alors même qu'elle ne s'accompagne pas d'autres accidents menaçants, est toujours un signe pronostique des plus sérieux; Troussseau a presque toujours vu les malades succomber en quelques semaines ou en quelques mois.

D'autres formes aiguës de néphrite *a frigore* sont beaucoup plus trompeuses. A. Robin a justement insisté sur la forme typhoïde; la confusion avec la fièvre typhoïde est fatale si l'examen des urines est négligé. Cette erreur de diagnostic entraîne une grave erreur de thérapeutique : la baignade froide. Bien que les bains froids aient réussi dans un cas de Renault, que tout à fait exceptionnellement l'intensité de l'état physique puisse faire passer outre à l'albuminurie et à la congestion rénale, on conçoit l'importance de cette erreur. Une erreur plus journalière encore consiste à prendre la néphrite aiguë

a frigore à son début pour un simple lumbago. Il n'y a qu'un seul moyen d'éviter cette erreur, c'est de rechercher l'albumine, de parti pris, chez tout malade se plaignant de douleurs lombaires.

L'évolution de la néphrite *a frigore* est assez franche. Dans certains cas la maladie tue rapidement par anasarque, accidents typhoïdes ou urémie. Si le malade résiste à ces accidents aigus, la transformation en néphrite chronique est exceptionnelle; la néphrite guérit complètement. Toutefois les rechutes ne sont pas rares, même en pleine guérison apparente. Si la guérison intégrale des lésions paraît la règle anatomique, la règle pratique sera d'imposer au malade, pendant des mois et des années, les plus grandes précautions.

Pour combattre l'oligurie et rétablir la perméabilité rénale, le moyen le plus puissant est un moyen en apparence assez indirect : les émissions sanguines locales sur la région lombaire. Renault, Tuffier, ont bien étudié les anastomoses entre les veines du rein et celles du triangle de Jean-Louis Petit. Grâce à ces anastomoses, l'application de ventouses scarifiées, de sangsues amène la décongestion rénale. Dès que les urines redevennent plus troubles et moins abondantes, cette émission sanguine locale doit être répétée. Par contre, tous les moyens de révulsion qui pouvaient être nuisibles pour le rein : vésicatoires, frictions térébenthinées, teinture d'iode même, seront soigneusement évités.

Cette nécessité de ménager le rein fera également rejeter tous les diurétiques toxiques : scille, sels de potasse, calomel, théobromine. Restent quelques infusions inoffensives, infusion de stigmates de maïs, de queues de cerises, d'uva ursi, décoction d'écorces secondes de sureau; reste surtout le lait. Il serait superflu d'insister sur la nécessité du régime lacté intégral. Mais, souvent, les troubles gastriques rendent difficile l'usage du lait. On essaiera alors le lait coupé d'une eau minérale alcaline ou additionné d'eau de Seltz; on essaiera le lait aromatisé avec du café, du chocolat ou quelques gouttes de kirsch; on essaiera le kéfir n° 1, peu riche en alcool. Si tout échoue, si les vomissements sont vraiment incoercibles, le mieux est, suivant la pratique de Dieulafoy, de mettre le malade à la diète absolue : on lui fait sucer seulement quelques morceaux de glace et on lui prescrit toutes les trois heures un petit lavement destiné à être gardé et contenant 150 grammes d'eau, 20 grammes de lactose, un jaune d'œuf et 10 grammes de peptone. Dès que l'estomac est devenu plus tolérant, on donne toutes les deux heures un verre à bordeaux d'eau glacée, précédé d'une cuillerée à café de la solution suivante :

Eau de chaux 100 grammes.
Chlorhydrate de cocaïne 4 centigrammes.
Chlorhydrate de morphine 1 —

Le régime lacté absolu, outre son action sur la diurèse, a un avantage précieux : il constitue un agent puissant d'antisepsie intestinale. Cet avantage est d'autant plus grand que les divers antiseptiques intestinaux ne peuvent être donnés qu'avec beaucoup de prudence; leur action irritante sur le rein étant toujours à redouter. Le benzonaphtol à dose de 1 à 3 grammes chaque jour, par cachets de 0 gr. 50, est l'agent le mieux toléré par l'estomac et par le rein. Les purgatifs eux-mêmes doivent être maniés avec réserve; la spoliation diarrhéique qu'ils entraînent peut devenir une cause de plus d'oligurie.

Dans la dyspnée liée à l'œdème pulmonaire et à la bronchite albuminurique, un seul moyen réussit : la saignée. Dans les cas où la dyspnée paraît purement nerveuse, sans lésions matérielles, Dieulafoy a obtenu de bons résultats de l'ipéca. Une des pilules suivantes est donnée toutes les heures, jusqu'à production de l'état nauséux :

Ipéca 0 gr. 05
Opium 0 gr. 002

Les inhalations d'oxygène constituent également un excellent moyen.

En général, d'ailleurs, le traitement médicamenteux de la néphrite aiguë *a frigore* doit être très sobre et très surveillé. On vient de voir les exceptions à cette règle qui peuvent être dues aux vomissements incoercibles, à la dyspnée toxique, à la nécessité d'assurer l'antisepsie intestinale. La syphilis, l'impaludisme antérieurs peuvent également donner lieu à une thérapeutique un peu plus active. L'inten-

sité des hématuries obligera dans quelques cas à employer, soit le tannin ou l'acide gallique à doses de 0 gr. 50 à 1 gramme par jour, soit le perchloreure de fer. Voici, en ce dernier cas, la formule de A. Robin :

Sol. officinale de perchloreure de fer à 30° Baumé 1 gramme.
Sirop simple 30 grammes.
Eau distillée 100 —

Une cuillerée à soupe par heure, mais cesser dès que l'urine perd sa coloration foncée.

Dans quelques cas où le cœur faiblit, à une période ordinairement tardive, la digitale, la caféine, la spartéine peuvent également être indiqués; ils constituent alors le meilleur et même le seul moyen de combattre l'oligurie. Dans la forme typhoïde, l'alcool, limonade vineuse et même potion de Todd, pourra, comme l'a montré A. Robin, devenir nécessaire pour combattre les accidents adynamiques. Mais toutes ces exceptions ne sauraient faire oublier la ligne de conduite régulière : se défier beaucoup, dans les néphrites aiguës, encore plus que dans les néphrites chroniques, de tous les médicaments. Avec les émissions sanguines, locales au début, le régime lacté intégral, le repos absolu au lit longtemps continué, on guérira complètement et sans risque la plupart des néphrites aiguës dites par refroidissement.

A.-F. PLECOUR.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

E. Vidal. Sur l'hyposozoturie et sa véritable signification (*Archives provinciales de médecine*, 1899, Mars, p. 169). — Depuis les travaux de M. Rommelaere, qui l'avaient conduit à relier l'hyposozoturie à la malignité des tumeurs, nombre de mémoires sont venus infirmer les conclusions de l'auteur belge. Ceux de MM. Tedenat et Reynes, entre autres, montrèrent qu'à côté de l'hyposozoturie, signe de dénutrition générale dont la cause peut être un cancer avancé, aussi bien que n'importe quelle autre affection lente ou progressive, existe une hyposozoturie qui fait partie du tempérament de l'individu : hyposozoturie constitutionnelle et congénitale, véritable diathèse.

Ayant repris l'étude de l'hyposozoturie, M. Vidal en arrive à conclure qu'il faut tenir compte, avant tout, des notions physiologiques, par suite, de l'azote alimentaire, de sa fixation dans l'organisme.

L'hyposozoturie vraie de M. M. Tedenat et Reynes se rencontre toujours chez des individus porteurs d'une lésion bien déterminée, sujets mangeant peu pour diverses raisons, souvent dyspeptiques, présentant les signes d'une nutrition difficile; souvent sujets névropathes, mangeant peu, en quantité parfois théoriquement insuffisante. Ce sont des « mal nourris ».

Si certains individus à émonctoires intacts éliminent peu d'azote, c'est qu'ils n'en ont pas à éliminer et non qu'ils ne savent pas en éliminer; le fait ne semble pas pouvoir relever d'une constitution spéciale, puisque les sujets obéissent comme les autres aux lois générales de la conservation de l'énergie et de la chimie de l'être vivant.

Quant à l'hyposozoturie des cancéreux, jamais l'auteur ne l'a vraiment rencontrée. Deux conditions seules sont causes de cet état : imperméabilité rénale ou dyspepsie prononcée.

En dehors de ces deux conditions, M. Vidal range les cancéreux qu'il a examinés en deux groupes : les azoturiques normaux, malades qui conservent leur appétit et se nourrissent suffisamment; les hyperazoturiques, c'est le plus grand nombre, malades éliminant plus d'azote qu'ils n'en reçoivent et détruisant leurs propres tissus, ce sont des anorexiques, très souvent en pleine cachexie. Cette hyperazoturie est un phénomène presque constant dans les états cachectiques, quelle qu'en soit la cause.

Si l'hyposozoturie ne peut être prise en considération comme indice d'une néoplasie, elle peut être aux chirurgiens d'indication utile dans les cas d'intervention; mais il importe de doser l'azote alimentaire; sinon on opère un jour des malades qui ne doivent pas l'être, et on en abandonne d'autres qui auraient droit à une intervention.

Les hyposozoturiques vrais excréteraient-ils beaucoup d'urée? C'est un fait possible chez les gros mangeurs; mais ce sont en général des rénaux auxquels il ne faut pas toucher.

Certains sujets à excrétion lente, faible pour divers motifs, mais qui ne font pas d'autophagie, auront presque toujours assez de ressources pour faire bonne figure après l'opération.

D'autres, normaux peut-être en apparence, ou hyposozoturiques au premier abord, mais autophages décelés par analyse comparative, les mal nourris en un mot, constitueront souvent un détestable terrain opératoire.

Comment demander à ces organismes en démolition l'énergie et les matériaux nécessaires à la réparation du traumatisme chirurgical, véritable œuvre de construction, surtout si le poison anesthésique vient donner un coup de fouet aux processus destructeurs dont ils ont déjà tant à souffrir? Ce sont ces malades qui s'éteignent souvent sans raison apparente, ce sont eux chez qui les tissus ne prennent pas, lâchent, lorsque l'on coupe la suture. Ce sont eux chez qui l'énergie phagocytaire affaiblie laisse pulluler et devenir virulent le microbe égaré, dont le chirurgien le plus méticuleusement propre aurait tort de se dire à l'abri.

A. COYON.

BACTÉRIOLOGIE

Kusserow. La résistance des levures (*Brenner-Zeitung*, 1898, p. 1998). — L'auteur étudie la composition des levures et montre qu'une levure résistante doit contenir, dans son résidu sec, une certaine proportion de phosphate de fer. De ses recherches sur les diverses races de levures, il conclut que les levures peu résistantes ont un faible résidu sec et que ce résidu est peu riche en fer. Ainsi, la constitution chimique est en rapport avec la résistance de la levure.

M. LABBÉ.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

M. Pfaundler. L'agglutination en filaments (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1899, n° 13, p. 342). — Il y a un an environ, l'auteur a attiré l'attention sur un mode particulier d'agglutination qu'il a désigné sous le nom d'agglutination en filaments.

Ce phénomène est caractérisé essentiellement par ce fait que, lorsqu'on mélange un sérum dilué avec une culture correspondante, les bactéries, au lieu de s'agglutiner de la façon habituelle, se transforment en longs filaments fins qui, en s'entremêlant, forment un véritable feutrage dans les mailles duquel on voit quelques rares bactéries ayant conservé leur forme primitive. Ces expériences, faites avec le colibacille et le proteus, ont montré, en outre, que l'agglutination en filaments ne se produit qu'avec des sérums homologues, c'est-à-dire quand sérum et bactérie proviennent du même individu. Dans ces conditions, l'agglutination en filaments devait donc être considérée comme un phénomène spécifique, ou, comme dit l'auteur, un phénomène d'individualisation.

C'est ce caractère individuel ou spécifique de l'agglutination en filaments que l'auteur a étudié de plus près dans une série d'expériences.

Il a notamment constaté que, si, en cas d'injection d'une culture de colibacilles dans le péritoine d'un cobaye, l'animal succombe rapidement (dans l'espace de quelques jours) à l'infection, son sérum n'exerce aucune action agglutinante sur les colibacilles employés et ne donne pas lieu au phénomène de l'agglutination en filaments. Mais si, avec une dose appropriée, on arrive à obtenir une infection à marche lente qui ne tue l'animal qu'au bout de plusieurs semaines, son sérum agglutine en filaments les colibacilles obtenus par la culture du sang du cœur ou par la culture du pus des abcès qui se sont développés au cœur. L'agglutination en filaments se produisait alors même que la dilution était poussée à 1 p. 80.

Ces expériences montrent donc que, pour se produire, l'agglutination en filaments exige un séjour prolongé du bacille dans l'organisme de l'animal. Les expériences de contrôle faites avec le sérum de cobayes normaux ont montré que le sérum de ces animaux agglutinait, dans quelques cas exceptionnels, d'une façon habituelle les colibacilles qui avaient servi aux expériences précédentes, mais que jamais ils ne produisaient l'agglutination en filaments.

Dans une autre série d'expériences, l'auteur a cherché à faire perdre à un colibacille donné sa propriété de s'agglutiner avec un sérum homologue. Il y est parvenu de deux façons. La plus sûre consiste à faire une série de cultures successives du colibacille en question sur des milieux peu appropriés (graisse, colle d'amidon, etc.) ; on arrive au même résultat, mais pas d'une façon constante, en faisant simplement passer le colibacille à travers l'organisme de plusieurs cobayes.

En s'appuyant sur ces recherches, l'auteur arrive à conclure que, si l'agglutination, en général, est une manifestation d'une modification spécifique du sérum, l'agglutination en filaments doit être considérée comme un phénomène qui témoigne non seulement d'une modification spécifique du sérum, mais encore d'une modification spécifique de la bactérie elle-même.

R. ROMME.

MÉDECINE

W. Krausch. De la glycosurie dans la lithiase biliaire (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1899, n° 7, p. 105). — Il y a huit mois environ, M. Exner a publié un travail (que nous avons analysé à ce moment) dans lequel il soutenait, en s'appuyant sur l'étude de 35 observations, que, dans les cas de lithiase biliaire, l'urine renfermait toujours du sucre, et que cette glycosurie, qui disparaît après l'opération, pouvait servir au

diagnostic de la cholélithiase. Cette affirmation était en contradiction avec ce qu'on sait de la rareté extrême de la glycosurie dans la lithiase biliaire.

Pour vérifier ce point, l'auteur a compulsé, à la clinique du professeur Mikulicz (de Breslau), 79 observations de malades atteints de cholélithiase et dont les urines avaient été examinées au point de vue de la présence du sucre; dans un certain nombre de cas, on avait en même temps étudié la glycosurie alimentaire.

Sur ce nombre, on n'a trouvé qu'une malade, une femme de cinquante-six ans, dont l'urine renfermait 1 1/2 à 3 pour 100 de sucre, et encore tout portait à croire que cette femme était diabétique.

M. Krausch en conclut, en conformité avec l'opinion classique, que la glycosurie est extrêmement rare dans la lithiase biliaire.

R. ROMME.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

J. Dejerine et A. Theorin. Contribution à l'étude des fibres à trajet descendant dans les cordons postérieurs de la moelle épinière (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1899, n° 2, p. 295). — En se basant sur les dégénérescences descendantes observées dans les cordons postérieurs chez l'homme, à la suite de lésions radiculaires pures, et en les comparant à celles observées dans les deux cas de lésions médullaires rapportés par eux, en se basant également sur les dégénérescences expérimentales, les auteurs formulent les conclusions suivantes :

1° La dégénérescence en virgule de Schultze est due en partie à la lésion des branches descendantes des racines postérieures; quant aux fibres les plus longues de cette virgule, elles sont d'origine endogène;

2° La petite zone dégénérée antérieure (qui ne dépasse pas le segment sous-jacent à la lésion transverse) représente des fibres commissurales courtes (endogènes) longitudinales;

3° Le faisceau périphérique de Hoche (région dorsale), se continuant avec le centre ovale de Flechsig et avec le triangle de MM. Gombault et Philippe, représente un très long système de commissures longitudinales; c'est un système de fibres endogènes;

4° Le triangle de MM. Gombault et Philippe contient, outre des fibres endogènes, un grand nombre de fibres radiculaires provenant des racines postérieures; il est donc d'origine mixte.

E. DE MASSARY.

OPHTHALMOLOGIE

O. Scheffels. Contribution à la casuistique des résultats éloignés du traitement opératoire de la myopie (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1898, p. 337). — M. Scheffels rapporte l'observation de dix de ses opérés, qu'il a pu suivre pendant une période de deux à quatre ans après l'extraction du cristallin transparent.

L'étude de ces 10 cas confirme les résultats généraux déjà connus, notamment l'accroissement de l'acuité visuelle avec cinq années; mais il s'en dégage, en plus, quelques notions dignes d'être signalées: c'est, d'une part, la fréquence de la cataracte secondaire tardive, 6 fois sur 10, M. Scheffels a vu se développer, de trois mois à quatre ans après la guérison complète, une cataracte secondaire par glissement et opacification de la capsule postérieure.

Un autre point, très consciencieusement étudié par l'auteur, est celui de l'action de l'extraction du cristallin sur l'évolution de la myopie. Or, M. Scheffels arrive à cette conclusion que, dans les 4/5 de ses cas, l'opération n'a eu aucune influence sur l'accroissement de l'axe antéro-postérieur du globe oculaire. Celui-ci a continué à s'allonger comme avant l'extraction.

V. MORAX.

R. Schmidt. Sur la recherche du cuivre dans les tissus de l'œil après séjour d'éclats de cuivre dans le globe oculaire (*Von Graefes Archiv für Ophthalmologie*, 1898, Vol. XLVI, f. 3, p. 650). — M. Schmidt a fait ses recherches sur deux globes humains et sur des yeux de lapins dans lesquels il avait introduit des fragments de cuivre.

Le cuivre était décelé au moyen du ferrocyanure de potassium et de l'acide chlorhydrique. Les coupes traitées par ces réactifs présentaient déjà, après cinq minutes, une coloration brun noirâtre. Cette coloration était plus intense au niveau du siège du corps étranger, mais elle s'étendait aussi d'une manière diffuse aux cellules de l'exsudat qui entoure le corps étranger et aux autres tissus du globe. Le cristallin présente également la réaction qui existe aussi, mais à un faible degré, au niveau du corps ciliaire, de l'iris et de la cornée. La rétine est, par contre, plus imprégnée; elle est répartie d'une manière diffuse dans toutes les couches de cette membrane.

Ces expériences montrent que, lorsqu'un fragment de cuivre séjourne longtemps dans le globe oculaire, le cuivre, qui se dissout, diffuse dans tous les tissus du globe. La quantité de cuivre dissoute contenue dans les tissus est d'autant plus forte que ces tissus sont plus rapprochés du siège du corps étranger. La réaction la

plus forte s'observe au niveau de l'exsudat qui entoure le fragment métallique.

Pour rechercher la réaction du cuivre dans les tissus, il ne faudra pas attendre que le globe ait séjourné trop longtemps dans les liquides fixateurs ou dans l'alcool, car alors on ne peut plus la provoquer.

V. MORAX.

Sämisch. Un cas de gale de la cornée (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1898, p. 449). — Un garçon de ferme de dix-neuf ans vint consulter pour une affection oculaire dont le début remontait à deux mois environ. Le malade se plaignait de photophobie et de douleurs survenant par accès dans l'œil gauche. Celui-ci était irrité et présentait une lésion cornéenne simulant une kératite en bandelette. Du bord inférieur de la cornée partait un pinceau vasculaire superficiel de 4 millimètres de long sur 1 millimètre de large, qui se terminait dans une opacité grisâtre légèrement proéminente. Légère injection péncrétique. Pas d'autres affections locales ou générales.

On considéra, tout d'abord, l'affection comme une kératite en bandelette et on institua le traitement habituel: atropine et compresses chaudes, mais sans résultat notable.

Après cinq jours, on essaya de la pommade jaune, mais l'irritation oculaire augmentait. A un examen plus attentif, on constata que la tache grise paraissait mobilisée par les mouvements palpébraux comme un filament de kératite filamenteuse. On l'enleva avec une pincette et on l'examina au microscope dans la glycérine. Au grand étonnement de tous ceux qui avaient vu le malade, on constata, au lieu d'un filament épithélial, un acare femelle avec huit œufs à différents stades de développement. A la place de l'infiltration cornéenne, on trouva un sillon dont la disparition fut très rapide. Il a été impossible de savoir comment l'acare avait pu se fixer sur la cornée. Le malade n'avait aucune manifestation cutanée parasitaire, et personne, dans son entourage, n'était atteint de la gale.

M. Sämisch pense que l'exode du parasite a été causée par les applications de pommade jaune.

V. MORAX.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

M. Lermoyez. Paralysie récurrentielle bénigne consécutive à la rougeole (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1898, n° 4). — La paralysie totale et complète d'un récurrent, immobilisant une corde vocale en position cadavérique, n'a pas de gravité particulière, ne cause pas de dyspnée, couvre un peu la voix et la rend rarement binationale. La gravité de cette affection dépend de sa valeur sémiologique: grave lorsqu'elle est fonction d'anévrisme de l'aorte, de cancer de l'œsophage, de tuberculose pulmonaire, de tabes, elle a un pronostic favorable et une évolution différente lorsqu'elle est sous la dépendance de névrites de causes diverses et encore mal déterminées, d'où trois types de paralysie récurrentielle: 1° paralysie récurrentielle incurable grave, qui amène la mort du fait des lésions dont elle n'est qu'un signe; 2° paralysie récurrentielle curable bénigne, dont le refroidissement est un des facteurs; 3° paralysie récurrentielle incurable bénigne, dont la cause échappe le plus souvent.

L'intéressante observation rapportée par l'auteur a trait à ce troisième type; en voici le résumé.

Il s'agit d'une femme de trente ans, présentant une hémiplegie laryngée gauche s'accompagnant d'un certain degré d'atrophie de la moitié correspondante du larynx, s'accusant surtout par le rapetissement transversal de la corde vocale; il semble exister, du même côté, une légère diminution de la sensibilité. Cette malade est enrôlée depuis vingt-sept ans; elle a eu la rougeole à cette époque et dut garder le lit pendant six mois; au cours de cette maladie, elle perdit la voix. L'année suivante, à quatre ans, elle eut une coqueluche très longue; depuis, la voix est restée éteinte, rauque, fausse.

Cette femme s'est habituée à son infirmité vocale; il est intéressant de remarquer qu'elle ne peut fermer la glotte, et que, malgré cela, elle n'a aucune gêne pour faire des efforts. Chaque fois qu'elle s'enrhume, elle a, dit-elle, des quintes de toux coqueluchoïde s'accompagnant de vomissements. L'examen de la poitrine permet de porter le diagnostic de ganglions au niveau du hile du poumon gauche, dont doivent dépendre les lésions du récurrent.

M. Lermoyez n'a trouvé, dans la littérature médicale, que trois cas pouvant être rapprochés du précédent.

L'aphonie définitive peut donc être inscrite sur la liste des complications de la rougeole. L'observation ci-dessus montre, de plus, que la destruction d'un récurrent peut n'amener aucun trouble de la santé. Elle vient, de plus, confirmer la théorie de Krishaber, qui enseignait que, pendant l'effort, ce qui emprisonne l'air dans les voies aériennes et immobilise le thorax, c'est moins l'occlusion de la glotte que la contraction exagérée des plans musculaires de l'entrée du larynx dont l'innervation dérive autant des laryngés supérieurs que des récurrents.

G. MAUC.

BACTÉRIOLOGIE DE L'INTESTIN

ABSENCE DES MICROBES

DANS LA MUQUEUSE INTESTINALE NORMALE DES ANIMAUX.
CARACTÈRE PATHOLOGIQUE DE LEUR PRÉSENCE

PAR

A.-B. MARFAN, Agrégé
Médecin des Hôpitaux.

Léon BERNARD
Interne des Hôpitaux.

Au cours de recherches histologiques et bactériologiques sur les entérites des nourrissons, nous avons été conduits à nous demander : 1° si la muqueuse intestinale d'un animal sain renferme des microbes lorsqu'on l'examine aussitôt après la mort; 2° si elle se laisse envahir par des bactéries lorsqu'il s'est écoulé après la mort un temps plus ou moins long. On a déduit, en effet, de certains travaux, que les microbes de l'intestin, particulièrement le *bacterium coli*, traversent la muqueuse intestinale, pendant l'agonie ou après la mort, et se répandent ensuite dans l'organisme; on en a conclu que leur présence, constatée dans les tissus ou les humeurs, même tout de suite après la mort, à plus forte raison vingt-quatre ou trente-six heures après la mort, dans les conditions ordinaires des autopsies, n'a aucune signification pathologique. Bien que, à notre sens, les travaux auxquels nous faisons allusion n'impliquent pas une telle conséquence, il n'en reste pas moins que dans toute recherche sur les infections intestinales, on doit se mettre à l'abri de l'objection qu'on en peut tirer. Ayant constaté la présence de microbes dans la muqueuse intestinale des nourrissons atteints d'entérite, nous avons entrepris des recherches sur les animaux pour savoir si ce fait devait être considéré comme ayant une signification pathologique.

Nos expériences ont été exécutées pendant l'hiver dernier, par des températures assez variables. Elles ont été faites d'après le plan suivant : nous avons sacrifié des animaux par le chloroforme; aussitôt après la mort, l'abdomen était ouvert, des portions d'intestin étaient coupées entre deux ligatures, puis lavées dans le liquide fixateur dilué, enfin plongées dans le liquide fixateur. Cela fait, l'abdomen était refermé par deux plans de suture (plan péritonéal, plan musculo-tégumentaire). Une demi-heure, une heure, deux heures, quatre heures, vingt-quatre heures après la mort, l'abdomen était rouvert et des nouvelles portions d'intestin étaient fixées entre deux ligatures, lavées et fixées comme les premières, et, après chaque prise, l'abdomen était refermé comme il a été dit.

Comme liquide fixateur, nous avons employé, soit le sublimé acétique, soit le mélange suivant dû à M. Herteloup², qui nous a donné d'excellents résultats pour l'examen histologique de l'intestin.

Les fragments fixés étaient inclus dans la paraffine, puis coupés; les coupes ont été colorées par la thionine phéniquée et par la méthode de Gram, avec double coloration.

Nos coupes ont porté sur le contour total de

l'intestin, les fragments de celui-ci n'ayant pas été sectionnés suivant la longueur, de sorte que les préparations devaient nous faire voir les microbes du contenu intestinal en même temps que ceux de la paroi. On verra que cette manière de faire nous a fourni des résultats intéressants.

Nous avons étudié ainsi l'intestin d'un lapin normal, d'un chien âgé de deux jours et alimenté artificiellement pendant vingt-quatre heures, mais n'ayant pas présenté de troubles digestifs; de deux jeunes chiens de trois semaines nourris exclusivement à la mamelle, dont l'un a été sacrifié deux heures après un repas et l'autre après un jeûne complet de vingt-quatre heures.

L'examen des intestins de tous ces animaux, sacrifiés en bonne santé, nous a donné des résultats concordants.

Dans la paroi intestinale, examinée aussitôt après la mort, on ne voit aucun microbe. Nous les avons cherchés sans les trouver dans la lumière des glandes de Lieberkühn, dans les espaces interglandulaires, dans les follicules lymphoïdes et les plaques de Peyer, dans la sous-muqueuse et les tuniques sous-jacentes. Mais les bactéries sont très nombreuses dans le mucus et les matières fécales adhérentes à la surface de la muqueuse; ce sont des bâtonnets longs, moyens et petits, dont un certain nombre se colorent par la méthode de Gram¹, et des cocci plus rares, isolés, groupés en amas, exceptionnellement en chaînettes de 4 à 5 éléments. La distribution de ces bactéries dans le contenu de l'intestin offre une particularité très remarquable : elles sont d'autant plus abondantes qu'on s'éloigne du pylore; le contenu du duodénum en renferme très peu, et, après un jeûne de vingt-quatre heures, il est presque amicrobien; les bactéries apparaissent dans les premières parties du jejunum, augmentent dans les zones suivantes et deviennent très abondantes dans le gros intestin, où elles constituent une véritable purée à la surface de la muqueuse. Mais jamais elles ne pénètrent dans la muqueuse; l'orifice des glandes en est lui-même privé, sauf dans le rectum où, très rarement, nous avons vu un ou deux bâtonnets dans une embouchure glandulaire.

En examinant l'intestin et son contenu, de une heure à quatre heures après la mort, nous avons constaté également l'absence de microbes dans la paroi; mais nous avons constaté, dans le mucus et les matières fécales adhérentes à la surface, un phénomène inattendu. Les microbes y sont certainement moins nombreux qu'aussitôt après la mort; absents dans le duodénum, peu nombreux dans le jejunum où ils sont représentés par quelques rares bacilles et quelques cocci encore plus rares, ils sont aussi moins abondants dans le gros intestin. Nous avons ensuite été frappés des altérations cadavériques que présente déjà la muqueuse; l'épithélium de revêtement est décollé, les cellules se colorent mal et ont des contours indistincts; par places, la partie supérieure des glandes de Lieberkühn est comme abrasée. Un fait non moins frappant, c'est que ces altérations cadavériques de la muqueuse sont beaucoup moins marquées dans le gros intestin que dans l'intestin grêle; elles le sont d'autant moins qu'on est plus éloigné du pylore. Si on rapproche ce fait de la distribution des microbes dans le contenu intestinal, on conclura que la destruction rapide de la muqueuse intestinale après la mort est due, non pas aux microbes, mais probablement aux sucs digestifs.

Vingt-quatre heures après la mort, les altérations cadavériques de la muqueuse intestinale sont considérables, et pourtant on ne constate pas d'invasion microbienne : le contenu de la lumière intestinale est à nouveau extrêmement riche en microorganismes de toutes variétés, et distribués selon la loi indiquée; c'est-à-dire que leur nombre augmente du pylore à l'anus; on n'en voit presque pas dans le duodénum, et ils ne deviennent abondants qu'à partir de l'iléon. Mais, sur aucun des fragments examinés, nous n'avons pu colorer les microbes dans la paroi intestinale ni même dans les glandes, sauf sur un fragment de rectum où nous avons vu un amas figurant des staphylocoques, prenant le Gram, dans la lumière d'une glande. Donc, même après vingt-quatre heures, et, dans les parois intestinales extrêmement altérées par la cadavérisation, il n'existe pas d'invasion microbienne chez les animaux normaux.

Chez le jeune chien que nous avons sacrifié après un jeûne absolu de vingt-quatre heures, nous avons constaté des résultats semblables aux précédents, avec cette différence importante que le contenu intestinal est beaucoup plus pauvre en microbes. Dans le duodénum, le contenu est amicrobien aussitôt après la mort; vingt-quatre heures après, il renferme quelques rares groupes bacillaires. Dans les portions suivantes, aussitôt après la mort, les microbes sont très rares; ils se multiplient un peu après que le cœur a cessé de battre, mais ils restent bien moins nombreux que dans le jejunum d'un animal en pleine digestion, examiné aussitôt après la mort. Enfin, dans le gros intestin, ils sont plus nombreux que dans les portions supérieures de l'intestin du même animal, mais moins que dans le gros intestin des autres animaux. Le jeûne apparaît ainsi comme un des meilleurs moyens de réaliser l'asepsie intestinale.

Les résultats que nous venons d'exposer sont en contradiction avec ceux obtenus il y a déjà longtemps, par Ribbert¹ et Bizzozzo², d'après lesquels, chez le chien et le lapin, les germes peuvent, pendant la vie, arriver jusqu'aux follicules lymphoïdes.

Pour avoir un terme de comparaison pathologique, après avoir étudié des animaux sains, nous avons exécuté les mêmes recherches sur un lapin intoxiqué par l'arsenic suivant la méthode de Wurtz³ (ingestion de 60 centigrammes d'acide arsénieux), et qui mourut douze heures après avec une diarrhée intense. Voici les constatations que nous avons faites dans ce cas.

Aussitôt après la mort : 1° dans le duodénum, quelques rares microbes à la surface, aucun dans la lumière des glandes et dans la paroi; 2° dans l'iléon, microbes abondants à la surface et à l'orifice des glandes; de plus, on constate des bâtonnets longs, moyens ou petits dans les espaces inter-glandulaires, surtout au sommet, entre les cellules conjonctives; une partie de ces bâtonnets prennent le Gram; 3° dans le gros intestin, microbes abondants dans les détritres de la surface; bâtonnets qui remplissent la lumière de quelques glandes, jusqu'au fond du cul-de-sac, accolés à la surface des cellules épithéliales, ou s'insinuant entre deux cellules voisines; par places, ils forment des agglomérats qui reposent sur des cellules épithéliales manifestement malades,

1. RIBBERT. — « Ueber das Vorkommen von Spaltpilzen in der normalen Darmwand des Kaninchens. » *Deutsche med. Woch.* 1883.

2. BIZZOZZO. — « Ueber das constante Vorkommen von Bakterien in den Lymphfollikeln des Kaninchensdarms. » *Centralbl. die med. Wissenschaft.* 1885, p. 801.

3. WURTZ. — « Du choléra arsenical expérimental. » *Soc. de biologie*, 1892, p. 1011.

1. Nous rappellerons à ce propos que, récemment, M. Escherich a montré que le *Bacterium coli commune* qui, dans les cultures, ne se colore jamais par le Gram, se colore par cette méthode, dans quelques circonstances, lorsqu'on examine directement le contenu intestinal.

1. Depuis les travaux que l'un de nous, A.-B. Marfan, a faits sur ce sujet en collaboration avec MM. Nann (1892) et Marot (1893), de nombreuses recherches ont été publiées. Si l'on en fait la critique, on arrive à cette conclusion que le *bacterium coli* n'envahit pas les organes après la mort, mais que, dans les organes qu'il a atteints pendant la vie, il se multiplie après la mort avec une telle activité qu'il finit par l'emporter sur les espèces qui lui sont ordinairement associées et qu'il finit par rester seul. Les limites de cette note ne nous permettent pas d'entrer dans de plus amples développements sur cette question, qui sera reprise plus tard.

2. Bichromate de potasse, 10 grammes; sublimé, 40 grammes; eau distillée, 1 litre. Au moment d'employer le liquide, ajouter à 100 centimètres cubes de la solution : alcool à 90°, 10 centimètres cubes; acide acétique brut, 5 centimètres cubes.

car leur protoplasma ne se colore plus; enfin, les bâtonnets se retrouvent en abondance dans la couche sous-endothéliale du péritoine, qu'ils soulèvent un peu, et dont les éléments sont tuméfiés¹; ces bâtonnets se colorent par la méthode de Gram. Entre la muqueuse et la couche sous-péritonéale remplies de microbes, nous n'avons pas vu de traînée microbienne dans les lymphatiques, établissant un lien entre les deux foyers d'infections; pourtant il est très probable que l'envahissement s'est fait de la muqueuse vers le péritoine par cette voie. Nous pouvons donc conclure que dans l'entérite arsenicale il y a invasion microbienne de la muqueuse intestinale pendant la vie.

Trois quarts d'heure après la mort, il est visible que l'invasion microbienne de la paroi a augmenté; on retrouve des bactéries aux mêmes points, mais en plus grand nombre; un fait remarquable, qui ne nous a point paru aussi net aussitôt après la mort, c'est la présence fréquente de leucocytes dans les glandes de Lieberkühn, dans la lumière ou entre les épithéliums, leucocytes dont quelques-uns renferment des cocci isolés ou groupés, parfois en forme de tétragènes. Des leucocytes microbifères se voient aussi dans les espaces interglandulaires.

Deux heures après la mort, mêmes constatations, avec cette différence qu'on voit des bâtonnets dans la sous-muqueuse.

Quatre heures après la mort, les microbes semblent un peu moins abondants.

Vingt-quatre heures après la mort, les microbes sont redevenus très nombreux, mais les altérations cadavériques de la muqueuse sont telles qu'il est difficile de localiser exactement les amas microbiens que l'on voit. On note toutefois deux zones microbiennes principales, l'une à la surface interne de l'intestin, où les microbes sont intimement mêlés aux débris de la muqueuse; l'autre, à la surface externe, sous l'endothélium du péritoine, décollé, reposant sur du tissu conjonctif, gonflé, boursoufflé, comme distendu par les gaz, et qui contient une véritable purée de microbes. Ceux-ci ont certainement plus abondamment cultivé sous le péritoine que dans la muqueuse.

De nos recherches, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° La muqueuse intestinale d'un animal sain, examinée aussitôt après la mort, ne renferme pas de microbes; ceux-ci, très abondants dans le contenu intestinal, ne franchissent pas l'épithélium de la surface; ils ne pénètrent pas dans la lumière des glandes; il est même rare de les voir à leur embouchure, et quand cela se voit, c'est toujours dans le gros intestin. Plusieurs heures après la mort, voire même vingt-quatre heures après, alors que la muqueuse est profondément altérée par la cadavérisation, on ne constate pas non plus de microbes dans la paroi intestinale; on n'en trouve que dans la lumière des glandes de Lieberkühn; encore le fait est-il très rare et ne s'observe que dans le gros intestin. Il en résulte que la constatation des microbes dans le tissu même de la paroi intestinale, implique l'existence d'un état pathologique.

2° A l'état normal, le contenu de l'intestin est d'autant plus riche en microbes qu'on s'éloigne du pylore et qu'on s'approche de l'anus; les altérations cadavériques de la muqueuse intestinale sont, au contraire, d'autant plus marquées qu'on est plus près du pylore et plus loin de l'anus. On peut donc conclure que le fac-

teur principal de ces altérations cadavériques n'est pas l'action des microbes, mais probablement celle des sucs digestifs.

3° Le nombre des microbes du contenu intestinal diminue considérablement après un jeûne absolu de vingt-quatre heures, tout en obéissant à la règle précédente. Dans ces conditions, le contenu du duodénum est presque amicrobien.

4° Dans l'entérite provoquée chez les animaux par l'ingestion d'acide arsénieux, le microscope montre la présence des microbes dans la paroi intestinale. Ils sont peu abondants dans les portions supérieures de l'intestin; leur nombre augmente à mesure qu'on s'éloigne du pylore; l'infection a son maximum dans le gros intestin, dans la paroi duquel les microbes sont extrêmement nombreux et occupent principalement la tunique muqueuse et la couche sous-endothéliale de la tunique séreuse. Ces microbes, déjà abondants au moment où on sacrifie l'animal, se multiplient après la mort. Il semble que la diapédèse des leucocytes continue à s'opérer dans les instants qui suivent la mort.

5° De deux à quatre heures après la mort, aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique, et dans ce dernier cas, aussi bien dans le contenu que dans la paroi de l'intestin, le nombre des microbes diminue; il est moindre qu'aussitôt après la mort, et beaucoup moindre que vingt-quatre heures après la mort¹.

LES DIFFÉRENTES FORMES DE PARAPLÉGIE

DUES A LA

COMPRESSION DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

LEUR PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Par M. le professeur A. VAN GEUCHTEN
(de Louvain).

La compression transversale de la moelle cervicale ou dorsale, à n'importe quel niveau, peut se traduire au dehors par une symptomatologie excessivement variable, symptomatologie qui est intimement liée au degré de compression que la moelle subit et à la mise hors de fonction d'un nombre plus ou moins considérable de fibres nerveuses.

Quand la compression médullaire est complète, c'est-à-dire quand, en un point quelconque de la moelle cervico-dorsale, toutes les fibres nerveuses de la substance blanche se trouvent interrompues, anatomiquement ou fonctionnellement, que cette compression soit lente ou brusque, qu'elle soit accompagnée ou non de dégénérescence secondaire, nous voyons survenir la paraplégie flasque avec abolition des réflexes tendineux, viscéraux et cutanés, la paralysie du rectum et de la vessie, l'anesthésie complète de toute la région du corps innervée par le tronçon de la moelle situé en dessous du point lésé, l'eschare au sacrum. Les nombreux cas de lésion transversale complète de la moelle présentant cet ensemble de symptômes cliniques ont été relevés par nous dans deux travaux antérieurs². Cette liste, déjà longue, doit encore être complétée par cinq

nouveaux cas observés par Minor¹ et par cinq cas relatés par Sano².

Brissaud³ n'admet pas que cette paraplégie flasque et l'abolition des réflexes soient dues uniquement à la lésion médullaire. Pour lui, la dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux entraîne l'exagération des réflexes et la contracture. Si ces symptômes ont fait défaut dans les cas de paraplégie flasque où l'autopsie et l'examen histologique de la moelle ont montré l'existence de la dégénérescence secondaire des voies pyramidales, c'est que, dans ces cas, les nerfs intra-musculaires étaient frappés de dégénérescence. « Quoi qu'en dise M. Marinesco, dit-il, si la dégénérescence des faisceaux pyramidaux, en tant que lésion anatomique, n'a rien à voir avec l'exagération des réflexes tendineux, elle a, avec ce symptôme, des rapports de fréquence que les cliniciens ne sont pas près de négliger. Encore faudra-t-il que les muscles où l'on s'étonne de ne pas constater la contracture aient conservé leur innervation spinale et que leurs nerfs intra-musculaires ne soient pas frappés de dégénérescence comme dans les deux cas de M. Marinesco. »

Au IX^e Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France tenu à Angers au mois d'août dernier, Brissaud⁴ est revenu sur cette question, et, pour appuyer sa manière de voir, il a relaté succinctement le cas d'un homme de quarante et un ans, syphilitique, qui, après avoir présenté pendant trois à quatre mois tous les signes de la paraplégie spasmodique, a vu cette paralysie devenir flasque et l'exagération des réflexes tendineux faire place à leur abolition complète.

A l'autopsie, on trouva une lésion transversale complète de la moelle au niveau de la troisième racine dorsale, ayant entraîné de la dégénérescence secondaire ascendante et descendante dans les divers cordons de la moelle. Outre cela, Brissaud a examiné, avec le plus grand soin, les cornes antérieures de la moelle, les nerfs périphériques et les muscles. Il a découvert des altérations dans tous ces éléments, notamment une véritable destruction de tous les nerfs périphériques, qui étaient le siège d'une névrite parenchymateuse typique. C'est à cette névrite périphérique et nullement à la lésion médullaire que Brissaud attribue la paralysie flasque et l'abolition des réflexes. « On comprend ainsi aisément, conclut-il, pourquoi de spasmodique la paraplégie de cet individu est devenue flasque. »

Nous estimons que la relation de ce cas clinique est trop succincte pour nous permettre de juger de sa véritable valeur au point de vue de la question spéciale qui nous occupe. Il nous paraît étrange que notre savant collègue ne signale pas l'existence de troubles de la sensibilité dépendant, soit de la lésion médullaire, soit de la névrite parenchymateuse. De plus, nous ne voyons pas sur quoi l'auteur se base pour admettre que la transformation de la paraplégie spasmodique en paraplégie flasque, avec abolition des réflexes, est due à cette névrite parenchymateuse. Pour permettre une telle conclusion, on aurait au moins dû constater,

1. MINOR. — « Syringomyelitische Dissociation der Sensibilität bei transversalen Myelitiden ». *Neurol. Centralbl.*, 1898, pp. 537-539. — « Klinische und anatomische Untersuchungen über traumatische, von centraler Haematomyelie und centraler Höhlenbildung gefolgte Affectionen des Rückenmarkes ». Comptes rendus du XI^e Congrès international de médecine, Moscou (communiqué par l'auteur).

2. SANO. — « Le mécanisme des réflexes. Abolition du réflexe rotulien malgré l'intégrité relative de la moelle lombo-sacrée ». *Journal de Neurologie*, 1898, pp. 313-327.

3. BRISSAUD. — « La paraplégie flaccide par compression ». *Revue neurologique*, 1898, pp. 350-356.

4. BRISSAUD. Myélite transverse et paraplégie flaccide. *La Semaine médicale*, 1898, p. 338.

1. Ce fait doit être rapproché de la présence des bactéries, fréquemment constatée dans le liquide du sac des hernies étranglées, lorsqu'il y a des lésions graves de l'intestin.

1. Cette conclusion est à rapprocher des résultats obtenus par Ghivostek et Egger, d'après lesquels, chez les animaux congelés ou asphyxiés, on trouve moins de microbes deux heures après la mort qu'au moment où le cœur cesse de battre : *Wiener klin. Woch.*, 1897, n° 3.

2. VAN GEUCHTEN. — « Le mécanisme des mouvements réflexes. Un cas de compression de la moelle dorsale avec abolition des réflexes ». *Journal de Neurologie*, 1897. — « Etat des réflexes et anatomie pathologique de la moelle lombo-sacrée dans les cas de paraplégie flasque due à une lésion de la moelle cervico-dorsale ». *Journal de Neurologie*, 1898.

par l'examen clinique, que la paraplégie flasque a coïncidé avec l'apparition des symptômes de névrite dans tous les nerfs périphériques.

Le cas clinique publié par Brissaud, quelque intéressant qu'il soit, ne peut donc, en aucune façon, servir à confirmer la théorie de Charcot. Il prouve uniquement que, chez le malade en question, la paraplégie flasque et l'abolition des réflexes pouvaient être attribuées à deux causes capables de produire ces symptômes chacune pour son compte : la compression complète de la moelle au niveau de la 3^e racine dorsale et la névrite parenchymateuse des nerfs périphériques.

Dans l'état actuel de la science, nous pouvons et nous devons admettre que l'abolition des réflexes, qui accompagne la paraplégie flasque consécutive à une lésion transversale de la moelle, est véritablement due à l'interruption anatomique ou fonctionnelle des fibres médullaires au point comprimé.

Quand, au lieu d'être complète, la compression médullaire est à son début, le tableau clinique change. Les troubles de la sensibilité font alors complètement défaut, de même que les troubles trophiques du côté de la peau, les troubles de la vessie et ceux du rectum. La lésion médullaire se traduit au dehors par des troubles exclusivement moteurs; mais, à la place d'une paraplégie flasque, nous observons une paraplégie spasmodique et l'abolition des réflexes se trouve remplacée par une exagération considérable. Ce type de compression médullaire est excessivement fréquent. Il caractérise presque toujours le mal de Pott à son début. En voici un cas typique que nous avons pu observer récemment, dans le service chirurgical de notre savant collègue et ancien maître M. le professeur Debai-

sieux. Il s'agit d'un garçon de quatorze ans qui est tombé dans un puits d'une hauteur d'environ 2 mètres, sans présenter des lésions immédiates manifestes. Quatre mois après cet accident se sont développés des symptômes de compression médullaire. A l'examen fait par nous le 16 Janvier 1899, nous constatons l'existence d'une paraplégie spasmodique des plus caractéristiques. L'enfant est couché dans le lit, les jambes en extension forcée, les pieds fortement étendus sur les jambes. Tout mouvement volontaire est aboli dans toute l'étendue des membres inférieurs. Ces membres sont durs au toucher et raides comme des barres de fer. On ne parvient qu'avec beaucoup de difficulté à les fléchir dans l'articulation coxo-fémorale et dans l'articulation du genou. Les réflexes tendineux sont considérablement exagérés : la moindre percussion du ligament rotulien amène le tremblement épileptoïde de tout le membre correspondant; le clonus du pied existe manifestement à droite, tandis que du côté gauche, il est impossible de le produire à cause de la contraction énergique des muscles du mollet.

Les réflexes cutanés sont également exagérés : le frôlement de la plante du pied amène, des deux côtés, une extension énergique du gros orteil (réflexe de Babinski). La pression le long de la face interne de la cuisse est suivie de l'élevation brusque du testicule correspondant, qui paraît s'enfoncer dans le canal inguinal.

La sensibilité cutanée est conservée; elle semble cependant légèrement affaiblie jusqu'au niveau d'une ligne horizontale passant à environ 8 centimètres au-dessus de l'ombilic.

Pas de troubles trophiques. La vessie et le rectum fonctionnent normalement.

L'examen du dos révèle l'existence d'une saillie manifeste, au niveau des apophyses épineuses des 7^e, 8^e et 9^e vertèbres dorsales.

Entre ces deux formes extrêmes et fréquentes de myélite par compression, on peut rencontrer un grand nombre de formes intermédiaires.

Une des plus communes est celle caractérisée par les mêmes symptômes moteurs que la lésion médullaire complète : paraplégie flasque, abolition des réflexes, troubles vésico-rectaux, eschare au sacrum, mais avec absence complète de troubles de la sensibilité. Babinski¹ a publié un cas de ce genre en 1891, de même Habel² en 1896.

Une forme des plus intéressantes est celle où, à côté des troubles moteurs qui caractérisent la lésion transversale complète, on observe les troubles de la sensibilité connus sous le nom de dissociation syringomyélique. Le cas publié récemment par Marinisco³ était, au moins au début de son observation, entièrement typique sous ce rapport.

Si nous comparons entre eux ces différentes formes de paraplégie, au point de vue des troubles moteurs et des troubles sensitifs, nous voyons qu'elles constituent en quelque sorte quatre degrés différents d'une même affection. C'est ce qui ressort nettement de l'examen du tableau suivant :

FORMES LES PLUS TYPIQUES DE PARAPLÉGIE DUE A UNE COMPRESSION MÉDULLAIRE

	1 ^{er} DEGRÉ	2 ^e DEGRÉ	3 ^e DEGRÉ	4 ^e DEGRÉ
Troubles moteurs	Paraplégie spasmod. Exagération des réflexes.	Paraplégie flasque. Abolition des réflexes.	Paraplégie flasque. Abolition des réflexes.	Paraplégie flasque. Abolition des réflexes.
Troubles sensitifs	Pas.	Pas.	Dissociation syringomyélique.	Anesthésie complète.

Ces différentes formes de paraplégie ne constituent cependant pas des entités morbides nettement distinctes l'une de l'autre. Il existe entre elles, en effet, un grand nombre de formes de transition.

C'est ainsi qu'entre la paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes (1^{er} degré) et la paraplégie flasque avec abolition des réflexes (2^e degré), on peut rencontrer des cas de paraplégie flasque avec réflexes tendineux exagérés, normaux ou affaiblis.

De même, entre la paraplégie flasque avec abolition des réflexes sans troubles de la sensibilité (2^e degré) et la paraplégie flasque accompagnée d'abolition des réflexes et d'anesthésie complète (4^e degré), il n'existe pas seulement un type de paraplégie flasque présentant la dissociation syringomyélique (3^e degré), mais une longue série de formes variées de paraplégie passant insensiblement l'une dans l'autre.

C'est ainsi qu'entre la paraplégie du deuxième degré et la paraplégie du troisième degré, vient se mettre une forme de paraplégie flasque avec simple tendance à la dissociation syringomyélique. Tel était le cas chez le malade dont nous avons publié l'observation clinique⁴ et chez lequel, à côté des troubles moteurs profonds (paraplégie flasque, abolition des réflexes tendineux, viscéraux et cutanés, paralysie de la vessie et du rectum), il existait un commencement de dissociation syringomyélique de la sensibilité : diminution de la sensibilité douloureuse et thermique, dans toute la partie du corps innervée par le tronçon de la moelle sous-jacent

au point comprimé avec intégrité de la sensibilité tactile et musculaire.

Voici ce que nous avons relaté dans l'histoire clinique : « La sensibilité tactile est entièrement conservée, le malade ressent le moindre frôlement de la peau et localise exactement le point touché. Le sens musculaire est normal. La sensibilité douloureuse (à la piqûre) et la sensibilité thermique sont conservées, mais diminuées sur toute l'étendue des membres inférieurs et sur la partie inférieure du tronc, jusqu'à une ligne horizontale passant en arrière par l'apophyse épineuse de la 10^e vertèbre dorsale et, en avant, un peu au-dessus du rebord costal, au niveau de la 7^e côte. »

On peut observer également des cas cliniques dans lesquels les troubles de la sensibilité ne retentissent que sur l'une ou l'autre modalité spéciale de la sensibilité.

C'est ainsi que Habel² a publié un cas de compression de la moelle due à une tuberculose de la colonne dorsale au niveau des 5^e, 6^e, 7^e et 8^e vertèbres, chez un homme de cinquante-quatre ans. A côté de la paraplégie flasque accompagnée d'abolition des réflexes, Habel signale l'abolition de la sensibilité douloureuse avec conservation de la sensibilité thermique et tactile. (La sensibilité musculaire n'a pas été examinée).

Chez un autre malade² atteint de compression médullaire au niveau des 4^e et 5^e vertèbres dorsales, le même auteur relève, à côté de la paraplégie flasque et de l'abolition des réflexes tendineux et cutanés, la conservation de la sensibilité tactile avec la perte de la sensibilité douloureuse, thermique et musculaire.

Si nous faisons rentrer ces formes de paraplégie due à une compression de la moelle épinière entre les types établis plus haut, nous nous trouvons devant le tableau ci-après (page suivante).

Chacune de ces formes de paraplégie peut exister pour son compte, indépendamment des formes voisines, et cela, soit pendant un temps plus ou moins long, soit même pendant toute la durée de la compression médullaire.

Le plus souvent, cependant, ces formes ne sont que transitoires; elles se transforment l'une dans l'autre chez le même malade pendant le cours de son affection médullaire. C'est ainsi que l'on voit généralement la compression de la moelle, quand elle se fait lentement, se manifester à son début par une paraplégie spasmodique sans trouble de la sensibilité. Cette paraplégie spasmodique se transforme insensiblement en paraplégie flasque avec réflexes tendineux exagérés, puis normaux, affaiblis et abolis. Si la compression augmente, on voit se manifester des troubles de la sensibilité : l'anesthésie complète semble être la plus fréquente. La dissociation syringomyélique de la sensibilité ou l'abolition isolée de l'une ou l'autre sensibilité spéciale semble être plus rare. Il convient toutefois de faire ressortir que ce n'est là peut-être qu'une apparence; que ces formes spéciales de transition sont peut-être plus fréquentes qu'on ne le croit, mais qu'elles ont échappé jusqu'ici à l'observation, soit que leur durée est très courte, soit que l'examen des diverses sensibilités n'a pas été renouvelé avec assez de fréquence.

Ces modifications dans la symptomatologie ne suivent pas toujours la marche aggravante que nous venons de décrire. Dans le cours d'une compression médullaire, on peut observer des fluctuations dans les deux sens : les réflexes, d'abord exagérés, peuvent s'affaiblir et disparaître pour revenir quelques jours plus tard avec une intensité plus ou moins grande. Les troubles de la sensibilité peuvent également varier d'un jour à l'autre, soit dans le sens de l'aggra-

1. BABINSKI. — « Paraplégie flasque par compression de la moelle ». *Archives de médecine expérimentale*, 1891.

2. HABEL. — « Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes ». *Archiv f. Psychiatrie*, 1896, B4 XXIX (cas n° 6), p. 43.

3. MARINISCO. — « Sur les paraplégies flasques par compression de la moelle ». *La Semaine médicale*, 1898, p. 153-157.

4. VAN GEUCHTEN. — « Le mécanisme des mouvements réflexes ». *Journal de Neurologie*, 1897.

1. HABEL. — *Loc. cit.*, p. 41 (cas n° 4).

2. HABEL. — *Loc. cit.*, pages 39 et 40 (cas n° 3).

DIFFÉRENTES FORMES DE PARAPLÉGIE DUE A LA COMPRESSION MÉDULLAIRE

	PREMIER DEGRÉ de la compression	FORME de transition	DEUXIÈME DEGRÉ de la compression	FORME de transition	FORME de transition	TROISIÈME DEGRÉ de la compression	FORME de transition	QUATRIÈME DEGRÉ de la compression
Troubles moteurs.	Paraplégie spasmodique. Exagération des réflexes.	Paraplégie flasque. Réfl. exagérés, normaux ou affaiblis.	Paraplégie flasque. Abolition des réflexes.	Paraplégie flasque. Abolition des réflexes	Paraplégie flasque. Abolition des réflexes.	Paraplégie flasque. Abolition des réflexes.	Paraplégie flasque. Abolition des réflexes.	Paraplégie flasque. Abolition des réflexes.
Troubles sensitifs.	Pas.	Pas.	Pas.	(S. douloureuse. } affai- S. thermique. } blis. S. musculaire = N. S. tactile = N.	S. doulour. = Abolie. S. therm. = N. S. musculaire = N. S. tactile = N.	S. doulour. = Abolie. S. therm. = Abolie. S. musculaire = N. S. tactile = N.	S. douloureuse. } Abo- S. thermique. } lies. S. musculaire. } S. tactile = N.	Anesthésie complète.

vation, soit dans le sens de l'amélioration. Tout dépend, en somme, ainsi que nous l'avons déjà fait ressortir dans un autre travail¹, du degré de compression que la moelle subit à un moment donné et du nombre et surtout de la nature des fibres nerveuses médullaires momentanément ou définitivement mises hors de fonction.

Pour bien comprendre la pathogénie de ces diverses formes de paraplégie dues à une compression médullaire, il est absolument indispensable d'être bien renseigné sur la nature des fibres nerveuses qui peuvent être mises hors de fonction au point comprimé et sur la position que ces fibres occupent dans la moelle épinière.

Un fait qui ressort en toute évidence de l'examen du tableau ci-dessus, c'est la constance absolue de troubles moteurs dans toute compression médullaire. Ces troubles moteurs peuvent même constituer à eux seuls tout le tableau clinique. Ils dépendent inévitablement de la mise hors de fonction des fibres motrices reliant les centres nerveux supérieurs aux cellules radiculaires de la moelle lombo-sacrée. Nous avons montré, dans notre travail déjà cité, que ces fibres motrices de la substance blanche de la moelle épinière sont elles-mêmes d'origines bien différentes. Les unes viennent directement de la zone motrice de l'écorce cérébrale : ce sont les fibres cortico-spinales directes ou croisées occupant les faisceaux pyramidaux du cordon antéro-latéral de la moelle épinière.

Les autres sont des fibres cérébello-spinales reliant, soit l'écorce cérébelleuse, soit le noyau denté (Thomas) aux cellules de la corne antérieure, sans que leur trajet descendant soit bien nettement établi chez l'homme. D'après les recherches expérimentales de Thomas, ces fibres occupent, chez le chien, la partie antérieure du cordon latéral.

Il existe encore, dans la substance blanche du cordon antérieur, des fibres motrices appartenant au faisceau longitudinal postérieur et dont les cellules d'origine proviennent, ainsi que nous l'avons montré le premier, en partie d'une masse grise située dans le mésencéphale, au-dessus du noyau d'origine du nerf oculo-moteur commun (fait confirmé tout récemment par Edinger et P. Ramon), en partie aussi des éminences antérieures des tubercules quadrijumeaux, des masses grises terminales du nerf trijumeau, du nerf acoustique, du nerf glosso-pharyngien, du nerf vague et des cellules de la formation réticulaire du myélocéphale.

À côté de ces fibres descendantes, dont l'existence nous paraît établie d'une manière indiscutable, quelques auteurs admettent encore un faisceau descendant provenant du noyau rouge du mésencéphale (Held, Cajal), et un faisceau descendant provenant du noyau central de

Flechsig. Les fibres de ces deux faisceaux constitueraient, avec les fibres corticales, la zone du cordon latéral de la moelle connue sous le nom de zone pyramidale (Tschermak)¹.

Ces fibres motrices, d'origine diverse, se trouvent mélangées dans la substance blanche de la moelle épinière avec les fibres sensitives. Quand une compression s'exerce en un point quelconque de la moelle, elle devrait donc se faire sentir avec une égale intensité sur les fibres motrices et sur les fibres sensitives. Cependant, l'observation clinique nous apprend que les troubles de la sensibilité, et que même ils peuvent constituer à eux seuls tout le tableau clinique.

Cette espèce de prédilection que la compression semble manifester vis-à-vis des fibres motrices de la moelle ne constitue, à nos yeux, qu'un cas particulier de ce fait général, prouvé par les observations cliniques : c'est que les fibres motrices sont plus sensibles au traumatisme que les fibres sensitives, ainsi que nous l'avons fait ressortir dans notre travail sur le mécanisme des mouvements réflexes.

Mais ces fibres motrices elles-mêmes opposent au traumatisme une résistance variable. Les plus vulnérables nous semblent être les fibres cortico-spinales et les fibres cérébello-spinales.

Nous avons vu qu'au premier degré de la compression de la moelle, il existe une paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes. Cette paraplégie spasmodique ne peut pas être attribuée uniquement à l'interruption anatomique ou fonctionnelle des fibres cortico-spinales. Ce qui le prouve, c'est que, dans le tabes spasmodique, où ces fibres sont seules lésées, on observe, non pas une paralysie complète des membres inférieurs, mais une simple parésie spasmodique : l'influence de la volonté sur les membres contracturés se trouve conservée jusqu'à un certain degré. Au contraire, dans la paraplégie spasmodique due à une compression médullaire, cette influence de la volonté est complètement abolie : le malade est incapable de tout mouvement volontaire dans ses membres paralysés.

Or, nous avons montré que les deux seules voies qui relient l'écorce cérébrale aux cellules radiculaires de la moelle épinière sont : la voie directe, cortico-spinale, et la voie indirecte, cortico-ponto-cérébello-spinale. L'interruption seule de ces deux voies explique la suspension complète des mouvements volontaires.

La compression des fibres cortico-spinales et des fibres cérébello-spinales produit donc la paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes. Quand cette compression augmente, la paraplégie devient flasque, en même temps que les réflexes s'affaiblissent et disparaissent.

C'est ce qui aura lieu quand les autres fibres motrices provenant du mésencéphale, de la protubérance annulaire et de la moelle allongée auront été mises momentanément ou définitivement hors de fonction.

Dès que la paraplégie est devenue flasque et que les réflexes tendineux sont abolis, on peut donc admettre qu'au point lésé toutes les fibres motrices ou fibres descendantes de la substance blanche ont été interrompues, soit anatomiquement, soit fonctionnellement.

Si la compression augmente encore, elle va retentir sur les fibres ascendantes ou fibres sensitives. Celles-ci occupent, dans la moelle épinière, la plus grande partie des cordons postérieurs, le faisceau cérébelleux direct ou faisceau de Flechsig, et le faisceau antéro-latéral du cordon latéral ou faisceau de Gowers, ainsi que le prouve l'étude des dégénérescences ascendantes consécutives à une lésion transversale complète de la moelle.

Nous savons que les fibres des cordons postérieurs sont des fibres directes ; elles relient les cellules des ganglions spinaux aux masses grises du bulbe qui constituent les noyaux des cordons de Goll et de Burdach. Les fibres du faisceau cérébelleux sont des fibres directes : elles proviennent des cellules de la colonne de Clarke, pour se terminer dans le lobe médian du cervelet. Les fibres du faisceau de Gowers sont, en majeure partie au moins, sinon en totalité, des fibres croisées¹ ; elles ont leur cellules d'origine dans la substance grise de la moitié opposée de la moelle et vont se terminer dans l'extrémité antérieure du lobe médian du cervelet.

De ces fibres ascendantes de la moelle épinière, les unes se rendent donc au cervelet : ce sont les fibres du faisceau cérébelleux et du faisceau de Gowers. Les autres se rendent dans les masses grises du bulbe, et, de là, en petite partie, dans le cervelet, et, en majeure partie, dans la couche optique et l'écorce cérébrale du côté opposé : ce sont les fibres des cordons postérieurs.

Les fibres qui constituent ces différents faisceaux transmettent, vers les parties supérieures du névraxe, des sensibilités différentes.

On admet généralement, depuis Schiff, que les fibres des cordons postérieurs transmettent les impressions de la sensibilité tactile. C'est là cependant un fait qui nous paraît loin d'être établi. Les recherches expérimentales faites sur les animaux : section des cordons postérieurs, lésion des noyaux de Goll et de Burdach, ne semblent amener que des troubles du sens musculaire avec intégrité de la sensibilité cutanée (Bechterew, Ferrier et Turner, Tschermak). D'autre part, nous savons, par les recherches de Schiffer, Ehrlich et Brieger, Frédéricq, Colson, Singer, Münzer et Wiener et d'autres, que la ligature de l'aorte abdominale, faite chez le

1. VAN GEBUCHTEN. — « Le mécanisme des mouvements réflexes ». *Journal de neurologie*, 1897.

1. TSCHERMAK. — « Ueber den centralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangbahnen und deren Beziehungen zu den Bahnen im Vorderseitenstrang. » *Archiv f. Anat. und. Phys. Anat.*, Ab., 1899.

1. VAN GEBUCHTEN. — *Anatomie du système nerveux de l'homme*, 2^e édit., 1896.

lapin, amène rapidement la paralysie des muscles des membres inférieurs, ainsi que la perte complète de la sensibilité sous toutes ses formes. Les recherches de Ehrlich et Brieger, de Singer et Münzer et d'autres ont, de plus, établi que cette ligature de l'aorte amène la nécrose de la substance grise de la moelle lombaire, tandis que les cordons postérieurs restent intacts. Aussi Münzer et Wiener concluent-ils de leurs recherches que, chez le lapin, la sensibilité, au moins douloureuse, des membres inférieurs est liée à l'intégrité des cornes grises postérieures.

Ces conclusions ont reçu une confirmation éclatante par les recherches récentes de Langendorff. Après ligature de l'aorte abdominale et mise à nu de la moelle lombaire, Langendorff a lésané le bout central du nerf sciatique sans obtenir aucune réaction. De même, l'irritation mécanique ou l'excitation électrique d'une ou de plusieurs racines postérieures de la moelle lombaire laissa l'animal complètement tranquille. Il en était de même à la suite de l'irritation mécanique des cordons postérieurs. Par contre, le moindre attouchement d'une racine postérieure ou du cordon postérieur fait au-dessus de la moelle lombaire est manifestement douloureux. Il résulte donc de toutes ces recherches que la mise hors de fonction de la substance grise de la moelle est suivie, au moins chez le lapin, de l'abolition complète de la sensibilité douloureuse. La sensibilité tactile est plus difficile à contrôler chez les animaux. Pour prouver que cette sensibilité spéciale n'est pas transmise par les fibres des cordons postérieurs, Langendorff a eu recours aux recherches suivantes : on sait que, chez des lapins faiblement curarisés, les irritations de la peau, insuffisantes pour provoquer de la douleur, sont suivies d'une augmentation quelquefois considérable de la pression sanguine. Il suffit quelquefois, comme l'ont démontré Grutzner et Heidenhain², de souffler simplement sur la peau pour voir la pression sanguine monter de plusieurs centimètres. Se basant sur ces faits, Langendorff a pris la courbe de la pression sanguine dans la carotide. Après avoir vérifié que chaque excitation tactile amena une élévation de la courbe, il a lié l'aorte abdominale; après quelques minutes, toute irritation de la peau des membres inférieurs resta sans effet sur la pression du sang, alors que cette même irritation, portée sur le membre thoracique, était suivie d'un résultat positif.

De ces recherches, Langendorff conclut, à juste titre, que la sensibilité tactile n'est pas conduite par les fibres longues des cordons postérieurs, mais bien que, pour arriver au cerveau, elle doit traverser la substance grise de la moelle.

Cette même conclusion découle encore d'une autre série d'expériences. L'injection intraveineuse de nitrate de strychnine amène rapidement, chez le lapin, des contractions musculaires généralisées. Si on lie alors l'aorte abdominale, on voit déjà, au bout de trois à quatre minutes, que les excitations cutanées ne provoquent plus de contractions dans les muscles des membres inférieurs. De plus, l'excitation vive et répétée de la peau des membres inférieurs n'est plus suivie de contractions réflexes dans la tête et les membres supérieurs.

De là il résulte, dit Langendorff, que les fibres radiculaires postérieures qui montent directement dans les cordons postérieurs ne

conduisent au cerveau ni les impressions douloureuses ni les impressions tactiles.

Une conclusion analogue pourrait bien, un jour ou l'autre, se vérifier chez l'homme. Nous savons, en effet, que la lésion des fibres des cordons postérieurs amenée par le tabes peut, elle aussi, laisser intacts la sensibilité cutanée sous toutes ses formes et ne se traduire au dehors que par des altérations de l'équilibre.

Les fibres du faisceau de Gowers, servent ainsi que nous croyons l'avoir démontré dans un travail récent¹, à la transmission des impressions douloureuses et thermiques.

Quant aux fibres du faisceau cérébelleux, on admet généralement qu'elles conduisent les impressions de la sensibilité musculaire. C'est là, cependant, une question nullement élucidée. En présence des recherches expérimentales de Langendorff, nous nous demandons même si ce ne sont pas là les fibres conduisant la sensibilité tactile.

Ces considérations anatomiques et physiologiques admises, les symptômes d'une compression médullaire du 3^e ou du 4^e degré s'expliquent avec la plus grande facilité. Si, dans le cours d'une paralysie flasque avec abolition des réflexes, nous voyons survenir des troubles de la sensibilité, ceux-ci retentissent en toute première ligne sur la transmission des impressions douloureuses et thermiques, transmission qui est affaiblie ou abolie. Nous pouvons conclure de ce fait clinique qu'à ce moment la compression se fait sentir sur les fibres du faisceau de Gowers et que, parmi toutes les fibres médullaires ascendantes, les fibres de ce faisceau sont les plus facilement atteintes par le traumatisme.

L'examen du tableau ci-dessus nous permet encore une autre conclusion : il arrive quelquefois que la sensibilité douloureuse se trouve seule abolie, alors que la sensibilité thermique est conservée intacte ou presque intacte. Si l'on rapproche ce fait clinique de cet autre fait, que, dans certains cas de compression, la zone atteinte d'analgésie s'étend quelquefois beaucoup plus haut que la zone atteinte de thermo-anesthésie, on arrive à se demander si ce sont bien les mêmes fibres qui conduisent les deux espèces d'impression, et s'il ne serait pas plus rationnel d'admettre, dans le faisceau de Gowers, des fibres distinctes pour la transmission de la douleur et pour la transmission de la température.

Après la compression des fibres du faisceau de Gowers, nous voyons la lésion médullaire amener la perte de la sensibilité musculaire (compression des fibres du faisceau cérébelleux ou des fibres des cordons postérieurs?)

La sensibilité tactile (fibres des cordons postérieurs ou fibres du faisceau cérébelleux?) persiste le plus longtemps. Les fibres du faisceau cérébelleux et celles du cordon postérieur de la moelle semblent donc être, de toutes les fibres de la substance blanche, celles qui opposent au traumatisme le plus de résistance. Ce fait est important à signaler, surtout si on le met en opposition avec cet autre, c'est que dans la syphilis, ce sont précisément les fibres des cordons postérieurs qui paraissent le plus vulnérables.

Mais la compression de la moelle épinière n'importe quel niveau ne retentit pas toujours et d'une façon systématique d'abord sur les fibres motrices et ensuite sur les fibres sensitives.

Dans quelques rares cas, elle peut exercer, pour un motif difficile à saisir, son maximum

d'intensité d'abord sur les fibres sensitives. Elle donnera alors naissance à des symptômes difficiles à élucider aussi longtemps que des troubles moteurs ne seront pas venus faciliter le diagnostic.

Chipault¹ a rapporté un cas de ce genre : une fillette de onze ans accuse une douleur au niveau de la 5^e apophyse épineuse dorsale; cette douleur est spontanée, mais peut aussi être provoquée par une pression énergique. Rien ne peut faire soupçonner dans les antécédents de la malade qu'on est en présence d'une lésion vertébrale et le diagnostic d'hystérie mono-symptomatique est porté pour la raison suivante : une anesthésie cutanée complète avec analgésie et thermo-anesthésie existe aux membres inférieurs, remontant jusqu'à mi-cuisse. Deux mois plus tard, la malade succombe à une bronchopneumonie infectieuse; elle portait une gibbosité à angle aigu, dont le sommet était formé par la 3^e vertèbre dorsale. Dans les derniers temps, l'anesthésie était remontée jusqu'à l'ombilic; en même temps étaient survenus des symptômes moteurs qui avaient abouti à une paralysie spasmodique complète avec exagération des réflexes tendineux, trépidation épileptoïde et troubles des sphincters.

D'autres fois encore, les troubles de la sensibilité peuvent survenir avant que la compression n'ait mis hors de fonction toutes les fibres motrices.

Tel était le cas de cette femme dont nous avons publié l'histoire clinique² et qui présentait, à côté d'une paralysie flasque avec exagération des réflexes rotuliens et phénomène des orteils, une dissociation syringomyélique de la sensibilité dans toute la partie du corps innervé par le tronçon inférieur de la moelle. Il y avait donc, chez cette malade, à côté d'une interruption incomplète des fibres motrices, une interruption fonctionnelle des fibres des faisceaux de Gowers.

Tel était encore le cas chez un des malades dont Habel³ a relaté l'observation clinique et qui présentait une paralysie flasque avec exagération des réflexes tendineux, accompagnée d'une anesthésie complète. Dans ce cas, certaines fibres motrices descendantes avaient manifestement échappé, pour un motif ou l'autre, à la compression.

Ces formes spéciales de paralysie due à une compression médullaire sont en quelque sorte des formes irrégulières, atypiques, montrant avec plus d'évidence encore la relation qui les unit toutes.

Une dernière forme de paralysie excessivement rare, nous semble-t-il, et qui, au premier abord, rentre difficilement dans le vaste cadre des myélites par compression que nous venons de tracer, c'est celle où, à côté de troubles moteurs plus ou moins profonds, il existe une exagération de l'une ou l'autre forme de la sensibilité.

Tel était le cas d'une des malades dont Sano a publié l'observation clinique suivie d'un examen nécropsique complet. Il s'agissait d'une femme de cinquante-sept ans atteinte de mal de Pott au niveau de la 7^e vertèbre cervicale et qui, pendant les quinze derniers jours, a présenté de la paralysie flasque avec abolition des réflexes tendineux. L'auteur signale, à côté de la sensibilité tactile obtuse dans le tronc et les membres inférieurs, une exagération considérable de la sensibilité douloureuse. (La sensibilité thermique et musculaire ne semble pas avoir été recherchée).

1. LANGENDORFF. — « Zur Kenntniss der sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmark ». *Archiv für Physiologie*, 1898, Bd LXXI, pp. 401-411.

2. GRUTZNER und HEIDENHAIN. — « Einige Versuchen und Fragen, die Kenntniss der reflectorischen Drucksbegegerung betreffend ». *Archiv für Physiologie*, Bd XVI (cité d'après Langendorff).

1. VAN GEUCHTEN. — « La dissociation syringomyélique de la sensibilité dans les compressions et les traumatismes de la moelle épinière et son explication physiologique ». *La Semaine médicale*, 1899, p. 513.

1. CHIPAULT. — « Remarques sur un cas de paralysie pottique à début anesthésique. *La Médecine moderne*, 1896 ». (Cité d'après la *Revue neurologique*, p. 622, 1896.)

2. VAN GEUCHTEN. — « La dissociation syringomyélique ». *Semaine Médicale*, 1899.

3. HABEL. — *Loc. cit.*, p. 51 (cas n° 10).

Cette hyperesthésie dans des régions plus ou moins étendues du corps a été signalée dans un grand nombre d'affections médullaires. On l'observe souvent, sous la forme d'une bande circulaire, dans les cas de lésion transversale complète de la moelle, immédiatement au-dessus de la zone d'anesthésie absolue.

Cette hyperesthésie a surtout été signalée, à la suite de Brown-Séquard, dans les cas d'hémisection de la moelle épinière et cela dans toute l'étendue du membre correspondant au côté lésé. Beaucoup d'auteurs l'ont observée également dans de nombreuses recherches expérimentales; c'est ainsi que Fodera l'avait déjà observée à la suite de la section de la moitié postérieure de la moelle, Brown-Séquard et Türk après la section des cordons latéraux. Woroschiloff conclut de ses recherches expérimentales faites sur la moelle dorsale et lombaire du lapin que l'hyperesthésie est liée à la section de la substance blanche du cordon latéral située entre la substance grise en dedans et une ligne antéro-postérieure reliant la partie la plus saillante de la corne antérieure à la corne postérieure. Martinotti¹, à qui nous empruntons ces données a repris ces recherches en opérant sur la moelle cervicale du lapin. Il admet que l'hyperesthésie, dans la moitié correspondante du corps située en dessous du point lésé, est la conséquence de la lésion d'une mince bande de substance blanche du cordon latéral située le long de la face externe de la substance grise depuis l'angle rentrant formé par la corne antérieure et la corne postérieure jusqu'à la périphérie de la moelle.

Ce qui semble donner un certain appui à cette manière de voir, c'est que l'hyperesthésie ne s'observe pas dans tous les cas d'hémisection traumatique de la moelle. L'impression qui nous est restée de la lecture d'un grand nombre de cas cliniques, c'est que l'hyperesthésie semble faire défaut dans les cas de lésion médullaire sans troubles moteurs permanents. Il en était ainsi notamment dans le cas intéressant de lésion médullaire que Crocq² a présenté tout récemment à la Société belge de Neurologie.

Cette absence d'hyperesthésie s'expliquerait facilement puisque l'absence de troubles moteurs démontre, en toute évidence, que la lésion médullaire n'a pu être que superficielle et qu'elle a par conséquent respecté les fibres voisines de la substance grise.

Ce qui plaide cependant contre l'opinion de Woroschiloff et de Martinotti, c'est que, dans les cas de lésion transversale complète de la moelle, cette hyperesthésie ne s'observe jamais.

Il est difficile de concevoir d'ailleurs comment, dans l'état actuel de la science, la section d'un certain nombre de fibres nerveuses de la moelle cervicale, par exemple, puisse entraîner une hyperesthésie dans le côté correspondant du corps au-dessous du point sectionné.

Aussi devons-nous nous contenter de retenir le fait, laissant aux recherches à venir le soin d'en fournir une explication physiologique.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE PAR LES INJECTIONS D'HÉTOL

Ce traitement est basé sur la propriété que posséderait l'acide cinnamique, et surtout son composé, le cinnamate de sodium ou hétol, de créer autour des foyers tuberculeux une zone de sclérose aseptique

capable d'arrêter l'évolution du processus morbide; c'est, du moins, ce qui ressort de longues et patientes recherches poursuivies depuis quinze ans par M. Landerer¹ (de Stuttgart), sur plus de 240 malades atteints des tuberculoses les plus variées.

Passée, tout d'abord, complètement inaperçue, cette méthode est aujourd'hui sur le point d'entrer dans le domaine de la pratique courante, grâce au zèle infatigable de son promoteur, qui a fini par attirer sur elle l'attention des praticiens.

Le fait est qu'en lisant les observations publiées dans le beau livre de M. Landerer, il n'est guère possible de n'être pas ébranlé en faveur du traitement qu'il préconise avec tant de conviction.

Le présent article a donc pour but d'exposer, avec quelques détails, la marche à suivre dans l'application de cette nouvelle méthode, dont il a été déjà question dans le numéro du 9 janvier 1899 de ce même journal. Cette méthode serait d'ailleurs actuellement appliquée au traitement de la tuberculose pulmonaire dans la station d'altitude de Leysin.

L'acide cinnamique (C⁹H₇, CH = CH. COOH) se présente sous la forme de petits cristaux incolores, sans odeur, insolubles dans l'eau froide, assez solubles dans l'eau chaude, très solubles dans l'alcool et dans l'éther sulfurique.

Quant au cinnamate de sodium, dénommé hétol, c'est une poudre blanche, cristalline, soluble dans l'eau chaude dans la proportion de 1 pour 20. M. Landerer se sert ordinairement de solutions aqueuses à 1 et à 5 pour 100; il est essentiel que ces solutions aient une réaction neutre ou faiblement alcaline; les solutions acides sont à rejeter formellement. Il en est de même des solutions fortement alcalines.

Avant de se servir de ces solutions, le médecin fera bien de les filtrer sur papier suédois, puis de les soumettre à la stérilisation², qui est très bien supportée; on les conservera dans des flacons de couleur pour les soustraire à l'action de la lumière.

Au lieu de solutions aqueuses, on peut employer l'émulsion suivante :

Acide cinnamique finement pulvérisé.	5 grammes.
Huile d'amandes douces.	10 —
Sel marin en solution (à 0,7 pour 100).	q. s.
Jaune d'œuf.	no 1

pour faire une émulsion de 100 grammes.

Le manuel opératoire de ces injections n'a rien de compliqué. Il est évident que l'on pourrait, à la rigueur, faire pénétrer le médicament dans n'importe quelle veine de l'économie, à la condition de choisir un vaisseau bien superficiel et facile à faire saillir sous la peau; mais il n'en reste pas moins certain que la région la plus commode pour opérer est le pli du coude; ajoutons que l'on pourrait aussi utiliser la veine saphène interne, au moment où elle passe au-devant de la malléole tibiale.

M. Landerer conseille de choisir la veine céphalique ou la veine médiane céphalique, que l'on rendra facilement turgescence en appliquant un lien constricteur modérément serré vers la partie moyenne du bras, comme cela se pratique pour la phlébotomie. Cette région sera préalablement nettoyée avec une brosse, du savon et de l'eau chaude; après avoir enlevé la mousse, on achèvera la désinfection du champ opératoire avec de l'alcool à 90° ou avec de l'éther ordinaire.

Ces précautions élémentaires étant prises, le médecin procédera à l'injection de la manière suivante : armé d'une seringue stérilisée préalablement aseptisée par une ébullition prolongée, il enfoncera l'aiguille très obliquement dans la veine, c'est-à-dire aussi parallèlement que possible à l'axe de celle-ci; dès que l'aiguille est entrée dans la lumière du vaisseau, on a la sensation d'avoir pénétré dans un espace vide; l'aiguille sera alors enfoncée de 1 à 2 centimètres, après quoi on n'aura plus qu'à pousser le piston plus ou moins loin, suivant la quantité de liquide médicamenteux que l'on veut injecter. L'injection terminée, on retire l'aiguille et

l'on applique sur la piqûre un pansement compressif.

Cette petite opération est renouvelée tous les deux, trois ou quatre jours, suivant les indications tirées de l'état général du patient et de la gravité de la maladie.

Toutes les fois que les injections intra-veineuses sont impraticables soit à cause de la pusillanimité du sujet, soit à cause de son âge (cette pratique est, en effet, peu recommandable chez l'enfant, dont le système veineux superficiel est peu développé), M. Landerer conseille de recourir aux injections intra-musculaires dans la région fessière; on les fera de la même manière que les injections mercurielles appliquées au traitement de la syphilis. Dans ces cas, la dose du médicament pourra être de 1/3 à 1/2 supérieure à celle que l'on affecte, dès le début, aux injections intra-veineuses. Cependant, tout en reconnaissant que cette méthode peut donner des résultats satisfaisants, M. Landerer déclare qu'elle est sensiblement inférieure, comme efficacité, à la première, c'est-à-dire celle des injections intra-veineuses; il faudrait, paraît-il, deux fois plus de temps pour obtenir le même résultat avec la seconde méthode qu'avec la première.

Le médecin devra observer la plus grande prudence en ce qui concerne la quantité de médicament qu'il convient d'administrer. M. Landerer recommande bien de ne commencer que par des doses très faibles : 1 milligramme ou même 1/2 milligramme, ce qui correspond à une division de la seringue de Pravaz (de 1 centimètre cube), à la condition d'opérer avec une solution à 1 pour 100. On pourra ensuite augmenter progressivement cette dose, en procédant par 1/2 milligramme, puis par 1 milligramme, tous les deux ou trois jours, jusqu'à atteindre 1 centigr. 1/2 à 2 centigrammes (hommes) et 1 centigramme à 1 centigr. 1/2 (femmes). Il est sage de ne jamais dépasser 2 centigr. 1/2, à moins d'indications tout à fait exceptionnelles.

L'étude de la température est un excellent guide pour la marche à suivre pendant le traitement, d'où la nécessité absolue d'établir une courbe thermométrique pour chaque malade soumis à cette médication, et de consulter soigneusement la température avant et après chaque injection que l'on fera. Toutes les fois que le thermomètre indiquera une ascension après l'administration de l'hétol, on en conclura que la dose a été trop forte et l'on diminuera la quantité du médicament injecté à la prochaine séance, quitte à augmenter de nouveau cette dose, au bout de quelques jours, pour tâter encore une fois la réaction à laquelle elle peut donner lieu. Si cette nouvelle dose est bien supportée, et la température renseignera parfaitement sur ce point, on la continuera pendant quelques jours, après quoi on essayera encore une dose un peu plus forte, et ainsi de suite, jusqu'à ce que l'on ait atteint la dose maxima, qui doit être de 2 centigr. 1/2 par injection; chez certains sujets exceptionnellement doués à ce point de vue, mais chez ceux-là seulement, il sera possible de dépasser le chiffre sus-indiqué, à la condition d'opérer cette progression par 1/4 de milligramme.

C'est en s'entourant de ces précautions indispensables que l'on pourra se placer dans de bonnes conditions pour juger de l'efficacité de ce traitement.

Voici, maintenant, les conclusions formulées par M. Landerer à la fin de son travail :

1° Les tuberculeux apyrétiques et porteurs de lésions commençantes guérissent presque tous sous l'influence de la médication cinnamique, et cela en quelques mois;

2° Dans les cas de phthisie avancée, il se déclare une amélioration tellement évidente, que l'on peut la considérer comme une guérison relative;

3° Les sujets atteints de phthisie galopante sont aussi très sérieusement améliorés, environ dans la moitié des cas traités;

4° La médication cinnamique trouvera dans l'observation des règles de l'hygiène un très précieux adjuvant.

J. BAROZZI,

Ancien interne des hôpitaux.

1. MARTINOTTI. — « Hyperaesthesia nach Verletzung des Halsmarkes ». *Archiv f. Anatomie und Physiologie. Physiol. Abth. Suppl.* Bd., 1899, p. 182-190.

2. CROCCO. — « Un cas de syndrome de Brown-Séquard ». *Journal de Neurologie*, 1899.

1. LANDERER. — *Die Behandlung der Tuberculose mit Zimmtsäure*, Leipzig, 1898 et *Anweisung zur Behandlung der Tuberculose mit Zimmtsäure*, Leipzig, 1899.

2. Au bain-marie, dans de l'eau bouillante, pendant cinq minutes.

ANALYSES

MÉDECINE

A. Herrmann. Appendicite ayant évolué comme une tuberculose des séreuses (*Prager medicinische Wochenschrift*, 1899, n° 10 et 11, pp. 409 et 423). — Dans un cas observé par l'auteur à la clinique du prof. von Jaksch, le diagnostic de tuberculose pleuro-péritonéale avait été maintenu jusqu'à la mort du malade, dont l'autopsie montra, à la grande surprise, l'existence d'une appendicite gangreneuse abolument méconnue.

Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans, dont une sœur est morte de tuberculose pulmonaire et une autre d'une affection de l'estomac, et qui était entré à l'hôpital pour des douleurs stomacales, dont les débuts remontaient à trois ans, et qui depuis deux mois s'étaient compliquées d'œdème des jambes et d'une tuméfaction de l'abdomen.

L'examen on constata, en effet, l'existence d'une ascite notable et d'un œdème des membres inférieurs, particulièrement accentué au niveau des malléoles.

L'examen des poumons, indiqué par l'existence d'une dyspnée assez forte, n'a rien révélé de particulier; le cœur fut trouvé normal. Pas de fièvre; les urines ne contenaient ni sucre ni albumine.

Deux jours plus tard, la dyspnée devenant de plus en plus forte, on ponctionna l'abdomen et on retira 6 litres d'un liquide ascitique présentant une couleur verdâtre et ne contenant pas (après examen spécial) de bacilles tuberculeux. L'examen, pratiqué le lendemain de la ponction, permit d'établir que le ventre n'était pas douloureux, mais que la plèvre droite contenait un épanchement qui remontait jusqu'à la 7^e vertèbre dorsale.

La ponction avait amené un peu de soulagement, mais l'ascite ne tarda pas à se reproduire, si bien que, dix jours après, il fallut refaire la ponction et retirer de nouveau 6 litres de liquide ascitique: trois jours plus tard, on fit une ponction exploratrice de la plèvre droite et on retira un liquide hémorragique où l'examen montra l'absence des bacilles tuberculeux.

Le lendemain de cette ponction, la température, jusqu'alors normale, monta à 38-38°5. On refit donc la ponction de la plèvre, et, pour la seconde fois, l'examen des crachats donna aussi un résultat négatif.

A partir de ce moment, le malade alla en s'affaiblissant et succomba environ deux mois après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on trouva une appendicite gangreneuse enkystée, une thrombose des veines mésentériques au niveau de la valvule iléo-caecale, une pyélophlébite du tronc et des branches de la veine-porte avec abcès secondaires du foie. Le péritoine était épaissi et recouvert, par places, d'un exsudat fibrino-purulent. La plèvre droite renfermait près d'un litre d'un exsudat séro-purulent. En fait de lésions tuberculeuses, on ne trouva qu'un ancien foyer casééux dans le sommet du poumon gauche. Les autres organes ne présentaient rien de particulier.

L'auteur estime donc que, chez son malade, la lésion primitive était constituée par l'appendicite gangreneuse et que c'est elle qui a provoqué la pyélophlébite et la suppuration secondaire du foie, ainsi que, très probablement, la pleurésie purulente du côté droit.

R. ROMME.

CHIRURGIE

William H. Bennet. Les varices, leurs causes et leur traitement (*The Lancet*, 1898, p. 973). — La partie la plus importante de cette communication est certainement celle qui a trait aux causes des varices. Ces lésions veineuses sont groupées en quatre classes: 1° celles qui sont congénitales; 2° celles qui sont dues à un obstacle à la circulation sanguine; 3° celles qui ont pour causes un effort; 4° celles qui résultent d'une thrombose.

L'effort est intéressant à étudier comme cause étiologique des varices: il agit lorsqu'il est anormal, violent et brusque, comme cela arrive, parfois, dans les exercices gymnastiques (soulever des poids lourds) ou dans des jeux violents (football). Plus l'effort sera grand par rapport à la force de l'individu, et plus ce dernier aura une tendance à devenir variqueux, même en l'absence de toute hérédité. L'opinion de l'auteur est que la cause immédiate de la production des varices, dans les cas de ce genre, se trouve dans l'effondrement de la paire de valvules qui se trouve à l'orifice du vaisseau. Cette insuffisance traumatique des valvules veineuses est prouvée par diverses observations que rapporte Bennett. Il a pu, de plus, vérifier la justesse de cette théorie au point de vue anatomo-pathologique. Dans un cas où une longueur considérable de la saphène fut enlevée, les valvules (trois paires) étaient insuffisantes, et une valvule, détachée de la paroi du vaisseau, flottait dans la lumière de celui-ci. Dans les cas où les varices sont ainsi dues à un effort, on peut, parfois, entendre dans le vaisseau lésé et autour de lui un *souffle doux*. L'effort peut encore agir par sa répétition, tout en restant léger, comme cela arrive chez les individus dont la profession est de rester

debout. Cette étiologie expliquerait la fréquence des varices chez les individus robustes.

Après avoir étudié les conditions de la formation des thromboses variqueuses et les types anatomiques des varices, Bennet signale la guérison spontanée des varices sous l'influence de la phlébite variqueuse, puis il passe au traitement des varices.

Le massage est fort utile en dehors des périodes d'inflammation actuelle des varices, de même que l'exercice modéré. L'électricité n'a pas donné de résultats certains; en ce qui concerne les bas élastiques, il est certain que ces appareils sont plus nuisibles qu'utiles, s'ils sont mal faits et mal adaptés au membre. Cependant l'emploi d'un bandage élastique souple et du massage pourra donner de fort bons résultats.

Dans beaucoup de cas, l'enlèvement des varices donnera des succès, mais cette opération ne devra être faite que pour les varices de la cuisse, les dilations veineuses de la jambe n'étant pas justiciables de ce traitement. Il ne faut pas opérer les varices atteintes de phlébite pendant la période inflammatoire, mais attendre que celle-ci soit passée. Cependant, lorsqu'un thrombus se formera dans une dilatation kystique d'une varice, il sera parfois utile, soit d'enlever une certaine étendue de la veine comprenant le point thrombosé, soit de lier la veine entre la varice enflammée et le cœur, afin d'éviter une embolie possible.

L. TOLLEMER.

Carl Schlatter. Nouvelles observations sur un cas d'extirpation totale de l'estomac chez l'homme (*The Lancet*, 1898 49, Novembre). — Il s'agit d'une femme de cinquante-six ans à laquelle l'auteur enleva, le 6 Septembre 1897, l'estomac pour un carcinome glandulaire à petites cellules; l'examen microscopique montra que l'une des sections était faite au niveau de l'œsophage et l'autre à travers le duodénum; guérison opératoire rapide. Huit semaines après l'opération, la malade pesait 4.400 grammes de plus qu'avant.

Depuis, cette femme a augmenté encore d'environ 4 kilos; elle mange comme tous les autres malades et la palpation ne fait trouver rien d'anormal au niveau du creux de l'estomac. Lorsque la malade mange un certain volume d'aliments en une fois, elle éprouve à l'épigastre une sensation de pression pénible.

L'urine est remarquablement acide, même après les repas; elle renferme beaucoup moins de chlorure de sodium qu'à l'état normal. M. Wroblewsky admet que cela tient à ce que, l'estomac n'existant plus, il n'y a plus production d'acide chlorhydrique, qui, normalement, se ferme aux dépens du chlorure de sodium des aliments; le sel serait très peu absorbé par l'intestin. M. Hofmann ayant trouvé que les matières fécales de la malade renfermaient la quantité de chlorure de sodium normale, admet que la diminution de ce sel dans les urines est due au fait que les tissus n'ont pas encore récupéré tout le chlorure de sodium qu'ils avaient perdu et qu'ils retiennent une forte partie de celui qui est introduit dans l'organisme.

La digestion des aliments s'exécute très bien, malgré l'absence d'estomac: l'examen microscopique des fèces le démontre. De même, l'observation prouve que la sécrétion du suc gastrique n'a aucune influence sur la putréfaction des aliments, et, qu'en conséquence, il est inutile de donner de l'acide chlorhydrique dans le but de désinfecter l'intestin.

La recherche de l'azote dans l'urine de la malade révéla également que les stades successifs de l'excrétion de l'azote, après les repas, sont tout à fait indépendants de la digestion gastrique, puisque l'enlèvement de l'estomac ne modifie en rien la forme de la courbe de cette excrétion.

L. TOLLEMER.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

M. Rubinrot. Difficultés opératoires, accidents et complications de la symphysiotomie (*Thèse*, Paris, 1899). — L'auteur divise son sujet en deux grands chapitres, envisageant successivement les accidents opératoires et post-opératoires.

Dans la première partie, il passe en revue les difficultés qui peuvent se présenter pendant les différents temps de l'opération.

La section des tissus mous peut être gênée par la dilatation et même par l'inflammation des veines paravulvaires, par des pelotons graisseux très développés, enfin par des tissus cicatriciels parasymphyseux chez les femmes dont la symphyse a été sectionnée antérieurement. Dans le même cas, d'ailleurs, la section des os est elle-même rendue souvent difficile.

La découverte de l'interligne articulaire symphysien est quelquefois assez malaisée, par suite de l'ossification de l'articulation, de l'obliquité ou de la déformation de l'interligne articulaire.

Au moment de l'écartement des os sectionnés, les articulations sacro-iliaques peuvent apporter un obstacle à la division, par suite d'un commencement d'ossification ou de l'atrophie d'un aileron sacré. M. Rubinrot montre bien qu'un des points noirs de la symphysiotomie est la possibilité de la production d'hémorragies quelquefois formidables, venant généralement des plexus de Santorini, mais pouvant avoir une origine artérielle. Ces hémorragies s'arrêtent presque toujours par le

tamponnement; mais elles peuvent nécessiter l'emploi du thermocautère, et même de la ligature, opération souvent très difficile.

L'extraction de l'enfant peut aussi être laborieuse.

En pratique, on n'a guère à choisir qu'entre le forceps et la version, chacune de ces deux interventions ayant ses avantages et ses inconvénients.

La précidence du cordon est assez fréquente. Il en est de même des déchirures de l'utérus, du vagin et de la vulve.

Ces lésions des parties molles sont dues à leur manque de soutien par la filière osseuse, dans laquelle on a pratiqué une brèche: l'urètre notamment est assez souvent intéressé.

La fermeture de la ceinture pelvienne présente elle-même parfois des difficultés assez grandes, par suite d'une hernie de la vessie entre les pubis, ou simplement de la résistance présentée par les pubis pour être ramenés au contact.

M. Rubinrot termine ce chapitre en concluant, avec Lusk, que les pires ennemis de la symphysiotomie sont ceux qui préchent sa simplicité, sans mentionner les risques qu'elle fait courir.

Dans la deuxième partie, l'auteur étudie rapidement les complications post-opératoires immédiates et tardives.

Les accidents immédiats, dont la nature et la fréquence sont très variables, comprennent: le choc opératoire, l'infection sous toutes ses formes, la suppuration de la plaie, l'œdème de la vulve, les hématomes, les abcès trochantériens et vulvaires, les fistules purulentes, les escarres, enfin les fistules séreuses et le retard dans la consolidation de l'articulation. C'est dans ce chapitre que se rangent les troubles urinaires passagers dont la fréquence est si grande: cystite, incontinence d'urine, parésie vésicale, fistule urinaire; les troubles du côté du système nerveux et du côté de l'articulation sacro-iliaque; enfin l'incontinence fécale.

Parmi les complications tardives, c'est-à-dire persistantes au moment du départ des opérées, l'auteur signale spécialement l'incontinence d'urine, les esquilles osseuses, les fistules purulentes et les troubles de la marche.

M. Rubinrot tire de sa thèse, qui constitue un ensemble très important de recherches minutieuses, aussi bien à l'étranger qu'en France, les conclusions suivantes:

1° La symphysiotomie n'est pas une opération simple, malgré les apparences. Son exécution ne se fait pas, comme on l'a dit, « à main levée ».

2° Des accidents et des difficultés opératoires de nature très variée, des complications ultérieures s'observent fréquemment, et se produisent malgré les plus grandes précautions.

Les moyens de les éviter sont encore à l'étude.

3° Les suites infectieuses immédiates de l'opération sont à la fois sérieuses et fréquentes.

4° Les suites de l'opération peuvent être tardives, bien après la sortie des opérées.

5° La mortalité maternelle, d'après sa statistique, est de 11,03 pour 100.

6° La mortalité infantile est de 13,97 pour 100.

Il nous semble que l'auteur envisage la question sous des couleurs un peu trop sombres; d'autant plus que, pour des raisons indépendantes de sa volonté, il donne véritablement peu d'observations récentes.

A l'emballage initial, en faveur de la symphysiotomie, a succédé une période de calme, qui permet d'analyser les faits, et de poser nettement les indications et les contre-indications de cette opération, dont quelques-uns avaient voulu faire la panacée universelle qu'on pouvait administrer impunément dans tous les cas d'accouchements laborieux.

Mais il ne faut pas que la réaction aille trop loin, et que la crainte d'accidents, dus souvent au peu d'habileté de l'opérateur, au cours d'une opération qui était mal réglée en raison de sa nouveauté, ait pour conséquence d'augmenter la mortalité infantile.

L. BOTCHAOURT.

OPHTALMOLOGIE

H. Coppez. Conjonctivite folliculaire et végétations adénoïdes du naso-pharynx (*Archives d'ophtalmologie*, 1899, p. 11). — Les nodules lymphatiques, que l'on trouve dans le chorion de la conjonctive à l'état normal, s'hypertrophient dans un grand nombre de circonstances. Aussi sous, la forme de conjonctivite folliculaire évoluent une quantité d'affections aussi différentes par leur étiologie que par leur marche, leur pronostic et le traitement qu'elles réclament.

M. Coppez rappelle un certain nombre de ces variétés de conjonctivite folliculaire: du début de la conjonctivite granulaire, de la conjonctivite aiguë contagieuse des enfants, de l'asthénopie accommodative, de l'usage répété de l'atropine, de la syphilis, du lamolement. Après avoir rappelé les principaux caractères de chacune de ces formes, il aborde la description d'une variété moins connue et qui paraît liée à la présence des végétations adénoïdes du naso-pharynx.

La coïncidence des deux affections a été signalée, pour la première fois, en 1891, par Guye et Snellen; mais depuis, la question est restée dans l'ombre. M. Coppez en donne deux observations comme exemples. Dans ces cas, les follicules de la conjonctive ne s'accompagnent

ni d'irritation ni de larmolement; aussi sont-ils généralement méconnus des malades. Ils résistent à tout traitement, sauf à l'ablation des végétations adénoïdes du pharynx.

D'après l'auteur, l'efficacité de cette ablation s'expliquerait surtout par l'amélioration de l'état général qui en résulte.

A. DREAUULT.

Pinard. Kérato-conjonctivite produite par un serpent cracheur (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1899, n° 1, p. 109). — Il s'agit d'un sergent du génie, entré à l'hôpital de Kayes (Soudan français) le 26 Octobre 1898, à 11 heures du soir. Cet homme raconta alors qu'à 10 heures du soir, ayant entendu du bruit dans son poulailler, il était sorti pour voir ce qui s'y passait et avait aperçu un très grand serpent. L'ayant manqué d'un coup de fusil chargé à balle, il s'était mis en mesure de le tuer à coups de crosse. Au moment où il se baissait pour le frapper, le serpent lui avait lancé un jet de liquide qui l'avait atteint à l'épaule gauche; un second jet lui avait été projeté dans l'œil gauche.

Il avait ressenti à ce moment une assez violente douleur et s'était immédiatement essayé l'œil avec la manche de sa mauresque.

Dès son arrivée à l'hôpital, on toucha la conjonctive avec un pinceau imbibé de solution de nitrate d'argent, on fit de grands lavages et on appliqua des compresses émollientes.

Au bout de trois jours, tous les symptômes d'inflammation avaient disparu et le malade reprenait son service.

M. Pinard se demande si la conjonctivite ne tenait pas autant aux frottements exercés sur l'œil qu'au contact de la salive du serpent.

P. DESFOSSÉS.

Kretschmer. Trouble de la vision produit par une décharge électrique (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1898, p. 373). — C'est l'observation d'un homme de cinquante ans qui, par suite de la chute d'un câble de tramway électrique, reçut la décharge d'un courant de 500 volts.

Il éprouva tout d'abord la sensation de corps étranger dans les yeux; il put cependant, avec l'aide de quelques personnes, regagner sa demeure. Une heure après, il éprouva de la pesanteur dans les extrémités du côté droit, la vision devint indistincte et il fut pris de phénomènes épileptiformes dans le côté droit, et il se plaignit d'obscurcissement de la vision. Examiné dans la soirée, on constata la cécité complète de l'œil gauche, et, à droite, la perception des doigts dans la partie externe du champ visuel. L'examen ophtalmoscopique montre un peu de dilatation veineuse, surtout à gauche, et un peu de trouble dans les contours de la papille. Hémiplegie droite avec anesthésie de la moitié gauche de la face. Surdité de l'oreille gauche. Trouble du goût et de l'odorat. Peu à peu, amélioration des troubles moteurs.

Deux mois après l'accident, il put marcher dans sa chambre à l'aide d'un bâton; il lit de l'œil droit le n° 8 de l'échelle de Jäger. L'œil gauche n'avait pas de perception visuelle et la surdité de l'oreille gauche persistait. A l'ophtalmoscope, on ne constata aucune lésion du fond de l'œil.

V. MORAX.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

Groszlik. Un cas de syphilis tertiaire précoce (*Monatsschrift für praktische Dermatologie*, (1899, Avril). — La gravité de la syphilis est surtout constituée par les accidents tertiaires.

Mais, ni les caractères du chancre, ni ceux de la période secondaire ne permettent de porter un pronostic sur ces accidents. Ainsi, dans 1,664 cas de syphilis tertiaire, M. Fournier a constaté que 1,424 fois la syphilis secondaire avait été bénigne.

M. Groszlik a observé chez un syphilitique, à la suite d'un chancre et d'une syphilis secondaire extrêmement atténués, le développement des gommes du foie et du rein, cinq ans après le début.

Les accidents tertiaires sérieux paraissent, en général, d'une manière tardive. Pour M. Finger, la septième année est la plus grave. Il est très rare (Finger) que la période tertiaire succède immédiatement à la secondaire. Cependant on peut observer de gommes dès les premiers mois, et même au niveau des os.

Le malade qui fait l'objet de la communication de M. Groszlik avait eu un chancre du sillon balano-préputial, une roséole, une angine, une alopecie diffuse, des accidents récidivants (papules, condylomes de l'anus). Il fut traité une année entière; presque sans interruption, il reçut 60 injections intra-musculaires, 60 frictions, et, dans l'intervalle, prit de l'iode. Au bout de 13 mois, tuméfaction du genou gauche, avec douleurs, insomnie, céphalées nocturnes. Deux mois après, tuméfaction du testicule gauche; puis, douleurs dans le coude gauche et l'épaule droite (jamais de blennorrhagie).

Au moment où il fut examiné (18 mois après le début de l'infection), il était amaigri, anorexique. Dépression psychique, insomnie, céphalées, polyadénopathies. Douleur à la pression et dans les mouvements de l'épaule droite et du coude gauche. Tuméfaction du genou gau-

che, avec déformation complète, hypertrophie de l'épiphysse du tibia; mouvements limités et douloureux. Tuméfaction du scrotum à gauche, non douloureuse; contenu fluctuant; le testicule de ce côté est doublé de volume.

L'origine syphilitique de ces accidents fut démontrée par les bons effets du traitement. Au bout de 10 jours, amélioration considérable des phénomènes ostéoarticulaires; au bout de 20 jours, diminution du sarcoécèle.

Cinq mois après, la guéri-on était complète. Il est probable que, dans ce cas, les lésions osseuses ont engendré les lésions articulaires; les phénomènes périostiques ont précédé les exsudats.

M. Gay (de Kazan) pense également que les accidents osseux sont plus fréquents que les arthropathies pures et les précédent. De même les lésions du testicule précédent celles de la vaginale.

Ce cas est remarquable par le début précoce des accidents tertiaires, malgré le traitement intensif de la période secondaire. Les accidents osseux sont 6 fois, les accidents articulaires 10 fois, les accidents testiculaires 18 fois plus rares à la période secondaire qu'à la période tertiaire (Gay).

E. LEBEDOFF.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Ugo Martini. Influence des bains de mer sur la fonction auditive (*Bollettino delle malattie dell'orecchio*, 1899, n° 1, p. 7). — C'est sous la direction de M. Masini que l'auteur a fait une série d'expériences sur l'influence des bains de mer sur l'audition. Ces recherches lui ont montré que cette influence, variable selon qu'il s'agit d'un bain simple sans immersion de la tête ou d'un bain avec immersion courte ou prolongée des oreilles, est constante; elle se traduit par une diminution de l'audition, la perte du sens de l'orientation, des vertiges, de la céphalalgie. Ces troubles sont plus ou moins durables selon la longueur du bain; ils peuvent devenir permanents si la répétition des bains amène des altérations définitives de la caisse ou de l'oreille interne.

Lorsqu'il s'agit d'un bain simple avec la tête hors de l'eau, le léger abaissement de l'audition consécutif ne peut être attribué qu'à des troubles circulatoires passagers dans le territoire des expansions cochléaires et vestibulaires du nerf auditif.

En cas de bain avec immersion partielle ou totale de la tête, les troubles peuvent avoir plusieurs origines: 1° compression de l'air dans le conduit où l'eau pénètre, refoulement de la membrane, atelectasie de la caisse, 2° décomposition brusque du liquide labyrinthique au moment où la tête émerge de l'eau, d'où possibilité d'hémorragie ou de commotion du nerf auditif; 3° pénétration d'eau dans la caisse au moment des mouvements de déglutition ou d'expiration nasale que fait le baigneur en revenant à la surface pour se débarrasser de l'eau qui a pénétré dans son nez et son arrière-nez. Si cette eau renferme des microorganismes pathogènes et virulents, il en résulte une otite moyenne aiguë; si elle ne contient que des saphrophytes, elle provoque, en raison de sa composition chimique, un processus inflammatoire lent et progressif qui aboutit à la chronicité.

Quant à la perte de l'orientation, elle serait due à la modification de la sensibilité de la peau du conduit. Lorsque les ondes sonores pénètrent dans l'oreille, les premières parties impressionnées par les molécules aériennes sont représentées par le revêtement cutané du conduit et de la membrane; cette excitation de rameaux nerveux de la sensibilité générale provoque, par voie réflexe, la contraction des muscles endotympaniques, et, par conséquent, l'accommodation de tous les organes contenus dans la caisse. Or, la pénétration de l'eau de mer dans le conduit, le refroidissement de la peau au contact de cette eau, la pression exercée par celle-ci, l'ischémie consécutive amènent une diminution de la sensibilité cutanée constatable à l'esthésiomètre. La peau ayant perdu le pouvoir de sentir les excitations si délicates des vibrations aériennes, il s'ensuivrait une perte du pouvoir d'orientation.

Les bains de mer sont donc dangereux pour l'oreille chez les sujets prédisposés et chez ceux qui ont eu antérieurement des lésions auriculaires. Des immersions répétées et prolongées de la tête provoquent des troubles auditifs même chez des sujets non prédisposés.

M. BOULAY.

Druault. Syringomyélie avec troubles laryngés graves (*Annales des maladies de l'oreille*, 1898, Mai, n° 5). — Observation très intéressante de troubles laryngés consistant principalement en une dyspnée intense, observés chez une syringomyélie.

En 1893, la malade constate l'apparition d'un goitre; elle accuse également quelques troubles de la sensibilité, en particulier pour la chaleur; il lui arrive de se brûler sans s'en apercevoir.

En Septembre 1896, elle commence à tousser; en Janvier 1897, elle est prise de dyspnée, surtout la nuit. La voix est parfois enrouée; après quelques semaines, la dyspnée est plus marquée; elle s'accompagne, à certains moments, de cornage. On porte le diagnostic de compression de la trachée par un goitre plongeant.

M. Arrou pratiqua l'extirpation du goitre le 3 Mars à

l'hospice de Bicêtre d'où la malade sort le 20 Mars, soulagée, mais non guérie.

En 1897, troubles de la déglutition, rejet des liquides par le nez lorsqu'ils sont déglutis avec précipitation.

En Novembre 1897, époque à laquelle la malade vient consulter à la clinique de Saint-Antoine, elle se plaint d'une gêne continuelle de la respiration, s'exagérant pendant les efforts et pendant le sommeil. La respiration est bruyante, le cornage ne se produit que lorsque la gêne respiratoire augmente.

Examen laryngoscopique: muqueuse laryngée normale; la glotte se ferme pendant la phonation, s'ouvre très faiblement pendant la respiration. On constate de la parésie du voile du palais.

L'examen général de la malade au point de vue des différents modes de sensibilité montre que si la sensibilité du tact est parfaitement conservée, la sensibilité à la douleur, au chaud, au froid, est profondément altérée en certains endroits, particulièrement aux mains.

Après avoir discuté complètement le diagnostic différentiel, l'auteur conclut à de la syringomyélie. La lésion vraisemblablement débutée par le renflement médullaire cervical, les troubles de la sensibilité s'étant montrés longtemps avant les symptômes bulbaire; actuellement, les symptômes bulbaire dominant et le cas est remarquable à cause de leur exagération et de leur gravité.

G. MARU.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Desgrez et Balthazard. Régénération de l'air confiné par le bioxyde de sodium (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1899, p. 209).

Dans une communication faite à l'Académie de médecine au mois de Février dernier, MM. Laborde et Joubert avaient annoncé qu'ils disposaient d'une substance permettant la régénération de l'air vicié par la respiration. Mais, contrairement aux habitudes scientifiques, les auteurs invoquaient les nécessités de la défense nationale gardaient secret leur procédé. Scientifiquement cette communication n'existe donc pas. MM. Desgrez et Balthazard ont obtenu avec le bioxyde de sodium NaO² une régénération, sinon parfaite, au moins suffisante d'un espace confiné.

Sous l'influence de l'eau, ou encore sous l'influence de l'acide carbonique humide, le bioxyde de sodium se dédouble en oxygène libre et en soude ou en carbonate de soude. Toutes les conditions favorables à la régénération de l'air confiné sont donc réalisées: l'air expiré est caractérisé par un déficit d'oxygène et un excès de vapeur d'eau et d'acide carbonique. Ces deux derniers facteurs sont précisément les agents actifs qui vont déterminer le dégagement de l'oxygène. En outre, bioxyde de sodium et soude paraissent détruire partiellement les autres produits nocifs de la respiration, produits dont la nature est encore si obscure.

Un gramme de bioxyde de sodium peut donner 0 gr. 20 d'oxygène. Deux cobayes sont placés dans deux cloches de même capacité, mais l'une d'elle renferme une certaine quantité de bioxyde de sodium. Le cobaye témoin meurt asphyxié au bout de quatre heures, alors que le cobaye au bioxyde survit après dix heures d'expériences.

En dehors des applications physiologiques, il est certain que cette découverte pourra être utilisée dans les travaux sous-marins et principalement pour les bateaux submersibles, si pronés actuellement.

Notons cependant que pour maintenir l'intégrité de la compression de l'air confiné et la pression normale, il serait indispensable de faire appel à une seconde source d'oxygène, à quelques tubes par exemple d'oxygène liquide. Car le bioxyde absorbe en fait plus d'acide carbonique qu'il ne dégage d'oxygène, et dans un cas les auteurs ont vu la pression s'abaisser d'un cinquième d'atmosphère par suite de cette différence d'oxygène.

J.-P. LANGLOIS.

PHARMACODYNAMIE

Morishima. Sécrétion urinaire et glycosurie après l'empoisonnement par la curarine et le protocurarine (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie*, 1899, V. XLII, p. 28). Il ressort des expériences, faites par l'auteur, que:

1° La glycosurie déterminée par le curare n'est pas un phénomène constant chez les grenouilles et le lapin.

2° L'apparition de la glycosurie déterminée par le curare est sous la dépendance de la teneur en glycogène du foie, et aussi sous celle de la teneur en glycogène des muscles;

3° Au début de l'empoisonnement par le curare, on observe généralement chez la grenouille une diminution de la sécrétion urinaire, qui peut aller jusqu'à l'anurie. Plus tard, on trouve de la polyurie, qui est indépendante de l'apparition du sucre.

A. CHASSEVANT.

PERFORATION TRAUMATIQUE DE L'ESTOMAC

GASTROTOMIE. GUÉRISON

Par R. LE FUR, Interne des Hôpitaux,
Aide d'anatomie à la Faculté.

Les interventions pratiquées pour hématomés compliquant une perforation traumatique de l'estomac sont assez rares; aussi l'observation suivante nous semble-t-elle offrir un certain intérêt.

S... (Charles), âgé de dix-huit ans, reçoit un coup de couteau au niveau de l'épigastre, le 3 Septembre 1898, à 10 heures du soir, deux heures environ après son dîner.

La douleur lui fait entr'ouvrir ses vêtements; il constate alors une petite plaie dont il écarte les bords: du sang s'en écoule en assez grande quantité, raconte le malade. On le mène chez un pharmacien; là, il est pris d'une syncope de courte durée. On lui fait un pansement sommaire et on le conduit à l'hôpital, où il arrive, marchant lui-même, souffrant seulement lorsqu'il veut se plier. Il entre à la Pitié, salle Michon, dans le service de mon maître, M. le professeur Berger.

A son entrée dans la salle, on constate, au milieu de la région épigastrique, un peu à gauche de la ligne médiane, une petite plaie large de un centimètre et demi environ, presque verticale, légèrement oblique cependant en bas et à gauche.

Devant l'état général excellent du malade, et n'ayant aucune preuve de pénétration, on se contente de refaire le pansement.

Quelques heures après, le malade, pris de malaises, se sent légèrement oppressé, éprouve des besoins fréquents d'aller à la selle, et, après quelques nausées, vomit en une seule fois une grande quantité de sang noirâtre, environ la moitié d'une cuvette. Mais le lendemain, le malade se sent très bien; le faciès est bon, quoique assez pâle; le pouls est fort et bien frappé; la température est à 36°; l'abdomen est souple, non douloureux; aucun ballonnement, pas de sonorité hépatique, pas de vomissements; la diète absolue est instituée, et le malade est soumis à une surveillance attentive. Pendant quatre jours, l'état reste excellent; la plaie a très bon aspect et semble presque cicatrisée; le ventre est toujours normal; le malade voudrait manger, mais on se contente de lui faire avaler de petits morceaux de glace pilée. Pendant ces trois jours, la température subit des oscillations, et de 36° monte à 38° le soir, pour redescendre à 37°5.

Le quatrième jour après l'accident, le malade réclamant toujours à manger, on lui donne un bouillon vers 5 heures. Vers 8 heures, il est pris de pesanteurs à l'estomac, de nausées, d'envies fréquentes et impérieuses d'aller à la selle; puis, brusquement, vers 11 heures du soir, il a une hématomés très abondante. Au moment où il veut se lever pour prendre un bassin qu'il avait eu à réclamer plusieurs fois, il s'affaisse brusquement au pied de son lit, continuant à vomir le sang. Depuis ce moment, il ne se souvient plus de rien; il ne se rappelle même pas avoir été transporté à la salle d'opération.

Appelé immédiatement près de lui, je le trouve très agité, mais ne répondant pas aux questions qu'on lui pose; les lèvres sont décolorées; les extrémités froides; le pouls est à peine sensible; la température à 35°4.

Une cuvette est presque remplie de sang noirâtre à côté de lui; en outre, ses draps sont largement tachés de sang. L'hématomés a donc été beaucoup plus abondante que la première fois; le malade est très bas et, dans ces conditions, je décide de le faire transporter immédiatement à la salle d'opération, sans même attendre l'arrivée du chirurgien de garde.

Après anesthésie légère au chloroforme, je pratique l'opération, avec l'aide de mon collègue et ami P. Rebreyend. Laparotomie médiane sus-ombilicale. La paroi abdominale n'est pas infiltrée, même au niveau de la blessure, qui se trouve située à 2 centimètres environ à gauche de l'incision de la paroi. A l'ouverture du péritoine, on ne constate aucun épanchement de sang, de gaz ni de matières. L'estomac apparaît de suite dans la plaie, légèrement distendu. L'on aperçoit alors très nettement sur sa face antérieure une perforation de 1 centimètre de largeur dirigée obliquement en bas et à gauche;

elle est située vers le milieu de la face antérieure, un peu plus rapprochée cependant de la petite courbure que de la grande. Il n'existe aucune adhérence au niveau de cette perforation; l'estomac joue librement sur le péritoine pariétal.

Une sonde cannelée pénètre très facilement dans la cavité gastrique par cette plaie, qui est donc restée perméable; mais, ne voyant pas s'écouler de sang à son niveau, et pensant que le couteau avait dû intéresser une autre partie de la muqueuse gastrique, source de l'hématomés, je me décidai, pour pouvoir faire une exploration complète, à inciser l'estomac verticalement, sur une longueur de 6 à 7 centimètres, au niveau même de la perforation.

Ayant alors un jour très suffisant, il fut facile de pratiquer le retournement de l'organe et d'en inspecter minutieusement toutes les parties. L'estomac était, d'ailleurs, absolument vide; il ne renfermait ni sang liquide, ni caillots; la muqueuse était assez pâle, recouverte d'un enduit de mucus; des tampons promenés sur toute la surface ne permirent pas de découvrir une autre lésion.

En se reportant à la perforation de la paroi antérieure; il fut facile, à un examen attentif, de constater qu'une petite artère sous-muqueuse de la grosseur d'une tête d'épingle, avait été sectionnée transversalement; les deux bouts se voyaient encore, obturés d'ailleurs par un caillot rougeâtre; mais il suffit de les frotter avec un tampon pour voir réapparaître l'hémorragie. C'était donc bien là la source de l'abondante hématomés, et bien qu'une suture de la paroi ait sans doute suffi à assurer l'hémostase, par excès de précaution une ligature fut appliquée sur chacune des extrémités du vaisseau sectionné. La suture de l'estomac fut ensuite pratiquée sur toute la hauteur de l'incision gastrique suivant le procédé ordinaire: suture à deux plans muqueux et séro-séreux; les deux angles de la suture furent soignés tout spécialement.

Après avoir encore regardé dans la cavité abdominale et constaté qu'il n'y avait rien d'anormal, ni sang, ni matières, aucune trace de péritonite, le ventre fut fermé sans drainage.

L'opération avait duré trois quarts d'heure environ; mais le malade était presque sans pouls, avait les extrémités froides et le faciès absolument décoloré. Une injection intra-veineuse fut immédiatement pratiquée.

Les suites opératoires furent excellentes. Le malade présentait seulement, trois jours après l'opération, un peu de bronchite accompagnée de toux, qui fit craindre un instant que les sutures ne lâchent. Le lendemain du jour de l'opération, il eut une selle noirâtre et abondante; tout le sang qui s'était accumulé dans l'intestin pendant l'hémorragie de la veille fut ainsi expulsé. Diète absolue pendant dix jours. Injections de sérum. Alimentation rectale: deux lavements alimentaires par jour. Ablation des fils au huitième jour. Réunion par première intention. Quinze jours après l'opération, il se produisit une ou deux éliminations de soie qui nécessitèrent ultérieurement l'ablation d'anses de soie restées solidement attachées à la paroi abdominale.

Le malade, revu tout dernièrement encore, sept mois, par conséquent, après son opération, possède une paroi très solide, sans la moindre tendance à l'éventration. Il n'a jamais éprouvé le plus léger trouble du côté de l'estomac.

Un certain nombre de détails intéressants sont à relever dans cette observation.

Au point de vue clinique, d'abord, nous voudrions insister sur ces deux points: l'hématomés et la perforation.

Hématomés. — Il est intéressant de constater qu'une plaie aussi minime de l'estomac peut s'accompagner d'hématomés aussi abondantes et répétées. On en avait déjà la preuve dans le cas d'ulcères de l'estomac. M. le professeur Dieulafoy, MM. Marion et Savariaud ont bien montré qu'avec des lésions infimes de la muqueuse on pouvait avoir des hémorragies très graves; l'hémorragie serait même d'autant plus abondante que le vaisseau serait intéressé dans sa continuité, c'est-à-dire longitudinalement, sur une de ses faces seulement. Notre cas prouve qu'une section traumatique, nette et transversale, d'une toute petite artériole sous-muqueuse de l'estomac, peut amener la même

abondance et la même répétition des hémorragies.

En voici, croyons-nous, l'explication. Dans une plaie de l'estomac, les vaisseaux sectionnés n'ont aucune tendance à se rétracter, sans doute à cause de leurs adhérences avec les tissus voisins. L'opération a permis, en effet, de constater que les deux extrémités de l'artère intéressée se trouvaient au niveau de la section de la paroi et n'avaient subi aucune rétraction.

Le siège de la perforation est aussi important à considérer au point de vue hémorragie. Ordinairement, ce sont les plaies siégeant au voisinage des grande et petite courbures qui exposent le plus aux hémorragies, car les artères sont plus nombreuses et plus volumineuses à ce niveau; dans notre cas, elle siégeait sur la face antérieure de l'estomac, à peu près à égale distance de la petite et de la grande courbure.

L'hémorragie pourra, d'ailleurs, être très différente dans son aspect clinique, suivant le plan de la paroi gastrique où le vaisseau aura été lésé. S'il s'agit d'un de ces gros troncs sous-séreux situés entre le péritoine et la paroi musculaire, comme la coronaire stomacique, les grandes épiploïques et les anastomoses verticales reliant les artères des deux courbures, l'hémorragie aura lieu du côté du péritoine, donnant ainsi naissance à un épanchement intra-péritonéal ordinairement abondant et facile à reconnaître. Si l'artère atteinte est une des artérioles sous-muqueuses, comme dans notre cas, l'hémorragie aura tendance à se faire du côté de l'estomac; on aura alors des hématomés. Enfin, l'on conçoit qu'elle puisse se produire des deux côtés à la fois; mais, chose curieuse, la lecture des observations montre que ces faits sont exceptionnels.

Sous quelle forme se présentent ces hématomés? Il faut distinguer deux cas bien différents.

On a un gros vaisseau a été lésé, et alors le sang s'accumule rapidement dans l'estomac, donnant naissance à une hématomés abondante, quelquefois foudroyante. Ou il s'agit, comme ici, d'un petit vaisseau sous-muqueux dont l'écoulement régulier pourra aussi donner lieu à une hémorragie importante; mais alors l'hémorragie se fait lentement, progressivement, durant des heures, et l'on constatera presque toujours des prodromes, des malaises, des tendances à la syncope pendant les trois ou quatre heures qui précèdent le vomissement de sang. Nous avons noté d'une façon très nette ces symptômes prémonitoires dans les deux hématomés qu'a présentés notre malade; insistons sur ces besoins impérieux d'aller à la selle qu'il éprouvait immédiatement avant l'hématomés, et qui devaient être causés par l'arrivée du sang dans l'intestin grêle et le gros intestin.

Lorsque le sang, suintant par un orifice vasculaire étroit, se trouve accumulé en quantité suffisante dans l'estomac, il est brusquement expulsé dans un effort de vomissement, probablement par action réflexe. Il semble que l'estomac se débarrasse d'un coup de tout le sang contenu dans sa cavité. Notre intervention, faite peu de temps après l'hématomés, a permis, en effet, de constater que l'estomac était complètement vide.

Quelle aurait été l'évolution de cette hématomés laissée à elle-même? Fort probablement elle se serait reproduite, puisque, quatre jours après l'accident, le caillot qui obturait l'artère s'est détaché; il est probable même que l'artère en question a continué à suinter un peu dans l'intervalle.

Notons que la deuxième hématomés est survenue à la suite de l'ingestion d'un bouillon. Ceci montre: d'une part, l'importance de la diète absolue dans les cas de ce genre; d'autre part, le rôle précaire de ces caillots, que la

moindre contraction de l'estomac suffit à détacher. On ne peut donc compter sur l'hémostase spontanée; et c'est une raison de plus pour intervenir systématiquement toutes les fois qu'on constate une hématomèse d'une certaine importance à la suite d'une perforation traumatique de l'estomac.

Le pronostic de ces hématomèses est grave, soit immédiatement, si l'on a affaire à la forme foudroyante, soit ultérieurement, pour peu que l'hémorragie soit répétée. Il est certain que notre malade n'aurait pas pu supporter une troisième hématomèse aussi abondante que les deux premières et serait mort soit de syncope, soit d'anémie suraiguë.

Perforation gastrique. — Elle peut aussi donner lieu à quelques considérations intéressantes.

Il est important au plus haut point pour le clinicien et le chirurgien de connaître l'évolution des plaies de l'estomac laissées à elles-mêmes. C'est là un point qui a été l'origine de bien des discussions, non encore apaisées, certains auteurs admettant leur tendance marquée à la cicatrisation spontanée, d'autres niant le fait avec énergie.

On sait avec quelle ardeur MM. Reclus et Noguès ont défendu la première opinion. La seconde est soutenue par la majorité des chirurgiens, qui, sans contester la possibilité de pareils faits, les considèrent comme exceptionnels; sans compter que le fameux « bouchon muqueux protecteur » est bien souvent un appel à l'infection du péritoine.

Notre intervention, tardive, faite quatre jours après l'accident, peut apporter une certaine lumière dans le débat; aussi, avons-nous noté avec grand soin l'état de la perforation gastrique: la plaie était encore absolument perméable, les lèvres en étaient légèrement écartées, sans qu'un bouchon muqueux vint en obturer l'orifice; à peine constatait-on une légère saillie des fibres musculaires; une sonde cannelée, introduite à ce niveau, pénétra du premier coup dans l'estomac, sans être arrêtée par la moindre adhérence. Ce cas prouve donc nettement que, quatre jours après l'accident, une perforation traumatique de l'estomac peut rester absolument perméable sur toute son étendue, les lèvres étant presque au contact l'une de l'autre, sans contracter d'adhérences.

Précisément à cause de cette perméabilité, on pourrait supposer que les oscillations de température (de 36 à 38°5) constatées pendant cette période, entre la première et la deuxième hématomèse, étaient dues à des infections passagères du péritoine, l'estomac, au moment de sa contraction, chassant dans le péritoine une quantité minime du contenu gastrique.

Mais, outre que cette infection péritonéale intermittente et légère ne se comprendrait guère sans formation d'adhérences, une autre explication semble plus plausible. La fièvre était plutôt due, ici, à la résorption d'une certaine quantité de sérum du sang épanché dans la cavité gastrique. C'est, d'ailleurs, par un mécanisme absolument semblable qu'on explique la fièvre survenant à la suite d'épanchements sanguins assez abondants dans les séreuses (péritoine, plèvre), sans aucune infection concomitante, ou encore à la suite d'injections de sérum; c'est encore ainsi qu'on peut expliquer les oscillations fébriles observées quelquefois après les gastro-entérotomies quand elles sont accompagnées d'hémorragies. Dans tous ces cas, la fièvre mérite bien le nom expressif de *fièvre aseptique* qu'on lui a donné.

L'examen direct permit ici de constater, pendant l'intervention, l'absence de toute adhérence péritonéale autour de la plaie stomacale; à l'ouverture du péritoine, l'estomac jouait, en effet, librement sur la paroi abdominale.

Donc, pas d'obturation de la plaie, pas d'adhérences péritonéales. Et cependant, il n'y avait

pas trace de péritonite; la laparotomie a prouvé que le péritoine était absolument sain, et qu'il n'existait aucun épanchement de gaz ni de matières. Notons cependant que le malade venait de manger au moment où l'accident est arrivé.

Comment donc expliquer ces deux faits en apparence contradictoires: perméabilité de la plaie gastrique et absence de péritonite? Cela tient, pour nous, à deux causes qu'on oublie trop de mentionner.

D'abord, la disposition des fibres musculaires de l'estomac, qui, lors d'une contraction de cet organe, ont tendance à rapprocher les lèvres de la plaie, plutôt qu'elles ne les écartent; ils ne s'agit ici, bien entendu, que des plaies étroites. Tout autre est la disposition des fibres musculaires de l'intestin qui, en se contractant, amènent d'ordinaire un écartement des lèvres de l'orifice à travers lequel, précisément, vient faire hernie la muqueuse. L'on conçoit que, dans ces conditions, la direction de la perforation a une grande importance; c'est ainsi qu'au niveau de l'estomac les plaies verticales sont beaucoup plus favorables que les plaies transversales, car elles relèvent beaucoup plus que les secondes du mécanisme de fermeture invoqué plus haut. Le rôle de protection des fibres musculaires est surtout évident dans les plaies par armes blanches; dans les plaies par armes à feu, il peut être empêché, en grande partie, par la dissociation et même la paralysie réflexe de ces fibres musculaires, détruites irrégulièrement par le passage de la balle.

Le deuxième point sur lequel nous voudrions insister pour expliquer l'absence de péritonite est l'asepsie relative de la cavité gastrique. Il n'y a qu'à parcourir les statistiques de MM. Reclus et Noguès, et les rares observations publiées ces derniers temps, pour se convaincre que la péritonite est relativement rare à la suite de perforation traumatique de l'estomac; lorsque le malade est mort de péritonite, l'autopsie a toujours permis de constater des lésions voisines, soit de l'intestin grêle ou du gros intestin, soit du rein.

D'une façon générale, l'on peut dire, en effet, que, chez un individu sain, non atteint d'affection gastrique, une perforation traumatique de l'estomac s'accompagne rarement de péritonite. D'abord, le contenu gastrique est beaucoup moins septique que le contenu de l'intestin grêle ou du gros intestin; et l'on sait le rôle antiseptique que certains physiologistes font jouer à l'acide chlorhydrique, dont la disparition favorise, au contraire, toutes les fermentations organiques. Ensuite et surtout, les fibres musculaires obturent la plaie par leur tonicité, notamment au moment des contractions de l'estomac. C'est ce qui explique pourquoi l'on rencontre rarement, à la suite de perforation traumatique de l'estomac, un épanchement de matières alimentaires dans le péritoine; les gaz eux-mêmes ne filtrent pas d'ordinaire, et nous n'en voulons pour preuve que notre cas, où nous avons trouvé l'estomac assez distendu malgré la perméabilité de la plaie.

Une observation très intéressante, que Marion a publiée dans les *Archives générales de médecine*, parle absolument dans le même sens. Il s'agissait d'une double perforation de la grosse tubérosité de l'estomac; malgré cette double lésion, l'intervention, pratiquée deux heures après l'accident, montra l'estomac très distendu, ce qui, dit Marion, lui fit tout d'abord penser que cet organe n'était pas atteint. Dans une autre observation de Brian publiée en 1896, dans le *Lyon médical*, la laparotomie permit de constater une plaie de l'estomac de 5 centimètres de largeur, s'étant accompagnée d'une abondante hémorragie intrapéritonéale, sans le moindre épanchement de matières ni de gaz dans le péritoine.

Nous n'avons évidemment en vue ici que les

perforations traumatiques de l'estomac. On sait, au contraire, avec quelle désespérante rapidité évoluent les péritonites à la suite des perforations gastriques d'origine pathologique (ulcère et cancer, notamment); mais, dans ces cas, et ceci vient confirmer notre hypothèse, font défaut les deux éléments de bénignité relevés plus haut: le contenu de l'estomac, malade depuis longtemps, est très septique, et, d'un autre côté, les dimensions de la perforation, les modifications qu'a subies, à ce niveau, la paroi de l'organe, entraînant la destruction des fibres musculaires, ne lui permettent plus de s'opposer à l'épanchement des matières ni des gaz.

Il nous faut cependant faire quelques réserves, même pour les cas de perforation traumatique. D'abord, la grandeur de la plaie présente, cela se conçoit facilement, une grande importance. Puis, le siège de la perforation n'est pas indifférent au point de vue de l'apparition de la péritonite: ordinairement, les plaies de la face postérieure de l'estomac sont beaucoup plus graves que celles de la paroi antérieure, malgré l'affirmation contraire de quelques auteurs; de même aussi, les plaies des parties déclives de l'organe, au niveau de la portion inférieure de la grande courbure et surtout du pyllore, s'accompagnent plus fréquemment de péritonite. La physiologie nous donne, de ce fait, une explication satisfaisante. Les contractions de l'estomac, en brassant les aliments, les refoulent en arrière; d'un autre côté, le sens de ces contractions se fait toujours vers le pyllore. Le contenu gastrique a ainsi beaucoup plus de tendance à s'écouler par ces points déclives et peut inoculer le péritoine. On pourrait donc, si de pareilles formules n'avaient pas toujours le tort d'être trop absolues, schématiser en disant: perforation de la petite courbure = surtout hémorragie; perforation de la face postérieure et du pyllore = surtout péritonite.

On peut ainsi s'expliquer pourquoi les plaies de l'estomac par balles de revolver sont toujours bien plus graves et s'accompagnent beaucoup plus fréquemment de péritonite; sans compter qu'il existe, comme nous l'avons dit, souvent des lésions multiples, et que les fibres musculaires dissociées et paralysées ne peuvent plus obturer l'orifice. La paroi postérieure est aussi presque toujours atteinte en même temps que l'antérieure, et c'est dans ces cas qu'il est absolument nécessaire, si l'on veut éviter la péritonite, de chercher et de suturer la perforation postérieure.

La vacuité ou la plénitude de l'estomac joue-t-elle un grand rôle dans l'évolution ultérieure des accidents? On conçoit tout d'abord que si l'estomac est vide au moment de la perforation, il a moins de chances d'être atteint, car il tend alors à s'éloigner de la paroi abdominale antérieure. Mais lorsqu'il y a pénétration gastrique, et que l'accident survient immédiatement ou peu de temps après le repas, la gravité est incontestablement plus grande, car les chances d'infection péritonéale par épanchement des aliments contenus dans l'estomac sont alors plus nombreuses. Cependant cette condition n'a rien d'absolu; notre cas en est la preuve.

Quel est donc le pronostic des perforations traumatiques de l'estomac? L'on sait qu'on a émis à ce sujet les avis les plus contradictoires: MM. Reclus et Noguès croient à leur bénignité relative, grâce à leur cicatrisation spontanée fréquente; sur 91 cas traités par l'abstention, ils notent 75 pour 100 de guérisons et 25 pour 100 seulement de mortalité. Mauclair, dans son excellent mémoire sur les plaies pénétrantes de l'espace de Traube¹, résumé à nouveau dans la

1. MAUCLAIRE. — Douze cas de plaies pénétrantes de l'espace de Traube. *Arch. génér. de Méd.*, 1890.

thèse toute récente de son élève Lafargue¹, admet leur gravité encore moins grande : en moyenne 17 pour 100 de mortalité. Certains chirurgiens prétendent au contraire qu'elles sont presque constamment mortelles. Otis accuse 99 pour 100 de mortalité. Guinard, dans le *Traité de chirurgie* de Le Dentu et Delbet, reproduit ce chiffre. Il est incontestable qu'une pareille mortalité est très exagérée, et nous aurions plutôt tendance à nous ranger à l'avis de MM. Reclus et Noguès, et de M. Mauclair.

Pour nous, le danger le plus grand des perforations traumatiques de l'estomac est l'hémorragie se faisant, soit dans le péritoine, soit dans l'estomac, sauf dans les cas de perforation de la paroi postérieure, où la péritonite est à craindre. Pour être plus précis, et voulant rappeler les réserves que nous faisons tout à l'heure, nous dirions volontiers que toute perforation de l'estomac par arme blanche de petites dimensions, n'intéressant que la paroi antérieure de l'organe et survenant chez un individu sans passé gastrique, doit guérir spontanément.

La clinique ne dément pas ces conclusions. Il est fréquent, et les relevés de MM. Reclus et Noguès le montrent bien, de constater la guérison spontanée de plaies de l'abdomen qui se sont accompagnées de légères hématoméses, indiquant ainsi la pénétration gastrique. Bien plus, nous croyons qu'au niveau de la région épigastrique, la lésion concomitante de l'estomac est beaucoup plus fréquente qu'on ne croit; l'on est trop porté, ainsi que le faisait remarquer autrefois le professeur Le Fort, lorsqu'une plaie de l'abdomen, au niveau de l'épigastre, ne s'accompagne pas de symptômes inquiétants, à nier la pénétration gastrique.

Certains chirurgiens conseillaient autrefois l'abstention; aujourd'hui, avec la sécurité que donne l'antisepsie, un chirurgien doit toujours intervenir pour peu qu'il y ait doute, à la fois pour arrêter l'hémorragie contre laquelle il aura souvent à lutter, et pour prévenir les accidents péritonéaux, assez rares d'ailleurs.

Le manuel opératoire sera très variable suivant les cas. S'il y a une hémorragie intra-péritonéale abondante, on devra immédiatement penser à la blessure d'un des gros vaisseaux sous-séreux du grand cercle de l'estomac, au niveau d'une des courbures (coronaire stomacique, gastro-épiploïque, pylorique), et porter plutôt ses investigations vers la petite courbure. S'il y a hématoméses, on pourra se contenter de suturer la perforation de la paroi antérieure; mais pour peu que l'on soupçonne une lésion de la paroi opposée (et elle est presque constante dans le cas de plaies par armes à feu, tandis qu'elle manque souvent dans les plaies par arme blanche), il faut procéder à un examen soigneux de cette paroi, soit en déchirant le grand épiploon à son insertion gastrique, soit en ouvrant l'estomac. Dans notre cas, nous n'avons pas craint d'inciser largement la face antérieure de l'estomac pour nous donner du jour, et nous avons préféré, à la suture simple de la perforation, la ligature des deux bouts du vaisseau dans la plaie; il valait mieux, en effet, assurer l'hémostase d'une façon complète, en face d'un vaisseau petit, qui continuait à saigner depuis quatre jours.

1. LAFARGUE. — « Des plaies thoraciques compliquées de pénétration abdominale et plus particulièrement des plaies de l'espace de Traube ». Thèse, Paris, 1899.

THÉORIE CÉRÉBRALE DE LA RESPIRATION DE CHEYNE-STOKES

Par M. RABÉ

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Traube¹ tenta, le premier, la physiologie pathologique du rythme de Cheyne-Stokes, et c'est en 1869 qu'il édifia la fameuse théorie bulbaire de ce symptôme. S'inspirant des données expérimentales, fournies dès l'année 1858 par Schiff², il rattacha l'évolution de cette modalité de dyspnée à un trouble de l'activité fonctionnelle du bulbe, siège des centres moteurs de la respiration.

Le rythme périodique peut se développer au cours d'affections multiples et disparates (maladies du cœur, affections cérébrales ou méningées); mais les lésions relevées à l'autopsie ont toutes, comme résultante, d'entraîner l'irrigation artérielle de la moelle allongée. Dès lors, les centres respiratoires souffrent dans leur nutrition, leur excitabilité fonctionnelle s'émousse; ils tombent dans un véritable état de torpeur. La respiration se suspend, c'est la période d'apnée. Mais, dans un sang privé d'oxygénation, la proportion d'acide carbonique augmente rapidement, et bientôt le degré de saturation s'élève, au point de triompher de l'inhibition fonctionnelle des noyaux bulbaires. A l'incitation d'un sang ainsi modifié, les centres répondent enfin et la première inspiration se produit. Les nerfs périphériques (pneumogastrique et nerfs de la sensibilité générale), dont les extrémités baignent dans un sang adouci, transmettent au bulbe leur souffrance, et le rythme respiratoire, sous cette triple impulsion, augmente progressivement de profondeur et de rapidité. Grâce à cette ventilation pulmonaire exagérée, le sang se charge d'oxygène et perd ses propriétés stimulantes vis-à-vis des nerfs périphériques d'abord, de la moelle allongée ensuite. Les centres bulbaires, privés de leur agent d'excitation, retombent dans leur inertie primitive; une nouvelle période se produit, qui continue le cercle vicieux.

Telle est, dans ses grands traits, l'ingénieuse conception de Traube; elle fut, d'ailleurs, acceptée avec enthousiasme et devint, pendant longtemps, résumer toute la physiologie pathologique du rythme de Cheyne-Stokes.

Bien des auteurs reprennent, en effet, après Traube, l'étude de cet intéressant problème; mais tous marchent sur les brisées du professeur de Berlin, tous adoptent la théorie bulbaire, qu'ils modifient d'une façon plus ou moins heureuse.

Filehne³ la complique, sans bénéfice, en faisant intervenir, à côté des centres respiratoires, le centre de la vaso-motricité.

Cuffer⁴ prend à tâche d'éclaircir le mécanisme de la dyspnée périodique au cours de l'intoxication urémique et parvient, à la suite d'expériences très suggestives, à rajouter la conception de Traube. Il fait jouer, dans la reprise inspiratoire, un rôle primordial aux altérations des globules sanguins (diminution de nombre, affinité moindre pour l'oxygène). Sous cette influence, le besoin de respirer se fait sentir, et la première inspiration s'accomplit. Il invoque, en outre, pour expliquer l'allure progressivement

plus rapide du rythme, le spasme généralisé des petites artères, dont le résultat est de rétrécir encore le champ de l'hématose et d'augmenter le degré de saturation du sang en acide carbonique. L'apnée est due, pour lui, à la suroxygénation du sang; elle représente, en outre, pour les centres bulbaires, un véritable repos de compensation.

Grasset⁵ suppose une impressionnabilité plus grande des noyaux bulbaires, capables désormais de réagir avec une intensité anormale au contact d'un sang riche en acide carbonique. La respiration devient dyspnéique. Mais les cellules nerveuses se fatiguent plus vite, leur tonicité s'épuise rapidement et elles retombent dans leur inertie de tout à l'heure.

L'interprétation proposée par chacun de ces auteurs s'éloigne donc peu de celle de Traube; elle n'en constitue qu'une variante, et c'est toujours au bulbe que Filehne, Cuffer ou Grasset rapportent l'origine des accidents respiratoires. Aujourd'hui la théorie bulbaire du phénomène de Cheyne-Stokes compte encore de nombreux partisans, et Chaffard, dans un récent article⁶, l'accepte sans réserves.

La conception de Traube prête cependant le flanc à de nombreuses objections; surtout elle s'adapte mal aux idées nouvelles, qui tendent à se substituer à la théorie bulbaire du rythme respiratoire normal. Les recherches expérimentales de Lépine et de Bochefontaine, de Richet, de Christian, celles plus récentes de Franck, Unverricht, Markwald, semblent prouver que la fréquence et le rythme de la respiration ne dépendent pas exclusivement de l'activité des centres bulbaires. Le cerveau exercerait, à l'état normal, une influence régulatrice sur ces centres, et la diminution ou la suppression de cette influence se manifesterait par une respiration irrégulière, intermittente, par le rythme de Cheyne-Stokes.

Dès l'année 1878, F. Franck⁷ insiste sur l'état de torpeur cérébrale, d'obnubilation psychique dans lequel sont plongés la plupart des malades affectés du mode respiratoire de Cheyne. Il pense que les auteurs n'ont pas assez tenu compte de l'insuffisance fonctionnelle du cerveau dans la pathogénie de cette forme de dyspnée. Il compare deux observations personnelles de rythme périodique et il conclut : « L'état adynamique était tout aussi marqué chez le dernier malade que chez le premier, et c'est peut-être simplement à l'absence de participation volontaire aux actes qu'il accomplissait qu'il faudrait attribuer ces suspensions respiratoires. »

L'année suivante, Biot⁸, dans sa thèse inaugurale, souligne la fréquence relative des affections cérébrales dans l'étiologie du rythme de Stokes et déclare que ce symptôme doit être souvent subordonné à une altération fonctionnelle du cerveau.

Saloz⁹, en 1881, fait remarquer que, pendant l'apnée, il existe, en même temps qu'une interruption des fonctions du centre respiratoire, une suspension simultanée dans celles des hémisphères cérébraux, et il reproche à la théorie bulbaire son impuissance dès qu'il s'agit d'expliquer la coexistence des deux ordres de phénomènes.

1. BLAISE et BROUSSE. — « Contribution à l'étude clinique du phénomène de Cheyne-Stokes, avec tracés comparatifs de la respiration, du cœur et du pouls. » *Montpellier Medical*, 1870, pp. 287-315.

2. SCHIFF. — « *Cyclos organisch verbundener Lehrbücher sammtlicher medicinischen Wissenschaften*, herausgegeben von Schauenburg ». 1858-1859.

3. FILEHNE. — *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1874, n° 13, 14, 34 et 35.

4. CUFFER. — « Recherches cliniques et expérimentales sur les altérations du sang dans l'urémie et sur la pathogénie des accidents urémiques. De la respiration de Cheyne-Stokes dans l'urémie ». Thèse, Paris, 1878.

5. GRASSET. — « Contribution à l'étude clinique et expérimentale du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes ». Thèse, Genève, 1881.

Sur le terrain de l'expérimentation, les adversaires de la conception de Traube lui opposent des arguments péremptoirs. La pathogénie invoquée par ce dernier reposait sur la théorie chimique de la respiration. Or, Mosso¹ porte à celle-ci un coup mortel en démontrant l'existence de la respiration de luxe : il désignait sous ce nom, l'activité respiratoire en excès qui entre dans la ventilation pulmonaire habituelle. « Nous pouvons, à l'état normal, dit, Mosso, réduire notablement, et pendant un temps assez long, sans en être incommodés, la fréquence et l'amplitude de nos mouvements respiratoires. Le rythme de la respiration est donc indépendant des besoins chimiques de l'organisme. » La théorie de Traube trouvait désormais sa pierre d'achoppement et tombait de ce chef.

Richet² recherche expérimentalement la raison de cette respiration de luxe. Il détruit, chez les chiens, une grande partie du cerveau, et il voit la respiration diminuer de fréquence, se réduire au strict nécessaire, comme s'il avait supprimé du même coup quelque tissu délicat, très avide d'oxygène, dont les exigences pouvaient expliquer le luxe apparent de la respiration.

Pachon³, élève de Richet, prend à tâche de vérifier l'hypothèse de son maître, et, non seulement il démontre le retentissement de l'activité cérébrale sur la fréquence de la respiration, mais il rattache, faits cliniques et expérimentaux en main, l'apparition du type respiratoire périodique à la déchéance fonctionnelle du cerveau. Pachon recueille le graphique respiratoire chez un certain nombre de malades atteints d'affections mentales (mélancolie, manie, dégénérescence mentale), et il constate que, dans les psychoses avec hyperidéation, hyperactivité des zones frontales, crises hallucinatoires, le rythme de la respiration s'accélère; dans les cas où prédomine la tendance à l'apathie, à la torpeur cérébrale, le tracé indique une diminution très sensible du nombre des mouvements respiratoires. Bien plus, chez une femme atteinte de faiblesse intellectuelle avec mélancolie, il relève ce fait d'une singulière importance : la respiration prend, sous cette double influence, l'allure assez nette du type périodique. Pachon transporte ses investigations sur le terrain expérimental et soumet des lapins à l'intoxication morphinique. Chez les uns, la respiration se réduit à la moitié de sa valeur normale; chez d'autres, elle affecte une franche allure périodique. Or, l'auteur, parant à l'objection, montre que si la morphine provoque la périodicité respiratoire, ce n'est pas en diminuant l'excitabilité des centres bulbaire, qui conservent leur pouvoir réactionnel aux excitations périphériques ou centrales, mais, en supprimant, ou, au moins, en diminuant l'activité du cerveau, organe excitateur et régulateur de la fonction respiratoire. En résumé, si, à l'hyperactivité fonctionnelle des hémisphères répond un luxe de la respiration, l'insuffisance cérébrale, réalisée par un procédé expérimental ou un processus pathologique, provoque le ralentissement de la respiration, et celle-ci peut se ralentir au point d'affecter le type périodique. Pachon venait d'énoncer le principe de l'origine cérébrale du rythme de Cheyne-Stokes, simple délire respiratoire, ainsi que l'enseigne Merklen.

La théorie du rythme de Cheyne-Stokes, par insuffisance cérébrale, s'accorde aisément avec l'étiologie polymorphe de ce phénomène. La respiration périodique s'observe au cours d'affections multiples⁴ : lésions méningo-encépha-

liques (tumeurs, hémorragies, paralysie générale, méningites aiguës), grandes infections (fièvre typhoïde, variole, pneumonie), intoxications, soit endogènes (urémie), soit exogènes (chloral, morphine, oxyde de carbone); mais son apparition est toujours précédée, ou, au moins, accompagnée par les symptômes d'une inhibition cérébrale profonde, par les signes nettement accusés de la perte de l'influx nerveux encéphalique. Une même physiologie pathologique commande l'apparition du cycle respiratoire périodique dans des conditions aussi diverses et sert de trait d'union entre des cas aussi disparates.

Cette conception s'adapte, en outre, merveilleusement, à la pathogénie, invoquée par Stern¹ et par Pic², des phénomènes dits connexes du rythme périodique. Souvent, chez un même malade, parallèlement aux phases successives du cycle de Stokes, évolue un ensemble de symptômes qui relèvent de différentes sphères de l'activité nerveuse (psychisme, motricité, sensibilité, vaso-motricité). Ces divers systèmes subissent de véritables éclipses rythmiques de leur excitabilité, et, presque toujours, les périodes d'activité et de repos se succèdent, exactement synchrones aux stades de polygnée et de pause respiratoire. Une même déviation fonctionnelle, un même ébranlement nerveux périodique, suivi d'un temps de repos, dominerait l'excitabilité de l'écorce cérébrale et des noyaux gris centraux. Dès lors, la fonction respiratoire, directement influencée par les états d'excitabilité du manteau gris hémisphérique, doit subir les mêmes oscillations rythmiques dans son activité, et le rythme de Cheyne-Stokes devient l'un des éléments du syndrome périodique décrit par Stern et par Pic.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

J. van Embden. **Lieu de formation de la substance agglutinante en cas d'infection par le bacillus aerogenes** (*Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten*, 1899, Vol. XXX, n° 1, p. 19). — Ces expériences ont été faites sur des lapins qu'on infectait avec des cultures du bacillus aerogenes. Mais comme le sérum normal des lapins agglutine parfois ces microbes, on ne mettait en expérience que ceux dont le sérum était reconnu, par un examen préalable, comme dépourvu de propriétés agglutinantes.

Une fois infectés, les animaux étaient sacrifiés, par saignée, à des intervalles variables après l'infection, et l'extrait de leurs organes était examiné au point de vue de son pouvoir agglutinant et de l'énergie de celui-ci. Comme terme de comparaison, on avait pris le chiffre indiquant la dilution maxima qui produirait encore, dans l'espace de deux heures, l'agglutination en goutte suspendue d'une culture des bacilles aérogènes en bouillon, vieille de dix à seize heures.

Une première série d'expériences a montré à l'auteur que, trois jours après l'infection, le pouvoir d'agglutination est surtout accusé dans la rate et est supérieur à celui du sérum. Ce fait permet donc de supposer que c'est dans la rate que se forme en premier lieu la substance agglutinante. Pour vérifier ce point, l'auteur fit les deux séries d'expériences suivantes :

1° Dans l'une, il injectait à des cobayes normaux le sérum agglutinant des lapins infectés. En examinant le pouvoir d'agglutination des organes des lapins infectés, il constata que ce pouvoir était plus accusé dans le sérum que dans la rate; il en conclut que la rate n'emmagasine pas les substances agglutinantes, et que son grand pouvoir d'agglutination, constaté dans les premières expériences et se manifestant déjà quelques jours après l'infection, tient à ce que c'est dans cet organe que les substances immunisantes se forment en premier lieu;

2° La seconde série d'expériences, destinées à vérifier ce point, ont consisté à opérer sur des lapins préalable-

ment dératés; elles ont montré que, malgré l'absence de la rate, on trouve des substances immunisantes dans le sérum des animaux opérés. Il devenait dès lors évident que la rate n'est pas le seul lieu de formation des substances agglutinantes, et que d'autres organes interviennent dans ce processus. Les recherches conduites alors dans cette direction ont montré qu'après la rate, ce sont, par ordre d'importance : la moelle osseuse, les ganglions lymphatiques et les viscères (foie, poumons, reins) dans lesquels se forme la substance agglutinante.

R. ROMME.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

E.-W. Cushing. **Ablation d'une tumeur de l'ovaire au cours d'une fièvre typhoïde** (*Annals of Gynecology and Pediatrics*, 1899, Mars, n° 6, p. 363). — L'auteur a eu l'occasion d'enlever un kyste de l'ovaire chez une fillette de onze à douze ans, dont la sœur, dans la même maison, avait une atteinte de fièvre typhoïde non douteuse.

La température s'élevait à 140° F (50° centigrades); on constatait des taches rosées, l'abdomen était entièrement rempli par une masse fluctuante; il y avait de la gêne respiratoire.

L'opération montra un gros kyste de l'ovaire, sans adhérences, qui fut rapidement et facilement enlevé. On pratiqua également l'ablation de l'autre ovaire, qui présentait de la dégénérescence kystique. L'examen attentif de l'intestin par la vue ou le toucher ne montra rien d'anormal.

La guérison se fit sans incident notable.

Malgré l'ablation des deux ovaires, la malade, qui a actuellement dix-huit ans, ne diffère en rien des autres jeunes filles de son âge.

P. DESFOSSES.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

P. Cazeneuve et P. Breteau. **Sur l'hématine du sang et ses variétés suivant les espèces animales** (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1899, Vol. IX, p. 321). — La variété des hémoglobines chez les différentes espèces animales, confirmée par l'analyse élémentaire et les formes cristallines, a fait penser aux auteurs que le pigment ferrugineux, ou hématine, partie importante de l'hémoglobine, devait différer lui-même suivant l'animal envisagé.

Ils ont préparé l'hématine du sang de bœuf, de mouton et de cheval, en suivant la méthode décrite antérieurement par M. Cazeneuve.

L'analyse élémentaire de l'hématine du sang de bœuf concorde avec celle donnée par Hoppe Seyler et par Cazeneuve il y a de longues années. Les hémoglobines du sang de cheval et de mouton ont une teneur en azote et en fer qui les différencie nettement et autorise à les regarder comme des espèces chimiques distinctes.

A. CHASSEVANT.

CHIMIE

Patein et Dufau. **De la nature du sucre urinaire des diabétiques** (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1899, Vol. IX, p. 273). — On admet généralement que le sucre des urines diabétiques est le « glucose » et que le lévulose ne s'y rencontre que rarement. Landolpha avancé cependant que les sucres diabétiques se présentent sous trois formes au moins : 1° un sucre réduisant en jaune la liqueur de Fehling et donnant le même titre aux dosages par le saccharimètre, par la liqueur de Fehling et par la fermentation; 2° un sucre réduisant en rouge vif la liqueur de Fehling (le polarimètre indique une quantité de sucre moindre que la réduction); 3° un sucre réduisant en rouge violet; le polarimètre indique moitié moins de sucre que la réduction. M. Le Goff, contrairement aux assertions de Landolph, a extrait de l'urine diabétique du glucose pur.

On a émis sur le sucre du sang de pareille divergences d'opinion.

Les auteurs ont étudié l'urine des diabétiques en comparant les dosages au saccharimètre et à la liqueur de Fehling.

L'examen de leurs dosages permet d'affirmer :

1° Même lorsqu'une urine diabétique donne des chiffres plus faibles au saccharimètre qu'à la liqueur de Fehling, le sucre qu'elle contient est de la glycose;

2° Lorsqu'il y a une différence entre les chiffres des deux méthodes, elle provient de la présence dans l'urine de matières lévogyres que le sous-acétate de plomb ne précipite pas complètement. Il convient de remplacer celui-ci par le nitrate acide de mercure, qui donne un liquide incolore et limpide, ne contenant plus que le sucre urinaire comme matière agissant sur la lumière polarisée.

Ce liquide se trouble assez facilement, mais redevient de nouveau limpide après filtration.

A. CHASSEVANT.

1. Mosso. — « La respiration périodique et la respiration superflue ou de luxe ». *Arch. ital. de biologie*, 1886.

2. Richet. — « Le rythme de la respiration ». *Revue scientifique*, 1890.

3. Pachon. — « Recherches cliniques et expérimentales sur la fréquence et le rythme de la respiration ». *Thèse*, Paris, 1892.

4. Rabé. — « Respiration de Cheyne-Stokes par insuffi-

fisance cardiaque et ischémie cérébrale; pronostic et traitement ». *Thèse*, Paris, 1898.

1. Stern. — « Sur la respiration périodique et sur d'autres troubles périodiques ». *XIV^e Congrès de méd. int. de Wiesbaden*, 1896, Avril.

2. Pic. — « Sur un tremblement combiné au rythme respiratoire de Cheyne-Stokes ». *Congrès de méd. int. de Nancy*, 1896, Août.

DES INJECTIONS SOUS-ARACHNOÏDIENNES

Par A. SICARD¹

Ancien interne des Hôpitaux.

Les voies méningées liquides, trop longtemps restées dans le domaine exclusif de la physiologie et de l'anatomie, appartiennent à l'heure actuelle à la clinique, depuis le jour où Quinke prouva avec quelle facilité et quelle innocuité on pouvait, chez l'homme, à travers un espace lombaire, perforer les méninges et puiser, à l'aide d'un trocart de moyen calibre, le liquide céphalo-rachidien.

Mais, envisagée soit dans sa phase thérapeutique, soustraction d'une plus ou moins grande quantité de liquide, soit dans sa phase diagnostique, examen du liquide retiré, la ponction lombaire n'a pas tenu au lit du malade tous les résultats qu'elle promettait.

L'évacuation de l'humeur cérébro-spinale n'a jamais été suivie de l'amélioration passagère, et les résultats diagnostiques, d'une valeur, il est vrai, incontestable dans certains cas, sont le plus souvent dépourvus de toute certitude, lorsqu'il s'agit de méningite tuberculeuse, par exemple.

Il est pourtant un enseignement que nous devons garder de ces nombreux essais pratiqués soit en France, soit surtout à l'étranger; c'est l'innocuité à peu près absolue que présente cette petite opération. Nous avons fait dans ces deux dernières années près de 80 ponctions, dans un but thérapeutique ou diagnostique, sans que nous ayons jamais eu un seul accident à déplorer. On peut donc dire que la voie sous-arachnoïdienne se présente comme une voie des plus maniables, et que le liquide céphalo-rachidien peut être soustrait à l'organisme sans grand dommage.

C'est guidé par ces considérations que nous avons été conduit à nous demander si l'on ne pourrait pas, toujours dans le domaine de la clinique, assigner à la ponction lombaire un troisième rôle, rôle vraiment thérapeutique, le jour où cette ponction servirait non plus seulement à soustraire de l'organisme une plus ou moins grande quantité de liquide céphalo-rachidien, mais à introduire par cette voie sous-arachnoïdienne des substances médicamenteuses plus ou moins actives.

Les premiers faits acquis à la clinique par nous², dans le service de M. Brissaud, dès le mois de Février 1898, par M. Jaboulay³, à Lyon, par M. Jacob⁴, en Allemagne, dans le service de M. Leyden, démontraient que la cavité sous-arachnoïdienne de l'homme était capable de supporter impunément des quantités relatives considérables de sérum ou de solution physiologique. Elle pouvait devenir ainsi accessible à la thérapeutique directe; il serait possible de la soigner au même titre que la cavité pleurale ou la cavité péritonéale. Des substances médicamenteuses abandonnées à son intérieur et transportées par le liquide céphalo-rachidien, pourraient, peut-être, agir plus efficacement sur la substance nerveuse sous-jacente. Ne sait-on pas que, suivant les voies d'introduction dans l'organisme, certaines substances toxiques ou médicamenteuses provoquent, à doses égales,

des effets bien différents? MM. Roux et Borel¹, au Congrès de Madrid, démontraient la possibilité de guérir chez le cobaye le tétanos déclaré, par injection d'antitoxine à petites doses dans la substance cérébrale, alors que cette même antitoxine, à doses bien supérieures, restait inefficace, en injections sous-cutanées? Ces savants mettaient également en pleine lumière ce fait que le cerveau des animaux était capable de supporter sans aucun trouble moteur consécutif, l'injection lente de quantités de liquide relativement considérables. MM. Chauffard et Quénu² ne tardaient pas à faire les mêmes constatations chez l'homme, et à guérir par l'injection intracérébrale d'antitoxine un malade tétanique.

Ce sont là observations cliniques d'une très haute importance. Peu importe que la thérapeutique cérébrale du tétanos ne soit pas toujours suivie de succès; ces faits suffisent à démontrer hautement que le cerveau humain se montre maniable, qu'il se laisse injecter, qu'il peut résorber les substances liquides déposées à l'intérieur de son parenchyme. Les cellules, les fibres nerveuses peuvent être lacérées, écartées, comprimées, subir le contact direct de corps liquides, de sérums thérapeutiques; ce cerveau n'a nullement souffert, et l'injection n'a laissé aucune trace de son passage; le malade guéri ne conserve aucun trouble moteur, sensitif ou psychique.

Nous avons donc le droit, devant cette extrême tolérance reconnue des centres nerveux vis-à-vis des substances non toxiques, de pousser plus avant nos recherches dans la thérapeutique par voie sous-arachnoïdienne. Mais, plusieurs questions se posaient aussitôt.

La substance médicamenteuse déposée à la région lombaire était-elle véritablement brassée par les mouvements du liquide céphalo-rachidien; parvenait-elle à atteindre les centres nerveux supérieurs? Y avait-il résorption des substances déposées à l'intérieur de la cavité sous-arachnoïdienne, et si cette résorption existait, dans quelles conditions se faisait-elle; était-elle favorisée par l'abandon de petites ou de grandes doses de liquide injecté? Les substances inoculées pénétraient-elles toujours dans les cavités ventriculaires? Quel pouvait être le rôle joué par les exsudats préformés dans l'arrêt ou la résorption de ce liquide médicamenteux? La voie sous-arachnoïdienne lombaire était-elle la voie la plus favorable; ne devait-on pas lui préférer la voie sous-arachnoïdienne cérébrale?

C'est pour résoudre ces inconnues que nous avons entrepris des recherches sur les animaux.

Injections sous-arachnoïdiennes chez le chien.

Nous avons rapidement abandonné les cobayes et les lapins, animaux trop petits et de peu de résistance pour ces expériences délicates, et nous avons pris le chien comme animal de choix.

Plus de 150 chiens ont servi à nos expériences.

Nous avons successivement recherché quelle est, de toutes les voies céphalo-rachidiennes, la plus abordable et la plus facilement utilisable pour les injections sous-arachnoïdiennes.

Technique expérimentale. — Pour se mettre à l'abri de toute erreur, il est nécessaire d'opérer à ciel ouvert. Il nous est souvent arrivé, au début, après ponction chez le chien à travers les téguments, de pousser notre injection en dehors de l'arachnoïde, à l'intérieur du canal extra-dure-mérien; de plus, un traumatisme léger, médullaire ou cérébral,

permettant l'action directe de liquides très toxiques, peut changer les conditions de l'expérience.

Voie crânienne. — Après trépanation, perforons la dure-mère de la pointe d'une aiguille courbe, d'un diamètre légèrement supérieur à celui d'une aiguille de Pravaz. Souvent, mais non toujours, le liquide céphalo-rachidien va s'écouler goutte à goutte. Il n'est que rarement pur, bientôt teinté de sang.

Sous la méninge crânienne, l'injection est difficile. La dure-mère, à ce niveau, membrane fibreuse, lisse, tendue, fort peu élastique, n'a aucune tendance à revenir sur elle-même et ne se prête nullement à la ligature ou au pincement. Le liquide poussé s'accumule sur place, et ne fuse que tardivement dans les espaces sous-arachnoïdiens avoisinants; aussi, voit-on souvent, après une injection, le liquide faire retour en suivant les parois de l'aiguille. Quand cette dernière est retirée, la petite perforation méningée est difficile à oblitérer. Le pincement est délicat, souvent impossible, surtout si la quantité de liquide injecté a dépassé 15 à 20 centimètres cubes.

Voie atloïdo-occipitale. — C'est l'espace choisi par Magendie pour démontrer chez l'animal la présence du liquide céphalo-rachidien. Il est nécessaire de se frayer un chemin à travers tous les muscles de la nuque. La perte de substance, souvent énorme, laisse voir la membrane atloïdo-occipitale se détachant nettement au fond de la plaie, avec ses mouvements alternatifs de retrait et d'expansion. Si l'on a soin de ponctionner sur une pointe de feu, le liquide sort souvent pur, non souillé d'éléments globulaires. La prise n'est rendue difficile que par la profondeur de l'incision. L'injection est facilement poussée, mais l'obturation de la piqûre méningée est difficile; elle ne peut se faire que par la compression, ou à l'aide du collodion, et, par suite, n'offre aucune sécurité.

Voie dorsale. — Assez facilement abordable après incision des tissus et laminectomie simple ou double. On doit craindre ici les hémorragies abondantes, rendant difficile la pureté de l'écoulement céphalo-rachidien. La piqûre de la moelle est souvent difficile à éviter et l'occlusion de la plaie méningée ne se réalise qu'avec peine.

Voie sacro-lombaire. — Elle doit rester plus sacrée que lombaire, puisque le but essentiel que nous nous sommes proposé est d'aborder le cône dural par son extrémité tout à fait inférieure. C'est là le procédé de choix, auquel nous nous sommes définitivement arrêté pour l'inoculation rachidienne. Les points de repère sont aisés à reconnaître, l'espace sacro-lombaire qui doit servir de guide étant toujours très facile à délimiter.

Après incision des tissus et section des apophyses épineuses sous-jacentes, une pince coupante est introduite dans l'espace ovalaire sacro-lombaire et doit tailler l'ouverture nécessaire. Il faut se rappeler que chez les chiens jeunes, de petite taille, allongés, le cône dural descend jusqu'à la II^e et même la III^e vertèbre sacrée, chez les chiens de grande taille et vieux, le cône dural s'arrête déjà au niveau de l'extrémité inférieure de la dernière lombaire. La laminectomie unilatérale ou bilatérale, suivant le cas, faite facilement à la pince coupante, on incise le feuillet externe de la dure-mère quand la paroi osseuse à laquelle il adhère ne l'a pas déjà entraîné. On écarte une couche de graisse semifluide, fuyant sous la pince, et le cône dural se présente bientôt gris bleuté, sous forme de cordon circulaire. Une sonde cannelée légèrement recourbée sert à l'attirer au dehors; la traction est facile et permet d'entourer d'un fil l'extrémité du cône. Une pince à pression douce est placée directement au-dessus. Une légère incision immédiatement sous-jacente va permettre l'introduction d'une fine canule à bords émoussés. On fait glisser la pince à pression, qui vient fixer la canule doublée maintenant de l'enveloppe méningée, et le liquide s'écoule plus ou moins rapidement à grosses gouttes d'une limpidité parfaite. Dans ces conditions, nous avons obtenu dans tous les cas, sans exception, l'évacuation du liquide; un peu d'attention permet de le retirer pur de tout élément globulaire.

Par la même canule laissée en place, on pousse l'injection avec une facilité extrême. Comme nous le répéterons plus loin, on peut avec impunité introduire des quantités de liquide vraiment considérables, près de 200 centimètres cubes d'eau salée chez un chien de moyenne dimension. Si l'injection est bien faite, le liquide, même soumis à ces pressions excessives, n'a aucune tendance à s'échapper par la piqûre méningée, que vient bientôt obturer,

1. Travail du laboratoire de M. le professeur Raymond et des services de MM. Raymond et Brissaud.

2. A. SICARD. — « Essais d'injections microbiennes, toxiques et thérapeutiques par voie céphalo-rachidienne ». *Société de Biologie*, 1898, 30 Avril.

3. JABOULAY. — « Drainage de l'espace sous-arachnoïdien ». *Lyon médical*, 1898, 15 Mai.

4. P. JACOB. — « Duralinfusion ». *Berliner klinische Wochenschrift*, 1898, 23 et 30 Mai, n° 21 et 22.

1. ROUX ET BOREL. — « Tétanos cérébral ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898, Avril.

2. CHAUFFARD ET QUÉNU. — « Tétanos guéri par l'injection cérébrale d'antitoxine ». *La Presse Médicale*, 1898, n° 51.

après le retrait de la canule, une ligature latérale bien appliquée ou circulaire posée à ciel ouvert.

On peut se contenter, pour des expériences moins rigoureuses, de la mise à nu de la gouttière latérale lombo-sacrée, et de l'injection directe dans la cavité sous-arachnoïdienne, après piqûre méningée et issue de liquide céphalo-rachidien. Cette méthode empêche, il est vrai, toute ligature méningée consécutive, mais permet d'éviter la laminectomie.

Voie épémdymaire. — L'injection dans le ventricule épémdymaire lombaire de Krause est excessivement délicate, et l'on n'est jamais assuré de n'avoir pas poussé l'injection, au moins en partie, en pleine substance nerveuse.

Résultats expérimentaux.

Dans une série d'expériences préliminaires, nous nous sommes efforcé d'établir le rôle de perméabilité de l'enveloppe arachnoïdo-pié-mérienne et quelques-unes des propriétés du liquide céphalo-rachidien, étude nécessaire au but que nous poursuivions. Puis, nous avons étudié la tolérance de la cavité sous-arachnoïdienne vis-à-vis de liquides non toxiques, la réaction de cette cavité vis-à-vis des substances chimiques, de toxiques minéraux, de toxines microbiennes, et de microbes. Enfin, nous avons essayé d'aborder la thérapeutique directe par voie sous-arachnoïdienne dans deux maladies expérimentales : la tuberculose et le tétanos.

Voici, rapidement exposées, les conclusions auxquelles nous sommes arrivé sur quelques-uns des points qui nous intéressent spécialement.

L'enveloppe arachnoïdo-pié-mérienne oppose une grande résistance aux agents venus de l'extérieur ; elle laisse passer au contraire dans l'organisme les substances déposées à son intérieur mais elle ne les livre souvent que lentement, les retenant dans sa cavité durant un temps relativement long. Le passage, la résorption de ces substances peut se faire, suivant leur nature, soit à la faveur de phénomènes d'osmose, soit à la faveur de la diapédèse leucocytaire.

Le liquide céphalo-rachidien de l'homme ou de l'animal, à l'état physiologique, est pur de tout élément globulaire (leucocyte, hématie) ; ce qui tendrait à prouver que les espaces lymphatiques péri-vasculaires ne s'ouvrent pas directement dans les espaces sous-arachnoïdiens. A l'état de liquide clair, limpide, il ne possède pas de propriétés toxiques pour la souris, le cobaye, le lapin. Il jouit de propriétés bactéricides *in vitro* vis-à-vis des microbes pathogènes pour lesquels il se montre favorisant *in vivo*. Il ne possède pas de propriétés coagulantes vis-à-vis des humeurs non spontanément coagulables. Il est un excellent milieu de conservation pour les globules blancs,

Avec M. Vidal¹, nous avons vu qu'au cours de l'infection ou de l'immunisation, il n'acquiert aucune des propriétés agglutinatives ou préventives si facilement décelables dans le sérum sanguin.

Inoculations sous l'arachnoïde lombaire.

— Nous avons inoculé : des substances non toxiques, eau salée, substances huileuses, gaz ; des substances toxiques, morphine, iodure et bromure de potassium, enfin des microbes et des toxines diverses.

SUBSTANCES NON TOXIQUES. — *Eau salée.* — L'inoculation sous-arachnoïdienne de corps non toxiques, telle que la solution de chlorure de sodium à 7 pour 1000, nous a permis d'étudier l'élasticité de la cavité sous-arachnoïdienne, et la dose mortelle de compression.

Elle nous montre comment se fait l'échappée des liquides de la région lombaire vers les centres supérieurs, et comment cette échappée envahissant d'abord les ventricules latéraux, plus tardivement le cortex cérébral, est subor-

donnée à la quantité du liquide injecté et à la vitesse de l'injection. Si, en effet, après trépanation et incision de la dure-mère cérébrale, nous poussons par voie lombaire une certaine quantité d'eau salée, nous ne tardons pas à voir le cerveau faire puissamment hernie à travers la fenêtre osseuse, et des gouttelettes de liquide venir sourdre à la surface de la pie-mère. Précipitons la rapidité de l'injection ; le cerveau hernié va brusquement se déchirer et le liquide injecté fait irruption hors des cavités des ventricules latéraux.

Si, sans trépanation crânienne préalable, nous cherchons, par inoculation lombaire, à nous rendre compte de l'élasticité de l'enveloppe sous-arachnoïdienne, nous trouvons cette élasticité considérable. Chez des chiens de poids variant entre 10 et 15 kilogrammes, nous avons pu injecter avec une innocuité absolue près de 200 centimètres cubes de notre solution salée. L'injection était poussée à la vitesse d'environ 40 centimètres cubes par minute. Nous n'avons pu nous servir du vase classique de Mariotte pour rendre uniforme la pénétration du liquide ; le piston d'une seringue de Roux pouvait seul, à certains moments, vaincre la résistance opposée.

Dans ces conditions, la mort de l'animal, survient ordinairement après injection de 250 à 350 centimètres cubes. Très rarement, il se produit des phénomènes convulsifs. La respiration et le pouls présentent des modifications notables ; le pouls devient lent, intermittent, les respirations rares, se faisant par inspirations très profondes. Si on suspend l'injection avant d'avoir atteint la dose de compression mortelle, les chiens restent somnolents un certain temps, parétiques du train postérieur quelques heures ; mais dès le lendemain ou le surlendemain ils reprennent assez vite leur état normal.

Substances huileuses. — Nous n'avons étudié que l'action de l'huile d'olive ou de l'huile d'amandes douces, ce dernier produit obtenu plus facilement pur. L'injection d'huile chez les chiens est bien supportée, mais l'injection doit être poussée lentement.

Quand on vient à dépasser 30 à 35 centimètres cubes chez des chiens de 12 à 15 kilogrammes, les mouvements respiratoires deviennent plus lents, plus profonds. On est obligé quelquefois, aussitôt après l'inoculation, d'avoir recours à la respiration artificielle.

Les chiens reviennent assez rapidement à l'état normal après injection d'huile à des doses de 40 et 145 centimètres cubes.

Des chiens ont été sacrifiés au bout d'un temps variant entre deux et quatre mois après l'injection, dans le but d'étudier la résorption de ce corps gras. Dans les premiers jours, on constate la présence d'une grande quantité d'huile au niveau du cortex cérébral, mais surtout à l'intérieur des ventricules cérébraux. Après quatre mois, chez un chien, nous n'avons plus trouvé de substance huileuse ; chez un autre, on voyait manifestement encore des gouttelettes huileuses dans les cavités ventriculaires élargies. La résorption des substances grasses est longue, mais peut donc se faire chez le chien. Elle se fait à la faveur d'une diapédèse leucocytaire plus ou moins active suivant les cas ; on comprend ainsi qu'elle puisse être d'une lenteur excessive.

Gaz. — L'air ordinaire a été la seule substance gazeuse injectée. Nous nous sommes servi, soit de la seringue de Roux, soit de la seringue à hydrocèle ou de la soufflerie de Richardson.

De petites quantités d'air sont bien supportées ; mais l'insufflation à la soufflerie de Richardson de doses gazeuses que le manque d'appareils ne nous a pas permis d'évaluer, ont amené, après un instant, des crises épileptiformes d'une intensité extrême, et la mort est survenue en quelques heures. A l'autopsie, une véritable

couche gazeuse distendait les tuniques méningées ; et le cerveau doublé de ses enveloppes, après ouverture de la boîte osseuse, se présentait d'une fermeté et d'une rigidité exceptionnelle.

La résorption de l'air est possible, comme une autopsie faite deux mois après l'introduction d'une petite quantité d'air nous en a fourni la preuve.

SUBSTANCES TOXIQUES. — *Morphine.* — Au lieu de corps non toxiques, abandonnons lentement dans l'espace sous-arachnoïdien, lombaire de 4 à 3 milligrammes de morphine par kilogramme d'animal, en solution dans un centimètre cube d'eau distillée.

Assez rapidement surviennent des accidents paraplégiques qui peuvent rester localisés durant un certain temps (une demi-heure à deux heures). Le plus souvent, à cette dose il n'y a pas d'extension des accidents morphiniques ; à dose supérieure, au contraire, les symptômes s'étendent au train antérieur et à la face, et peuvent amener la mort de l'animal ; au-dessus de 40 à 45 milligrammes, surviennent rapidement des secousses généralisées, avec participation de la face, grandes crises épileptiformes avec écume sanguinolente, et l'animal ne tarde pas à succomber. On peut donc n'avoir à certaines doses que des accidents paraplégiques, tous les symptômes morbides restant limités au train postérieur, ou au contraire, à des doses supérieures, provoquer la généralisation rapidement foudroyante des symptômes toxiques. Pour une même dose de morphine, du reste, les accidents sont d'autant plus rapides et intenses que la dilution de la morphine est faite dans une assez grande quantité d'eau (15 à 20 centimètres cubes) et que l'injection est poussée avec plus de force.

Iodure de potassium. — En dilution concentrée, dans 2 à 3 centimètres cubes d'eau, de 40 à 20 centigrammes de KI par kilogramme d'animal, on observe, après réveil chloroformique, une douleur excessivement vive, avec phénomènes paraplégiques ; l'animal se traîne très péniblement à l'aide de son train antérieur ; ce n'est quelquefois que quelques heures après que l'on peut observer la paralysie des pattes antérieures. La mort survient, en général, au milieu de phénomènes méningitiques, en vingt-quatre ou trente-six heures. Dans deux cas, où nous avons eu une survie de plus d'une semaine les accidents paraplégiques avaient persisté.

En dilution étendue dans 40 centimètres cubes d'eau, aux mêmes doses, un frisson généralisé secoue l'animal, la tête se redresse en arrière, les membres s'étendent et se raidissent ; on peut observer une syncope subite nécessitant la respiration artificielle, et souvent l'animal succombe dans ces conditions. Dans quelques cas, l'animal soumis à des doses plus faibles peut se remettre pour retomber et succomber quelques jours plus tard. A doses encore plus faibles l'animal peut survivre.

Bromure de potassium. — Nos expériences sur ce corps sont encore insuffisantes pour pouvoir, à l'heure actuelle, déterminer son équivalent toxique par voie sous-arachnoïdienne lombaire. Chez deux chiens, pourtant, la mort n'est pas survenue après inoculation de 15 centigrammes de bromure par kilogramme d'animal dans 20 centimètres cubes d'eau distillée.

MICROBES ET TOXINES. — Nous avons consigné, au cours de précédentes notes, les résultats signalés par M. Martin¹ dans l'injection althoïdo-occipitale de bacille tuberculeux, et ceux que nous avons obtenus nous-même² dans les

1. L. MARTIN. — « Méningite tuberculeuse expérimentale. » *Société de biologie*, 1898, 5 Mars.

2. SICARD. — « Tuberculose et pneumonie sous-arachnoïdienne expérimentale. » *Société de biologie*, 1898, 30 Avril et 29 Octobre.

1. VIDAL ET SICARD. — « Recherches sur le séro-diagnostic. » *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898, Mai.

inoculations de bacille tuberculeux, de pneumocoque, de toxine tétanique, pratiquées par les diverses voies sous-arachnoïdiennes. Nous avons montré l'exaltation de virulence du bacille de Koch et surtout du pneumocoque, le premier créant une méningite tuberculeuse, le second donnant naissance à une méningite pneumococcique rapidement foudroyante, avec pneumocoque que nous avons retrouvé à l'état de pureté dans le sang du cœur de nos chiens. Nous avons également fait voir le rôle important que pouvait jouer le liquide céphalo-rachidien dans la dissémination du bacille tuberculeux ou de sa toxine. Enfin, nous avons mentionné la possibilité de prolonger la survie des chiens inoculés avec du bacille de Koch par voie atloïdo-occipitale (mais survie seule, car, depuis notre dernière note, nos animaux ont succombé), et relaté encore les résultats positifs obtenus chez le chien, tout au début des accidents tétaniques, par l'inoculation sous-arachnoïdienne de hautes doses de sérum anti-tétanique, alors que succombent les témoins placés dans les mêmes conditions et traités par des doses supérieures de sérum en injections sous-cutanées.

Inoculations sous l'arachnoïde cérébrale. — Nous ne nous étendons pas sur les résultats expérimentaux obtenus par l'inoculation sous l'arachnoïde cérébrale. Les points intéressants à noter sont la difficulté de l'inoculation à haute dose¹, l'action directe sur les centres nerveux sous-jacents des substances déposées, la pénétration très tardive de ces substances dans les cavités ventriculaires ou dans les cavités spinales.

CONCLUSIONS. — Les substances aqueuses déposées à l'intérieur de la cavité sous-arachnoïdienne ne sont pas immédiatement brassées et transportées par le liquide céphalo-rachidien à tout l'axe nerveux cérébro-spinal. A ce point de vue, pourtant, il est nécessaire de distinguer entre eux les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux et sous-arachnoïdiens lombaires.

Le premier de ces espaces ne se prête que très difficilement aux injections à doses élevées; les substances inoculées à son niveau ne passent que lentement dans les cavités sous-arachnoïdiennes avoisinantes, exerçant surtout une action localisée sur les centres nerveux sous-jacents. Le second de ces espaces supporte plus facilement l'inoculation de hautes doses de liquide; les substances inoculées cheminent plus rapidement sous les cavités ventriculaires cérébrales; mais, en règle générale, on ne saurait oublier que le maintien de la substance au niveau des centres et des racines médullaires lombaires ou que l'échappée de cette substance vers les centres nerveux supérieurs, restent subordonnés, pour une même dose de substance active, au taux de la dilution et à la rapidité de l'injection.

La densité et la nature de la substance inoculée jouent un rôle capital dans cette répartition uniforme; c'est ainsi que les substances huileuses ou gazeuses inoculées par voie lombaire, obéissant aux lois de la pesanteur, ont un pouvoir ascensionnel immédiat. C'est ainsi que les microbes ou même que les toxines peuvent être également disséminés après un temps plus ou moins long sur toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal, à la faveur du liquide céphalo-rachidien (bacille de Koch, pneumocoque). L'isotonie du liquide céphalo-rachidien, à peine ébauchée, apportera sans doute quelques indications utiles pour les inoculations salines.

Au point de vue du traitement, la voie sous-arachnoïdienne s'est révélée, vis-à-vis de certains sérums actifs comme vis-à-vis de certains poisons du système nerveux, voie moins active que l'inoculation directement cérébrale, mais beaucoup plus efficace, dans certains cas, que la voie sous-cutanée, légitimant ainsi la possibilité de l'envisager comme voie thérapeutique.

Injections sous-arachnoïdiennes chez l'homme

Le laboratoire vient de nous montrer tout le parti que l'on pouvait tirer de cette étude de la voie et des injections sous-arachnoïdiennes. Certains résultats expérimentaux sont dès à présent acquis. Nous avons le droit de les appliquer avec grande prudence au lit du malade.

C'est ainsi que nous avons pu, dès le mois de Février 1898, dans le service de M. Brissaud, chez un malade, au huitième jour d'un tétanos franchement déclaré, abandonner dans l'espace sous-arachnoïdien, après ponction lombaire, 4 centimètres cubes de sérum anti-tétanique. L'injection ne fut nullement douloureuse; il n'y eut aucune réaction morbide consécutive; et le malade ne mourut que trois jours plus tard, emporté par les manifestations tétaniques bulbares.

Dans la même note où nous rapportions cette observation, nous consignons également l'inocuité avec laquelle nous avions pu, chez un paralytique général, abandonner dans l'espace sous-arachnoïdien 10 centimètres cubes de solution salée à 5 pour 1000; et, chez un autre paralytique général, une très minime quantité de bleu de méthylène en solution salée.

M. Marfan¹ écrivait, il y a quelques mois : « Un jour peut-être, la ponction lombaire permettra d'injecter dans l'espace sous-arachnoïdien un liquide capable de modifier heureusement le processus tuberculeux. Dans un cas, j'ai pu instiller quelques gouttes d'une solution de sublimé au 1/10000^e. L'effet fut nul, ni favorable, ni défavorable. »

M. Chipault² croyait pouvoir hypothétiquement conclure à l'avenir thérapeutique de la ponction lombaire « dans la substitution à ce liquide de sérum artificiel ou de substances diverses. »

Plus récemment, et après nos premiers résultats positifs sur la tolérance de la cavité sous-arachnoïdienne vis-à-vis de doses relativement élevées de liquides, M. Jaboulay³ annonçait qu'il avait pu également injecter dans deux cas, l'un de sclérose en plaques, l'autre de paraplégie spasmodique, 4 centimètres cubes et 10 centimètres cubes de sérum anti-tétanique. Ces injections furent fort bien supportées.

Dans un autre cas, un malade atteint de myélite syphilitique, dont l'observation est rapportée par M. E. Martin⁴, M. Jaboulay fit pénétrer par la voie sous-arachnoïdienne lombaire, après anesthésie chloroformique, 50 centigrammes d'iodure de potassium dans 10 centimètres cubes d'eau. Il y eut, quelques minutes après l'inoculation, syncope respiratoire, et, malgré la respiration artificielle longtemps prolongée, la mort survint. MM. Jaboulay et Martin pensent que cet accident mortel ne peut avoir été causé « que par l'état défectueux des centres nerveux et de la moelle, qui n'a pas permis à leur malade de supporter le léger shock qui accompagne toute ponction lombaire ».

Presque en même temps que nous, M. Jacob⁵, dans le laboratoire de M. Leyden expérimentait,

chez le chien l'injection sous-durale d'iodure de potassium et de bleu de méthylène. Il annonçait que chez une hystérique, il avait pu injecter, par voie sous-arachnoïdienne lombaire, plus de 100 centimètres cubes d'eau faiblement salée, sans provoquer aucun symptôme morbide.

De notre côté, nous avons pu inoculer à deux malades atteints de tétanos très accusé, observés, l'un avec M. Ghika, l'autre avec M. Comte, 40 centimètres cubes, et 60 centimètres cubes de sérum antitétanique en une seule fois. Ce dernier malade fut, en outre, trépané par M. Beurnier et inoculé dans le cerveau. Nous n'avons remarqué aucun symptôme bulbaire, aucune réaction douloureuse durant l'injection. Les malades ne moururent que trois jours après, emportés par la marche progressive des accidents tétaniques.

Chez un malade atteint de paralysie générale, à marche progressivement rapide, et souffrant de crises épileptiformes qu'aucune thérapeutique n'avait pu soulager, nous avons, dans le but de porter plus sûrement le bromure de potassium au niveau des centres supérieurs, associé ce médicament (25 centigrammes) à de petites quantités (2 centimètres cubes) d'huile chimiquement pure. Immédiatement avant l'inoculation, l'excipient huileux avait été émulsionné dans les 5 ou 6 centimètres cubes du liquide céphalo-rachidien que l'on venait de retirer par la ponction lombaire, et qui avaient été mélangés à la solution bromurée. On observa, une demi-heure après, une céphalée assez intense qui persista durant trois jours; il y eut, dans la nuit qui suivit l'inoculation, quelques nausées, et la température oscilla pendant deux jours entre 38 et 39°. Quatre jours après, tout phénomène morbide avait disparu. Les crises épileptiformes cessèrent durant deux semaines, puis se reproduisirent dans la suite aussi fréquentes qu'auparavant. Le malade succomba sept semaines après l'inoculation aux suites d'une broncho-pneumonie.

À l'autopsie, nous avons trouvé des gouttelettes huileuses, très nombreuses, surtout au niveau des cornes frontales des ventricules latéraux; la substance corticale cérébrale était manifestement huileuse, grasse au toucher. Il n'y avait pas surproduction de liquide céphalo-rachidien.

Enfin, tout récemment, M. le professeur Bier⁶, de Kiel, a utilisé l'inoculation sous-arachnoïdienne par voie lombaire, pour provoquer, en vue d'opérations chirurgicales, l'immobilité de régions étendues du corps. Il a pu injecter de un demi à trois centimètres cubes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne, introduisant ainsi de 5 à 15 milligrammes du médicament analgésique dans le canal rachidien. Les essais qu'il a faits sur lui-même, sur son assistant et sur trois malades ont été concluants. Une insensibilité complète à la douleur s'est produite dans les membres inférieurs se prolongeant près d'une heure. Dans ces cas, on nota également une céphalée intense persistant assez longtemps et quelques nausées. Tous les symptômes morbides avaient disparu après quelques jours.

Actuellement, avec M. Gasne, chef de clinique à la Salpêtrière, nous poursuivons l'étude des effets thérapeutiques dont pourront peut-être bénéficier les syphilitiques cérébro-spinaux, les comitiaux à grandes crises répétées ou les malades atteints de sciatique rebelle ou les tabétiques à crises fulgurantes dans les membres inférieurs, que toute thérapeutique a été jusqu'ici

1. MARFAN. — « Méningite tuberculeuse. » *Traité des maladies de l'enfance*, Paris, 1898, p. 394.

2. CHIPAULT. — « La ponction lombaire. » *Académie de médecine*, 1897, 6 Avril.

3. JABOULAY. — *Loc. cit.*

4. E. MARTIN. — « De la ponction lombaire. » *Lyon médical*, 1898, 9 Octobre.

5. JACOB. — *Loc. cit.*

1. SICARD. — « Toxine et antitoxine tétanique par injections sous-arachnoïdiennes. » *Société de biologie*, 1898, 12 Novembre.

2. A. SICARD. — « Inoculations sous-arachnoïdiennes chez le chien, voie crânienne, voie rachidienne. » *Société de biologie*, 1898, 29 octobre.

4. A. SICARD. — « Toxine et antitoxine tétanique par injections sous-arachnoïdiennes. » *La Presse Médicale*, 1898, n° 94, p. 140.

2. A. BIER. — « Cocaïnisation de la moelle. » *Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1899, LI, 3-4, d'après *Semaine médicale*, 1899, n° 20, p. 156.

impuissante à améliorer. Nous rapporterons ultérieurement le résultat de ces tentatives d'inoculation faite avec grande prudence, par voie sous-arachnoïdienne lombaire, de petites doses de solutions iodurées, bromurées ou cocaïnées.

CONCLUSIONS. — Nous ne pouvons encore tirer aucune conclusion précise de ces quelques observations cliniques. Ce chapitre des inoculations sous-arachnoïdiennes, chez l'homme, est à l'heure actuelle un chapitre d'attente.

Un premier point, que nous avons contribué à établir pour notre part, reste cependant acquis : la possibilité d'introduire, dans le liquide céphalo-rachidien de l'homme, par voie lombaire, des sérums ou des substances salines en quantités relativement assez grandes, sans amener de réaction méningée vive et surtout persistante.

Un second point a été également mis en lumière, par nos expériences, chez les animaux, et, chez l'homme, par l'injection sous-arachnoïdienne lombaire de cocaïne, comme l'a pratiquée M. Kier ; nous voulons parler de la lenteur de la diffusion à travers toute la masse du liquide céphalo-rachidien des substances déposées, en petite quantité, à l'intérieur de la cavité sous-arachnoïdienne lombaire et surtout cérébrale. Mais, en règle générale, nous le répétons, on ne saurait oublier que le maintien de la substance active au niveau des centres médullaires lombaires des racines et que son échappée vers les centres nerveux supérieurs restent subordonnés à sa nature, à sa densité, au taux de la dilution, à la quantité et à la rapidité de l'injection.

La voie sous-arachnoïdienne se révèle ainsi voie thérapeutique. Elle permet l'action directe et locale plus ou moins persistante d'un agent médicamenteux sur les centres nerveux sous-jacents ; elle favorise, dans certaines conditions, la dissémination de cet agent actif à travers tout l'axe nerveux cérébro-spinal.

L'avenir nous dira les services que cette nouvelle méthode d'introduction médicamenteuse pourra rendre à la clinique humaine, mais dès à présent, au lit du malade, on ne saurait se départir de la grande prudence que commandent ces essais de thérapeutique, autorisés par des faits expérimentaux.

A PROPOS

DE L'ORIGINE PARASITAIRE DU CANCER

— RÉPONSE A M. PODWYSOTZKY —

Par F.-J. BOSCH

Chargé de cours à l'Université de Montpellier.

On peut dire que, parmi les maladies dont la symptomatologie et l'évolution ont un caractère essentiellement parasitaire, mais dont l'agent pathogène n'est pas encore connu ou mis hors de doute, comme la variole ou la syphilis, il n'y a plus guère aujourd'hui que la grande classe des cancers et des sarcomes à laquelle on refuse d'accorder une origine infectieuse.

Pour un grand nombre d'anatomo-pathologistes, il n'est pas nécessaire, pour expliquer la production du cancer, d'invoquer l'action d'un agent parasitaire ; il s'agirait là d'un processus d'ordre purement histologique. Une semblable conception amène nécessairement à considérer comme inutile toute investigation étiologique, en dehors de l'étude des lois qui régissent les mouvements endogènes des tissus. Mais, l'esprit est mal satisfait de ce que l'on peut appeler une véritable métaphysique histologique, et celle-ci laisse place à l'espoir d'une démonstration définitive de l'origine parasitaire.

Les publications de ces dernières années

doivent nous engager à rester réservés sur une histogénèse basée à peu près uniquement sur la morphologie des tissus, impuissante à suffire à l'explication de ses propres lois. Ici, en effet, de même que pour les maladies dont la nature infectieuse est démontrée, nous n'arriverons à comprendre et à interpréter les lésions que lorsque nous aurons une connaissance complète de l'agent causal. Pour prendre un exemple, nous ne comprenons bien le double processus néoformateur et destructif de la tuberculose que depuis la découverte du bacille de Koch et de ses toxines ; et, pour nous rapprocher du cancer, on n'a réussi à séparer les tumeurs actinomycosiques du groupe des sarcomes et à donner une explication définitive de leur structure que du moment où l'on a mis en évidence l'actinomyces, ses formes évolutives et ses rapports avec les tissus de l'homme et des animaux.

Depuis une dizaine d'années, on a décrit dans les tumeurs malignes des figures microscopiques au sujet desquelles on a émis les interprétations les plus dissemblables. Tandis que, pour les uns, il s'agirait de formes évolutives de sporozoaires inclus dans les cellules vivantes, pour d'autres, ces mêmes formations représenteraient des levures ; enfin, un grand nombre d'auteurs n'y verraient que des modifications indépendantes de toute origine parasitaire, troubles dans l'évolution cellulaire, inclusions de globules rouges ou blancs, produits de dégénérescence.

J'avoue que, pour ma part, alors que je ne possédais que des connaissances personnelles peu complètes, les objections faites à la nature parasitaire par des hommes d'une grande valeur comme histologistes, mais peu au courant, il est vrai, des sporozoaires, et, d'autre part, la facilité avec laquelle j'avais vu changer d'opinion, du jour au lendemain, des personnes qui s'étaient montrées les partisans exaltés de la nature parasitaire, m'avaient inspiré un véritable scepticisme.

Ayant eu l'occasion d'étudier des tumeurs animales à sporozoaires déterminés et la bonne fortune de rencontrer une tumeur humaine renfermant de très nombreuses inclusions, j'examinai systématiquement une série de cancers et de sarcomes ; en même temps, j'étudiai les cycles évolutifs des nombreuses espèces de sporozoaires saprophytes du midi de la France. Je ne m'attachai pas seulement à rechercher les formes qui, comme les spores à volumineux sporozoites, sont des formes de résistance que l'on ne peut s'attendre à rencontrer dans les tumeurs, mais j'étudiai surtout les formes d'apparence cellulaire, de volume et de structure si variables, en particulier les formes de petite taille qui dérivent de cycles à microsporozoites plus adaptés à la vie dans les tissus et telles que les sporozoaires pathogènes pouvaient seuls m'en fournir. L'étude de la coccidie oviforme en prolifération dans les cellules de certaines néoformations m'a montré toute l'importance de ces recherches relatées dans les comptes-rendus de la Société de Biologie du 17 Décembre 1898.

J'ai passé ainsi trois années à établir cette comparaison, et, pour que, dans les tumeurs humaines, les figures intéressantes ne pussent m'échapper, j'examinai ces tumeurs à l'état frais, en les réduisant peu à peu par un gratage dont tous les produits passaient sous le microscope ; des fragments prélevés sur divers points du néoplasme me permettaient d'étudier, plus tard, ces inclusions sur des coupes fines. Je puis donc dire que j'ai examiné des tumeurs entières cellule par cellule. Comme j'avais étudié par les mêmes méthodes les tumeurs animales à sporozoaires déterminés devenus pathogènes, et que j'avais suivi les formes de sporozoaires saprophytes, non seulement dans les liquides organiques de leurs hôtes, mais encore par dis-

sociation des tissus et sur des coupes, j'ai pu acquérir et je pense posséder quelques connaissances sur cette question délicate et si spéciale.

Il me fut alors facile de trouver la véritable raison de la divergence des opinions au sujet du parasitisme du cancer. Elle me paraît résider entièrement en ce que les anatomo-pathologistes n'ont, pour la plupart, aucune connaissance des sporozoaires et que, par suite, l'élément de comparaison absolument indispensable leur fait défaut ; et en ce que, d'autre part, les zoologistes ne veulent se prononcer que sur certaines figures des cycles évolutifs de sporozoaires saprophytes, alors que la connaissance des formes évolutives de sporozoaires pathogènes seraient bien plus apte à faire progresser la question.

Il est probable que si M. Podwysotzky, lorsqu'il a écrit son article de *La Presse Médicale* du 22 Avril dernier, avait connu cette élaboration patiente de matériaux sur lesquels est basé mon livre¹, il aurait compris que j'aie donné tant de figures typiques et que je sois devenu un partisan résolu de la théorie parasitaire. Partisan résolu, je le suis chaque jour davantage ; mais, quand M. Podwysotzky me considère comme un « fanatique croyant », je pense bien qu'il me fait quelque injure au point de vue scientifique. Le fanatisme est, dans le domaine de la science, une monstruosité encore plus pénible à constater que dans le domaine psychique. Depuis que je travaille dans les laboratoires et depuis que j'ai l'honneur d'en diriger un, je crois avoir donné assez de preuves que mon esprit n'est guère porté ni à s'égarer dans les chimères ni à bâtir sur des rêveries.

Mais, la critique de M. Podwysotzky mérite un examen particulier, à cause de la divergence singulière qui existe entre ses prémisses et ses conclusions.

« On peut affirmer, dit M. Podwysotzky, que si les figures représentées par Bosc, sur certaines planches de son ouvrage, étaient des microphotographies, toute cette discussion sur la présence des sporozoaires dans les tumeurs serait résolue dans le sens positif. » Je suis ou ne peut plus heureux de connaître, ainsi formulée, l'opinion d'un homme qui, comme M. Podwysotzky, a une expérience considérable des sporozoaires, et je la retiens, car j'espère pouvoir la dégager des restrictions qui la suivent.

« Mais, ajoute, en effet, M. Podwysotzky, Bosc ne s'est pas servi de cette méthode (microphotographique), et il a, par ce fait, rendu un mauvais service à la théorie parasitaire du cancer ; car il est possible que le nombre de sceptiques augmente après la lecture de son travail. » Et dans une autre phrase, je trouve la raison d'un pareil jugement : c'est que « on trouve dans les parasites sporozoaires représentés sur les planches de son ouvrage tant de figures de différents stades de l'évolution réellement caractéristiques pour les sporozoaires et pour les coccidies en particulier, qu'un doute involontaire naît chez le lecteur, même le plus optimiste, qui a eu l'occasion de se rendre personnellement compte de toutes les difficultés que présente l'observation dans les cellules cancéreuses des formes caractéristiques des sporozoaires ».

Mon unique tort serait donc d'avoir donné trop de figures caractéristiques et de m'être mis ainsi dans le cas où le lecteur « se demande si le dessinateur n'a pas trop schématisé les images ou même s'il n'a pas donné un libre cours à sa fantaisie ». Ai-je besoin d'ajouter que je repousse avec la même force ces deux suppositions ? Mais, il n'est pas assez de les repousser ; je voudrais les faire disparaître de l'esprit de

1. F.-J. Bosch. — « Le cancer, maladie infectieuse à sporozoaires », G. Carré et Naud, éditeurs, Paris, 1898.

M. Podwysotzky et je pense avoir des arguments suffisants pour obtenir ce résultat.

Tout d'abord, est-il impossible de rencontrer dans les tumeurs des stades parasitaires aussi nombreux et aussi typiques que ceux que j'ai reproduits ? Je rappellerai que j'ai examiné cellule par cellule plus de soixante tumeurs. Sur les soixante tumeurs, un grand nombre ne m'ont donné que des résultats très médiocres, et Dieu sait si, pour employer les termes de M. Podwysotzky, j'ai pu me « rendre compte de toutes les difficultés que présente l'observation dans les cellules cancéreuses des formes caractéristiques des sporozoaires ». Mais, parmi elles, une dizaine m'ont donné des résultats intéressants, tout au moins dans certaines de leurs parties (et c'est en cela que la dissociation totale m'a rendu de très grands services); et trois ou quatre ont présenté une richesse en sporozoaires assez considérable pour me permettre non seulement de trouver les formes les plus variées, mais de reconstituer de véritables cycles évolutifs. Certaines des figures de Sawtchenko que M. Podwysotzky cependant ne conteste pas, montrent jusqu'à quel point les parasites peuvent s'accumuler dans un espace restreint; or, je possède des coupes d'une tumeur de la mamelle, dont quelques parties sont reproduites dans la planche I de mon ouvrage, où les sporozoaires, bien mis en évidence par le procédé de coloration, ne laissent pour ainsi dire aucune cellule non contaminée.

D'ailleurs, M. Podwysotzky sait assurément combien, dans cet ordre de faits, il est difficile d'intervenir, et je trouve justement une preuve de leur vérité dans l'appréciation d'un savant aussi expérimenté que lui, « si les figures de Bosc étaient des micro-photographies, toute discussion sur la présence des sporozoaires serait résolue dans le sens positif ». Pour arriver, en effet, à reproduire des figures de cet ordre avec une semblable netteté de détails, il faut être avancé dans la connaissance des formes évolutives des sporozoaires dans les cellules; et comme ces formes intermédiaires sont encore les moins connues, il s'ensuit qu'il faut écarter toute idée de simple schématisation. On pourrait penser, à la rigueur, que j'ai profité de la connaissance des formes de sporozoaires pathogènes pour les appliquer aux inclusions cellulaires des tumeurs humaines. Il ne peut en être ainsi, car, malgré la ressemblance de ces formes, on ne peut les assimiler complètement, et, comme il est actuellement hors de nos moyens de faire le diagnostic de l'espèce de sporozoaire cancéreux dont nous ne voyons que des formes d'évolution non typiques, je tiens pour absolument impossible, si l'on considère la précision des détails, d'inventer des figures qu'il faut, de toute nécessité, avoir vues.

J'ai exécuté moi-même tous les dessins au fur et à mesure des examens, avec le plus grand souci de la précision, et j'ai pu constituer ainsi une collection extrêmement riche, dont je n'ai pu donner dans mon ouvrage que les figures les plus caractéristiques.

D'ailleurs, mes recherches ont reçu un contrôle matériel constant. Plusieurs des personnes qui travaillent dans mon laboratoire ont bien voulu me prêter leurs concours pour mes recherches sur le cancer et, parmi elles, un naturaliste; elles ont vu, en même temps que moi, les formations intéressantes à mesure qu'elles apparaissaient sous le microscope, et beaucoup parmi les plus importantes ont été montrées à des savants travaillant dans des laboratoires voisins. Ces diverses personnes ont vu et les figures microscopiques et les dessins correspondants; elles sont des garants de l'exactitude matérielle de mes figures.

Je puis bien dire encore que plusieurs histo-

pathologistes de haute valeur qui ont vu comparativement mes planches et mes préparations n'ont jamais contesté la précision des premières, quoique leur interprétation de figures que M. Podwysotzky, comme moi, considère comme des parasites, fût différente de la mienne.

Ce contrôle quasi permanent me paraît avoir une valeur testimoniale égale aux procédés microphotographiques, qui sont loin de pouvoir toujours se passer de dessins explicatifs et d'entraîner une certitude absolue contre toute fraude.

Je reconnais, toutefois, que la microphotographie apporte un surcroît de certitude, et si je n'ai pu y avoir recours, ce fut à mon grand regret. Comme je n'ai moi-même aucune notion de photographie, j'ai dû chercher quelqu'un qui voulût bien se charger de ce travail. L'important pour moi était de noter les formes parasitaires au fur et à mesure qu'elles se présentaient sous le microscope, au cours des dissociations. Il m'était matériellement impossible de songer à fixer, en préparations permanentes, toutes les cellules d'une tumeur. Les dissociations étant faites le plus souvent dans le Biondi ou la liqueur triacide d'Ehrlich diluée dans la glycérine, j'obtenais des colorations peu vives et dans lesquelles le bleu dominait; aussi, n'avons-nous pu recueillir que des images photographiques trop peu nettes pour nous encourager à persévérer. Les coupes colorées auraient pu être photographiées plus facilement, mais, ayant réservé cette opération pour exécuter les photographies en bloc, il se trouva que mon photographe dut quitter Montpellier avant de n'avoir pu rien faire. Je n'ai pas parlé de toutes ces tentatives dans mon travail, et je n'ai pas cherché de nouveau collaborateur, mes dessins me paraissant encore plus utiles. J'estime, toutefois, que je dois, sur ce point, satisfaction à M. Podwysotzky, et j'espère pouvoir bientôt montrer une série de microphotographies correspondant à une partie des dessins publiés dans mon ouvrage.

M. Podwysotzky serait, dit-il, encore amené à douter de la précision de mes figures, parce que « je répéterais des erreurs que les partisans même de la théorie parasitaire ont reconnues depuis longtemps. Bosc considère, par exemple, comme un parasite presque toutes les inclusions d'une cellule cancéreuse; les vacuoles muqueuses qui se forment autour d'un sporozoaire sont, d'après sa description, autant de coccidies; toutes les objections sur la possibilité de la nature non parasitaire des inclusions intra-cellulaires n'ont à ses yeux aucune valeur ». Je suis heureux de pouvoir exposer ici mon opinion avec une netteté qui, si j'en juge par la phrase précédente, n'existe pas à un degré suffisant dans mon travail.

Je me suis bien mal exprimé, en effet, si l'on peut penser que les inclusions intra-cellulaires non parasitaires n'existent pas ou n'ont aucune valeur à mes yeux. Mes recherches m'ont montré que si ces inclusions sont fréquentes dans certaines tumeurs, elles sont extrêmement rares dans d'autres.

D'autre part, si l'on s'en tient aux méthodes de coloration ordinaires, à un examen superficiel, et si l'on n'a pas une habitude très grande des formes intra-cellulaires des sporozoaires, l'historien aura une tendance à assimiler toutes les inclusions à des cellules incluses ou à des noyaux. Les dessins publiés récemment par Siedlecki, dans les *Annales de l'Institut Pasteur* du mois de Décembre 1898, montrent la ressemblance morphologique étroite qui existe entre de nombreuses formes de sporozoaires et les cellules cancéreuses. Il y a évidemment là une des causes d'erreur les plus considérables et une des raisons principales de l'opposition des anatomo-pathologistes purs à la théorie parasitaire. C'est cette erreur que j'ai voulu

combattre, en montrant que les formes microbiennes et cellulaires des sporozoaires avaient, dans leur forme, dans leur structure et dans leurs réactions colorantes, des caractères particuliers qui permettaient de les différencier des inclusions non parasitaires et que, par suite, il ne fallait pas rejeter la nature parasitaire d'une inclusion pour la seule raison qu'elle avait les apparences d'une cellule, d'un noyau ou d'un fragment de noyau. Mais, j'ai tellement peu de tendance à ne voir partout que des parasites, que je possède tout un album de dessins d'inclusions non parasitaires, et j'avais même fait un choix de figures pour en faire l'objet d'une publication. Si, dans mon ouvrage, je n'ai pas insisté dans un chapitre spécial sur les inclusions non parasitaires, c'est qu'en réalité j'avais cru plus utile de m'attacher à établir les caractères précis des formations réellement parasitaires, de façon à arriver au diagnostic facile des autres. Il n'a donc jamais été dans mon idée de nier l'existence et la valeur des inclusions non parasitaires; j'ai voulu établir la possibilité et même la facilité ordinaire de leur distinction.

Je saisis moins bien le point sur lequel porte la critique de M. Podwysotzky lorsqu'il m'accuse de considérer « les vacuoles muqueuses qui se forment autour d'un sporozoaire comme autant de coccidies ». Je pense qu'il veut faire allusion aux petites formes du début de certains cycles que j'ai dessinées dans une tumeur de la mamelle (*m, m, g, g*, planche I). Il s'agissait là de formes jeunes, du volume d'un quart à une moitié de globule rouge, allant le plus souvent par quatre dans la même cellule, arrondies et entourées par une zone réfringente, incolore ou légèrement teintée par l'hématéine et limitée par un bord très net d'avec le cytoplasme. Chacun de ces petits corps représente bien un parasite et non un point de dégénérescence muqueuse. Cette question de la zone muco-hyaline péri-parasitaire et de la dégénérescence muqueuse des cellules est loin d'être simple, et j'ai accordé une grande attention à son étude depuis la publication de mon livre.

Si l'on envisage les formes que j'ai nommées « microbiennes » ou formes de « granulation » (*m, m, g, g*, pl. I), l'on voit qu'elles sont constituées par une petite masse homogène ou à centre opaque et plus coloré, dont les bords parfaitement ronds ou irréguliers sont entourés par une zone muco-hyaline qui reproduit leur forme. Les bords de cette zone réfringente et réfractaire aux colorants sont un peu plus teintés par l'hématéine (ce qui devrait être l'inverse s'il s'agissait d'une dégénérescence muqueuse) et forment une sorte de bourrelet dû à la résistance du protoplasme de la cellule. Ce dernier est partout nettement séparé de la zone péri-parasitaire, sans traces d'altération dégénérative. La partie centrale de la zone, au contraire, se confond avec les bords du corpuscule parasitaire. Si l'on fait agir des réactifs qui dissocient cette zone, on constate que c'est surtout la partie périphérique qui se rétracte, s'effiloche et se désagrège, tandis que la partie centrale demeure adhérente au parasite.

Ce sont ces considérations qui m'avaient fait penser que la zone muco-hyaline ne dépendait pas d'une dégénérescence du cytoplasme, mais faisait partie du parasite. L'étude attentive, de la zone identique qui existe autour du parasite de la vaccine inclus dans les cellules de la corne du lapin, a augmenté encore ma conviction à cet égard. Quant à savoir si cette zone est une partie condensée du parasite ou une sécrétion identique à la capsule de certaines bactéries, je n'en puis rien dire.

Lorsque les formes parasitaires deviennent plus volumineuses, la zone muco-hyaline diminue d'épaisseur, disparaît, et le parasite remplit de plus en plus la cellule et réduit le proto-

plasma à un cercle mince par simple compression. Ceci tendrait à nous faire penser que cette zone est un organe de protection pour les formes jeunes, les plus fragiles.

Dans les tumeurs qui renferment de nombreuses formes à zone muco-hyaline, la dégénérescence muqueuse vraie du protoplasma cellulaire peut être extrêmement rare.

Je ne partage donc point, comme le pensait M. Podwysotzky, les erreurs reconnues par les partisans eux-mêmes de la théorie parasitaire. Si certaines de mes conclusions s'éloignent des leurs, je les ai basées sur de nombreux faits d'observation.

Je crois avoir répondu d'une façon suffisante aux objections de M. Podwysotzky, mais il est bien certain que la constatation de sporozoaires dans les cellules cancéreuses ne constitue pas une démonstration de leur rôle pathogène.

Je ne veux pas aborder, ici, le sujet de l'inoculation des tumeurs malignes; j'y reviendrai prochainement dans un article spécial.

Il aurait été surtout important de cultiver en milieu artificiel les parasites de tumeurs déterminées et de reproduire des tumeurs identiques par inoculation de cultures pures. J'ai tenté de cultiver des parasites cancéreux et des sporozoaires saprophytes dans tous les milieux connus et dans les conditions biologiques les plus variées. Les cultures du tube de collodion dans le péritoine ou les tissus du chien et du lapin, les ensemencements larges du sang rendu incoagulable par l'extrait de sangsue, ne m'ont rien donné. Dans deux cas seulement, j'ai pu suivre le développement des parasites d'une tumeur, mais toute tentative de réensemencement a échoué.

J'ai essayé de tourner la difficulté en renversant les termes du problème. J'ai recueilli des formes de résistance de sporozoaires saprophytes (kystes de *C. oviforme*, kystes à spores nombreux de la grégarine du *Lombric*) et je les ai inoculées à des animaux. Or, j'ai obtenu, par l'inoculation de kystes du lombric sous la peau d'une grenouille, une tumeur du volume d'un gros grain de blé à développement lent, progressif. A l'examen histologique, la structure était celle du sarcome, et j'ai trouvé des sporozoaires libres et des inclusions intra-cellulaires de diverses formes identiques à celles du cancer. Plusieurs zoologistes ont pu constater l'existence de sporozoaires libres dans les coupes. Objecter qu'il ne s'agit là que d'une production inflammatoire banale de type sarcomateux, est une explication par trop facile. Je pense qu'il y a dans des expériences de cet ordre une voie des plus profitables, d'autant plus que l'on part de sporozoaires déterminés.

La conception de la nature parasitaire et par suite inflammatoire des tumeurs doit avoir une répercussion profonde sur leur histogénèse. La plupart rejettent l'idée de la nature inflammatoire du cancer, à cause du processus essentiellement édificateur qui caractérise les tumeurs malignes. Mais, on est bien revenu du sens que l'on accordait primitivement au terme inflammation. Si un streptocoque virulent peut détruire rapidement les éléments cellulaires, amener la formation de vésicules, d'abcès, d'escarres, l'actinomyces, au contraire, ne produira au début qu'un processus légèrement irritatif aboutissant à l'hypertrophie et à la prolifération des cellules. Dans les deux cas, il y a cependant inflammation. Dépouillée de tout son appareil phlegmasique, l'inflammation peut ne se manifester que par une suractivité nutritive aboutissant à la prolifération et plus tard, seulement, à la nécrose. Il en est ainsi pour le cancer. Dépourvus par eux-mêmes de propriétés nécrosantes, faisant très graduellement leur évolution dans le protoplasma cellulaire aux dépens

duquel ils vivent par imbibition, les sporozoaires provoquent tout d'abord une hypertrophie par excitabilité du mouvement nutritif cellulaire et ils n'arrivent à tuer leur hôte que très tard, mécaniquement et par compression du noyau. Chaque cellule parasitée devient un centre d'irritation pour les cellules voisines qui s'hypertrophient et se divisent. Ainsi s'édifie la tumeur, épithéliale ou conjonctive, suivant le tissu primitivement atteint par le parasite. J'ai insisté dans mon livre sur les conditions histogénétiques; je n'y reviens pas.

Mais c'est surtout l'étiologie et la prophylaxie qui, avec la théorie parasitaire, prennent une importance encore difficilement mesurable, et qui contraste avec le septicisme ou mieux le fatalisme auxquels nous conduisent les théories histologiques.

Parti de l'origine parasitaire à sporozoaires des tumeurs malignes, j'avais commencé une enquête étiologique en faisant subir un interrogatoire précis aux malades porteurs de cancers. J'ai signalé dans mon ouvrage le cas d'un cancer de la langue survenu après l'implantation et la persistance d'un gros fragment d'arête de poisson dans la langue, et cette observation était d'autant plus précise qu'il s'agissait d'un médecin, lequel s'était observé minutieusement. J'ai également noté sur la communication de M. le professeur Forgue, ce cancer de la face développé au point précis où une mouche fut écrasée brusquement sur la piqûre qu'elle venait de faire. Tout récemment, j'ai recueilli, grâce à l'obligeance de mon collègue M. Lapeyre, le cas d'un épithélioma du talon chez un homme qui a vu sa tumeur survenir rapidement au point même sous lequel il avait écrasé violemment un escargot. J'avais été frappé vivement de la fréquence du cancer de l'estomac dans les régions où l'on mange beaucoup d'escargots et surtout des escargots crus, à jeun.

M. Podwysotzky ne pouvait manquer d'être frappé par ces faits, et il serait à désirer qu'une enquête minutieuse soit poursuivie dans ce sens par tous les chirurgiens ou médecins, au même titre que l'on recherche, en présence d'une actinomycose ou d'une aspergilliose, certaines conditions étiologiques aujourd'hui bien connues, et qui auraient pu à trefois paraître bizarres. Si l'on songe que les sporozoaires sont extrêmement répandus dans le monde extérieur et qu'ils ont des habitats spéciaux, des règles d'hygiène spéciales pourraient mettre en garde ceux qui ne peuvent songer à la possibilité d'une pareille contamination (poissons, insectes, vers, etc.). Or, pouvoir dire seulement qu'on est sur le chemin de règles prophylactiques serait, pour une maladie aussi atroce que le cancer, un inestimable progrès.

J'espère avoir fait une réponse suffisamment explicite aux critiques de M. Podwysotzky pour qu'il me soit permis de ne retenir de son jugement que la phrase où il admet la valeur démonstrative de mes figures. Ce que j'ai vu, je crois l'avoir bien vu, et, ce que j'ai vu, je l'ai bien dessiné. J'attends donc avec confiance, pour mes idées, le moment où le problème pourra être complètement résolu, continuant à travailler à sa solution dans la mesure de mes forces, peu ému de certains dénigrements extra-scientifiques, tenace et convaincu, mais l'esprit dégagé, — M. Podwysotzky peut se rassurer — de ce « fanatisme ardent » qui me paraît autant qu'à lui dangereux.

LA LEVURE DE BIÈRE

LA LEVURINE

Par Ch. COUTURIEUX, Pharmacien-chimiste

Il semble bien établi que depuis longtemps la levure de bière était empiriquement employée contre la furonculose dans certaines régions du Nord; mais, son emploi thérapeutique rationnel n'est guère connu du public médical que depuis quelques mois.

Le travail si documenté de M. Brocq, paru dans ce journal le 28 Janvier 1899, fut reproduit de tous côtés; et, rapidement, le traitement de la furonculose par la levure de bière entra dans la pratique courante.

Je n'ai pas à dire ce qu'a de fondé la vogue si rapide de ce mode de traitement: des observations cliniques absolument probantes la justifient amplement. Mais, à mesure que l'usage de la levure se répandait, un fait, bien vu par M. Brocq, se confirmait: la levure ne donnait pas toujours des résultats identiques.

Dans certains cas, en effet, la levure était mal absorbée, le tube digestif ne pouvait la supporter; dans d'autres cas, elle ne donnait aucun résultat thérapeutique sérieux; dans d'autres, ses effets n'étaient ni aussi rapides ni aussi énergiques qu'on aurait pu s'y attendre. Et cependant, d'autre part, on voyait en clinique de tels résultats, qu'il n'était pas possible de douter de l'efficacité réelle de la levure. Une conclusion s'imposait donc: c'est que, en cas d'échec, il ne fallait pas incriminer la levure de bière en elle-même, mais la levure de bière que l'on employait.

M. Brocq avait établi un premier point: c'est que, pour être efficace, la levure doit être fraîche. Il semble bien que la *qualité* de la levure doive aussi entrer en ligne de compte. Mais, c'est là une question des plus complexes.

En ce qui concerne le *Saccharomyces cerevisiae* ou levure de bière, on observe nombre de types différents qui se rencontrent dans les levures de brasseries, mélangés en quantités variables, avec ou sans impuretés, et donnant les diverses variétés de bière. Ces types sont eux-mêmes très mobiles, variant suivant la température, l'aération, la végétation lente ou rapide de la levure. On conçoit donc qu'une levure prise dans telle brasserie ne sera pas la même que celle prise dans telle autre; que, dans une même brasserie, la levure d'une cuve ne sera pas la même que celle d'une autre cuve; et même que, dans une même cuve, la levure variera suivant le stade de la fermentation auquel on l'aura recueillie. Et l'on conçoit, par là même, les différences constatées dans les résultats thérapeutiques donnés par ces diverses levures.

La question se posait donc de rechercher une levure active, et uniformément active; puis, l'ayant reconnue, de la déterminer pour en conserver le type dans les cultures; ensuite, de chercher un procédé de conservation de la dite levure avec toutes les qualités de la levure fraîche.

Pour déterminer cette levure, j'ai eu recours à l'expérimentation clinique, pour laquelle j'ai mis à contribution plusieurs praticiens, entre autres mon ami M. Aragon, qui publiera incessamment les observations qu'il a recueillies.

J'ai d'abord éliminé la levure des boulangers; puis, j'ai essayé des levures de diverses brasseries: levures fraîches, en pâte, administrées par la voie stomacale, délayées dans un peu de bière ou d'eau, avant le déjeuner et le dîner, à la dose de 25 à 40 grammes par jour.

Il fut facile de constater que ces levures ne jouissaient pas toutes de propriétés thérapeutiques égales, que certaines déterminaient des troubles gastro-intestinaux, etc., etc. L'une

d'elles, cependant, s'étant montrée plus particulièrement active et m'ayant paru morphologiquement plus stable que les autres, je la fis cultiver dans l'usine qui me l'avait fournie. Cette culture industrielle, faite avec toutes les précautions mises en usage dans les fabriques de levures sélectionnées pour maintenir le type de la levure dans toute sa pureté et à l'abri des inoculations secondaires, m'a donné les meilleurs résultats. La levure que j'ai pu ainsi obtenir, et dont j'ai pu conserver le type, est une levure basse.

En possession de cette levure, cliniquement et morphologiquement reconnue stable, et étant donnée la difficulté qu'il y a, dans la pratique, à se procurer journellement de la levure fraîche, je me proposai de transformer, par des moyens mécaniques n'altérant en rien sa composition, la levure en pâte en un produit stable, de conservation facile. J'ai ainsi obtenu un produit sec, inaltérable, dont l'efficacité thérapeutique a semblé égale à celle de la levure type, sous un poids cinq fois moindre; c'est-à-dire 5 à 10 grammes au maximum par jour de ce produit, que nous appellerons *levurine brute*.

Poursuivant mes études, j'ai pu, tout récemment, extraire de la levure fraîche un autre produit, lui aussi sec, ne contenant en quelque sorte que le suc de la levure desséchée. Il semble devoir se bien conserver et correspondre à environ trente fois son poids de levure fraîche en pâte. On pourrait le désigner sous le nom de *levurine extractive*.

D'après des expériences actuellement en cours, je crois pouvoir dire que toutes les levures ne donnent pas une quantité égale de cette levurine extractive. La levure de boulangers n'en fournit que fort peu; et c'est peut-être là l'explication de son peu de valeur thérapeutique, signalé par Brocq. De toutes les levures que j'ai recueillies dans diverses brasseries, c'est la levure basse dont nous avons parlé plus haut qui m'a donné le plus de levurine extractive, et elle m'en a donné d'autant plus qu'elle était plus fraîche.

Vraisemblablement, dans la levurine extractive se trouvera le principe actif de la levure. D'ailleurs, les travaux de Büchner, de Rapp n'ont-ils pas établi que la fermentation alcoolique pouvait se faire sans levure vivante, que l'action seule d'une zymase contenue dans la levure suffisait à la produire.

Quoi qu'il en soit, et bien que mes recherches aient été conduites quelque peu par l'empirisme, je crois pouvoir conclure :

1° Qu'il est possible de se procurer industriellement des levures suffisamment pures et stables pour jouir d'une activité thérapeutique constante;

2° Que ces levures peuvent, par certaines manipulations ne nuisant en rien à leur activité, être desséchées et conservées sans altération (levurine brute);

3° Que leur principe actif peut être extrait (levurine extractive).

Ce sont là des faits ressortant d'observations encore peu nombreuses, il est vrai, mais qu'il m'a paru néanmoins intéressant de signaler. Quant à leur interprétation, elle demande des travaux de laboratoire du ressort des plus savants biologistes.

MÉDECINE PRATIQUE

L'ARGILE DANS LES PANSEMENTS

Depuis quelque temps on s'occupe beaucoup, en Allemagne, de l'argile pour les pansements des plaies.

Cette substance, qui se présente sous la forme d'une masse pulvérulente blanchâtre, d'un toucher gras, est une terre provenant de l'émission du feldspath; celui-ci, comme on sait, est un silicate

double d'alumine et d'un alcali, et entre dans la constitution d'un grand nombre de roches primitives. La couleur de l'argile qu'on emploie pour le pansement des plaies dépend de sa richesse en silicate de fer, de sorte qu'on peut distinguer une argile blanche, une argile jaune rougeâtre et une argile rouge. L'argile est insoluble dans l'eau, avec laquelle elle forme une masse plastique particulière, insoluble également dans les acides et dans les alcalis. Celle qui est destinée aux pansements, ne doit pas contenir de carbonates terreux (chaux et magnésie), et par conséquent ne doit pas dégager d'acide carbonique quand on l'arrose avec de l'acide chlorhydrique.

Jusqu'à présent, l'argile n'avait été utilisée en médecine que comme excipient pour des pilules, comme poudre dentifrice ou encore comme topique dans l'eczéma humide. Mais, il semble que dans certaines contrées le peuple l'emploie depuis longtemps comme topique contre les ulcérations, les diverses dermatoses et dans le traitement des plaies.

D'après les travaux de Stumpf, les propriétés antiseptiques de l'argile semblent tenir au pouvoir de dessiccation qu'elle exerce sur les corps avec lesquels elle se trouve en contact. M. Megele¹ a définitivement établi ce point dans une série d'expériences faites à l'Institut d'hygiène de Munich.

Ces recherches ont été conduites de la façon suivante. Des morceaux de foie ou de muscle frais, ou encore des œufs débarrassés de leur coque, étaient saupoudrés d'une couche épaisse d'argile, conservés dans des bocaux, et leur poids établi tous les trois jours. A titre de contrôle, les mêmes expériences étaient faites avec les mêmes substances qu'on saupoudrait avec de la mousse pulvérisée, avec de la poudre de bois, avec de la farine, etc. Ces expériences ont montré qu'au bout de quatorze jours, par exemple, le muscle, le foie et les œufs saupoudrés d'argile avaient pris une consistance de cuir et ne dégagnaient aucune odeur, tandis que les mêmes substances saupoudrées de poudre de bois, de farine ou de mousse pulvérisée sont restées molles et dégagnaient le plus souvent une odeur fétide. Le résultat a été le même quand les substances en expérience étaient exposées à une température constante de 37°. La perte de poids était également bien plus grande dans les substances entourées d'argile que dans celles qui avaient été saupoudrées avec d'autres poudres.

La dessiccation que provoque l'argile est surtout accentuée dans les parties qui se trouvent dans le contact immédiat avec elle, ce qui d'après M. Megele expliquerait suffisamment ses propriétés antiseptiques, puisque, en l'absence de l'eau, le développement des bactéries et, par conséquent, les fermentations ne peuvent se produire.

Les propriétés siccatives de l'argile ne sont pas dues à une affinité chimique de cette substance pour l'eau : d'après les recherches un peu spéciales de M. Megele, elles tiendraient à la finesse des grains de l'argile ayant pour conséquence un état spécial de porosité et de capillarité qui assure d'une façon énergique sa pénétration par les liquides avec lesquels elle se trouve en contact.

Pour ce qui est de récentes applications de l'argile en chirurgie, nous pouvons citer en premier lieu l'observation publiée par M. Fischer² et qui montre les services que cette substance peut rendre dans le traitement des plaies de mauvaise nature.

Il s'agissait d'un homme de cinquante ans, paralytique général et artério-scléreux, qui, au cours de sa maladie, a présenté une gangrène de la peau des talons. Malgré les bains de lysol et les applications locales de la poudre d'iodoforme et d'autres antiseptiques pulvérulents, les ulcérations, qui dégagnaient une odeur infecte, s'étendaient et gagnaient en profondeur, si bien qu'au bout de quelque temps, les deux calcaneums se trouvèrent à nu. Il semblait donc que la seule chance de salut résidait dans l'amputation des pieds, mais vu le caractère pro-

gressif de la gangrène, cette opération fut jugée inutile par le professeur Klausner appelé à voir le malade. En désespoir de cause, et pour faire quelque chose, on décida donc d'essayer les bains de pieds au permanganate de potasse et les applications locales de l'argile.

L'effet de ce traitement fut littéralement merveilleux; dans l'espace de trois jours, la fétidité disparut, la suppuration cessa et la plaie se couvrit de bourgeons de bonne nature. Trois semaines plus tard, la cicatrisation était complète.

D'un autre côté, M. Horn¹ a eu l'idée d'utiliser les propriétés antiseptiques de l'argile dans le traitement du cordon ombilical chez 160 nouveau-nés, dont 14 avant terme. Il procédait de la façon suivante :

Le cordon une fois lié, on donne à l'enfant, comme toujours, un bain et on le nettoie aussi complètement que possible. On l'essuie et on enveloppe le moignon du cordon dans un morceau d'ouate abondamment saupoudré d'argile. Le pansement est maintenu en place de la façon ordinaire.

Les jours suivants, on ne donne pas de bains, qu'on remplace par des lavages de tout le corps. Mais, deux fois par jour, on change le pansement d'argile. Si quelques parcelles d'ouate argilée restent adhérentes au cordon, il est inutile de les détacher; on les laisse en place en mettant par-dessus un peu d'argile.

Lorsque le cordon se détache, ce qui a ordinairement lieu du quatrième au neuvième jour, on applique l'argile encore pendant un ou deux jours, directement sur la petite plaie.

Les résultats de ce traitement ont toujours été très satisfaisants. Jamais il n'est survenu de granulomes ni de suppuration appréciable ni d'irritation dans les parties voisines.

Citons encore M. Georgii² qui a eu l'idée d'employer l'argile dans le traitement de l'endométrite du col, en procédant de la manière suivante :

Après nettoyage complet du vagin, on place un spéculum et, avec un scarificateur, on incise les petits kystes muqueux qui, dans l'endométrite catarrhale, se trouvent ordinairement en grand nombre au niveau des lèvres du col. L'hémorragie une fois arrêtée, on tasse une certaine quantité d'argile dans le canal cervical, on en remplit le vagin à moitié et on termine la petite opération par le placement d'un tampon ordinaire.

Ce pansement, qu'on renouvelle tous les trois jours, donne, d'après M. Georgii, très rapidement des résultats très satisfaisants : l'hypertrophie et la congestion du col disparaissent, les ulcérations se cicatrisent et l'écoulement vaginal cesse.

Enfin, M. Hopfel³ a eu l'occasion de traiter, par les applications locales d'argile, un cancer opérable de l'utérus, compliqué de suppuration et d'hémorragies graves. Sous l'influence de ce traitement, les hémorragies s'arrêtèrent au bout de trois jours et ne se reproduisirent plus. L'état général s'était notablement amélioré, mais la malade, qui était une aortique, succomba deux mois plus tard à une syncope.

Les observations que nous venons de rapporter sont assurément encore trop peu nombreuses pour entraîner la conviction; elles sont cependant suffisantes pour démontrer que l'argile est absolument inoffensive et que, dans certains cas, elle a donné des résultats dignes d'attirer l'attention des chirurgiens sur son emploi.

R. ROMME,
Préparateur à la Faculté.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

V. DUNGERN. L'action globulicide de l'organisme animal (Münchener medicinische Wochenschrift, 1899, p. 405 et 449). — Les expériences extrêmement curieuses n° 13 et 14, que l'auteur rapporte dans son travail con-

1. F. HORN. — « Traitement du cordon ombilical par l'argile », *Munch. med. Wochenschr.*, 1899, n° 12, p. 377.

2. GEORGI. — « Traitement de l'endométrite du col par les applications locales d'argile », *München. med. Wochenschr.*, 1899, n° 14, p. 448.

3. R. HOPFEL. — « L'argile dans le cancer opérable de l'utérus », *München. med. Wochenschr.*, 1899, n° 14, p. 448.

1. MEGELE. — « La valeur de l'argile comme substance pour les pansements aseptiques et antiseptiques », *München. med. Wochenschr.*, 1899, n° 12, p. 373.

2. H. FISCHER. — « Guérison par l'argile d'une gangrène des pieds chez un paralytique général », *München. med. Wochenschr.*, 1899, n° 12, p. 378.

firmement, en grande partie, celles que M. Bordet a publiées il y a quatre mois. Elles ont consisté principalement dans des injections de sang de poule ou de pigeon dans la cavité péritonéale des cobayes et ont permis de constater que, de cette façon, le sérum du cobaye acquiert de nouvelles propriétés, à savoir le pouvoir d'agglutiner et de détruire les hématies du sang de l'oiseau, qui lui avait été injecté dans le péritoine ou sous la peau.

Cette conclusion spéciale s'appuie sur les faits suivants, observés par l'auteur au cours de ses expériences :

Si on injecte, dans la cavité péritonéale d'un cobaye, une certaine quantité de sang de poule ou de pigeon, dilué dans une solution physiologique de chlorure de sodium, on constate que la dissolution des hématies se fait lentement, qu'elle commence seulement à se produire au bout de quatre heures après l'injection, et que, pour être complète, elle exige environ vingt-quatre heures. Mais si, dix à quinze jours après la première injection, on fait au même animal une nouvelle injection de sang de pigeon ou de poule, on constate que la dissolution des hématies de ce sang commence déjà quinze minutes après l'injection, et est terminée au bout de trois heures. La même dissolution rapide a lieu si, à un cobaye ayant reçu sous la peau une certaine quantité de sang de pigeon, on injecte dix à quinze jours plus tard, dans le péritoine, une nouvelle quantité de sang de pigeon. Le résultat est le même quand cette expérience, c'est-à-dire les deux injections, une sous la peau et l'autre dans le péritoine, est faite avec du sang de poule.

Ainsi donc, ces expériences montrent qu'une première injection de sang immunise l'animal, en ce sens qu'elle augmente son pouvoir globulicide. Et cette immunisation est parfaitement spécifique, car une injection sous-cutanée ou intra-péritonéale de sang de poule n'augmente pas le pouvoir globulicide de l'organisme envers le sang de pigeon, et, inversement, une injection sous-cutanée ou intra-péritonéale de sang de pigeon n'augmente pas le pouvoir globulicide de l'organisme envers le sang de poule.

Les expériences suivantes viennent encore à l'appui de la spécificité de cette immunisation.

In vitro, le sang de cobaye normal ne provoque pas de dissolution des hématies du sang de poule ou de pigeon. Mais si la dissolution fait défaut, il se produit, dans ces conditions, un autre phénomène : celui de l'agglutination. En effet, si l'on mélange une partie de sérum normal de cobaye avec 5 parties de sang de pigeon dilué au tiers, on observe assez nettement le phénomène d'agglutination des hématies, lequel phénomène ne se produit pas quand, par exemple, on mélange une partie de sérum avec 10 parties de sang de pigeon dilué au tiers.

Avec le sang de poule, l'agglutination ne se produit pas, même quand on mélange une partie de sérum avec une partie de sang de poule dilué au tiers. Par contre, si, dans ces expériences, on emploie le sérum de cobaye préalablement immunisé contre le sang de pigeon ou le sang de poule, l'agglutination se produit d'une façon extrêmement énergique, même quand on mélange une partie de sérum immunisé avec 10 parties de sang d'oiseau dilué au tiers. Si l'on augmente la dose du sérum, l'agglutination fait place à une véritable dissolution des hématies. Cette action est tout à fait spécifique, en ce sens que le sérum de cobaye immunisé avec du sang de poule agglutine ou dissout les hématies de la poule et est sans action sur les hématies du pigeon ; et, inversement, le sérum du cobaye immunisé contre le sang de pigeon agglutine ou détruit les hématies du pigeon, et est sans action envers les hématies de la poule.

La dessiccation ne détruit pas les propriétés globulicides du sérum immunisé ; par contre, une température de 50° à 60°, continuée pendant une heure, abolit les propriétés globulicides et affaiblit considérablement le pouvoir agglutinant du sérum spécifique. Mais il suffit d'ajouter au sérum spécifique chauffé une certaine quantité de sérum normal de cobaye pour que les propriétés globulicides reparaissent dans le sérum.

Quant au lieu de formation de la substance immunisante, les expériences ont montré qu'elle n'existe exclusivement ni dans les leucocytes, ni dans les hématies ni dans le stroma de celles-ci ; elle existe en petite partie dans le sérum avec lequel on peut aussi immuniser les cobayes ; mais, dans ces conditions, le pouvoir globulicide de l'organisme est moins fort que lorsqu'on immunise ces animaux avec le sang contenant tous ses éléments.

La conclusion que l'auteur tire de ces expériences, c'est qu'il existe une analogie complète entre les processus globulicides et les processus bactéricides ; qu'on doit admettre que la destruction des bactéries par un organisme immunisé s'effectue de la même façon que la dissolution des hématies par l'organisme du cobaye préalablement préparé ; et qu'enfin l'immunité bactéricide spécifique n'est qu'une variété de l'immunité antitoxique.

R. ROMME.

MÉDECINE

Zuppinger. Gangrène spontanée consécutive à une pneumonie chez un enfant (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1899, n° 13, p. 335). — Cette observation a trait à une fille de cinq ans, qui, le lendemain de la défervescence d'une pneumonie franche, fut prise de

douleurs très vives dans le gros orteil du côté droit. Deux jours après, tout le pied devint livide en même temps qu'un processus analogue, accompagné de douleurs violentes se manifesta au niveau du pied gauche, du genou ou du coude du côté droit et de l'omoplate gauche. Dans la suite, la coloration livide de la peau du cou et du genou se dissipa ; mais, au niveau des autres parties, il y eut formation de vésicules, suivie de gangrène des régions envahies.

Lorsque la petite malade fut amenée à l'hôpital, deux mois environ après le début des accidents, on trouva les lésions suivantes :

Au niveau du dos existait une plaie en forme de papillon, longue de 10 centimètres et large de 9, recouverte de bourgeons de bonne nature. Toute la partie antérieure du pied gauche était transformée en une masse nécrosée dans laquelle on pouvait encore reconnaître la forme des orteils ; du côté du pied droit, destruction complète du gros orteil avec dénudation de la tête du premier métatarsien qui faisait saillie à travers la plaie ; la phalange du 2^e orteil et les deux dernières phalanges du 3^e étaient également détruites par la gangrène. Les battements de l'artère poplitée n'étaient perçus que du côté gauche.

Après avoir amélioré l'état général de la malade, on pratiqua l'amputation du pied gauche par le procédé de Pirogoff ; du côté droit, on se contenta d'enlever le 1^{er} métatarsien nécrosé et le 1^{er} cunéiforme. Les suites opératoires furent simples et l'enfant finit par guérir.

Il n'existe pas, dans la littérature, une seule observation de gangrène post-pneumonique chez l'enfant. Chez l'adulte cette complication de la pneumonie a été signalée par M. Benedikt (gangrène du pied), par M. Grimm (gangrène des doigts) et par M. Nielsen (gangrène des doigts et des orteils).

R. ROMME.

CHIRURGIE

F. de Quervain. Extirpation d'un cancer primitif de la portion cervicale de l'œsophage (*Correspondenz Blatt für Schweizer Aerzte*, 1899, n° 7, p. 206). — Il s'agit, dans cette observation, d'un homme de cinquante ans, entré à l'hôpital pour des troubles de déglutition datant de six mois. L'examen du malade, contrôlé par la radiographie, a permis d'établir qu'il s'agissait d'un cancer de l'œsophage, qui commençait à la hauteur du cartilage cricoïde et dont l'extrémité inférieure pouvait difficilement être sentie, en enfonçant le doigt profondément derrière le sternum.

La situation de la tumeur ayant semblé rendre possible, l'extirpation complète du cancer, l'auteur pratiqua cette opération radicale, dix jours après avoir établi une fistule stomacale d'après le procédé Witzel.

L'extirpation du cancer de l'œsophage fut faite de la façon suivante.

Une incision médiane du cou montra tout d'abord que le lobe gauche de la glande thyroïde adhérait au cancer ; aussi, après ligature préalable des vaisseaux, ce lobe fut enlevé dans sa totalité. Ceci étant fait, on décolla l'œsophage de la colonne vertébrale et on le sectionna à 1 centimètre au-dessus de l'extrémité supérieure du cancer ; on isola ensuite la tumeur des parties voisines et notamment de la trachée, et l'ayant attirée au dehors, on sectionna l'œsophage au niveau de la partie inférieure du néoplasme. L'examen de la pièce ayant montré que la coupe passait en plein tissu cancéreux, on attira le bout inférieur de l'œsophage en le décollant aussi loin que possible et on le réséqua, en tissu sain, à 4 ou 5 centimètres au-dessous du bord supérieur du sternum, derrière le bord supérieur de la crosse de l'aorte. La suture de l'œsophage à cette profondeur ayant été jugée impossible, on se contenta de tamponner la plaie.

Les suites opératoires furent simples, et, dix jours plus tard, le malade put quitter son lit. La température la plus élevée qu'on avait noté pendant ces dix jours fut de 37°9. Quinze jours plus tard, le cathétérisme de la plaie, avec une sonde molle, montra que le bout inférieur de l'œsophage était oblitéré.

Le malade a quitté l'hôpital un mois plus tard en gardant seulement une fistule qui conduisait au pharynx et qu'on entretenait à dessin pour que le malade pût avaler sa salive. Il fut revu deux mois après l'opération : il se portait bien et avait pu reprendre son travail.

L'examen histologique de la tumeur montra qu'il s'agissait d'un carcinome.

R. ROMME.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Acconci. Opération césarienne par la voie vaginale (*Monatsschrift für Geburtskunde und Gynäkologie*, 1899, Vol. IX, n° 3, p. 323). — Le traitement du cancer du col de l'utérus compliquant la grossesse est variable suivant l'époque à laquelle est arrivée cette grossesse.

Un début de la gravité jusque vers le quatrième mois, il est indiqué de faire l'hystérectomie vaginale (à condition que le cancer soit opérable, sans vider au préalable l'utérus).

Plus tard, quand l'utérus est plus volumineux, on peut employer plusieurs méthodes : on peut faire l'hystérectomie vaginale après avortement provoqué, ou bien enlever l'utérus, contenu et contenant, en combinant les deux voies abdominale et vaginale.

Enfin, quand le fœtus est viable, on fait l'opération césarienne suivie de l'extirpation abdomino-vaginale de l'utérus.

Mais ces dernières opérations présentent de graves dangers d'infection.

Aussi bien l'auteur a-t-il songé, dès 1895, à faire, en pareil cas, l'hystérotomie vaginale suivie de l'hystérectomie vaginale.

Voici comment il a procédé en présence d'un cas de cancer du col compliquant une grossesse de sept mois. Ablation des masses cancéreuses du col avec le thermocautère ; puis libération du vagin et incision des culs-de-sac péritonéaux, comme dans l'hystérectomie ordinaire, et section des ligaments larges ; puis ouverture de la cavité utérine en incisant l'utérus sur la ligne médiane, en avant et en arrière. Extraction du fœtus par la version. Enfin, l'opération se termine par l'hystérectomie vaginale.

En résumé, il s'agit là d'une véritable opération césarienne vaginale, suivie de l'extirpation de l'utérus par la même voie. On évite ainsi l'infection possible du péritoine ; et l'opération est moins dangereuse que les opérations de Freund, Mackenrodt ou Mangiagli.

A. SCHWAB.

OPHTHALMOLOGIE

De Micas. Le facteur « tare nerveuse » dans le strabisme (*Annales d'oculistique*, 1899, Février, p. 81). — Ce travail contient une statistique intéressante sur les tares nerveuses des strabiques et leur hérédité nerveuse.

L'auteur l'a faite dans une commune où il a exercé la médecine générale pendant plusieurs années et dont toutes les familles lui étaient déjà connues antérieurement. Il a donc pu établir les antécédents héréditaires de la plupart des malades, sans avoir de renseignements à leur demander.

Cette statistique porte sur 21 cas, 5 de strabisme divergent, 16 de strabisme convergent. Les tares personnelles relevées sont : 2 nystagmus, 1 ptosis congénital double, 1 paralysie faciale, 1 épileptique, 3 alcooliques. Les antécédents héréditaires manquent dans 2 cas. Dans les autres cas, on trouve d'abord l'hérédité du strabisme : 2 malades sont le père et le fils, un autre a un cousin strabique. Les autres ont presque tous des parents atteints de tares nerveuses : 2, père ou oncle suicidés ; 1, mère et grand-mère hystérique ; 1, oncle alcoolique ; 3, père, sœur, oncle ou cousins aliénés ; 8, fils, sœur, frères, oncle ou cousins idiots ; 8, frères ou cousins épileptiques.

A. DREAU.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Massei. A propos d'un cas de lupus du larynx (*Archivi italiani di laringologia*, 1899, Janvier, p. 7). — Un enfant de neuf ans présentait des lésions des ailes du nez et de la lèvre supérieure étiquées par un syphiligraphie « syphilodermie tuberculo-ulcéreuse ». M. Massei, à qui il fut envoyé pour pratiquer un examen laryngoscopique, constata une infiltration de presque tout le larynx, à qui il crut pouvoir attribuer également une origine syphilitique. Le traitement spécifique ne donnant pourtant aucun résultat, on se rabattit sur l'hypothèse d'un lupus canané et muqueux : l'inoculation à des cobayes de fragments enlevés du larynx à la curette ne donna pas de résultat positif, mais l'examen histologique montra la présence de cellules géantes. Pendant une séance de curetage, l'enfant fut pris d'un accès de suffocation qui nécessita un tubage immédiat. Quelques mois plus tard, le développement de lésions pulmonaires vint confirmer le diagnostic.

L'auteur tire de cette histoire les conclusions suivantes : 1° le diagnostic différentiel entre les lésions lupiques et syphilitiques est parfois difficile, même lorsque des lésions des muqueuses coïncident avec celles de la peau ; 2° l'intubation peut rendre de grands services dans les sténoses produites par le lupus du larynx ; 3° l'examen histologique fournit un aide précieux au diagnostic lorsque l'examen bactériologique et l'inoculation aux animaux ne donnent pas de résultat ; 4° l'association de la tuberculose pulmonaire au lupus, chez ce malade, vient rappeler une fois de plus que le lupus n'est qu'une forme particulière de tuberculose de la peau ou des muqueuses. Aussi serait-il préférable de rayer de la terminologie médicale la dénomination de lupus, ou, tout au moins, de ne décrire celui-ci qu'au chapitre de la tuberculose laryngée, car, entre le lupus et la tuberculose du larynx, il n'y a qu'une seule différence : la concomitance de lésions cutanées dans le premier.

N'est-ce pas une offense gratuite à la pathologie et à la logique que de conserver cette distinction : à la pathologie, qui nous apprend que le lupus n'est que de la tuberculose cutanée ; à la logique, qui nous interdit d'appeler une seule et même chose de deux noms différents ?

M. BOULAY.

SUR UN CAS DE PSEUDO-LEUCÉMIE SPLÉNIQUE

Par le Professeur G. HAYEM

La rate est, vous le savez, un organe resté mystérieux au point de vue de son rôle physiologique. Sa pathologie est également des plus obscures. D'ailleurs, si les cas d'allérations secondaires de la rate sont fréquents, les maladies proprement dites paraissant porter primitivement sur cet organe sont très rares.

Nous avons en ce moment dans nos salles un cas de ce genre. Bien que le diagnostic soit incertain, l'étude en sera, je l'espère, fort intéressante.

Il s'agit d'un homme âgé de trente-six ans, couché au n° 19 de la salle Bazin.

Avant de vous le faire voir, je vais vous présenter un court résumé de son *histoire pathologique*.

Nous n'avons relevé dans ses antécédents de famille aucune particularité digne d'être notée.

Ses antécédents personnels se réduisent également à peu de chose : il a eu la rougeole à neuf ans; à dix-huit ans, il a contracté une blennorrhagie qui a été suivie d'une goutte militaire. Pendant qu'il faisait son service, il a été pris d'une forte bronchite, et depuis, il tousse un peu chaque année à l'entrée de l'hiver. Dans le cours d'une de ces bronchites, en 1894, il a craché du sang, et cependant, à aucun moment, il ne semble avoir accusé de signes nets de tuberculose. Il n'a pas eu la syphilis. Il habitait le département de Seine-et-Marne, n'a jamais été dans les colonies et n'a pas été atteint de fièvre intermittente.

Marié et père d'une fille bien portante, il exerça d'abord, dans son pays, le métier de cultivateur; ce n'est qu'en 1892 (il y a six ans) qu'il est venu se placer à Paris comme somnifère. Tant qu'il était à la campagne, il se contentait de boire deux litres de cidre et un litre de vin par jour; à Paris, il a pris régulièrement trois litres de vin par jour, auxquels il a ajouté, depuis l'année dernière, un litre de vin de quinquina. Cet homme est donc un grand buveur.

La *maladie actuelle* aurait débuté il y a environ huit mois. Il était bien portant quand, tout d'un coup, il lui est survenu une poussée de furoncles aux jambes et ensuite un prurit généralisé. Un médecin consulté lui prescrivit de l'iode de potassium.

Ce n'est que depuis six mois que son ventre a augmenté de volume, et cela sans la moindre douleur et sans gêne notable. Le malade ne s'en est aperçu que le lendemain d'une friction à la « potasse » ordonnée pour ses démangeaisons. Ce que nous devons en tout cas retenir, c'est que déjà à cette époque, un médecin de l'Hôtel-Dieu porta le diagnostic de maladie de la rate.

En Septembre dernier (c'est-à-dire il y a environ trois mois et demi), le malade entra à l'hôpital de la Charité dans le service de M. Moutard-Martin. Notre collègue le soumet à un traitement par l'arsenic, les bains et les douches, et lui fait une ponction de la rate qui a été très douloureuse. Il avait alors maigri, dit-il, de 17 kilogrammes.

Sorti de l'hôpital, il est incapable de reprendre son travail; il commence de nouveau à tousser comme les années précédentes à pareille époque, et se décide enfin à entrer dans notre service, le 4 Novembre 1898, il y a cinq semaines.

À l'heure actuelle, cet homme est, comme vous le voyez, tombé dans un état d'amaigris-

ment extrême. Tout son corps est recouvert de lésions de grattage. Vous remarquerez dans l'aisselle et surtout aux aines, de petites saillies dues à des ganglions hypertrophiés, ou plutôt un peu tuméfiés, peu volumineux. Dans la région cervicale postérieure et dans les creux sus-claviculaires, on trouve également des ganglions, mais ils sont plus petits. Vous ne devez cependant pas attacher trop d'importance à ces adénopathies, qui probablement ne sont que la conséquence des lésions de grattage. Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs, mais on sent à la racine de la cuisse droite une plaque indurée profonde, un peu douloureuse à la pression et ayant une étendue de plusieurs centimètres. À la cuisse gauche, il n'existe rien de semblable.

Le ventre est notablement développé, tout en restant assez souple; il contient une petite quantité de liquide ascitique. Dans sa moitié gauche, on sent une énorme tumeur solide formée, à n'en pas douter, par la rate hypertrophiée dont elle reproduit la forme.

Cette tumeur occupe tout l'hypocondre gauche, tout le flanc gauche et une partie de la région ombilicale. Son bord inférieur plonge dans le petit bassin, tandis que son bord supérieur, difficile à délimiter, semble atteindre une ligne passant à trois travers de doigt au-dessous du mamelon; il en résulte que la matité splénique mesure environ 40 centimètres dans son grand diamètre.

L'organe ainsi hypertrophié est dur, résistant, relativement mobile, mais non douloureux à la palpation. Son bord libre, qu'on sent avec une grande netteté, est épaissi et présente une encoche vers son tiers supérieur. Le malade éprouve quelque gêne à se coucher du côté gauche, mais il ne souffre pas à proprement parler. Cette absence totale de douleur, spontanée ou provoquée, est d'autant plus intéressante que la main perçoit à la partie inférieure de l'organe des frottements dus probablement à de la périhépatite. Vous savez d'ailleurs que la douleur dans le flanc gauche, qui quelquefois survient par crises d'une certaine violence, est un fait très commun dans les maladies à très grosse rate.

Malgré cette énorme hypertrophie de la rate, le foie a conservé son volume normal. Quant à l'estomac, il se trouve caché par la rate et est inaccessible à l'exploration. Ceci est d'autant plus regrettable que le malade présente, depuis quelques jours, des troubles digestifs de la plus haute gravité et en particulier des vomissements abondants et véritablement incoercibles.

Voici maintenant ce que nous révèle l'examen du thorax et de ses organes.

Les dernières côtes du côté gauche sont rejetées en dehors, les espaces intercostaux sont effacés; à cet élargissement de la base du thorax, à gauche correspond une matité complète à partir de l'angle de l'omoplate et une abolition des vibrations thoraciques. Le murmure vésiculaire faible disparaît à mesure que l'on se rapproche de la base du poulmon gauche. Il n'y a pas d'égophonie, pas de pectoriloquie aphone. Au niveau de la moitié supérieure du poulmon gauche et dans toute l'étendue du poulmon droit, on entend quelques râles de bronchite; la sonorité et les vibrations thoraciques y sont conservées. Les bruits du cœur sont normaux; il n'y a pas de bruits de souffle aux orifices.

Messieurs, l'état que nous venons de constater ensemble est à peu près le même qu'à l'entrée du malade. Il y a cependant quelques modifications. Reprenons, si vous le voulez bien, les quatre faits principaux qui dominent le tableau clinique, à savoir : l'état du ventre, l'état de l'appareil respiratoire, l'état de la peau et l'état général.

Le ventre était plus tendu et le liquide asciti-

que plus abondant. La rate est devenue plus dure, moins mobile et moins lisse; aussi n'est-ce que dans ces derniers temps que nous avons commencé à percevoir des frottements. Elle nous a paru d'abord augmenter de volume, puis diminuer progressivement, surtout depuis l'apparition des vomissements. En tout cas, elle s'est déplacée vers le flanc gauche, et tout en descendant aussi bas qu'auparavant, elle ne dépasse plus la ligne médiane comme lors de l'entrée du malade.

Du côté de l'appareil respiratoire, les modifications ont été plus notables encore. Au début, il n'y avait que de la gêne respiratoire sans signes stéthoscopiques nets, puis, tout à coup, vers le 13 Novembre, la dyspnée a augmenté, des râles de bronchite disséminés, avec des frottements-râles à la base gauche ont apparu, l'expectoration est devenue abondante et muco-purulente. On aurait été d'autant plus enclin à porter le diagnostic de tuberculose qu'il y avait de la fièvre; mais, la recherche des bacilles dans les crachats a été négative. Le 23 Novembre surviennent des signes évidents d'un épanchement de la plèvre gauche sans souffle, sans égophonie ni pectoriloquie aphone. Le lendemain, on pratique une thoracentèse qui donne issue à un litre de liquide hémorragique. Le 28 Novembre, on répète l'opération et on obtient un litre de liquide de même nature. Cette deuxième thoracentèse soulage beaucoup le malade.

En ce qui concerne la peau, le prurit a toujours existé, mais avec une intensité très variable. Quant à la plaque indurée de la cuisse droite, elle semble s'être développée depuis que le malade est soumis à notre observation. Enfin, il existait un œdème des membres inférieurs qui a disparu depuis l'apparition des vomissements.

L'état général était déjà mauvais à l'entrée : le malade était amaigri, il avait de la fièvre, des sueurs, de l'insomnie. Il n'existait pas d'anémie marquée et vous voyez qu'aujourd'hui encore la peau et les muqueuses sont bien colorées.

C'est à partir du 1^{er} Décembre, c'est-à-dire depuis dix jours, que les vomissements ont apparu et ont amené rapidement une aggravation considérable dans l'état du malade. Ces vomissements sont d'ailleurs quotidiens et d'une extrême abondance : on peut évaluer à plus de trois litres la quantité de liquide rendu dans les vingt-quatre heures. Ils surviennent un temps variable après l'ingestion des boissons et sont constitués par un liquide muqueux, filant, verdâtre, renfermant des grumeaux plus foncés, tirant un peu sur le brun noirâtre, de sorte qu'ils ont paru contenir du sang. Mais, il nous a été impossible de démontrer nettement la présence du sang. La coloration spéciale des vomissements paraît due surtout à la présence de pigments biliaires; le liquide donne en effet la réaction de Gmelin et la réaction spectrale montre qu'il contient des pigments biliaires (bilirubine, biliverdine) et de l'urobilin. Le liquide retiré le matin à jeun de l'estomac, à l'aide du siphon, est également très abondant et présente les mêmes caractères.

Depuis l'apparition de ces vomissements, abondants et incoercibles, le malade a une fois inextinguible, l'œdème des membres inférieurs a disparu, l'ascite a diminué et l'amaigrissement a fait des progrès rapides, surtout à la face.

Voici maintenant les résultats fournis par l'examen des urines et l'examen du sang.

Examen des urines (9 Déc. 1898).

Volume	1.300
Odeur	Normale.
Couleur	Rougeâtre.
Aspect	Limpide.
Dépôt	Nul.
Densité	1.027

1. Clinique médicale de St-Antoine. — Leçon du 4^o Décembre 1898, recueillie par M. Bensaude, chef du laboratoire de la clinique.

	Par litre.	Par 24 heures.
Acidité	1,08	1,40
Chlorures	0,90	1,17
Phosphates	2,92	3,79
Urée	35,30	45,89
Acide urique	0	0
Albumine	0	0
Mucine	0	0
Peptones	0	0
Pigments biliaires	0	0
Indican	Q. ass. notable.	
Urobiline	id.	
Glucose	0	

Les chiffres relevés par l'analyse des urines sont assez particuliers : les chlorures sont très diminués, ce qui tient probablement à leur élimination par les vomissements; quant à l'augmentation de l'urée, elle trouve peut-être son explication dans une sorte d'azoturie par autophagie.

L'examen du sang, répété deux fois, a révélé une anémie de moyenne intensité et une leucocytose légère, mais pas de leucémie.

	11 Novemb.	9 Décemb.
N (nombre des globules rouges par mm ³) . . .	3.837.000	3.720.000
R (richesse globulaire). . .	1.773.000	1.360.000
G (valeur globulaire). . .	0,33	0,48
B (nombre des globules blancs par mm ³) . . .	12.000	11.500

Quel diagnostic devons-nous porter chez notre malade?

En somme, ce qui domine chez lui, c'est une splénomégalie à développement assez rapide sans leucémie, sans anémie notable.

Les hypothèses qu'il faut examiner en pareil cas sont au nombre de trois, à savoir : la pseudo-leucémie, le néoplasme de la rate et l'affection décrite sous le nom d'anémie splénique. Je laisse en effet de côté le paludisme, le malade n'ayant jamais eu d'accès de fièvre intermittente. Il n'y a pas, non plus, lieu de discuter les splénomégalias secondaires, soit par affection hépatique, soit par infection chronique. La rate dans les cirrhoses n'est jamais aussi volumineuse et d'ailleurs le foie, dans notre cas, ne paraît pas atteint. Parmi les infections chroniques, la seule maladie qui puisse donner lieu à une très grosse rate est l'ictère infectieux chronique; mais cette affection se caractérise avant tout par de l'ictère chronique, qui n'existe pas chez notre malade; de plus, la rate n'atteint pas, dans cette affection, un volume aussi considérable. Il ne nous reste donc que les trois hypothèses énumérées plus haut, et tout d'abord celle d'un néoplasme splénique.

Les néoplasmes primitifs de la rate sont tellement rares que Cornil et Ranvier les nient et, d'autre part, rien ne nous autorise à admettre ici l'existence d'un néoplasme secondaire. D'ailleurs, les néoplasmes de la rate donnent lieu à une tumeur déformante et non pas à une splénomégalie lisse, régulière.

S'agit-il d'une anémie splénique? On a donné ce nom, ou bien encore celui de splénomégalie primitive, à une affection cachectisante essentiellement caractérisée par une anémie avec développement considérable de la rate sans augmentation dans le nombre des globules blancs. Divers observateurs en avaient publié des cas, lorsque Strümpell en fit l'objet d'un travail qui attira l'attention. Mais ce n'est qu'en 1882, à la suite de la monographie de Banti, que l'affection acquiert droit d'asile dans le cadre nosologique. Depuis, on ne peut guère signaler que des observations isolées et le mémoire de M. Bruhl en 1891 dans lequel se trouvent réunies quatorze observations avec quelques autopsies.

Les faits principaux mis en lumière par ces travaux sont les suivants.

À l'âge adulte, et beaucoup plus souvent chez l'homme que chez la femme, on voit survenir, sans cause nette, une anémie grave, allant par-

fois aussi loin que l'anémie dite pernicieuse progressive et s'accompagnant d'une mégalosplénie, parfois énorme, ressemblant à celle de la leucémie. La maladie débute tantôt par l'anémie, tantôt par la mégalosplénie, et celle-ci s'accompagne assez souvent de périplénite avec crises douloureuses et quelques poussées fébriles. Dans son ensemble, c'est une anémie dans laquelle on observe le plus souvent les signes sthétoscopiques et les altérations du sang caractéristiques.

Dans les quelques autopsies qui ont été pratiquées — elles sont encore peu nombreuses et assez imparfaites —, on trouve de la sclérose de la rate avec atrophie des corps de Malpighi, sans participation des autres organes hématopoiétiques, sans productions néoplasiques lymphomateuses. Presque toujours il existe quelques lésions du côté du foie : hypertrophie avec sclérose de forme variable et dégénérescence des cellules (surtout infiltration graisseuse); l'ictère est d'ailleurs noté dans un bon nombre de cas.

Cette forme particulière d'anémie, à laquelle Strümpell a donné le nom d'anémie splénique à propos d'un cas qui ressemblait à une anémie dite pernicieuse progressive, est-elle une spléno-pathie primitive comme le pensent MM. Debove et Bruhl (de là le nom de splénomégalie primitive qu'ils lui ont donné), ou bien, comme le veut Banti et, depuis, un assez bon nombre d'auteurs, la forme splénique pure de la pseudo-leucémie? La chose est bien difficile à décider dans l'état actuel de nos connaissances. On pourrait même se poser d'autres questions, et en particulier celle de savoir s'il n'y a pas de rapport entre cette splénomégalie et les infections chroniques à grosse rate. Mon avis est qu'il faut attendre d'autres observations plus complètes pour prendre parti. Toujours est-il, Messieurs, que dans la littérature médicale il existe des observations de splénomégalie sans leucémie, qui ne se présentent pas sous les traits cliniques de l'anémie splénique.

À cet égard, je dois vous signaler l'affection décrite par M. Gaucher, sous le nom d'épithélioma de la rate (1889). Ici encore il s'agit d'une hypertrophie de la rate sans leucémie, ayant trait à un malade de trente-deux ans. Son histoire clinique, qui présente quelques analogies avec celle de notre malade, en particulier un fort prurigo, en diffère par l'ictère, un mouvement fébrile plus accusé et diverses manifestations hémorragiques, purpuriques, scorbutiques. Or, dans ce cas, les alvéoles de la rate à cloisons épaissies étaient remplies de cellules épithéliales. L'expression d'épithélioma de la rate est discutable (Cornil). Aussi a-t-on fait entrer le cas de M. Gaucher soit dans l'anémie splénique soit dans la pseudo-leucémie.

Ce cas était resté isolé, lorsqu'au mois de Mars 1896 MM. Picou et Ramond en ont observé un absolument semblable. Il s'agit d'une femme entrée dans le service de M. Bouilly et paraissant atteinte d'un fibrome utérin. M. Bouilly lui fait une laparotomie et, se trouvant en présence d'une rate hypertrophiée, se décide à enlever l'organe en même temps qu'un ganglion hypertrophié situé dans le voisinage. L'examen histologique montre que les éléments nucléaires de l'organe sont remplacés par des cellules épithéliales très nettes, renfermées dans des alvéoles dont les parois sont constituées par des travées de tissu conjonctif. Les coupes reproduisent ainsi exactement l'aspect des figures publiées par M. Gaucher.

Voilà donc un deuxième fait qui semble indiquer qu'il s'agit bien, dans le cas de M. Gaucher, d'une maladie particulière.

Mais, Messieurs, ce n'est pas tout. À côté des cas d'anémie splénique qui, pour certains auteurs, appartiendraient à la pseudo-leucémie, il existe des exemples de pseudo-leucémie splénique, caractérisés par des lésions anatomiques bien différentes et notamment par des produc-

tions de lymphomes se comportant à la façon des tumeurs malignes.

Parmi ces faits, je ne vous signalerai que le cas remarquable observé par M. Duguet en 1879 et relaté dans les *Bulletins de la Société anatomique*. Il n'y avait pas de leucémie. La rate hypertrophiée était coiffée d'une tumeur qui avait envahi le diaphragme et la cavité thoracique gauche et avait produit une pleurésie cloisonnée. La tumeur, étudiée par M. Cornil se montra constituée par un lymphome à tissu réticulé absolument analogue aux lymphomes qu'on trouve fréquemment dans la leucémie et dans des organes très divers.

En s'appuyant sur l'anatomie pathologique, il semble donc bien que les splénomégalias qui accompagnent les cachexies sans leucémie forment plusieurs espèces, et qu'il serait prématuré de rattacher tous ces faits, comme tendent à le faire quelques auteurs modernes, à l'histoire de la lymphadénie.

Quoi qu'il en soit, je veux, pour le moment, conserver les distinctions qu'on établissait auparavant et je me demande quelle est l'espèce de splénomégalie dont notre malade est atteint.

La forme clinique, dite « anémie splénique » ou « splénomégalie primitive », est surtout une anémie. Notre malade s'est cachectisé sans nos yeux sans s'anémier profondément et l'anémie n'a pas été chez lui le trait dominant. Je ne crois donc pas à une anémie à grosse rate.

La maladie désignée par M. Gaucher sous le nom d'épithélioma de la rate, s'accompagne d'hypertrophie du foie et d'hémorragies : épistaxis, purpura, état scorbutique des gencives. Nous ne relevons rien de tout cela chez notre malade. Il n'y a donc pas lieu d'admettre chez lui une maladie dont on ne connaît d'ailleurs que les deux exemples cités plus haut.

L'hypothèse d'une pseudo-leucémie est celle qui, en définitive, me paraît la plus vraisemblable. L'examen du sang, en particulier la leucocytose légère sans leucémie et sans anémie extrême, est favorable à cette opinion.

Si nous nous arrêtons à l'hypothèse d'une pseudo-leucémie, pourquoi ne pas admettre que la pleurésie hémorragique (survenue sous nos yeux sans apparition de bacilles de Koch dans les crachats) est due à la production de lymphomes se portant, comme dans le cas de M. Duguet, vers le thorax? Pourquoi aussi ne pas attribuer à des lymphomes musculaires, l'induration en plaque qui existe au niveau des muscles de la cuisse droite?

Il n'y a que les vomissements qui, au premier abord, paraissent difficiles à expliquer.

Vous savez que chez beaucoup de mégalospléniques on a noté des vomissements et de la diarrhée, se montrant parfois sous forme de crises¹. Dans le cas actuel, les vomissements se

1. Voici les analyses du liquide à jeun et du suc gastrique faites par M. Carrion.

LIQUIDE À JEUN		ANALYSE DU SUC GASTRIQUE		
sans lavage préalable. 6 Décembre 1898.	après lavage la veille. 8 Dec. 1898.	après 30'. 8 Dec. 1898.	après 60'. 8 Dec. 1898.	après 90'. 8 Dec. 1898.
A = 0,808	0,144	0,079	0,144	0,158
H = 0	0	0	0	0
C = 0,161	0,139	0,047	0,102	0,117
H + C = 0,161	0,139	0,047	0,102	0,117
T = 0,540	0,569	0,262	0,335	0,379
F = 0,379	0,430	0,215	0,233	0,262
z = 1,29	1,03	1,68	1,41	1,34
T/F = 1,42	1,32	1,21	1,43	1,45
Peptones : peu.	Peu.	Peu.	Peu.	Peu.
Acides gras : lactique ?	Lactique ?	Lactique.	Lactique.	Lactique.
Observations : Liquide abondant, résidus assez abondants, coloration verte.	Liq. vert donnant la réaction de Guélin et bande d'absorption de l'urobiline.	Liquide abondant mal émulsionné bilieux.	Liquide abondant.	Liquide abondant.

sont produits tout à coup, et depuis ils ont persisté. Je ne sais s'ils ont contenu du sang à un moment donné — cela est possible —; toujours est-il que leur caractère constant est d'être bilieux et extrêmement abondants, et que de plus ils s'accompagnent d'un reflux abondant de bile dans l'estomac, mis en évidence par le siphonage pratiqué le matin.

Ce sont là, Messieurs, des signes évidents d'obstruction sous-pylorique. Mais, quelle peut-être la cause de ce rétrécissement sous-pylorique ?

Dans les pseudo-leucémies, il n'est pas très rare de constater des lymphomes intestinaux (en particulier dans le duodénum). Mais, en admettant l'existence d'une pareille lésion, on n'expliquerait pas ainsi l'arrêt des sucs gastrique et intestinaux, ces productions n'effaçant pas le calibre de l'intestin. Je suis également peu disposé à croire que la compression de l'intestin soit produite par la rate, car je ne l'ai jamais observé, même en cas de splénomégalies très volumineuses. Mais, si le diagnostic que je vous propose est exact, ne pouvons-nous pas admettre que les ganglions mésentériques sont pris à leur tour et que ce sont eux qui exercent depuis quelque temps une compression sur la première partie de l'intestin et déterminent une obstruction sous-pylorique ?

Il est clair que le pronostic d'un pareil état est de la plus haute gravité. Quoi qu'on tente, si l'obstruction sous-pylorique persiste, le dépérissement, déjà grave, va faire des progrès, et notre malade va succomber à bref délai dans un état voisin du collapsus cholérique.

Laissez-moi vous dire, en terminant, un mot du traitement que l'on a institué dans des cas de splénomégale analogue aux nôtres. On a surtout vanté les préparations arsénicales et en particulier l'arsénite de soude ou de potasse. L'arsénite de soude, en solution à 1 pour 100, a l'avantage d'être plus facilement injectable.

Je n'ai pas grande confiance dans les cas de guérison obtenus par ce mode de traitement, mais je crois qu'il y a eu des améliorations indéniables.

Dans l'anémie splénique et dans l'épithélioma de la rate, la splénectomie a été faite et a réussi. Mais, même si l'état général de notre malade était meilleur, je n'oserais pas la faire exécuter chez lui parce que je le crois atteint de productions néoplasiques multiples : pleurales ou pleuro-diaphragmatiques, ganglionnaires (mésentériques) et musculaires.

..

Messieurs, le malade atteint de splénomégale que je vous ai présenté il y a huit jours a succombé le lendemain.

J'ai fait conserver les principaux organes enlevés à l'autopsie pour vous les montrer et je vais compléter aujourd'hui, si vous le voulez bien, l'étude de ce cas si intéressant.

La rate a pu être extraite facilement et ne présentait aucune adhérence anormale, au moins résistante. Elle pèse 2 kg. 430 grammes et mesure 28 centimètres de long sur 15 centimètres de large. Elle est donc moins grosse que nous ne l'avions pensé pendant la vie; ceci tient, en partie au moins, à ce qu'elle n'est plus remplie par le sang circulant. L'organe est de consistance très dure; il crie sous le scalpel à la coupe.

La capsule, épaisse, présente des plaques fibro-lymphomatueuses de couleur blanc jaunâtre avec des taches hémorragiques. Des coupes faites sur divers points de la rate nous montrent l'organe infiltré dans toute son étendue (mais surtout au centre) de grosses masses blanchâtres, dures, donnant peu de suc au raclage. Ces masses forment des traînées irrégulières à bords déchiquetés tranchant par leur aspect sur la coloration rouge sombre du tissu splénique. Il existe

également de petits nodules isolés blanc jaunâtre ressemblant à des tubercules.

Vous remarquerez que sur la plupart des coupes les parties blanches occupent au moins un cinquième de la surface totale. Le reste du tissu splénique n'est pas uniformément coloré en rouge sombre; on y voit des parties noirâtres nettement hémorragiques. Au niveau du hile de la rate on a trouvé ce ganglion hypertrophié qui a environ le volume d'une petite noix: il est blanc et très dur.

L'estomac est sain ou du moins il ne présente pas d'épaississement néoplasique. L'intestin n'offre pas non plus d'altérations visibles à l'œil nu. Mais le mésentère est parsemé de petites tumeurs dures, blanchâtres, formées par des ganglions isolés ou réunis en amas. Une de ces tumeurs ganglionnaires, du volume d'une mandarine, comprime l'intestin d'une façon très nette à 12 centimètres au-dessous du pylore. L'intestin lui est adhérent et se trouve coudé à son niveau.

Les ganglions prévertébraux, hypertrophiés et fusionnés ensemble, forment une masse blanchâtre, dure, moulée sur les parties antérieure et latérale de la colonne vertébrale.

Au niveau de la cuisse droite, en plein quadriceps fémoral, on a trouvé une autre masse néoplasique, blanchâtre, dont l'aspect rappelle celui des tumeurs ganglionnaires. Elle mesure 10 centimètres de long sur 4 de large.

La plèvre gauche contenait environ un litre de liquide hémorragique. Ses deux feuillets sont tapissés de fausses membranes rouges et épaisses, mais nulle part on n'y découvre de nodules néoplasiques.

L'examen attentif de tous les autres organes ne révèle pas d'autres lésions intéressantes: la moelle des os, en particulier, examinée au niveau de la diaphyse du fémur, ne présente pas d'altérations évidentes à l'œil nu.

En somme, Messieurs, le diagnostic de pseudo-leucémie a été pleinement confirmé par l'autopsie.

Nous avons, d'ailleurs, tenu à vérifier ces résultats par l'examen histologique des différents organes malades (rate, ganglions, muscle); partout les néoplasies ont présenté les caractères du lymphome.

Vous savez que le lymphome typique est constitué par un tissu adénoïde en tous points semblable à celui des ganglions lymphatiques. Il comprend deux parties essentielles: 1° un stroma réticulé, formé de fibrilles d'une extrême délicatesse; 2° des cellules lymphatiques de petite taille (6 à 7 μ , 5), contenant un gros noyau fortement coloré et logés dans les mailles du réticulum.

Mais à côté de cette forme typique, on admet une variété dite lymphosarcomateuse — encore mal précisée — dans laquelle le tissu pathologique s'éloigne de la structure normale du tissu ganglionnaire, soit par le volume des cellules, soit par l'épaississement des fibrilles du réticulum. Celles-ci peuvent être remplacées par de véritables cloisons remplies d'éléments embryonnaires devenant en partie fibreux.

C'est à cette dernière variété qu'appartiennent les néoplasies de notre cas.

Pour vous en convaincre, je vous conseille d'examiner d'abord les coupes d'un organe privé, à l'état normal, de tissu lymphoïde comme le muscle; en effet, dans la rate et les ganglions lymphatiques, le tissu adénoïde néoformé se confond trop facilement avec le tissu adénoïde normal.

En examinant les coupes de la tumeur musculaire, vous remarquerez que le tissu néoplasique s'infiltré entre les fibres musculaires et les isole les unes des autres; par places même, vous verrez une seule fibre musculaire intacte perdue au milieu d'une grande étendue de tissu lymphoïde. A un fort grossissement, le tissu se

montre formé par des cellules rondes, à noyau généralement unique et fortement coloré, contenues dans les mailles d'un réticulum à fibrilles épaisses, comme fibreuses. Le volume de ces cellules est variable; quelques-unes d'entre elles dépassent les dimensions ordinaires des globules blancs du sang. La même structure se retrouve dans les ganglions et surtout dans la rate, où l'on est frappé de l'épaisseur des cloisons fibreuses. Toutes les néoplasies étaient, dans ce cas, si riches en tissu fibreux qu'on pourrait admettre qu'elles se rapportent à une forme spéciale à laquelle on donnerait volontiers le nom de *forme fibreuse* du lymphome.

Messieurs, je voudrais, en terminant, pouvoir vous donner quelques renseignements sur la nature de cette singulière maladie. Mais nos connaissances sur ce sujet sont encore très restreintes.

On a cherché à en faire une maladie infectieuse, mais les cultures du sang et du suc des organes sont restées stériles ou ont montré des organismes divers, résultant d'infections secondaires. Le germe pathogène, s'il existe, est encore à trouver. Par comparaison avec les autres variétés de tumeurs, on doit tenir compte de la multiplicité des produits pathologiques, de leur apparition dans un grand nombre d'organes et de tissus (ici dans les muscles, parfois dans les testicules, les reins, le pancréas, etc.), et on ne peut s'empêcher de rapprocher cette variété de lymphadénie des productions malignes, notamment de la sarcomatose. Il s'agirait d'une sorte de lymphomatose dont la gravité diffère peu de celle des cancers généralisés.

Il semble évident que cette maladie est distincte de l'anémie splénique avec hypertrophie simple de la rate, mais on ne peut pas encore, dans l'état actuel de nos connaissances, distinguer nettement ces diverses formes morbides, un certain nombre d'observations semblant établir entre elles une parenté évidente.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

A. Schütze. Influence des extraits organiques frais et putréfiés sur la toxine tétanique (*Zeitschrift für klinische Medizin*, 1899, Vol. XXXVI, nos 5 et 6, p. 417). — Les expériences faites par l'auteur étaient destinées à élucider le rôle des infections secondaires dans l'évolution du tétanos. A cet effet, M. Schütze préparait des extraits organiques de viscères (cerveau, moelle, foie, rate, etc.), des lapins et les mélangeait, les uns frais, les autres soumis à une putréfaction préalable pendant trois à quinze jours, avec de la toxine tétanique; le mélange était ensuite injecté à des souris.

Les extraits dont s'est servi l'auteur étaient préparés suivant le procédé de Blumenthal. L'organe était coupé en petits morceaux, trituré ensuite dans une solution physiologique de chlorure de sodium saturée de chloroforme et additionnée de bicarbonate de soude; l'opération une fois terminée, on ajoutait encore du chloroforme et on laissait reposer pendant vingt-quatre heures; au bout de ce temps, le liquide qui surnageait au-dessus du chloroforme (qui se trouvait au fond du vase), était filtré et centrifugé. Pour avoir des extraits putréfiés, on abandonnait les organes triturés dans une solution de chlorure de sodium, dans une étuve à 39°, pour trois à quinze jours; on ajoutait ensuite du chloroforme, et, au bout de vingt-quatre heures, on filtrait le liquide qui surnageait.

Les expériences faites sur des souris blanches ont tout d'abord montré, qu'à la dose de 1 cc. 5, les extraits organiques frais ne provoquent, en injection sous-cutanée, aucun phénomène morbide. Mais si on injectait un mélange d'extrait et de toxine tétanique, le tétanos se déclarait de meilleure heure et prenait une marche plus grave que dans les cas où les animaux recevaient une injection de toxine tétanique seule, à la même dose. Cette aggravation du tétanos était la règle chez les souris injectées avec un mélange d'extrait d'organes de lapin et de toxine tétanique; mais, si l'extrait était préparé avec les organes d'individus ayant succombé à une affection quelconque, ou avec les organes d'un animal particulièrement résistant au tétanos (foie de grenouille, cerveau ou foie de poule), l'aggravation du tétanos ne se manifestait pas d'une façon constante.

Ces expériences semblent donc montrer, qu'à côté de

l'antitoxine découverte par M. Wassermann, les organes normaux renferment une substance qui, dans certains cas, favorise et aggrave l'intoxication tétanique.

Les expériences faites avec les extraits putréfiés (l'auteur les a préparés avec les organes de veau) ont montré qu'ils étaient toxiques, mais que leur toxicité variait suivant l'organe employé. Les extraits les plus toxiques étaient fournis, dans l'ordre décroissant, par le foie, les reins, les poumons et le cerveau. Injectés avec la toxine tétanique, ils exagéraient très nettement la toxicité de celle-ci, ce qui se manifestait par l'apparition précoce et la gravité particulière des symptômes du tétanos. Il arrivait même qu'une toxine tétanique, atténuée au point de ne plus provoquer de convulsions, redevenait très active quand elle était mélangée avec de l'extrait putréfié, et, dans ces nouvelles conditions elle provoquait la mort de l'animal dans l'espace de quelques jours.

D'après l'auteur, ces dernières expériences expliquent la marche parfois foudroyante du tétanos comme on en observe des cas en clinique. Chez ces malades, à la suite de la souillure de la plaie, par de la terre par exemple, il y a pénétration, non seulement des bacilles tétaniques, mais aussi des pyogènes et des saprophytes; cette infection secondaire exalte, comme dans les expériences précitées, la virulence du bacille de Nicolaïer et imprime au tétanos sa marche rapide.

R. ROMME.

CHIRURGIE

Alexandre Fränkel. Un nouveau procédé de résection du nerf maxillaire supérieur (*Centralblatt für Chirurgie*, 1899, n° 9, p. 261). — L'auteur a appliqué ce procédé, à l'hôpital général de Vienne, chez une femme atteinte de névralgie rebelle du trijumeau, d'après les conseils d'un élève de M. Zuckerkandl, M. Jules Tandier.

Cette opération, qui offre comme principal avantage de ne laisser à sa suite aucune cicatrice visible, se compose de cinq temps : 1° incision dans le sillon gingivobuccal au niveau de la fosse canine; 2° effondrement de la paroi antérieure de l'antra d'Highmore et réclinaison en haut du lambeau ostéo-muqueux; 3° exploration attentive de la cavité d'Highmore à l'aide de l'éclairage artificiel, ce qui permet d'apercevoir, par transparence, le tronc du nerf au niveau de la paroi postérieure de l'antra, mais un peu latéralement; 4° incision de la muqueuse qui tapisse cette paroi postérieure et dissection de lambeaux muqueux incisés, de manière à dénuder la surface osseuse qu'ils recouvrent; 5° perforation de la paroi postérieure de l'antra vers son angle postéro-supérieur à l'aide d'un petit ciseau; dès que la brèche est faite, le nerf apparaît aussitôt, il n'y a plus qu'à le saisir délicatement avec une pince et à en réséquer le plus possible.

On rabat ensuite le lambeau ostéo-muqueux et l'on draine l'antra avec une petite mèche de gaze.

L'hémorragie qui accompagne ces différentes manœuvres est tout à fait insignifiante.

La malade opérée par M. Fränkel s'est très bien trouvée de cette ingénieuse intervention.

J. BAROZZI.

P. Sudeck. Coxa vara traumatique (*Centralblatt für Chirurgie*, 1899, n° 13, p. 382). — Il s'agit d'un homme de trente-huit ans, [qui, quatre mois après un traumatisme ayant occasionné un violent et brusque écartement des membres inférieurs (abduction forcée des deux cuisses), commença à boiter, à ressentir de la douleur et de la gêne dans la hanche gauche, au point qu'il dut se faire admettre dans le service de M. Kummel (à Hambourg-Eppendorf). Là, on constata un raccourcissement très évident du membre inférieur droit.

La radioscopie vint trancher la question en révélant l'existence d'une difformité du col anatomique du fémur absolument identique à celle de la coxa vara.

Quel a été le mécanisme de cette déviation? L'auteur suppose qu'il y a eu d'abord fracture incomplète intracapsulaire du col, puis déviation lente du col occasionnée par le poids du tronc, le malade ayant repris ses occupations avant la consolidation de la lésion osseuse.

M. Sudeck rapproche ce coxa vara traumatique d'une lésion du rachis décrite en 1891 par M. Kummel, et caractérisée par la formation d'une gibbosité survenant tardivement au cours de certains traumatismes du rachis sans désordres immédiats apparents.

D'après cet auteur, il s'agirait, là aussi, d'une fracture vertébrale incomplète, insuffisamment consolidée, avec affaissement ultérieure du segment rachidien sus-jacent par l'action de la pesanteur.

M. Sudeck est muet sur le traitement qu'il convient d'appliquer dans ces sortes de cas.

J. BAROZZI.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Cury. Hygiène sociale de la grossesse chez les femmes de la classe ouvrière (*Thèse*, Paris, 1898). — L'auteur, dans sa thèse inaugurale, arrive aux conclusions suivantes :

1° La société a intérêt à donner aux femmes enceintes de la classe ouvrière la facilité d'être assistées pendant une partie de leur grossesse. C'est le moyen le plus sûr de porter remède à l'élévation du taux de la mortalité

maternelle et de la mortalité infantile dans les milieux nécessiteux, mortalité dont l'importance détruit en grande partie le bénéfice qui résulte de l'élévation du taux de la natalité dans les mêmes milieux ;

2° Cette assistance ne doit point se borner à la simple protection légale; purement matérielle, elle serait souvent incomplète; elle n'est parfaite qu'autant qu'elle est complétée par une surveillance médicale réelle et constante;

3° Le rôle de la société ne doit point se borner à protéger l'enfant qui vient de naître, elle doit également aider et protéger à la femme nécessairement devenue mère, au moins pendant la période de temps nécessaire à son entier rétablissement.

A. SCHWAB.

Rubeska. Traitement des gerçures du mamelon et de la mastite dans les suites de couches (*Archiv für Gynäkologie*, 1899, Vol. LXXXV, p. 177). — La fréquence des gerçures du mamelon, dans les suites de couches, est très grande. Elle se rencontre chez 40 à 50 pour 100 des femmes qui allaitent.

M. Winckel donne comme chiffre 39,9 pour 100; M. Fehling 47 pour 100, M. Rubeska 39,4 pour 100 (42,2 pour 100 chez les 1-pares, 36,2 pour 100, chez les multipares.) Dans la grande majorité des cas, les gerçures apparaissent dans la première semaine des suites de couches (95 pour 100), et, le plus souvent, du deuxième au troisième jour.

Voici quel est le traitement de M. Rubeska.

Comme prophylaxie chez la femme enceinte, l'auteur fait laver chaque jour les mamelons avec de l'eau chaude et du savon, et les badigeonner alternativement chaque jour avec de l'alcool à 60° et de la glycérine. Il applique la tétrelle quand le mamelon est mal formé.

Pendant l'allaitement on désinfecte les mamelons deux fois par jour avec de l'eau chaude, du savon et de l'alcool à 60°.

Quand il existe des gerçures ou des rhagades, on désinfecte les mamelons comme précédemment et on applique en plus des compresses boriquées. Grâce à ce traitement, on maintient l'asepsie des gerçures, on empêche la formation des croûtes, on s'oppose au développement des microbes de la suppuration; et on permet ainsi la continuation de l'allaitement.

Lorsque les plaies sont plus étendues et qu'il existe des crevasses, il faut protéger les mamelons avec des tétines; les meilleures sont des tétines en caoutchouc. Grâce à ce traitement, les gerçures ont guéri en une semaine en moyenne. Plus les gerçures se produisent tôt, plus la guérison demande de temps.

M. Rubeska n'a observé les abcès du sein que dans un nombre de cas relativement restreint, (1,44 pour 100 de cas de gerçures), alors que, dans la statistique de M. Winckel, on note 14,8 pour 100.

M. Rubeska, au début de la mastite, fait la désinfection des mamelons, il tire le lait au moyen de la tétrelle; applique un pansement au sublimé, et fait placer un sachet de glace sur le sein.

Quand la mastite débute par un grand frisson, avec fièvre élevée et infiltration très douloureuse, l'auteur fait immédiatement une injection parenchymateuse d'eau phéniquée (2 à 3 seringues de Pravaz d'une solution à 3 pour 100). Quand le début de la mastite est moins orageux, on fait l'injection le deuxième jour si la douleur et la fièvre persistent.

A. SCHWAB.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Ferreri. Sur les lésions de l'oreille dans la malaria (*Archivi italiani di otologia*, 1899, Vol. VIII, n° 2 et 3, pp. 156 et 290). — Après avoir résumé les divers cas d'affections de l'oreille attribuées à l'impaludisme depuis trente ans, l'auteur, qui a une compétence spéciale sur ce sujet en raison du pays où il exerce et de ses travaux antérieurs, rapporte l'histoire de quatre malades, sûrement atteints d'impaludisme, ainsi qu'en témoignait la présence dans leur sang des parasites de Marchiafava et Celli, et qui présentaient, les uns de la surdité, les autres des vertiges attribuables à des hémorragies labyrinthiques de nature malarique. Deux d'entre eux guérirent par le traitement quinquina.

Si l'est difficile d'admettre que l'infection palustre puisse provoquer, ainsi que l'ont soutenu quelques auteurs, des suppurations de l'oreille moyenne, il semble incontestable à M. Ferreri que la malaria puisse provoquer une otalgie intermittente due à l'irritation du plexus tympanique, des troubles vaso-moteurs se traduisant par une hyperhémie de l'oreille moyenne, des lésions hémorragiques ou autres du labyrinthe, du nerf auditif ou de ses noyaux d'origine.

Les cas d'affections auriculaires dues à la malaria paraissent rares, même dans les pays où l'impaludisme sévit avec le plus d'intensité; mais il n'est pas douteux que la proportion en augmentera sensiblement quand l'attention des médecins aura été attirée sur ce point; on cessera alors de considérer comme d'origine diathésique, goutteuse, artério-scléreuse, diabétique, albuminurique, etc., bien des labyrinthites qui sont purement et simplement un effet de l'impaludisme.

M. BOULAY.

Liaras. La bouche chez les souffleurs de verre

(*Revue hebdomadaire de laryngologie*, 1898, n° 15). — L'auteur rappelle que le mode de travail des verriers fait prévoir la possibilité du contagement direct de la syphilis à la période primaire ou secondaire, contagement qui pourrait être évité si chaque ouvrier avait un emboîté ne servant qu'à lui et s'adaptant à l'extrémité de la canne.

Les ouvriers verriers travaillant depuis un certain nombre d'années présentent un aspect particulier du visage; c'est une sorte de prolapsus de la partie inférieure de la joue, qui paraît trop grande pour la cavité buccale. A ce niveau, la peau est chagrinée, sillonnée de vergetures, les lèvres sont ramollies, tombantes, l'inférieure est plus développée. Pendant l'effort que nécessite leur travail, la joue fait hernie au dehors, les plis disparaissent; suivant l'expression des verriers, leurs joues se décollent.

Les lèvres sont plus ou moins fendillées, tuméfiées. Les caries et névralgies dentaires sont fréquemment observées.

La face interne des joues présente une cavité qui semble rongée dans l'épaisseur des tissus; elle est oblongue, à grand axe oblique de haut en bas et d'arrière en avant; ses dimensions varient d'une pièce de 50 centimes à une pièce de 5 francs. Le canal de Sténon vient déboucher à la partie supérieure de cette cavité, dont la forme a été comparée à certaines blagues à tabac. Le canal de Sténon peut être dilaté.

L'examen de la cavité y montre comme un amas de débris épidermiques à moitié desquamés; d'autres fois, ce sont de simples plaques opalines, spéciales, dues à une modification particulière de la muqueuse. Ces lésions paraissent être l'apanage des jeunes souffleurs; elles pourraient prêter à la confusion avec la syphilis, mais leur siège est précis, bilatéral, elles ne s'accompagnent pas d'adénite. Elles peuvent être de nature mixte, le diagnostic est alors difficile; on ne les confondra ni avec le lichen plan, ni avec la leucokératose ni avec la leucoplaxie, qui en diffèrent par l'aspect, le siège et l'évolution.

G. MARC.

Zacharias Danogany. Sur la fonction des cordes vocales supérieures dans la phonation

(*Monatsschrift für Ohrenheilkunde*, 1899, Janvier, n° 1, p. 10). — Depuis que Rüdinger a décrit un muscle propre à la corde vocale supérieure, l'existence de ce muscle a été contestée par divers auteurs. Ces divergences d'opinions sont dues vraisemblablement aux grandes variations individuelles que présente le développement du muscle de Rüdinger. Les recherches physiologiques n'ont pas donné jusqu'ici de résultats plus probants que les recherches anatomiques.

L'auteur a choisi 150 malades, se prêtant à l'examen laryngoscopique sans aucun réflexe nauséux, afin de se rendre compte de l'existence et de la nature des mouvements des fausses cordes. Les résultats obtenus sont les suivants :

1° Dans la phonation, en même temps que la glotte se ferme, les fausses cordes se meuvent de la façon la plus nette chez la plupart des individus : ce sont des mouvements d'adduction plus ou moins accusés, pouvant aller jusqu'à l'affrontement des cordes sur la ligne médiane; l'auteur a constaté l'absence de mouvements chez 57 individus, l'existence de légers mouvements chez 51, de mouvements prononcés chez 12.

2° Les mouvements des bandes ventriculaires s'accroissent en même temps que la hauteur du son émis augmente; cette remarque n'a, d'ailleurs, de valeur que si le son est émis en voix de poitrine, car, dès qu'on passe à la voix de tête, il se produit des efforts nauséux pendant lesquels les cordes supérieures se rapprochent, même sans qu'il se produise de son vocal; dans l'inspiration tranquille, les fausses cordes ont l'aspect de replis arciformes et concaves par en bas ou plus rarement convexes en dedans. Au moment de la phonation, les bandes ventriculaires, aplaties auparavant, s'arrondissent, s'épaississent et se rapprochent de la ligne médiane; le mouvement d'adduction est maximum au niveau de la partie moyenne des deux bandes, plus rarement dans leur tiers antérieur; dans ce dernier cas on distingue entre les deux cordes supérieures une fente triangulaire à base tournée en arrière;

3° Les mouvements sont surtout prononcés lorsque le sujet émet rapidement une série de sons très courts et se succédant sans interruption; l'auteur les a provoqués ainsi chez tous les sujets examinés, même lorsqu'ils ne se produisaient pas dans la phonation normale; l'adduction s'opère au moment de la fermeture de la glotte et dure jusqu'à ce que celle-ci s'ouvre de nouveau; elle ne s'observe pas seulement dans l'émission des sons qui exigent une occlusion glottique complète, mais encore dans l'émission des sons aspirés;

4° A l'état pathologique, M. Danogany ne les a vus manquer qu'en cas de paralysie totale, d'infiltration marquée des bandes ventriculaires ou de toute autre cause apportant un obstacle mécanique aux mouvements de celles-ci; leur rôle paraît être soit d'aider à une occlusion glottique insuffisante, soit d'y suppléer.

M. BOULAY.

OBÉSITÉ HÉRÉDITAIRE PRÉCOCE

MORT PAR INSUFFISANCE CARDIAQUE¹

Par M. A. CHAUFFARD, Agrégé,
Médecin de l'hôpital Cochin.

L'histoire du malade dont nous allons nous entretenir est une application, une justification médicale du proverbe qui dit de ne pas juger les gens sur leur apparence. Vous avez souvent remarqué ces enfants gras et joflflus, offrant à première vue l'éclat d'une santé florissante. Or, cette obésité précoce ne couvre, en réalité, que les dehors d'une constitution robuste; il s'agit là le plus souvent d'un véritable état morbide qui peut être grave, soit en lui-même, soit par les aptitudes pathologiques qu'il décèle chez l'individu et dans sa race. De tels malades peuvent même mourir de leur obésité; c'est ce qui est advenu de celui que nous avons observé.

On a rarement l'occasion, à l'hôpital, de servir de près l'étude des variétés d'obésité; ce sont là des cas de clientèle urbaine, et non de pratique hospitalière. Nous n'en avons que plus de motifs pour approfondir celui-ci, qui est d'une netteté très démonstrative.

Notre malade est un garçon de trente-quatre ans, d'une taille un peu supérieure à la moyenne, de figure rosée, congestive, avec de grosses joues, avec un menton à triple étage qui vient se perdre dans un cou presque proconsulaire. L'obésité respecte relativement les membres supérieurs; bras, poitrine et épaules sont médiocrement adipeux; mais, en revanche, les membres inférieurs et surtout les cuisses ont des proportions énormes. Le ventre, gros, lourd, pointé en avant, et ce développement abdominal n'est dû qu'à la présence de la graisse; il n'y a pas trace d'ascite.

Lors de son entrée à l'hôpital Cochin, le 3 Août 1898, le malade pèse 108 kilos. Déjà, il commence à mal supporter son obésité; il s'essouffle, depuis quelques mois, à l'occasion du moindre effort; ses forces ont diminué d'une façon notable; les digestions sont devenues difficiles; des somnolences surviennent dans la journée, particulièrement après les repas.

Pourtant, les organes ne sont guère atteints. Les bruits du cœur sont simplement sourds; le pouls est faible, à pression peu élevée; les urines sont normales; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Sous l'influence du régime lacté, le malade perd de son poids dans des proportions considérables, et, en quinze jours, il tombe de 108 à 87 kilos. Se sentant soulagé, amélioré, moins essoufflé, il veut quitter l'hôpital, rentre chez lui, se remet à manger et essaye de travailler.

Au bout d'une dizaine de jours, il revient, plus oppressé, plus faible, absolument impotent; il a repris du poids; il pèse maintenant 100 kilos; et il n'y a là rien qui doive nous surprendre, car l'obèse récupère son poids aussi promptement qu'il le perd. L'examen des viscères fournit les mêmes renseignements que lors du premier séjour à l'hôpital; peut-être les bruits du cœur sont-ils devenus plus sourds et le pouls plus mou. Les urines ne renferment toujours pas d'albumine.

Au régime lacté, qu'on institue de nouveau, on ajoute une capsule quotidienne de 10 centigrammes d'extrait thyroïdien; quinze jours après, le malade ne pesait plus que 89 kilos. Cette dose de thyroïdine est administrée pendant près d'un mois. Quoique minime, elle doit être incriminée, je crois, dans l'étiologie des accidents cardiaques qui se sont manifestés au bout d'un certain temps de ce traitement.

Et en effet, la sécrétion urinaire se met un jour à baisser; le bocal ne contient guère plus de 500 grammes d'urine. En même temps que cette oligurie, on constate de l'arythmie cardiaque. Bref, le myocarde est devenu insuffisant: on ordonne de la digitaline.

Sensible, à cette époque, aux médicaments cardiaques, le malade se remonte relativement; le taux des urines augmente, mais le cœur ne récupère pas sa régularité et le pouls demeure difficile à percevoir.

Notre obèse nous quitte, puis rentre pour la troisième et dernière fois. Son état s'est beaucoup aggravé: la face est cyanosée, l'oppression est telle que le malade peut à peine s'exprimer, et que, pour répondre à l'interrogatoire, il est obligé de s'arrêter par instants pour reprendre haleine.

Le cœur est maintenant augmenté de volume; la pointe est presque impossible à retrouver; les battements sont sourds, mal frappés, irréguliers. Le pouls est faible, fréquent; le foie déborde les fausses côtes; l'urine est albumineuse. Examinée quantitativement, l'urine donne les résultats suivants: sur les 1.800 grammes excrétés dans les vingt-quatre heures, on trouve 54 centigrammes d'albumine, 27 grammes d'urée, 55 centigrammes d'acide urique, et une réaction très nette d'urobilinurie.

On prescrit le massage des cuisses et de l'abdomen; mais bientôt ce traitement est mal supporté; la moindre pression, la seule application

d'insuffisance myocardique après un traitement thyroïdien trop prolongé; demeuré, dès le premier jour, asystolique.

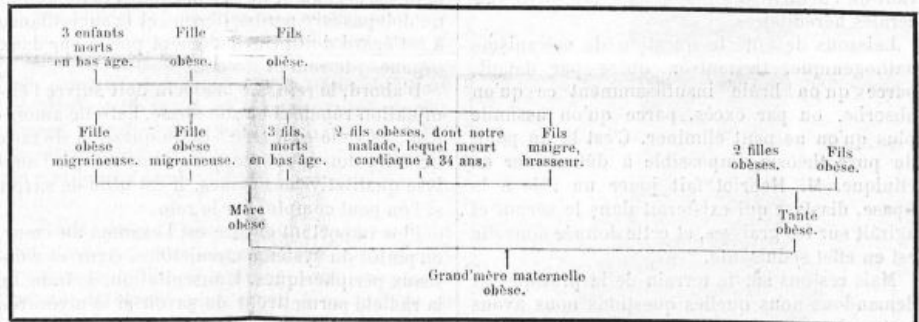
Voilà un fait clinique qui soulève un double problème. Il y a lieu d'abord de se demander pourquoi et comment ce malade se trouvait être un obèse, et, en second lieu, dans quelles conditions cet obèse est devenu un cardiaque.

Les causes de cette obésité, de cette grande obésité, relèvent elles-mêmes de deux facteurs: antécédents personnels et tare héréditaire. Le malade est, de sa profession, brasseur; il boit de la bière et en abuse, ingérant trois à quatre litres par jour. Or, vous savez combien la bière, qui contient beaucoup de dextrine et de matières amylacées et sucrées, fait engraisser ceux qui en absorbent avec excès. Il faut donc tenir compte de ce que le malade buvait beaucoup, et de ce que sa boisson habituelle était la bière.

De plus, il a fait abus de spiritueux, d'apéritifs, et ce mode d'intoxication n'a pas été sans diminuer son taux de résistance cardiaque et rénale.

Mais la cause primordiale de sa dystrophie polysarcique doit être rattachée à sa lourde hérédité. De ce côté, en effet, l'enquête est éminemment suggestive. Nous apprenons que, dès son enfance, il était gros et jofflu; il était l'orgueil de ses parents. Et, vraiment, c'était là une fierté bien irrationnelle, puisque c'est de cette obésité même qu'il devait mourir. Voyez son arbre généalogique: le point de départ de l'obésité

OBÉSITÉ HÉRÉDITAIRE (GÉNÉALOGIE M..., 1898).



de la main sur le ventre détermine une coloration violacée de la face; le malade est pris d'angoisse. On est contraint de cesser les massages.

On épuise la liste des agents thérapeutiques susceptibles de réveiller l'énergie du myocarde: la digitaline, la caféine, la théobromine, la spartéine, le strophantus donnent, au début, des résultats relativement favorables; mais, progressivement, l'asystolie s'installe, de plus en plus rebelle aux différentes médications.

Le malade, qui depuis quelque temps ne pouvait sortir de la salle, cesse complètement de marcher. Il reste assis sur son lit, tellement dyspnéique qu'il ne peut se coucher sur les oreillers; il ne fait aucun mouvement sans aide. Les jambes sont œdématisées; on note une légère ascite; les urines sont rares et foncées.

Le cœur devient de plus en plus insuffisant: les battements sont sourds, lointains, irréguliers; le pouls est presque imperceptible, intermittent; et le tracé sphygmographique est constitué par une ligne presque horizontale.

Tous ces accidents s'aggravent et ne rétrocederont plus désormais; la thérapeutique est impuissante à vaincre l'asystolie envahissante; des crachats hémoptoïques font leur apparition, accompagnés d'oppression et d'une angoisse indéfinissable. Et le malade succombe, comme un cardiaque avéré, en moins de trois mois, réfractaire aux agents thérapeutiques, frappé

sité est la grand'mère maternelle; la mère, également obèse, épouse un homme non obèse, dont elle a huit enfants, six garçons et deux filles. Des six garçons, trois meurent en bas âge; un autre, qui exerce le métier de brasseur, est maigre; un cinquième est obèse, et enfin notre malade constitue le sixième. Des deux filles, l'une est obèse et migraineuse; l'autre, également obèse, a épousé un homme non obèse; de cette union naissent cinq enfants, dont deux obèses et trois morts en bas âge.

Enfin, la grand'mère, tare originelle, a elle-même une sœur, qui par conséquent se trouve être la tante de notre malade, laquelle est obèse et a trois enfants, tous obèses.

En résumé, on trouve un pourcentage de 50 pour 100 d'obèses dans la famille. C'est donc, à ce point de vue, une hérédité exceptionnellement chargée.

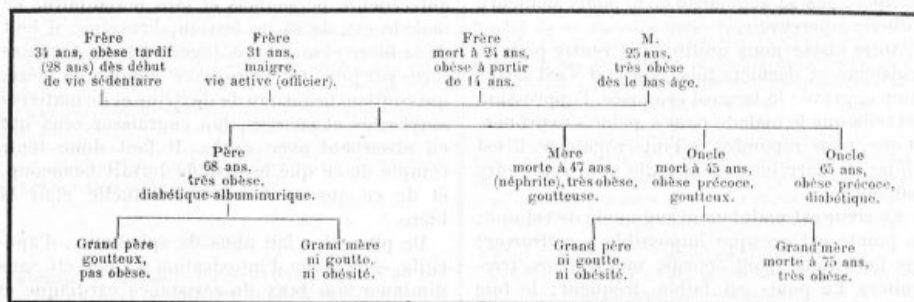
Pour compléter cette étude des antécédents héréditaires, nous avons tenté de savoir si, parmi les différents membres de cette famille obèse, on en comptait qui fussent atteints de goutte, de migraine, de diabète. Les renseignements fournis par le malade sont trop vagues pour que nous soyons fixés à cet égard.

Voici maintenant, en regard de l'arbre généalogique que je vous ai montré, où la tare transmise par l'hérédité est l'obésité pure et directe, un autre tableau aussi instructif, dressé tout

1. Hôpital Cochin. — Service de M. Chauffard. Clinique du samedi; leçon recueillie par M. V. Griffon, interne du service.

réemment. Ce qui frappe à première vue, c'est qu'ici ce n'est plus seulement la dystrophie polysarcique qui est léguée aux descendants, mais il s'agit d'une hérédité complexe, où l'on voit intervenir, à titre d'association ou d'équivalent, des maladies telles que la goutte et le diabète. De plus, la transmission s'opère par conjugaison, et la tare frappe ainsi trois générations.

OBÉSITÉ, GOUTTE, DIABÈTE (Famille X..., 1899).



Ces faits mettent en évidence la nature constitutionnelle, le caractère de perversion trophique de ces obésités précoces, vraies, primitives, et montrent combien ces états se distinguent des obésités acquises, tardives, beaucoup plus fréquentes. Celles-ci s'observent chez les gros mangeurs, les sédentaires, les retraités, les rentiers, les femmes à la période de ménopause; mais, même alors, c'est un terrain spécial qu'envahit la graisse, terrain préparé par l'arthritisme minor, l'obésité précoce relevant de l'arthritisme major avec ses tares viscérales héréditaires.

Laissons de côté la question de mécanisme pathogénique. Devient-on obèse par défaut, parce qu'on brûle insuffisamment ce qu'on absorbe, ou par excès, parce qu'on assimile plus qu'on ne peut éliminer. C'est là un point de pure théorie, impossible à déterminer en clinique. M. Henriot fait jouer un rôle à la lipase, diastase qui existerait dans le sérum et agirait sur les graisses, et cette donnée nouvelle est en effet séduisante.

Mais restons sur le terrain de la pratique, et demandons-nous quelles questions nous avons à résoudre quand un obèse vient réclamer nos soins.

Le premier point à établir est de savoir si sa dystrophie est précoce, primitive, constitutionnelle, ou bien si cet état n'est qu'accidentel, secondaire, tardif. C'est que, suivant que l'on se trouve en présence de l'un ou l'autre de ces deux cas, la déviation nutritive est tout autre, singulièrement plus grave et plus ancrée dans l'organisme s'il s'agit de la première variété. Cette question nécessite l'étude approfondie des antécédents héréditaires et collatéraux du malade; on ne peut porter un jugement solide que si l'on s'est astreint à connaître la race de son malade, que si, par la pensée, on l'a mis à la place qu'il doit occuper dans son milieu familial. On sait alors, non seulement si l'hérédité l'expose à la dystrophie polysarcique, mais encore s'il doit craindre des affections que l'on considère comme appartenant à la même famille pathologique, comme la goutte, avec les accidents rénaux auxquels elle aboutit, comme l'artériosclérose, le diabète, etc.

Comment le malade supporte-t-il son obésité? Telle doit être la seconde préoccupation du médecin. Or, à ce point de vue, il y a des troubles bénins et des troubles graves. Les premiers sont, pour ainsi dire, d'ordre mécanique; ils tiennent à l'augmentation du poids du corps, aux conséquences qui en résultent pour la marche, les exercices physiques; c'est une gêne perpétuelle qui n'intéresse pas par elle-même

les fonctions vitales, mais qui, par contre-coup, atteint cependant le cœur, dont le travail se trouve notablement accru. Liés également à la surcharge graisseuse, peuvent apparaître, chez la femme, surtout chez celle qui a subi des grossesses, des troubles variés, des phénomènes douloureux vagues, pouvant parfois provoquer un véritable état de neurasthénie. La graisse accumulée dans la paroi abdominale entraîne

suffisance cardiaque et même pulmonaire est déjà ébauchée et que l'obèse est en imminence de toxémie.

Munis de ces renseignements, vous serez plus à même de régler votre thérapeutique. Mais, avant d'aborder avec vous ce chapitre du traitement, laissez-moi vous énumérer les constatations que nous avons faites à l'autopsie de notre malade.

Parlons d'abord du cœur: il est très sensiblement augmenté de volume et pèse 710 grammes. Au simple aspect extérieur, il présente à sa surface, le long des bords droit et gauche, un semis de taches purpuriques, pétéchiales, les unes lenticulaires, les autres punctiformes. La graisse masque la coloration du myocarde, principalement au niveau du cœur droit.

À l'incision, les résultats macroscopiques diffèrent suivant la région examinée. En ce qui concerne le ventricule gauche, sa cavité est dilatée; sa paroi a conservé sensiblement son épaisseur normale, mais elle est décolorée et envahie par la graisse, surtout au niveau de la pointe. D'un centimètre et demi à la partie supérieure du ventricule, cette épaisseur diminue progressivement à mesure qu'on s'approche de la pointe, pour ne plus mesurer en cette région qu'un tiers de centimètre.

L'orifice auriculo-ventriculaire gauche est dilaté. Ouvert et étalé, il atteint 12 centimètres.

L'aorte est fermée par des valvules saines, mais, immédiatement au dessus des sigmoïdes, elle offre des lésions athéromateuses très nettes.

Le ventricule droit est augmenté de capacité; sa paroi, aminciée, montre un myocarde décoloré, doublé à sa surface externe par une nappe continue de tissu adipeux.

L'orifice auriculo-ventriculaire droit admet le passage de cinq doigts; étalé, l'anneau tricuspïdien mesure 14 centimètres.

Ces premiers résultats doivent être complétés par l'examen microscopique. Des fragments de myocarde ont été durcis dans différents réactifs, et, en particulier, dans le liquide de Flemming, dont l'acide osmique a mis en relief la distribution histologique de la graisse. Sur les préparations, au milieu de fibres musculaires qui ont conservé leur striation et leur aspect normal, on constate des éléments parsemés de gouttelettes graisseuses, et ces fibres dégénérées sont le plus souvent groupées en foyer. On note une légère adipeuse interfasciculaire, et l'on retrouve, naturellement, sous le péricarde, la couche de graisse que la simple inspection avait décelée. Enfin, en beaucoup de points, les fibres apparaissent indépendantes les unes des autres; il y a dissociation segmentaire.

Passons rapidement sur l'état des autres organes: les reins se décortiquent mal, ils sont franchement granuleux et chacun d'eux porte la trace d'un ancien infarctus. En somme, légère sclérose rénale, confirmée par le microscope. Le foie est gorgé de sang noir, fortement muscade; il pèse 2.150 grammes. La rate est grosse et ferme, sans infarctus; elle atteint le poids de 415 grammes. Les poumons sont congestionnés, surtout aux bases, et farcis de noyaux apoplectiques en rapport avec les hémoptysies de la période terminale. Le pancréas est ferme, congestionné, perdu dans la graisse. Le péritoine contient environ cinq litres de sérosité citrine; le grand épiploon est relativement peu infiltré de graisse; le mésentère est, par contre, très épais. En somme, ce sont là les lésions confirmées de la phase viscérale de l'obésité. Enfin, le plicule adipeux sous-cutané est relativement peu développé; il ne mesure qu'un centimètre et demi environ.

Reste un dernier organe, qu'on laisse trop volontiers de côté aux autopsies, et qu'on n'a pas souvent l'occasion d'étudier de près chez les

des prolapsus adipeux douloureux du ventre; ces malades viennent consulter pour leur foie, leur rein, leur utérus, se plaignant de symptômes très complexes, et en réalité aucun de ces organes n'est en cause. On peut s'y méprendre et conseiller un inutile traitement organique local: c'est l'organisme tout entier qu'il faut soigner, c'est le traitement de l'obésité qui atténuera tous ces phénomènes fonctionnels.

Mais il peut survenir chez l'obèse des troubles plus sérieux, de véritables états morbides: c'est la phase organique de sa dystrophie. Cette notion ne doit pas être perdue de vue, et la surveillance à cet égard doit principalement porter sur deux organes: le rein et le cœur.

D'abord, le rein. Le médecin doit suivre l'élimination rénale chez son obèse. Est-elle amoindrie, est-elle exagérée? Cette question de taux urinaire doit le préoccuper, de même que l'analyse qualitative des urines. Il est utile de savoir si l'on peut compter sur le rein.

Plus important encore est l'examen du cœur, ou plutôt du système circulatoire, cœur et vaisseaux périphériques. L'auscultation, l'étude de la radiale permettront de savoir si le myocarde participe, et dans quelle mesure, au trouble de l'organisme. Ceci nous ramène à discuter le second point du problème que je posais il y a un instant: à nous demander pourquoi notre obèse a fini par devenir un cardiaque.

De bonne heure, il se plaignit d'essoufflement; son pouls battait entre 90 et 100, et cet état tachycardique habituel était un signe de grande valeur: il présageait l'affaiblissement cardiaque. Rapidement la tachycardie augmente; les pulsations montent à 110, à 120; on note de l'hypotension artérielle; les bruits du cœur sont sourds, lointains, et cette particularité ne tient pas seulement à ce qu'une épaisse couche de graisse maintient l'organe à distance de l'oreille qui ausculte, mais aussi à ce que la force de contraction diminue. Un degré de plus, et l'arythmie fait son apparition.

Alors notre malade se trouve être un cardiopathe avéré, tout comme le valvulaire, et même plus que lui, car celui-ci peut voir son état s'améliorer à la suite d'une thérapeutique qui rende de la force au myocarde pour triompher de l'obstacle; tandis que la situation de l'obèse est beaucoup plus grave; ici, c'est le myocarde lui-même qui est en cause.

Inquiétez-vous des somnolences, qui surviennent surtout après les repas. Parfois, c'est d'un sommeil invincible, en quelque sorte paroxystique, de véritables attaques de narcolepsie que se plaindra votre malade. Ce sont là des symptômes indicateurs, qui révèlent que l'in-

obèses: je veux dire le corps thyroïde. Ici, nous avons été frappés du volume anormal de cet organe; la glande est plus lourde qu'elle ne devrait, puisqu'elle pèse 51 grammes, tandis que celle d'un adulte ne dépasse pas, en moyenne, 22 à 24 grammes d'après Sappey, 25 à 30 grammes d'après M. Testut. Meckel assigne le poids moyen de 33 grammes et Legendre celui de 50 grammes; mais ces chiffres sont exagérés, d'après Sappey, et l'organe serait, pour lui, dans ces cas, hypertrophié ou altéré.

La consistance, ici, est également modifiée. Au lieu d'un parenchyme mou, moins ferme, disent les anatomistes, que celui de la rate et du foie, on rencontre un tissu presque dur, grenu comme celui du pancréas. La même fermeté se retrouve au niveau des nombreuses thyroïdes accessoires qui sont rattachées par un pédicule aux angles postéro-inférieurs de la glande. Des veines gorgées de sang sillonnent la surface de l'organe.

Il était intéressant de pratiquer des coupes microscopiques, et de les comparer à des préparations de corps thyroïdes normaux. Or, voici ce que nous avons remarqué: le stroma conjonctif de la glande, toujours assez développé dans les cas normaux, est ici augmenté d'épaisseur; la sclérose est diffuse et intervésiculaire. D'une façon générale, le tissu fibreux prédomine, et chaque vésicule est plus petite que sur une préparation témoin. C'est là une constatation importante; cette cirrhose hypertrophique du corps thyroïde chez un obèse est un fait à retenir: l'examen systématique de cet organe, dans les autopsies futures des cas d'obésité, permettra peut-être de tirer une conclusion générale.

Pour le moment, contentons-nous de rapprocher cette altération inattendue de l'action thérapeutique du suc thyroïdien chez les obèses, et de l'opinion des auteurs qui se sont demandés si, à l'état normal, la sécrétion interne du corps thyroïde n'avait pas pour résultat de s'opposer à l'accumulation de la graisse dans l'organisme.

Et maintenant, quelles conclusions thérapeutiques découlent des faits que je viens de vous exposer? D'abord, rappelez-vous que la première condition est de procéder à un examen organique préalable, minutieux et complet, sans omettre l'analyse des urines, et de fouiller avec soin les antécédents héréditaires. Puis dites-vous bien, et faites-le comprendre à votre malade, qu'en matière d'obésité on peut obtenir la perte de poids que l'on veut. Toute cure de réduction, si le malade s'y prête et y met de la bonne volonté, doit fatalement réussir. Mais il ne faut pas se presser, et l'on doit aller prudemment, progressivement, si l'on veut faire œuvre utile.

Avant tout, la thérapeutique générale de l'obésité doit avoir pour base le régime et l'exercice. Les deux pratiques sont insuffisantes. Par le régime, et il y en a de très variés, l'obèse vit sur sa propre graisse; c'est une sorte d'autophagisme difficile à régler. L'exercice n'est pas moins délicat à régler; il devra être graduel; l'entraînement sera progressif, jamais brusque. La marche sera modérée. En un mot, on ne devra pas demander au malade un effort plus prolongé que celui qu'il peut fournir sans fatigue.

On pourra recourir au massage, si le cœur le permet. Cette manœuvre n'est pas toujours bien supportée. Il est des cas où, même limitée aux membres, elle provoque de la congestion de la face, de l'essoufflement, et doit être abandonnée.

Certains malades sont améliorés par la pratique des exercices ascensionnels méthodiques, dite cure d'Oertel. Le but est toujours le même: réveiller peu à peu, chez le malade, l'activité du système musculaire, qui, au fur et à mesure de

l'amaigrissement, a d'autre part moins de fatigue à supporter.

Reste un nouveau traitement, qui a pris dans ces dernières années une certaine extension: la médication thyroïdienne. Son avantage est qu'elle permet de faire maigrir sans régime; mais elle est loin d'être exempte d'inconvénients et de dangers; son action rapide sur les fonctions cardiaques implique une surveillance rigoureuse et une administration prudente. Il n'est pas absolument rare de voir, comme chez notre malade, un traitement thyroïdien prolongé provoquer, bien que le malade maigrisse, de l'essoufflement, de l'arythmie. C'est pour éviter ces accidents que vous ne prescrirez la médication thyroïdienne qu'autant que vous vous serez assurés que le cœur de votre malade est sain. D'un autre côté, que vous donniez le corps thyroïde en nature ou que vous préférerez les préparations, les extraits, vous aurez toujours soin de ne conseiller que les petites doses, et encore les périodes de traitement ne devront pas être prolongées; vous les devrez interrompre de temps en temps. L'année dernière, une obèse, que j'avais mise au régime, s'avisait *motu proprio* de prendre de la thyroïdine pendant les vacances. Quand elle rentra, des accidents cardiaques s'étaient déclarés. Vous pourrez constater des abus de ce genre, dont les conséquences vont parfois très loin.

Vous ne négligerez pas non plus de conseiller les cures thermales, quand la situation de votre malade permettra ce traitement de luxe.

En résumé, commencez la cure par le régime, par l'exercice; puis, quand vous aurez obtenu une réduction relative, vous pourrez faire intervenir la médication thyroïdienne, mais à condition de ne pas thyroïdiser votre malade au delà d'une semaine; à ce moment vous prescrirez les sels de Carlsbad, pendant également une semaine, et vous ferez ainsi alterner, de semaine en semaine, les deux agents thérapeutiques. Régulé de cette façon, peu intensif, jamais prolongé, le traitement thyroïdien m'a paru offrir le minimum d'inconvénients, et je dois dire que je n'ai jamais observé d'accidents dans ces conditions.

Traitez donc l'obésité, surtout dans ses manifestations précoces, car c'est bien alors une véritable maladie, et souvent vous ne pourrez rendre de service plus grand à un malade qui accuse des troubles fonctionnels complexes, qu'en le faisant maigrir par une thérapeutique générale bien dirigée.

ERUPTIONS

BROMURIQUES ET IODURIQUES GRAVES

Par M. H. MALHERBE (de Nantes).

Les faits analogues à ceux que nous allons rapporter ne sont pas chose inouïe. Toutefois, lorsqu'on les recherche dans les annales de la science, ils paraissent plutôt rares, surtout en ce qui concerne les accidents bromiques.

Éruption bromurique grave.

Il s'agit d'une jeune fille de vingt et un ans, atteinte depuis quatre à cinq ans d'accidents épileptiques pour lesquels on la soumet à un traitement bromuré.

Les antécédents héréditaires sont les suivants: il y a eu plusieurs cas d'aliénation mentale chez les ascendants; le père est alcoolique; il ne semble pas avoir eu la syphilis; la mère, peut-être un peu nerveuse, ne présente rien de particulier à signaler.

Personnellement la malade a été atteinte d'emphysème pulmonaire dès l'âge de cinq ans. Elle prétend avoir eu toujours une santé délicate.

Le 15 Mars 1898, nous la voyons pour la première

fois. Cette fille, assez forte, bien développée et offrant toutes les apparences de la santé, nous consulte pour de vastes placards bourgeonnants et ulcéreux, développés sur les deux jambes depuis trois mois. Sur le bras gauche, au niveau de la région postéro-externe de l'avant-bras, on trouve également trois placards ayant chacun les dimensions d'une pièce de cinq francs et rappelant comme aspect les lésions des jambes. Enfin, voilà trois jours, des éléments volumineux d'acné ont apparu sur la face; mais depuis cinq à six jours, la malade prend de l'iodure de potassium et cette nouvelle éruption semble dépendre de l'usage de ce médicament.

Description des lésions. — Au niveau du 1/3 inférieur de la jambe gauche, sur la face antérieure et empiétant sur les côtés droit et gauche, il existe un vaste placard éruptif. Son étendue atteint en longueur 25 à 30 centimètres, en largeur 10 à 15 centimètres. En ce point les téguments présentent deux aspects différents. Dans la

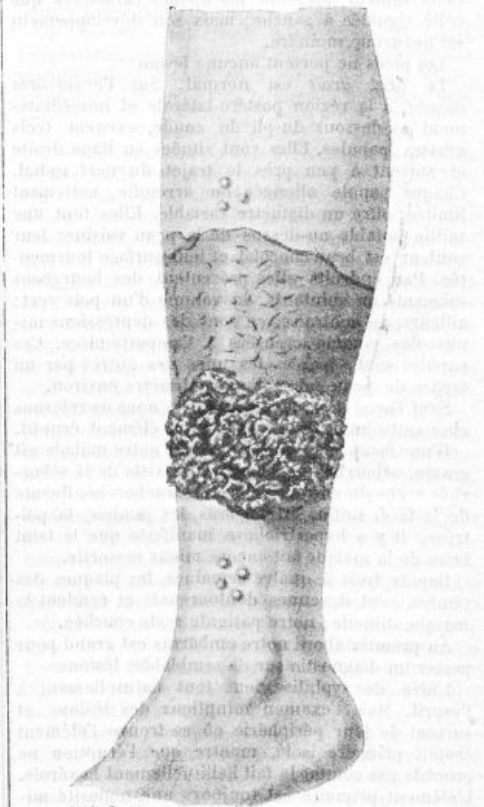


Figure demi-schématique.

Figure 1. — Lésions d'intoxication par le bromure de potassium (obs. 1).

Face externe de la jambe gauche. En haut et en bas on voit un groupe de pustules acnéiques nettes. Ceci représente la phase initiale des lésions. A la partie moyenne de la jambe, la zone pigmentée et lisse représente un point où la peau est guérie de son éruption. La masse champignonreuse végétante qui est au-dessous représente les lésions à leur complet développement.

zone supérieure, la peau est brunâtre sans autres modifications. Cette zone brunâtre est séparée des parties saines par une bande festonnée, irrégulière, noire, très fortement accusée et mesurant un centimètre de largeur environ. Lorsqu'on atteint la limite inférieure de cette bordure, brusquement elle se renfle et fait une saillie de 1 à 2 millimètres au-dessus du niveau des téguments voisins. Ce bourrelet saillant est ulcéreux et végétant. En dedans de ce bourrelet, sur l'étendue de deux travers de doigt, la peau est brune, foncée comme dans la zone supérieure; mais, en plus, elle porte des papules nombreuses, végétantes et ulcérées qui sécrètent en abondance de la sérosité. Sur la partie postérieure de cette même jambe gauche, immédiatement au-dessus de la saillie du talon, on trouve une véritable tumeur arrondie atteignant environ le volume d'une demi-mandarine. De la même couleur brune que les plaques que nous venons de décrire, elle s'en distingue par un aspect plus végétant; sa surface semble criblée comme une pomme

d'arrosoir d'orifices par où, en pressant, on peut faire sourdre quelques gouttes de sérosité mais pas de pus. Cette masse fait au-dessus du niveau des tissus voisins un relief de plusieurs centimètres.

En dehors de ces zones éruptives, la peau est saine et se présente avec ses caractères normaux. On y peut noter toutefois quelques pustules acnéiques, isolées, assez importantes dans ce cas, et sur la valeur desquelles nous reviendrons.

Sur la *jambe droite*, dans une étendue égale et dans une situation presque symétrique, existent des lésions analogues à celles que nous venons de décrire. La même coloration brunâtre, la même bande noire festonnée limitante, le même état végétant, ulcéreux de la partie inférieure de la plaque éruptive se retrouvent sur cette jambe. Cependant ici l'intensité des lésions paraît moindre et l'on ne voit pas disséminées autour de la lésion principale les pustules acnéiques isolées susmentionnées. A la région postérieure de cette jambe, on rencontre comme à gauche une tumeur orbiculaire en relief. Cette tumeur présente les mêmes caractères que celle signalée à gauche; mais son développement est beaucoup moindre.

Les pieds ne portent aucune lésion.

Le *bras droit* est normal. Sur l'*avant-bras gauche*, à la région postéro-latérale et immédiatement au-dessous du pli du coude, existent trois grosses papules. Elles sont situées en ligne droite et suivent à peu près le trajet du nerf radial. Chaque papule allongée ou arrondie, nettement limitée, offre un diamètre variable. Elles font une saillie notable au-dessus de la peau voisine; leur couleur est brun chocolat et leur surface tourmentée. Par endroits elles présentent des bourgeons saignants ou suintants du volume d'un pois vert; ailleurs, au contraire, ce sont des dépressions minuscules comme creusées à l'emporte-pièce. Ces papules sont séparées les unes des autres par un espace de peau saine d'un centimètre environ.

Sauf l'acné de la face déjà citée, nous ne relevons chez cette jeune fille aucun autre élément éruptif.

D'une façon générale, la peau de notre malade est grasse, séborrhéique, épaisse. Il existe de la séborrhée sèche du cuir chevelu et de la séborrhée fluente de la face. Enfin, sur les bras, les jambes, la poitrine, il y a hypertrichose manifeste que le teint brun de la malade fait encore mieux ressortir.

Depuis trois à quatre semaines, les plaques des jambes sont devenues douloureuses et rendent la marche difficile; notre patiente reste couchée.

Au premier abord notre embarras est grand pour porter un diagnostic sur de semblables lésions.

L'idée de syphilis vient tout naturellement à l'esprit. Mais l'examen minutieux des lésions, et surtout de leur périphérie où se trouve l'élément éruptif primaire isolé, montre que l'éruption ne procède pas comme le fait habituellement la vérole. L'élément primaire est toujours une nodosité minuscule, indurée, profonde; bientôt elle évolue vers la surface des téguments, rougit et se ramollit à son sommet, comme une véritable pustule d'acné vulgaire. En se réunissant par confluence, ces éléments primordiaux arrivent à faire les vastes placards ulcéreux qui existent aujourd'hui.

Toute protétique qu'est la syphilis, ce ne sont point là ses allures ordinaires. Dans un cas semblable les lésions primaires eussent été plus franchement gommeuses ou tuberculo-ulcéreuses. Rapprochant d'ailleurs les éléments acnéiques isolés des jambes de ceux que l'iode de potassium a causés sur la figure et songeant, d'autre part, à l'usage prolongé du bromure que fait la malade, nous formulons ainsi notre diagnostic: éruption bromurique grave. Le souvenir d'un malade intoxiqué par le bromure de potassium, que jadis nous avions vu à Saint-Louis couvert de lésions analogues quoique moins intenses, nous engageait aussi à porter ce diagnostic.

La suite des événements est venue confirmer le fait.

Très effrayée de ses accidents épileptiques, cette jeune personne, pour les prévenir, en était arrivée à faire un usage journalier et immodéré du bromure. Plusieurs fois par jour, elle buvait à la bouteille d'une solution des 3 bromures (10 grammes de chaque dans 500 grammes d'eau). Si l'on songe qu'elle continuait ce traitement depuis plusieurs mois sans interruption, les accidents que nous venons de raconter s'expliqueront facilement.

Les reins fonctionnent bien, les urines sont normales.

Traitement. Suppression du bromure, valériane à l'intérieur, arsenic sous forme d'eau de la Bourboule. Localement: cataplasmes de féculé de pomme de terre boriqués, compresses d'eau de guimauve bouillie en permanence, vaseline pure sur les points ulcérés. L'amélioration se produit rapidement sous l'action de ces simples pansements et par la suppression du bromure.

Le 11 Mai nous avons revu cette jeune malade. Les lésions des jambes sont guéries, il ne reste plus à leur place qu'un grand placard brun pigmenté. Les accidents épileptiques sont revenus avec la suppression du bromure et une nouvelle absorption de ce médicament a immédiatement ramené des accidents cutanés (acné anthracoidé¹).

Eruption iodurique grave. Gangrène de la peau.

M. X..., quarante-cinq ans, a toujours joui d'une bonne santé. Dans sa jeunesse, il a eu une légère chaudière, mais jamais d'autres affections vénériennes. Il est alcoolique et, depuis quatre ans, il a de l'emphysème pulmonaire avec accès d'asthme qui se répètent seulement en hiver. L'année dernière il a présenté des accidents hépatiques que l'on a qualifiés de congestion du foie.

Le 19 Avril, cet homme nous fait appeler pour des lésions cutanées siégeant sur la jambe droite et datant de quatre à cinq semaines.

A l'inspection, on constate que le membre inférieur est oedémateux jusqu'au niveau du genou. Peu sensible spontanément, ou à la pression, ce membre devient douloureux dès que le malade marche ou reste debout. Sur le côté interne du mollet et sur la région postérieure existent deux ulcérations creuses de 2 à 3 centimètres, irrégulières de forme, à bords déchiquetés, couvertes de sanie fétide; dans l'une, celle de la face postérieure, le fond est recouvert de tissu sphacélé en voie d'élimination. D'après les renseignements que le malade nous donne, ces ulcérations succèdent à des lésions analogues à celles que nous allons décrire maintenant.

Disséminées sur toute la jambe, au nombre de 30 à 40, on voit des pustules d'apparence acnéique et de volume variable. Les plus grosses atteignent les dimensions d'un pois vert, les plus petites celles d'un grain de chènevis. Le centre de la lésion est toujours occupé par un poil; autour de ce poil existe un soulèvement épidermique qui tend à s'ombiliquer surtout sur les plus grosses. La coloration de cet épiderme soulevé est blanc grisâtre, parfois noirâtre. Enfin, à l'entour de cette véritable pustule acnéique, existe une zone inflammatoire étendue. A ce niveau, les tissus sont rouges, empâtés, toutefois peu douloureux à la pression. Cette inflammation peut s'étendre à deux travers de doigt environ autour des pustules les plus volumineuses arrivées à leur complet développement.

Ainsi constitués, ces éléments éruptifs rappellent assez exactement l'anthrax, mais le manque de douleur, leur abondance font aussitôt éloigner cette hypothèse.

Le reste des téguments est sain. On ne relève que des cicatrices déprimées, blanchâtres, orbiculaires et pouvant loger l'extrémité moussée d'un crayon. Elles siègent sur la cuisse gauche et la région lombaire; elles sont au nombre d'une dizaine et datent de plusieurs années. Ces cicatrices auraient été causées par des lésions furoncleuses. L'éruption actuelle n'est pas démangeante et ne semble pas avoir une grande tendance à l'extension.

Ce qui inquiète surtout le patient, c'est l'évolution gangreneuse vers laquelle semblent marcher tous ces éléments éruptifs. Lorsqu'on les incise ou que l'on déchire l'épiderme soulevé au centre des pustules, il ne sort pas de pus, mais un peu de sérosité sanguinolente. Pour atteindre leur entier développement et arriver à la phase ulcéreuse, ces lésions mettent de quinze jours à trois semaines.

Les urines du malade, soigneusement examinées, ne renferment ni sucre ni albumine.

Il était difficile d'assigner une cause à ces lésions. Elles n'avaient point l'allure de lésions d'inoculation. Dans ce cas, mal tenues, mal pansées comme elles étaient, leur envahissement eût été plus considérable. Les ulcérations n'étaient point de vulgaires ulcères variqueux, car l'examen le plus minutieux ne

pouvait même pas faire découvrir de varices capillaires sur la jambe ou la cuisse du malade. La syphilis n'était pas non plus en cause; le malade niait formellement tout accident antérieur de cette nature, et bien qu'il faille souvent se méfier des syphilis ignorées ou méconnues, nous ne crûmes pas devoir nous arrêter à ce diagnostic que ne justifiaient pas les caractères objectifs des lésions.

Le malade, soumis à un nouvel interrogatoire minutieux sur les divers accidents que nous avons notés dans son passé pathologique, finit par nous dire que depuis longtemps on l'avait mis à l'usage de l'iode de potassium. Depuis plusieurs mois sans interruption, il en prend la valeur de 2 grammes par vingt-quatre heures. Il nous dit même que, soumis il y a quatre ans à l'action de ce médicament pour des accès d'asthme, il dut bientôt cesser d'en prendre. On vit, en effet, de volumineux furoncles surgir sur les cuisses et les lombes; furoncles que le médecin traitant attribua à l'iode de potassium et qui ont laissé les cicatrices que nous avons relevées sur ces régions. Il paraissait donc légitime de penser que ce médicament était encore la cause de l'éruption actuelle.

Traitement. — Suppression de l'iode de potassium, lavage des lésions à l'eau boriquée chaude, onction avec une pommade ainsi faite:

Oxyde de zinc	1 gramme.
Salol	2 —
Vaseline	30 —

occlusion ouatée. Enfin repos au lit et régime lacté exclusif.

Le 23 Avril, nous revoyons le malade; il y a une grande amélioration dans son état. Les lésions ulcéreuses se sont bien réparées, une des plaies est presque cicatrisée. Il y a encore, cependant, quelques grosses pustules en voie d'évolution. Toutes les petites semblent avortées.

Le 28 Avril, les téguments au centre des pustules en voie d'évolution se sont sphacelés et de petites escarres noires tendent à s'éliminer. A leur place, on voit des dépressions creusées à l'emporte-pièce, rondes et profondes de 2 à 3 centimètres sur 2 de large. C'est par la confluence de ces petites ulcérations que les larges plaies que nous avons décrites chez notre malade s'étaient formées.

Sur le côté droit du cou, il s'est développé une pustule volumineuse d'aspect anthracoidé, noire, gangreneuse. Elle n'est pas douloureuse.

L'état général est excellent.

Dans le courant du mois de Mai, toutes les lésions sont guéries.

Il eût été intéressant, pour établir le diagnostic d'une façon indiscutable, de soumettre de nouveau ce malade à l'iode de potassium; malheureusement, convaincu que ce médicament était l'origine de ses maux, il s'y est formellement refusé.

Néanmoins, je crois que l'on est ici autorisé à porter le diagnostic de lésions ioduriques, puisqu'à deux reprises différentes l'ingestion de l'iode de potassium a provoqué des accidents cutanés.

Ce cas nous paraît avoir quelques parentés avec celui qu'Audry a publié¹.

..

Les deux observations que nous venons de rapporter méritent quelques commentaires.

Nous expliquerons d'abord le mot d'éruption iodurique que nous employons avec Besnier et qui nous a fait dire, par analogie, éruption bromurique. Les bromures et les iodures alcalins agissent dans leurs effets thérapeutiques aussi bien que dans les éruptions cutanées qu'ils provoquent, à titre de composés chimiques; aucun des composants isolés ne saurait agir sur l'organisme de la même façon. Le mot iodique ou bromique employé d'ordinaire pour désigner les accidents cutanés dus à ces médicaments nous paraît donc insuffisant. Il ne désigne que l'action d'un des deux facteurs; il nous semble plus logique et plus vrai de dire éruption iodopotassique ou iodurique et bromurique, rappelant ainsi que l'action d'un composé peut différer de celle de ses éléments constituants.

1. Nous devons les renseignements qui nous ont permis de compléter cette observation à notre maître, M. Lerat. Nous l'en remercions bien vivement.

1. AUDRY. — « Gangrène de la peau iodopotassique ». *Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, 1898, 2 Février.

L'extrême rareté des accidents de bromisme grave est tout à fait remarquable. Etant donné le grand nombre des malades qui prennent du bromure, on pourrait s'attendre à rencontrer plus souvent des cas d'intoxication.

Pour l'iodurisme, les faits sont moins rares. Gémy les a presque tous réunis dans son travail de 1891 (paru dans les *Annales de dermatologie*). Nous n'avons point recherché ceux postérieurs à cette date.

Au point de vue du siège anatomique de la lésion, les opinions diffèrent. Cependant, l'examen histologique de deux pustules d'acné bromurique fait par Darier montre que c'est surtout le follicule pileux qui est lésé. Cette lésion a beaucoup d'analogie avec l'acné vulgaire.

Les recherches chimiques qui ont été faites à plusieurs reprises pour déceler au niveau des lésions pustuleuses le brome ou l'iode sont demeurées sans résultat.

Les éruptions sont variables suivant les sujets. Elles semblent dépendre plus de l'individu, lui-même que du médicament. Elles peuvent survenir si la dose a été excessive ou l'usage prolongé; enfin, si le malade a une affection des pommuns, du cœur ou des reins. Cette influence fâcheuse d'une affection organique se montre surtout quand il s'agit du bromure. C'était bien le cas de notre première malade, emphyséma-tuse de longue date.

La dose du médicament n'a pas toujours besoin d'être élevée ni longtemps prolongée. Besnier a vu des accidents d'acné anthracoidé grave se produire pour 2 grammes d'iodure de potassium par jour continués pendant huit jours. D'autres fois, au contraire, un traitement iodurique ou bromurique a pu être suivi et terminé sans incidents, et c'est quand on y revient de nouveau que les accidents éclatent.

Ces faits méritent d'être bien connus. Comme le dit Audry: « Il existe aujourd'hui un certain nombre de cas de gangrène disséminée de la peau. Un grand nombre ont été vus chez les hystériques, leur mécanisme est obscur. On les rattache à un trouble trophique, à l'artério-sclérose, à l'albuminurie, à la simulation; il faudra à présent songer, ajoute-t-il, dans les cas d'étiologie douteuse, au bromisme et à l'iodisme gangréneux. »

Ce travail était terminé lorsque deux observations de M. Panichi, publiées dans le *Journal italien des maladies vénériennes*, 1897, sont tombées sous nos yeux. L'auteur y exprime au point de vue de l'étiologie des éruptions bromiques deux opinions: il pense que ces éruptions sont dues à l'irritation des nerfs vasomoteurs par les composés bromiques; toutefois, dans les formes graves, il admet l'élimination directe du brome par la peau. Il prétend avoir réussi à déceler du brome dans les lésions cutanées d'un malade, alors que les urines n'en renfermaient pas.

MÉDECINE PRATIQUE

LA SENSIBILITÉ DU FOIE A LA PALPATION

Si, en présence d'un foie de souplesse normale, on peut conclure qu'il n'est le siège d'aucune affection grave, en revanche l'absence de sensibilité à la pression peut se concilier avec les états morbides les plus sérieux, les dégénérescences les plus irrémédiables. On peut même dire que l'indolence du foie, lorsqu'il est le siège d'un processus de sclérose, est un signe de gravité plus grand que lorsque le même foie a conservé quelque sensibilité.

L'appréciation des degrés de sensibilité du foie est encore plus difficile à formuler que celle des degrés de densité; ceux-ci peuvent être comparés à

des sensations éveillées par le palper d'objets usuels. Quand il s'agit de la sensibilité provoquée, c'est le malade qui, presque seul, fournit les éléments d'appréciation, le médecin n'ayant pour repère que le degré de pression qu'il a exercée, pour comparer ce degré de pression avec la sensibilité qu'il a provoquée; il s'agit d'un repère subjectif, devenant objectif par l'impression que traduit le malade. On devra donc toujours tenir compte de l'état général du système nerveux.

L'étude de la sensibilité du foie présente un intérêt d'autant plus grand que, dans bien des cas, la douleur provoquée à la pression dans la région du foie est le seul signe par lequel sa présence se traduise à la palpation et que cette sensibilité est l'indice d'une phase active d'un processus, qu'il s'agisse du début de l'exacerbation ou de la transformation progressive d'une localisation hépatique. De tous les signes que peut rechercher la palpation, c'est certainement celui de la sensibilité à la pression dont les enseignements peuvent faire le plus progresser la connaissance des maladies du foie.

De même que le foie normal est parfaitement souple, de même il est parfaitement indolent à la pression.

La douleur provoquée par la pression du foie n'a aucun rapport régulier avec les douleurs spontanées dont peut se plaindre le malade; c'est à chaque instant, en clinique, que l'on cherche en vain à provoquer une sensation douloureuse sur un point quelconque de la région du foie, alors que pourtant le malade se plaint de souffrir de son côté droit; c'est chaque jour que l'on rencontre des malades ne se plaignant en aucune façon de leur foie, dont on n'examine cet organe que par rigueur analytique et chez lesquels on découvre, au grand étonnement du médecin et encore plus du malade, que le foie est sensible à la pression, parfois hyperesthésié; il en faut être prévenu pour procéder toujours avec ménagement à cette recherche, qui, sans cela, et dans les cas les plus imprévus, risquerait d'être fort douloureuse.

Recherche de la sensibilité hépatique.

La recherche de la sensibilité hépatique se confond avec la recherche du foie lui-même et ce sont les sensations subjectives provoquées localement ou à distance par cette exploration qui constitueront les caractères de dysesthésie du foie.

L'excès de sensibilité du foie est indépendant de son volume, de sa forme, de sa consistance, et c'est souvent par le seul caractère d'une douleur provoquée que se trahit la présence du foie, qu'il s'agisse d'un foie hypertrophié et trop mou pour être distingué de l'intestin par la palpation, ou d'un foie de situation et de volume normaux, et échappant de ce fait à toute autre appréciation qu'à celle tirée de la sensibilité. En outre, le foie peut être indolent à la pression de sa face antérieure, et sensible au ressaut de son bord; il peut, enfin, être sensible seulement en un point de sa surface.

De tout cela résulte la nécessité, avant de dire qu'un foie est indolent, d'avoir systématiquement recherché le caractère tiré de la sensibilité: 1° par la palpation classique de la paroi antérieure de l'hypocondre; 2° par le procédé du ponce qui cherche la sensibilité au ressaut, soit qu'il puisse faire sauter le bord du foie dans le flanc ou au-dessous du rebord costal, soit qu'il puisse seulement atteindre ce bord à la fin d'une inspiration derrière la dernière côte, où seule le trahit une sensation éveillée. A ces deux modes de recherche, spéciaux à la palpation, doit être ajoutée l'exploration, que réalise la percussion; 3° par la percussion des espaces intercostaux dans la région thoracique du foie, qui permet parfois de déceler une sensibilité anormale de la partie convexe de cet organe; 4° par le tapotement léger de l'abdomen dans les points où l'on soupçonne la présence du foie au-dessous du rebord costal, procédé qui peut compléter les données fournies par la pression, et parfois même éveiller des sensations caractéristiques (nausée, par exemple) de la localisation hépatique, alors que la simple pression n'avait rien appris; 5° enfin, par la pression de l'intestin sous-jacent au foie, et en particulier du cæcum, ainsi que nous l'avons fait remarquer à l'occasion de la palpation de cet intestin.

La sensibilité à la pression, dans une région où pourrait se trouver le foie, est parfois le seul signe de la présence de cet organe en cette région, mais

encore faut-il au moins, dans les caractères de cette sensibilité, trouver la preuve qu'elle a bien une localisation hépatique. Or, de même que la constatation d'une arête linéaire dans le flanc est parfois le seul signe de la présence du foie, de même la nature des sensations provoquées, ou encore la forme de la zone sensible à la pression sont les seuls signes que la sensibilité provoquée a bien son siège dans le foie.

Il y a lieu de distinguer trois degrés de sensibilité du foie suivant qu'il est indolent, sensible ou hyperesthésié; il y aurait même une variété à faire de ces foies dans lesquels, quelque pression qu'on exerce, on ne peut éveiller aucune trace de sensibilité; c'est ce qui se voit en particulier dans la cirrhose et j'ai dit que ce signe était fâcheux pour le pronostic. Le foie hyperesthésié se distingue du foie sensible en ce que la moindre pression y éveille de vives sensations; dans des cas pareils, la localisation hépatique, en raison de la douleur que provoquerait la recherche du bord du foie, ne peut être prouvée que par la forme de la zone sensible, nous y reviendrons bientôt.

On doit donc interroger la sensibilité du foie à l'exploration, non seulement au point de vue de ses manifestations locales ou à distance, mais également au point de vue de la topographie de la zone sensible.

I. — Les sensations locales éveillées par la pression du foie n'ont rien de caractéristique, de spécial au foie: c'est une douleur pongitive, une « piquée », ou une douleur contusive, la première s'observant plutôt dans la tuméfaction du foie lorsque les doigts le compriment, la seconde dans la pose sensible du foie lorsque l'on peut faire « sauter » le bord de cet organe. La douleur ainsi provoquée a très souvent le même caractère subjectif que les douleurs spontanées dont se plaint le malade et il se rend compte que l'on a bien mis la main sur son mal. J'ai dit que cette recherche devait être faite avec douceur, non seulement quand il y a de l'hyperesthésie, mais même quand le foie est apparemment indolent; car on peut déceler une « sensibilité au ressaut » qui se traduirait en réelle douleur, si le ponce avait trop brusquement franchi le bord du foie; quant à la sensibilité derrière la côte à la fin de l'inspiration, comme c'est le malade qui lui-même presse son foie sur le ponce en l'abaissant, il arrête ou ralentit son mouvement inspiratoire dès qu'il sent de la douleur. Une palpation trop peu ménagée aurait, en outre, l'inconvénient de provoquer la contraction des muscles abdominaux qui resteraient désormais tendus pour faire un rempart instinctif au foie et le déroberaient à toute tentative nouvelle d'exploration.

Il importe de dire, ici, que souvent le malade accuse à tort le médecin d'avoir exercé une trop forte pression; c'est la sensibilité et non la pression qui a été trop forte. Pour en convaincre le malade, il n'y a qu'à exercer la même pression à l'hypocondre gauche et il se rend compte de son erreur.

II. — Les sensations à distance ont, en revanche, une réelle valeur, non seulement comme manifestation d'une sensibilité viscérale anormale, mais comme signe de localisation hépatique de cet excès de sensibilité. Elles ont également une grande valeur au point de vue de l'interprétation de certains symptômes subjectifs d'apparence extra-hépatique qu'on rencontre dans les maladies du foie et qui peuvent par eux-mêmes en permettre un diagnostic précoce. Ces sensations à distance peuvent être la seule manifestation provoquée, localement le foie étant parfaitement indolent.

Les sensations à distance, éveillées par la pression du ponce en des points déterminés du bord du foie, sont, par ordre de fréquence:

La douleur à l'épaule droite, « vers l'épaule », « sous l'épaule », « à l'omoplate droite », « au-dessus de l'omoplate droite ». Cette douleur à l'épaule droite, dont la relation avec les maladies de foie est si connue, peut n'être pas toujours provoquée, même lorsqu'elle existe, par la pression du foie; mais il est parfaitement intéressant de constater qu'elle peut être provoquée, lorsqu'elle n'existe pas. Dans un cas de cirrhose hypertrophique très réelle, mon malade avait eu deux mois auparavant une douleur vive de l'épaule et du côté droit, et l'on ne trouva rien au foie; puis tout se dissipa. Quelques jours après, retour de la douleur, et l'on ne put noter qu'une hyperesthésie extrême de

F. GLÉNARD. — « Les Ptoses viscérales ». Diagnostic et nosographie (entéroptose, hépatisme). Paris, Alcan, 1899, 980 pages, 224 figures et 30 tableaux synoptiques.

Hypocondre, sans qu'aucun autre signe objectif permit de préciser autrement la présence du foie; enfin, le foie se montra hypertrophié, dur et indolent, le malade mourut peu après avec des symptômes de péritonisme. L'hypéresthésie traduisait déjà l'hypertrophie avec consistance trop molle du foie, pour qu'on pût constater autrement cette hypertrophie; certainement la douleur de l'épaule et celle du côté droit étaient bien déjà des symptômes hépatiques.

Chez une de mes malades, que j'avais soignée deux ans auparavant pour une affection hépatique d'origine paludéenne, parut une douleur de l'épaule droite d'une violence telle, pendant six semaines, que la malade ne pouvait ni se coucher ni rester en place, jour et nuit, plus de quelques minutes; le membre supérieur était parésié, la tête constamment inclinée sur l'épaule; aucun palliatif, ni révulsifs ni saignées locales n'apportaient de soulagement, le diagnostic de méningite cervicale avait été porté par un éminent clinicien; le pronostic était fort grave, il n'y avait plus de ressource, pensait-on, que dans la suspension. Je soumis à mon confrère avec lequel je fus appelé en consultation, une interprétation hépatique de cette douleur. Un traitement avec la diète lactée et le calomel amena une rapide guérison.

Il ne me paraît pas douteux que la fréquence, chez les arthritiques, de la localisation d'un rhumatisme monoarticulaire à l'épaule droite, alors même qu'ils ont eu déjà d'autres manifestations de rhumatisme, ne doit être attribuée à quelque relation de l'épaule droite avec le foie, dont la fonction est si souvent déviée, et très manifestement, dans l'arthritisme.

Une sensation également fréquente, produite par la pression du foie, c'est l'état nauséux. La pression « fait remonter quelque chose », « donne au cœur », provoque des « régurgitations aigres », douleurs dont peut être rapprochée une sensation de « serrement », de « constriction à la gorge », souvent manifestée, ou enfin des sueurs instantanées. Parfois cet état nauséux persiste pendant plusieurs heures après la palpation. La nausée provoquée par la pression, se rencontre chez les malades pendant les crises hépatiques, ce peut être le signe précurseur d'une crise.

La toux provoquée par la pression du foie est connue. Naunyn a particulièrement insisté sur sa valeur diagnostique. Chez un de mes malades, où la pression d'une tumeur épigastrique de localisation douteuse provoquait de la toux, il fut facile plus tard de s'assurer, par des signes objectifs devenus précis, que cette tumeur était une cirrhose hypertrophique du lobe gauche du foie.

Il est évident que, si la toux, la nausée peuvent être provoquées par la pression du foie, — et ces deux sensations peuvent être simultanées, — on devra vérifier, lorsque se présenteront spontanément ces symptômes, s'ils n'ont pas une origine hépatique. Je crois à une « toux hépatique » que caractériseraient sa sécheresse, son allure quinteuse, sa périodicité quotidienne, son apparition surtout la nuit, peu après le coucher et enfin la nécessité, pour la guérir, d'associer à un traitement local substitutif (inhalations d'air iodé) un traitement hépatique (purgatifs) ¹.

Des douleurs à distance souvent éveillées, avec ou sans la coïncidence d'une sensibilité hépatique locale, sont les douleurs au sein, au sein gauche (dans un cas d'hypertrophie), dans la région du cœur; une douleur sternale; une douleur à l'hypocondre gauche (dans un cas, cette douleur fut provoquée par la pression d'un point très limité sous le bord du foie au niveau du lobe de Spiegel). Ce sont là des localisations douloureuses qui sont souvent spontanées dans les maladies avérées du foie; leur existence en dehors des signes hépatiques classiques doit faire suspecter leur origine dans une perturbation du foie. Cela est d'autant plus vrai, que le malade déclare l'identité de la sensation provoquée avec celle qu'il éprouve parfois spontanément.

En Juin 1898, j'observai un malade atteint de lithiase biliaire et chez lequel l'existence simultanée d'accès angineux faisait porter le pronostic le plus réservé. A deux reprises et sans cause apparente, avait éclaté brusquement un accès de violente douleur précordiale, avec irradiation au bras gauche,

sensation de mort imminente, lividité de la face. Le diagnostic d'angine de poitrine, confirmé en apparence par une ébauche d'artério-sclérose et d'induration aortique, paraissait indubitable. Or, chez ce malade, la pression, au niveau de l'incisure cholécystique, à l'aide du « procédé du pouce », du foie dont le bord inférieur était tranchant, souple et abaissé, provoquait dans la région précordiale une douleur identique à celle qu'il avait ressentie au moment de ses accès angineux. Il était dès lors difficile de pas admettre qu'il s'agissait d'une pseudo-angine d'origine hépatique, et le pronostic se trouvait radicalement modifié!

Parmi les sensations subjectives que trahissent les malades au moment où l'on comprime leur foie, se rencontrent très fréquemment celle de l'« oppression », l'« étouffement », la « gêne de la respiration », la « perte de l'haleine ». Une malade exprime au moment où l'on fait sauter le bord du foie, qu'elle éprouve une violente gêne respiratoire; une autre dit, au moment où l'on comprime le foie, qu'elle éprouve une sensation de barre (au sternum), d'étouffement, identique à celle qui l'amène devant le médecin pour s'en plaindre, ou encore à celle qu'elle éprouve lorsqu'elle se courbe en avant; une troisième assimile complètement l'« étouffement », provoqué par la pression du foie lorsqu'on le palpe, à celui qu'elle éprouve pendant ses crises. Cette sensation s'accompagne parfois de sécheresse de la langue, de constriction de la gorge, et se trouve suivie de bâillement.

Chez un malade, la palpation du foie provoquait, au moment où l'on faisait « sauter » le bord d'un petit lobule déformé, une douleur au sein droit, « coupant la respiration » et « faisant mal à l'estomac ».

La sensation de « mal à l'estomac » est une de celles que l'on provoque souvent en palpant le foie. C'est certainement une de celles dont la manifestation est la plus suggestive au point de vue de l'interprétation des symptômes subjectifs spontanés. Tantôt la pression du foie retentit à l'épigastre, répond à l'appendice xiphoïde; chez une malade dont le foie était hypertrophié, la palpation du foie ramenait la même douleur que celle qu'elle éprouvait six heures après le repas; chez une autre, dont le foie débordait les côtes à l'épigastre, je relevai la même sensation de « talement » que celle qu'elle éprouvait lorsqu'elle avait mangé des crudités; chez une autre, la pression du bord tranchant du foie hypertrophié causait une douleur identique à ses crampes d'estomac. J'ai signalé, dans une étude sur la sensibilité épigastrique à la pression, des faits prouvant que la localisation de cette sensibilité était dans le lobe du foie et non dans l'estomac: c'est ainsi que l'on provoque une douleur d'estomac, soit par la pression du bord du foie dans l'hypocondre, soit dans la région épigastrique, dans des cas où cette douleur n'est accusée par le malade qu'autant que l'on reste dans les limites d'un lobe aberrant, dont les contours peuvent être nettement déterminés par le ressaut de son bord.

III. — Le siège et l'aire exacte de la zone sensible, de cette zone dans laquelle la pression provoque des sensations locales ou à distance, sont parfois les seuls signes qui permettent d'affirmer la localisation hépatique d'une douleur provoquée. Cette localisation est des plus évidentes lorsque la zone sensible est rénitente ou dure, et qu'elle est circonscrite par un bord tranchant, que l'on peut franchir, « faire sauter » sur tout son parcours. Mais, dans le cas où il n'en est pas ainsi, à quels signes reconnaître que la zone sensible répond réellement au foie et non aux organes voisins, estomac, reins, intestin, etc.?

Le signe que j'ai proposé, celui tiré de l'étude du contour exact de la zone sensible, que jusqu'ici nul auteur n'avait jugé digne d'être examiné, acquiert ici une valeur réellement fort appréciable. L'idée m'en a été inspirée par ce fait d'observation que la pression en certains points de l'abdomen, où nulle rénitence, nulle matité ne laissaient soupçonner la présence du foie, éveillait des douleurs à distance, identiques à celles que parfois provoque la pression du foie, telles que toux, nausée, bâillement, étouffement, sueurs, etc., et par cet autre fait, que, chez le même malade, on peut produire la même sensation à distance, soit par la pression du foie dont on perçoit le bord sous le doigt, soit, quelques centimètres plus loin, par la pression d'un point où il ne semble pas que l'on soit encore dans le champ de cet organe. De là à vérifier si l'on n'aurait pas, sans

s'en douter, comprimé un lobe du foie, il n'y avait qu'un pas. Or, cette vérification est facile; dans le premier cas, on observe que la zone sensible à la pression est séparée de la zone indolente contiguë par une limite très nette, et que cette limite a la forme d'une ligne régulière, courbe ou rectiligne, mais dont la courbure concave en haut, dont la direction pourraient exactement correspondre à celles du bord du foie; dans le second cas, on constate que, si le bord du foie, qu'on a fait sauter dans l'hypocondre, était, par la pensée, prolongé à travers l'épigastre, il aurait exactement le même siège que celui de la ligne de séparation entre la zone sensible et la zone indolente.

Autre preuve: la zone sensible, placée entre le rebord costal et la ligne inférieure de démarcation qui la sépare de la zone indolente, remonte toujours jusqu'aux côtes, à moins que la sensibilité ne soit réduite à la ligne formée par le bord du foie. Lorsque la face antérieure du foie est sensible, la limite supérieure de la zone de sensibilité à la pression n'est pas plus que le foie lui-même, qui en est le siège, séparée du rebord costal, par le moindre intervalle, elle est toujours, au moins adjacente à ce rebord.

Quand il s'agit d'hyperesthésie de l'hypocondre droit, on n'hésite guère à localiser dans le foie la douleur provoquée par la pression au-dessous du rebord costal. On n'est à l'abri d'erreur que si l'on précise en même temps les limites de la zone sensible, car l'intestin peut être le siège de cette douleur provoquée. Il arrive même, lorsque le foie est hypertrophié et hyperesthésié, que l'on attribue la douleur hépatique à l'intestin, en raison de l'étendue de la zone douloureuse et de l'absence des caractères de matité ou de rénitence qui caractérisent l'hypertrophie du foie.

J'ai cité, entre autres, trois cas de foie hypertrophié et hyperesthésié que j'ai observés chez des diabétiques: dans un cas, la zone hyperesthésiée de l'hypocondre était mate, mais dans les deux autres elle était sonore à la percussion, la percussion elle-même ne pouvait être faite qu'avec les plus grands ménagements, tellement était vive la sensibilité de la région. C'étaient tous trois des diabètes fort graves, deux moururent dans l'année.

Chez le premier, la ligne de matité et celle de sensibilité à la limite inférieure de la zone sensible dessinaient régulièrement la ligne courbe d'un foie hypertrophié; la ligne supérieure, formant la limite des points où la succession du thorax et la pression des espaces intercostaux éveillaient de la douleur, était placée au siège normal du bord supérieur du foie; il n'était pas douteux que le foie ne fût hypertrophié.

Chez les deux autres, seul le dessin de la zone hyperesthésiée, dont la limite inférieure était à quatre travers de doigt du rebord costal et décrivait une courbe exactement parallèle à ce rebord, me fit affirmer l'hypertrophie du foie en dépit de la sonorité. Or, chez l'un, l'application de pointes de feu, sur la zone que je trouvais encore aussi hyperesthésiée le dixième jour que le premier jour de mon examen, amena en quelques jours une disparition complète de toute sensibilité. Je pus à loisir palper le foie, que je trouvais avec la forme et les dimensions soupçonnées. Chez l'autre malade, où il n'y avait également que de l'hyperesthésie, sans matité, plutôt avec une sonorité exagérée, sans la moindre rénitence, la forme de la zone hyperesthésiée faisait seule le diagnostic d'hypertrophie. L'exploration du foie était rendue si difficile chez lui, que le très distingué médecin qui l'assistait et moi placâmes cette hyperesthésie tantôt dans l'intestin (la région était toujours sonore), tantôt dans le foie; le plus souvent nos avis différaient, un point d'interrogation était le seul signe possible de conciliation. Enfin, un beau jour, le foie devint assez indolent pour permettre une prudente mais complète exploration; il était hypertrophié, souple, sonore, et son bord mince sautait sous le pouce à deux travers du rebord costal dans toute son étendue.

Si c'est l'épigastre qui est le siège de l'hyperesthésie, la localisation de la douleur provoquée ne laisse place à aucune hésitation et l'on n'aurait pas l'idée de douter un instant qu'il ne s'agisse de l'estomac. Or, j'ai exposé plus haut les raisons pour lesquelles je crois que l'« hépatalgie épigastrique à

1. F. GLÉNARD. — « Toux hépatique ». *Province médicale*, 1890.

1. F. GLÉNARD. — « Du foie chez les diabétiques ». *Lyon médical*, Paris, 1890.

la pression », est infiniment plus fréquente que la gastralgie épigastrique.

Je résumerai les arguments de la façon suivante : Caractères, locaux et à distance, de la douleur provoquée, parfois identiques à ceux que provoque la pression du foie lorsqu'on perçoit le bord de cet organe sous l'hypocondre (toux, nausées, étouffement, etc.);

Sensations identiques provoquées par la pression de l'épigastre à celles dues à la pression du foie dans l'hypocondre (mal d'estomac par exemple);

Délimitation exacte du contour de la zone sensible, en haut par le bord costal, en bas par une ligne régulière courbe ou droite qui correspondrait à la limite d'un lobe hépatique;

Insensibilité de l'estomac (reconnue par le clapotement ou la sonorité), immédiatement au-dessous de cette ligne;

Vérification, assez fréquente, par le procédé du pouce, qui trouve le bord du foie, l'arête tranchante de ce bord, exactement rétro-jacente à la ligne inférieure de démarcation de la zone sensible;

Direction de la ligne sensible conduisant dans la région de l'hypocondre à une ligne qui correspond précisément au bord du foie dont on perçoit l'arête;

Contradiction entre l'hyperesthésie de l'épigastre à la pression et la tolérance pour les aliments ingérés, ou même le soulagement de la douleur par leur ingestion;

Et enfin, en ce qui concerne la localisation pylorique, attribuée par tous les auteurs à la douleur à la pression si fréquemment rencontrée vers l'extrémité de la neuvième côte gauche, l'argument qui prouve, au contraire, la localisation hépatique est le suivant : constatation que le siège de cette douleur est le plus souvent au-dessus du siège anatomique du pylore, beaucoup plus superficiel, et que le maximum de sensation provoquée est obtenu, non pas par une pression directe d'avant en arrière, mais par une pression de bas en haut derrière le rebord costal; là, par le procédé du pouce, en un point où il ne peut plus être question du pylore, on rencontre, à la fin du mouvement d'inspiration, ce même point sensible avec une fréquence encore plus grande.

Quant à la *diagnostic différentiel* de cette « hépatalgie épigastrique » avec la douleur provoquée par la pression dans les cas réels d'ulcère rond, de gastrite phlegmoneuse, péri-gastrite, adhérences avec perforation de l'estomac avec les organes voisins, la fièvre, l'état général, les antécédents, ainsi que l'irrégularité de la zone douloureuse et la diffusion de la douleur distingueront les dernières; la première se reconnaît par ces caractères, qu'elle est très vive, très circonscrite, comparée à celle d'une plaie ou d'une brûlure, que la pression en ce point provoque une décomposition des traits du visage et que souvent elle éveille une douleur diamétralement opposée, près de la colonne vertébrale.

L'absence des caractères spéciaux à la localisation hépatique (siège, limites, etc.) distinguera également la douleur due à la pression des plexus cœliaque ou aortique.

Il est utile de rappeler ici que la douleur provoquée par la pression de l'abdomen dans une région éloignée du foie peut, ainsi que nous l'avons fait remarquer en parlant de la palpation du cœcum, avoir son siège dans le foie hyperesthésié, comprimé par le refoulement d'une colonne gazeuse ou d'une anse intestinale sous sa face inférieure.

En outre des caractères de la sensibilité hépatique tirés de la nature des sensations provoquées localement ou à distance, et des limites de la zone sensible, il est un caractère que je dois encore signaler et qui m'a toujours paru pathognomonique de la localisation dans le foie d'une douleur provoquée.

La persistance, après la palpation, d'une douleur locale provoquée par l'exploration de l'abdomen dans la région du foie, est, en effet, caractéristique de la localisation hépatique. Dans les cas douteux que je pouvais vérifier plus tard, elle m'a toujours paru suffire, lorsqu'elle existait, à conclure que l'organe douloureux à la pression était bien le foie, et non le rein, par exemple.

Cette douleur, qui devient spontanée, peut survenir alors même que, au moment de la palpation, le foie était trouvé indolent. S'il était sensible à la pression, cette sensibilité, alors même que le malade ne l'avait pas ressentie avant l'examen, peut persister quelquefois durant vingt-quatre heures, parfois même pendant une semaine. Le malade ne doute pas un instant que la faute n'en soit au mé-

decin qui lui a donné une maladie de foie; mais celui-ci sait que sa pression a été très discrète, que, sur cent foies qu'il aura palpés dans les mêmes conditions, il en est quatre ou cinq seulement dans lesquels la sensibilité revêt un pareil caractère, qu'elle traduit, par conséquent, un état anormal, et que, par suite, son malade est un hépatique. Il n'en est pas moins vrai que de tels faits justifient la recommandation de toujours procéder chez tous avec une grande délicatesse et de se contenter d'une seule constatation dans la même séance. C'est surtout dans la recherche du ressaut du foie qu'il faut tenir compte de ce précepte, car le malade ne peut atténuer la brusquerie du ressaut, alors que, s'il s'agit d'une pression, il avertit de suite le médecin ou se retire sous son doigt, ou hépatique son mouvement d'inspiration.

La sensibilité du foie à la pression, par la nature de ses symptômes subjectifs, conduit à l'interprétation hépatique de certains symptômes jusque-là attribués au nervosisme ou à un trouble gastrique, et, par certains de ses caractères objectifs, tranché, en faveur du foie, le diagnostic d'une localisation dont, en l'absence de tout autre signe ou symptôme hépatique classique, on n'eût jamais soupçonné qu'elle pût être attribuée à cet organe. C'est le « procédé du pouce » qui nous enseigne tout cela.

Pour ne citer qu'un exemple, nous rappellerons ici que, dans une étude précédente portant sur 80 cas d'hépatonéphroptose, nous avons trouvé, entre l'existence d'un point sensible à la pression directe du foie et la forme de gastralgie paroxystique du syndrome, une coïncidence remarquable. Comme, d'un autre côté, le syndrome coïncidant avec les foies indolents était celui de la névropathie ou de la dyspepsie gastro-intestinales, nous n'avons pas hésité à proposer de regarder l'hyperesthésie du foie comme la cause de cette gastralgie paroxystique.

FRANZ GLÉNARD,

Membre correspondant de l'Académie de Médecine.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

V. P. Nebolioubov. Charbon multiple de l'estomac (*Vratch*, 1899, n° 9, p. 258). — Un homme de quarante ans, pelletier de profession, fut subitement pris de malaise dans l'après-midi. Le lendemain matin, il fut trouvé sans connaissance dans la cour. Amené à l'hôpital il y succomba quelques heures après.

L'autopsie révéla les lésions suivantes : au front, vers la racine des cheveux, du côté droit se trouvait un noyau d'infiltration d'un rouge foncé, allongé, de consistance très ferme, sans ecchymose à la base, ni à la coupe. Vers la partie moyenne de la lèvre inférieure, parmi les poils de la barbe, était une autre plaque, du volume d'une petite noix, oedémateuse, lisse, et d'un rouge foncé à la coupe. Enfin, il y avait une troisième tuméfaction au cou, immédiatement au-dessous du pavillon de l'oreille droite, de nombreuses hémorragies punctiformes dans la pie-mère et la substance grise du cerveau, de liquide sanguinolent dans les plèvres et le péricarde; le cœur était flasque; l'endocarde presque tout entier d'un rouge uniforme; la rate grosse, molle, diffuse, d'un rouge foncé à la coupe.

Dans l'estomac, on trouva 200 grammes d'un liquide sanguinolent. La muqueuse était très épaissie et on y distinguait neuf plaques saillantes rouge foncé, d'un volume variant de celui d'une noisette à celui d'une noix. La surface de quelques-unes de ces plaques était très manifestement ulcérée. Les muqueuses du duodénum et de l'intestin grêle étaient très tuméfiées, couvertes de sang coagulé. A la partie inférieure de l'iléon se trouvait une plaque rouge, saillante, du volume d'une noix. Le mésentère et l'épiploon étaient oedémateux et les ganglions mésentériques très augmentés de volume.

Le diagnostic de charbon, porté d'après ces données anatomo-pathologiques, s'est trouvé confirmé par l'examen bactériologique du sang et du suc splénique et par les ensemcements.

Sur les coupes de la muqueuse de l'estomac on constatait de la nécrose, de l'hyperémie et des hémorragies de la couche sous-muqueuse. Les bactéries charbonneuses s'y trouvaient en abondance; par contre, sur les coupes de la tumeur charbonneuse du menton, on en rencontrait très peu, ce qui semble indiquer, sans qu'aucune donnée positive permette de l'affirmer, qu'il s'agissait ici d'une

forme gastro-intestinale de charbon, avec localisation cutanée secondaire.

S. Buoïno.

Jakowski. Etude sur la pathogénie des thromboses veineuses infectieuses (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1899, Vol. XXV, 7 Janvier, n° 1, p. 10). — Tout le monde s'accorde aujourd'hui pour attribuer à l'action des microbes et de leurs toxines des thromboses veineuses qui surviennent aux cours des maladies infectieuses telles que la fièvre typhoïde et la fièvre purpurale. Beaucoup d'auteurs tendent aussi à attribuer à la même cause les thromboses marastiques observées chez les chlorotiques et les vieillards, bien qu'on n'en ait point donné de preuve précise.

L'auteur se borne à étudier les thromboses qui surviennent au cours des infections intestinales. Bien que ces affections ne soient pas toujours de nature infectieuse, les thromboses secondaires relèvent cependant de l'infection et s'expliquent par la pénétration des microbes dans la paroi intestinale à la faveur de troubles circulatoires.

M. Jakowski a été amené à faire cette étude par l'observation de deux cas de thromboses veineuses multiples, survenues au cours d'un volvulus de l'S iliaque et au cours d'une paratyphlie.

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans, bien constitué, qui ressentit tout à coup une violente douleur dans l'hypogastre du côté gauche; l'occlusion intestinale complète dura vingt heures, puis guérit peu à peu. Deux semaines plus tard, le sujet fut atteint de phlébite d'une veine iliaque gauche, puis d'une phlébite douloureuse et fibrille de la veine crurale gauche. Cinq jours plus tard la veine saphène interne gauche fut également atteinte. Puis l'état général et local s'améliora, et, un mois après le début de l'affection, le malade put se relever. A ce moment, il eut encore à souffrir d'une thrombose des veines du mollet gauche qui retarda la guérison.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un homme de vingt-neuf ans, qui, deux semaines après une paratyphlie guérie par le traitement médical, fut atteint d'une phlébite de la veine crurale gauche avec fièvre et oblitération thrombotique. Cette phlébite était en voie de guérison, lorsque, dix jours plus tard, la fièvre reprit et une nouvelle phlébite se déclara dans le mollet gauche. Un mois après la guérison était complète.

Dans ces deux cas, les recherches bactériologiques dans le sang et dans l'urine donnèrent des résultats négatifs. Ce qui n'empêche pas l'auteur de considérer avec raison les quatre phlébites de son premier malade et les deux phlébites du second comme étant d'origine infectieuse. En effet, les microbes, qui vont se localiser dans la veine altérée, sont en trop petit nombre dans le sang de la circulation pour pouvoir être décelés par les cultures.

Les travaux de MM. Grawitz, Bönnecken, Ritter, Frankel, Arad et Oker-Blom ont montré la possibilité du passage des bactéries à travers les parois de l'intestin, dans certaines conditions favorables; MM. Bönnecken et Arad pensent qu'il suffit de petits troubles de la circulation ou de la nutrition de la paroi pour permettre ce passage; M. Ritter croit qu'il faut un foyer de nécrose.

L'auteur a tenté de reproduire des thromboses veineuses infectieuses au moyen du colibacille ou de ses toxines chez des animaux. Ses expériences ont porté sur quatre lapins et huit cobayes. Le colibacille employé, inoculé dans la veine de l'oreille ou le tissu cellulaire des lapins, ne tuait pas ces animaux, mais les rendait simplement malades pendant deux jours. Les toxines étaient obtenues en tuant par la chaleur des cultures en bouillon datant de dix jours, et en les filtrant ensuite.

Dans une première série d'expériences, des cultures de colibacilles furent inoculées, quatre fois directement dans une veine et deux fois sous la peau. On trouva quatre fois des coagula dans les veines, et quelquefois dans le cœur. Dans deux cas, où la veine principale des membres postérieurs avait été traumatisée à l'aide d'une pince, il n'y avait aucun coagulum à ce niveau, probablement parce que le traumatisme avait été trop léger. Dans deux cas où une ligature élastique avait été placée sur les membres postérieurs et dans deux autres où on avait, en outre, blessé directement la veine, il se produisit des caillots évidents, formés de plusieurs couches et contenant des microbes. En résumé, la stase veineuse amenée par une ligature élastique des membres, laissée en place assez longtemps, semble beaucoup plus favoriser la production des thromboses et la localisation des microbes que la compression passagère d'une veine.

Dans les six autres expériences, où l'auteur injecta des des toxines colibacillaires et comprima les membres pendant vingt-quatre heures, il n'obtint que deux fois des thromboses. Il attribue ces résultats à ce que les toxines qui sont sécrétées par les microbes dans l'organisme même de l'animal, et qui agissent directement sur les tissus, ont une activité beaucoup plus grande que celles qui sont produites dans les milieux de culture artificiels, et qui sont encore modifiées par les diverses préparations qu'elles subissent.

C'est par l'intermédiaire des toxines qu'ils sécrètent que les microbes introduits dans les vaisseaux produisent des thromboses. Ces toxalbumines détruisent les globules rouges, les globules blancs du sang et même les hémato blasts; elles détruisent les nucléines conte-

1. F. GLÉNARD. — « Hépatoplose indolente et hépatoplose sensible à la pression. » *Revue des maladies de la nutrition*, 1898.

nues dans le noyau des leucocytes, et il en résulte, suivant M. Lilienfeld, la production de leuco-nucléine ou fibrine-ferment, qui amène la coagulation de la fibrine du plasma sanguin et la naissance d'un caillot.

Ainsi, plusieurs conditions sont nécessaires pour la production des thromboses veineuses d'origine infectieuse : 1° la pénétration de microbes dans la circulation sanguine ; 2° la sécrétion de toxines par les microbes ; 3° la gêne apportée à la circulation par une compression quelconque mais durable.

M. LAMÉ.

MÉDECINE

A. N. Kaseni Beck et Th. N. Tcharouchine. Gomme de l'artère pulmonaire avec rétrécissement consécitif du vaisseau (*Vratch*, 1899, n° 9, p. 258). — Il s'agit d'un homme de cinquante ans, entré à l'hôpital avec de l'œdème des membres inférieurs, de l'ascite, de l'hydrothorax double et un poulx veineux au cou. La pointe du cœur battait dans le sixième espace plus à gauche qu'à l'ordinaire ; frémissement cataire surtout prononcé dans le deuxième espace intercostal gauche. En tout, la matité cardiaque arrivait jusqu'à la deuxième côte, à droite, jusqu'à la ligne mammaire droite. Souffle systolique au foyer de l'artère pulmonaire, et un autre, moins prononcé, au foyer de l'aorte.

Le malade succomba bientôt, et, à l'autopsie, on trouva les lésions suivantes :

Pachymeningite chronique, artério-sclérose syphilitique des vaisseaux de la base du cerveau ; pleurésie adhésive fibreuse ; péritonite fibreuse circonscrite ; péri-hépatite fibreuse chronique et cirrhose syphilitique du foie ; péri-splénite fibreuse chronique et dégénérescence amyloïde de la rate et des reins ; péricardite fibreuse, dilatation du cœur, hypertrophie du ventricule gauche, endocardite généralisée chronique et myocardite fibreuse ; dégénérescence amyloïde des vaisseaux du cœur ; valvules tricuspide et mitrale insuffisantes ; aorte dilatée et athéromateuse ; inflammation fibro-gommeuse des tuniques interne et moyenne de l'artère pulmonaire avec rétrécissement de son orifice ; cette artère est augmentée de volume et sa consistance est très ferme par suite de la présence de noyaux d'induration au-dessus desquels le vaisseau est comme étranglé.

La tunique interne est plissée, inégale, soulevée par des noyaux. Ces derniers sont arrondis ou ovoïdes ; les plus gros d'entre eux (du volume d'un pois) sont de consistance pâteuse ; au voisinage des valvules, l'endartère forme un repli annulaire de 1 millimètre d'épaisseur sur 3 millimètres de largeur, très ferme, fibreux, obturant comme une cloison la lumière du vaisseau et adhérent à la base aux valvules sigmoïdes. La paroi de l'artère atteint parfois 1/2 millimètre d'épaisseur. A sa coupe, au niveau des noyaux, on voit que ces derniers sont formés d'une masse jaune verdâtre et filante au centre, et d'une bande fibreuse, ferme, blanche et brillante à la périphérie. Dans la partie supérieure de l'artère on trouve une masse caséuse, d'un gris-rougeâtre. L'artère est unie à l'aorte par des adhérences fibreuses.

L'examen histologique de l'artère pulmonaire démontra que ses parois étaient formées d'un tissu conjonctif fibreux grossièrement fasciculé et intéressant la presque totalité de la paroi vasculaire avec infiltration de cellules rondes en foyers ou bien disséminées. Parmi les régions où l'infiltration était particulièrement abondante, on trouvait aussi des foyers de nécrose.

S. BROÏNO.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

D. J. Schirchoff. Du papillome des trompes de Fallope (*Boln. Gaz. Botk.*, 1898, pp. 1989, 2040 et 2086). — Le caractère bénin des papillomes des trompes a été démontré pour la première fois par M. A. Doran, en 1880. Depuis, on n'a publié que neuf autres observations de ces tumeurs. En raison de cette rareté, le cas rapporté par M. Schirchoff nous semble mériter l'attention, d'autant plus qu'il présente une particularité anatomo-pathologique intéressante. Nous résumerons également l'étude clinique, pathogénique et anatomo-pathologique que fait l'auteur de ces néoplasmes.

Voici d'abord l'observation. Il s'agit d'une femme de quarante et un ans, bien réglée, ayant eu deux accouchements et un avortement. Il y a quelques années, elle a eu une maladie aiguë qu'elle ne peut définir, avec douleurs dans le bas-ventre et fièvre. A son entrée à l'hôpital, elle se plaignait également de douleurs dans la région utéro-ovarienne. Au toucher, on trouvait, dans chacun des culs-de-sacs une tumeur indolore, élastique, immobile et adhérente à l'utérus à gauche, un peu mobile et séparée de celui-ci par un sillon à droite. On porta le diagnostic de kyste des deux ovaires et on pratiqua l'ovariotomie double ; les deux tumeurs étaient intra-ligamentaires.

A l'examen des tumeurs enlevées, on constata qu'il s'agissait, en effet, de kystes multiloculaires, mais (ce qui faisait précisément l'intérêt du cas) à la partie supérieure de la tumeur du côté gauche, était appliqué le segment abdominal de la trompe ; l'orifice abdominal de celle-ci était béant et il s'en échappait une tumeur papillomateuse suspendue à un long pédicule implanté

à la surface interne de l'organe, à 5 millimètres en dedans de la base des franges ; toutes les végétations secondaires étaient également pédiculées. La trompe elle-même était épaissie ; son orifice utérin n'était pas perméable. Il faut, en outre, noter, qu'à la surface de la tumeur kystique, immédiatement adjacente à la végétation salpingienne, on trouvait également de petites végétations pédiculées, superficielles, disposées par groupes, et quelques-unes d'entre elles étaient à peine visibles à l'œil nu. L'examen minutieux de ces végétations n'a pas permis d'y découvrir la présence de vestiges de parois connectives qui les auraient contenues ; il y a donc lieu de croire que ces papillomes superficiels de la surface des kystes étaient dus à l'inoculation directe des végétations de la trompe. La structure identique des deux ordres de végétations et leur situation réciproque corroborent cette hypothèse.

A l'examen histologique, on constatait que les végétations étaient formées d'un stroma conjonctif, fibrillaire, tantôt serré, riche en cellules fixes et en cellules migratrices (pédicule), tantôt lâche et pauvre en cellules fixes (corps de la papille), couvert d'un épithélium cylindrique parfois cilié, dont il est séparé par une membrane résistante. Le tissu conjonctif qui, quantitativement, prédomine sur l'épithélium, est, par places, en voie de dégénérescence muqueuse. Les papilles sont assez riches en vaisseaux, dont les parois sont normales. Nulle part on ne constate de développement progressif de l'épithélium. Cette structure démontre donc qu'il s'agit d'un papillome bénin d'une trompe.

Passons maintenant à l'étude générale de cette affection.

Étiologie. — Le papillome des trompes a été observé, le plus souvent, à l'âge mûr (trente-neuf à cinquante ans), chez des femmes mariées et généralement chez des femmes ayant déjà eu des enfants. Le plus souvent, on note, dans les antécédents des malades, des lésions inflammatoires anciennes des trompes, ce qui a fait dire à M. Doran que ces papillomes ne sont autre chose que des végétations inflammatoires chroniques. Tout en admettant le rapport entre les salpingites anciennes et le développement ultérieur des papillomes bénins, M. Schirchoff croit que le rôle précis des facteurs spécifiques de l'inflammation n'est pas démontré.

Anatomie pathologique. — Les dimensions des formations papillaires varient de celle d'un pois à celle d'un poing ; les dimensions de la masse tout entière formée par la trompe distendue par le néoplasme peuvent atteindre le volume d'une tête d'enfant. Dans la plupart des cas, la tumeur est unilatérale, et, en outre, accompagnée des cystomes glandulaires ou papillaires des ovaires. Le bout abdominal de la trompe est généralement oblitéré ; la séreuse est, le plus souvent, couverte de fausses membranes et adhère aux organes voisins. On constate, en outre, sur sa surface, des nodules papillaires métastatiques. Ainsi que le prouve le cas de M. Schirchoff, on peut observer l'implantation des papillomes sur les parties voisines du péritoine et des organes du petit bassin. Quant à la métastase par la voie sanguine, elle n'est pas encore prouvée.

Macroscopiquement, on peut distinguer deux variétés : les papillomes simples et les papillomes kystiques. Le papillome simple rappelle, par son aspect macroscopique, le papillome des ovaires. La variété kystique offre un aspect assez caractéristique : l'extrémité abdominale de la trompe se trouve distendue par une masse de vésicules qui s'en échappent et lui donnent l'aspect d'une grappe de raisin.

Histologie. — Les végétations papillomateuses se composent d'un stroma conjonctif jeune couvert d'une seule couche d'épithélium cylindrique, parfois à cils vibratiles. Suivant les cas, il y a prédominance quantitative, tantôt du tissu connectif, tantôt du tissu épithélial. Aussi M. Schirchoff distingue-t-il, comme pour les papillomes des ovaires, deux variétés : le fibro-papillome et l'adéno-papillome, ou plutôt le papillome fibromateux et le papillome adéno-mateux.

L'origine des végétations papillomateuses des trompes est discutée. Pour les uns, elles se forment exclusivement aux dépens du tissu connectif vascularisé de la muqueuse salpingienne. Le stroma de la muqueuse prolifère le premier et l'épithélium ne fait que le suivre, pour ainsi dire. Pour d'autres, c'est la prolifération épithéliale qui ouvre la marche, et la prolifération du tissu connectif ne devient active que dans la suite. Parfois, on peut observer la pénétration de traînées épithéliales proliférées dans le tissu conjonctif sous-jacent de la muqueuse salpingienne. Il se forme alors des cavités kystiques dont les parois se couvrent de végétations papillomateuses. Pour l'auteur, la variété anatomo-pathologique du papillome (fibromateux ou adéno-mateux) dépend de la nature du tissu qui a commencé le premier à proliférer. Si c'est le tissu conjonctif on aura le fibro-papillome ; dans le cas contraire, il se formera un adéno-papillome. Cependant, la prédominance de l'un ou de l'autre n'est réelle que pour les papillomes jeunes, car, plus tard, tous les trois modes se trouvent représentés. Quant à l'opinion de M. Bland Sitton, qui voit le point de départ des papillomes dans les glandes acineuses de la muqueuse des trompes, et pour qui les papillomes seraient en réalité des adénomes, aucun fait n'a démontré sa légitimité.

La formation des kystes dans le parenchyme papillo-

mateux a, d'après les recherches de l'auteur (*Thèse* Saint-Petersbourg, 1898), deux causes : la prolifération dans les espaces inter-papillaires et la pénétration de l'épithélium de revêtement des papilles dans le stroma de ces mêmes papilles, avec séparation des masses épithéliales pénétrées qui se transforment en cavités kystiques, dont les parois se couvrent, à leur tour, de végétations secondaires.

Symptômes. — Les symptômes cliniques qui traduisent l'existence des papillomes des trompes présentent quelques particularités. Notamment, ils précèdent d'assez longtemps le moment où l'existence de la tumeur peut être révélée par l'exploration manuelle et cèdent assez facilement à la médication usuelle. Ces symptômes ne sont, d'abord, autres que ceux de l'inflammation des organes pelviens : annéxite, métrite, pelvi-péritonite. Mais, peu de temps après, éclatent les phénomènes de compression des organes du petit bassin.

On a noté, parmi les symptômes, les troubles de la menstruation (ménorrhagies, métrorrhagies et aménorrhées). Mais ces symptômes semblent plutôt être en rapport avec des lésions concomitantes des ovaires et de l'utérus. Par contre, les phénomènes de compression (dysurie et besoins fréquents d'uriner, constipation, douleurs pelviennes, météorisme) sont très caractéristiques.

Si l'extrémité abdominale de la trompe reste perméable, la tumeur se trouve logée en partie dans la cavité péritonéale où s'accumulent les liquides de la cavité salpingienne ; il y aura de l'ascite ; dans le cas contraire, il se formera un hydrosalpinx. Dans ce dernier cas, on peut observer des écoulements périodiques de sérosité par l'utérus, coïncidant avec la diminution du volume de la tumeur et la diminution des douleurs.

Marche et terminaison. — La marche est généralement progressive, et il peut y avoir, comme nous avons dit, implantation des papilles sur les organes voisins. Il faut noter la transformation maligne de la tumeur, ainsi que l'a observé M. Mischnoff.

En ce qui concerne la durée, on ne possède pas encore de données suffisantes pour l'évaluer d'une façon à peu près certaine. Il semble cependant que la marche est assez rapide et que la durée ne doit guère dépasser trois et même deux ans. Si l'intervention n'a pas lieu à cette époque, la cachexie est rapide et la mort ne se fait pas attendre.

Diagnostic. — On tiendra compte des affections inflammatoires utéro-annexielles antérieures, ayant assez rapidement cédé (ou apparence) au traitement ; le retour offensif des accidents, survenant, parfois, sans aucune cause apparente, doit toujours être pris en considération, et, si, en même temps, on constate une tumeur uni- ou bilatérale des trompes à accroissement rapide, le diagnostic du papillome des trompes s'impose, surtout si le traitement médical échoue.

Le diagnostic avec le hydrosalpinx séreux pur est d'autant plus difficile qu'il y a souvent coïncidence des deux affections. On ne pourra alors se baser que sur l'évolution clinique antérieure, l'échec absolu du traitement médical, même au point de vue des symptômes subjectifs, sur l'existence de troubles locaux et généraux graves.

MM. Eberth et Kaltenbach ont pu sentir, par le toucher bimanuel, des petites nodosités à la surface de la tumeur. Évidemment, dans des cas pareils, le diagnostic sera facile à faire.

En cas d'ascite accompagnant le papillome de l'une ou des deux trompes, il y aurait lieu de faire une ponction exploratrice, car il est fort probable qu'on trouverait dans le liquide ascitique, comme lorsque l'ascite accompagne le papillome ovarien, des cellules polymorphes, de grosses boules granuleuses et des fragments de papilles.

La cachexie rapidement progressive indique la dégénérescence maligne du néoplasme.

Le pronostic est absolument fatal en cas de non-intervention. Si l'on pratique à temps la coliotomie, on a à peu près la certitude de sauver le malade. Il ne semble pas y avoir de récidence.

Le traitement découle donc de ce qui vient d'être dit. Les papillomes des trompes étant des tumeurs bénignes anatomiquement, mais malignes cliniquement, doivent être enlevées le plus tôt possible. L'ablation doit être complète. M. Ries recommande, en outre, de faire au cours même de l'opération, l'examen microscopique d'une parcelle de la tumeur, afin de pouvoir enlever les deux annexes et même l'utérus, au cas où l'on constaterait le début d'une dégénérescence maligne. On aura également soin, dans ce cas, d'enlever les ganglions rétro-péritonéaux s'ils sont hypertrophiés. Par analogie avec ce qu'on observe dans les cystomes papillaires des ovaires, l'existence de végétations secondaires sur le péritoine et les organes voisins ne doit pas être une contre-indication à l'intervention, les tumeurs secondaires subissant généralement, après l'ablation de la tumeur principale, une évolution régressive.

S. BROÏNO.

ASSOCIATIONS THÉRAPEUTIQUES ANTITUBERCULEUSES

CURE DE SANATORIUM SIMPLE ET ASSOCIÉE¹

Par le Professeur L. LANDOUZY (de Paris).

L'importance donnée en ce « Congrès pour la lutte contre la tuberculose » à la question des « Etablissements pour le traitement des maladies du poumon », — importance dont témoigne ce fait, que sept rapports, sur vingt-six annoncés, sont exclusivement consacrés aux sanatoriums, pourrait laisser croire que la Médecine, dans l'orientation que suit la thérapeutique générale, considère la pratique de l'Etablissement fermé comme devant incarner et absorber toute la thérapie dont sont justiciables les diverses modalités de la tuberculose pulmonaire.

Ceux qui penseraient ainsi méconnaîtraient assurément le sens de la consultation pour laquelle médecins, hygiénistes, économistes, philanthropes se trouvent ici réunis.

Si le programme du Congrès comporte l'étude de la thérapeutique générale de la tuberculose pulmonaire, par la méthode hygiéno-diététique dont le sanatorium synthétise le principe, il se propose bien plus encore d'étudier l'application des Etablissements fermés à l'isolement, au traitement et à l'assistance des tuberculeux que l'Etat, les provinces, les communes, les compagnies d'assurances, ont le devoir d'assister.

Il apparaît donc que, pour n'être point exclues des débats, les études de thérapeutique appliquée sont venues dans les préoccupations des organisateurs de ce Congrès bien après la question de la prophylaxie et de la thérapeutique anti-tuberculeuses envisagées spécialement dans leurs rapports avec la médecine sociale, de cette importance donnée à l'étude du meilleur moyen de réaliser la cure hygiéno-diététique de la tuberculose pour ceux des malades qui jusqu'à hier étaient justiciables de l'hôpital ordinaire — de l'hôpital où la cure hygiéno-diététique est irréalizable, où le tuberculeux, de contagionné, devient contagionnant — il ne s'ensuit nullement que le Congrès veuille proclamer en thérapeutique générale que le sanatorium, envisagé en tant qu'établissement fermé, soit toujours, par lui-même, à lui seul, le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Personne assurément n'a jamais prétendu : que l'on ne devait pas associer à l'hygiène et à la diététique une cure marine, une cure climatérique, une cure hydro-minérale, ou encore une cure médicamenteuse ; que le sanatorium ne pouvait pas être justiciable d'adjuvances thérapeutiques, mettant à la disposition du tuberculeux toute une variante et toute une association thérapeutique sur un fonds commun hygiéno-diététique. Cependant, l'importance capitale donnée à la question du sanatorium dans ce Congrès m'a poussé à proclamer que : s'il appartient à la Clinique d'analyser, en leurs organes comme en leurs fonctions spéciales, les sanatoriums populaires dans lesquels ce pays trouve moyen de donner satisfaction aux exigences charitables, hygiéniques, thérapeutiques, administratives et financières que réclame la lutte engagée contre la tuberculose envisagée comme maladie sociale, il est bon que ce côté prophylactique de la question, pour primordial qu'il soit en matière de médecine d'Etat, n'absorbe pas toute l'attention des médecins soucieux de

mettre au service de leurs malades de toutes catégories les ressources des diverses médications antituberculeuses. Il ne faut pas que dans leur esprit puisse s'accréditer cette idée que la cure de sanatorium est la médication spécifique de la tuberculose, comme la quinine est le spécifique de la malaria ou la méthode de Récamier-Brand le traitement spécifique des maladies typhoïdes.

Et si nous ne réagissons pas contre cette opinion tendancielle, ici même où la cure hygiéno-diététique ne compte que des apôtres et des partisans, nous aiderions à se propager peut-être des erreurs de doctrine, et à se commettre sûrement des fautes de pratique.

C'est que trop de médecins se laissent aller aux thérapeutiques de système et d'absolutisme que j'ai pu nommer thérapeutiques d'équations, parce que leur esprit simpliste semble avoir accepté un rapport nécessaire entre la maladie et telle ou telle médication qu'ils lui opposent. C'est cette thérapeutique, logique et sûre d'apparence, qui mènerait demain les médecins, consultés pour toute une légion de tuberculeux, à ne plus jamais, sans réflexion comme sans hésitation, ordonner d'autre prescription que celle du sanatorium ! C'est cette thérapeutique d'équations, infiltrée de certaine presse médicale dans la grande presse, qui accrédite, sans qu'on y prenne garde, cette opinion radicale qu'il n'y a plus qu'un traitement pour les tuberculeux : le sanatorium, puisque, à lui seul, il pourvoit et suffit à tout !

Comme si, pour réalisées qu'elles soient dans les établissements fermés, l'hygiène et la diététique scrupuleusement imposées aux tuberculeux ne pouvaient pas, en certaines circonstances, pour certaines individualités, pour certaines catégories de malades, pour certaines formes, pour certaines évolutions et à certains moments de la tuberculose, ne pouvaient parfois s'ordonner plus complètes hors les murs d'un sanatorium !

Comme si, après tout, le sanatorium n'était pas simplement en principe une recette hygiéno-diététique à l'adresse de la tuberculose, représentant en quelque sorte un excipient — comme on dirait en pharmacologie — dans lequel le thérapeute enrobe les meilleurs agents physiques et naturels qu'il sait susceptibles de conduire à guérison les tuberculeux !

Comme si, suivant la constitution des malades, leur personnalité, leur éducation, leur humeur, leur tempérament, leurs réactions lentes ou vives, le médecin, en quête d'assortir le milieu ambiant aux besoins particuliers et changeants de ses malades, n'avait parfois mieux et plus à faire que d'ordonner la cure hygiéno-diététique dans un sanatorium, lequel n'offrirait jamais, au travers des quatre saisons, que les ressources cosmiques inhérentes au terrain et au site auxquels il demeure attaché !

Comme si la cure de repos, que tout disciple de Brehmer peut prescrire et discipliner — pourvu qu'il sache apporter à cette tâche autant de tact et de volonté que de persévérance — ne pouvait gagner à être suivie par certain malade en son particulier, en un *home-sanatorium*, établi, suivant indications thérapeutiques mûrement discutées, en plaine, à la montagne, sur la Méditerranée ou proche l'Atlantique !

Il est évident que sortir de la pratique stricte du sanatorium, pour y adjoindre quelque médication, est toujours une entreprise délicate et autrement difficile que de s'en tenir uniquement aux ressources du traitement hygiéno-diététique. Il est évident qu'il faut un tact infini, une science consommée, un sens clinique très droit et très affiné pour se montrer expert en l'art de doubler la cure hygiéno-diététique d'adjuvances thérapeutiques empruntées soit aux influences d'altitudes, soit aux propriétés sédatives ou excitantes générales et locales des stations ther-

males, soit aux cures médicamenteuses anciennes ou nouvelles.

Mais, il n'en appartient pas moins à la Thérapeutique générale et à la Clinique, justement parce qu'elles proclament la puissance de la cure hygiéno-diététique, d'enseigner que si, en manière d'opérer contre la tuberculose, le sanatorium, c'est-à-dire l'Etablissement fermé, est un des plus sûrs, le moins onéreux des procédés, parmi les meilleurs dont nous disposons contre la tuberculose ; il en va néanmoins du sanatorium comme de tous les procédés opératoires et de toutes les médications, dont l'emploi doit être discuté et dont les indications doivent être raisonnées pour chaque modalité clinique.

Et s'il n'en était pas ainsi, si, mis en face d'un malade, le médecin ne savait jamais faire œuvre militante et ignorait l'art de nuancer sa pratique, suivant les indications thérapeutiques détaillées de chaque cas particulier ; si le médecin ne savait jamais que prescrire le sanatorium, cela deviendrait la négation de toute thérapeutique en matière d'affections tuberculeuses, cela deviendrait la négation de la science aussi bien que de l'art thérapeutique.

De ce que Brehmer et son disciple Dettweiler, en trouvant le principe du sanatorium et en réalisant l'application par la création de leurs établissements fameux ; de ce que ces deux maîtres aient mérité de la Médecine pour avoir réformé la phthisiothérapie, je prétends que l'on ne doit pas pour cela renoncer aux bienfaits que l'empirisme, avant les études modernes, savait recueillir dans l'emploi des cures thermales. Sanatorium et médications hydro-minérales sont des méthodes qui, en passant par des chemins différents, mènent à un terminus commun, à la guérison.

Au médecin de savoir, avec discernement et mesure, faire appel, dès le début de la tuberculose pulmonaire, par exemple, à l'action sédative de certaines eaux minérales, telles les eaux arsénicales du Mont-Dore, résolutive des catarrhes bronchiques autant que des accès asthmatiformes auxquels sont en proie les neuro-arthritiques : catégorie de tuberculeux qui sont légion, et sur lesquels le sanatorium réussit peu, d'autant, qu'assez indisciplinés par nature, ils savent mal se plier à la règle des établissements fermés.

Au médecin de savoir recourir aux adjuvances parfois indispensables anti-catarrhales des eaux sulfureuses, spécialement des eaux sulfureuses chaudes, dont le pays de France est si riche : certains tuberculeux, à la veille ou au lendemain d'une cure de sanatorium, en retirent d'énormes bénéfices. L'action substitutive de nos eaux sulfureuses calciques et de nos eaux sulfureuses sodiques d'Allevard, d'Amélie-les-Bains, de Caulerets, des Eaux-Bonnes, de Bagnères-de-Luchon, de Saint-Honoré, d'Englhen, etc., n'est plus à démontrer ; les médecins de tous pays tombent d'accord en leurs observations pour reconnaître le rôle détersif de la médication dans les formes bronchitiques de la tuberculose. Il semble que l'excitation provoquée par les eaux sulfureuses sur l'appareil glandulaire bronchique aboutisse à une manière de décapage endothélial réalisant, *mutatis mutandis*, sur la muqueuse respiratoire chroniquement infectée, ce que réussit le chirurgien quand il curette une cavité muqueuse ou un trajet fistuleux enflammés.

Sans compter que le traitement hydro-minéral suivi par les malades en des manières de sanatoriums que sont les villes d'eaux — où doivent être disciplinés le régime alimentaire et le genre de vie des malades — joignent à l'action spécifique, sinon spécifique des eaux, non seulement l'influence d'une véritable cure hygiéno-diététique appropriée, mais encore l'influence

1. Congrès de Berlin. — Communication faite à la quatrième section par le Professeur L. Landouzy, délégué de la Faculté de Paris et de l'Académie de Médecine.

qu'exerce l'altitude à laquelle se trouvent placées la plupart de nos stations thermales. Le traitement du Mont-Dore, de la Bourboule, des Eaux-Bonnes, de Cauterets, de Luchon se faisant en montagne, à toutes altitudes, variant de 600 à 1.200 mètres, l'action hydro-minérale, organiquement et fonctionnellement exercée sur les voies broncho-pulmonaires, se double de l'action tonique qu'exerce sur l'économie tout entière la respiration d'un air pur et raréfié; sans compter encore les bénéfices que retirent certains néo-tuberculeux de la gymnastique respiratoire par le humage de vapeurs sulfureuses, comme à Luchon, par exemple.

Dans cette association thérapeutique du sanatorium et des eaux minérales, le sanatorium (quelle que soit du reste sa forme matérielle) est le *primum movens*: par la vie à l'air libre et par l'alimentation, il assure la qualité et la quantité de matériaux nécessaires à la *réfection du terrain*; par le repos allongé, il ne permet pas que rien soit détourné du travail de restauration statique et fonctionnelle que doit subir non seulement l'organisme tuberculiné, mais encore l'appareil broncho-pulmonaire; ce dernier ne recouvrant souvent son intégrité qu'alors qu'il s'est détergé de ses scories tuberculeuses, par élimination respiratoire des principes actifs que renferment les eaux minérales.

Restaurations organiques, réfections fonctionnelles, retour des activités cellulaires et des puissances phagocytaires et microbicides: voilà ce qu'apporte aux tuberculeux le principe plus que la forme du sanatorium; voilà ce qu'apporte aux bronches adultérées la médication hydro-minérale, qu'elle soit arsenicale ou sulfureuse. Sanatoriums comme médication thermique se mettent au service de la *natura mediatricis* pour aider le tuberculeux à repousser les premières entreprises bacillaires.

* *

C'est en ayant la pleine intuition de ce que pouvait le sanatorium pour favoriser la tendance naturelle que présente, pourvu qu'on l'y aide sans marchander, le tuberculeux à guérir; c'est par une pleine intuition de thérapeutique pathogénique que Brehmer conçut et réalisa la réforme en phthisiothérapie. Le secret de la méthode git tout entier dans ce fait, qu'avant Brehmer, les médecins apportaient autant de soucis et de détails à ordonnancer et à formuler les remèdes empruntés à la pharmacie galénique et à la pharmacie chimique qu'ils mettaient d'insouciance et d'indifférence à se servir des agents physiques et naturels, à recourir aux ressources diététiques, encore moins aux moyens hygiéniques.

Il n'est que juste de caractériser l'œuvre de Brehmer, en disant qu'elle a su réaliser en matière de recettes contre la tuberculose la *posologie* des éléments curateurs qui sont le repos, l'air et l'alimentation, sans lesquels les agents médicamenteux risquent d'être impuissants. En cela, Brehmer se souvenait qu'Hippocrate ordonnait comme remèdes aux phthisiques « la vie sobre, l'exercice modéré et le régime approprié ».

Si la *réforme* en phthisiothérapie date de Brehmer, c'est que la pratique d'Hippocrate, pour avoir été celle de certains médecins des *xvii^e*, *xviii^e* et *xix^e* siècles avait sombré sous le poids des doctrines de Broussais, et devait attendre un commencement de réhabilitation de l'école anatomo-clinique de Bayle et de Laënnec; alors que, par eux, s'ouvrait l'ère féconde que l'illustre auteur de la pathologie cellulaire appelait « la période la plus intéressante de la médecine en France ».

C'était l'heure où Bayle et Laënnec démontraient comment s'organise et guérit la néoplasie tuberculeuse. C'était l'heure où Laënnec, au

nom de l'anatomie pathologique et de la clinique, en appelant du dogme de la non-curabilité de la phthisie pulmonaire, enseignait la phthisie « guérissable à toutes ses périodes ». C'était l'heure où les découvertes de l'anatomie pathologique, non contentes d'éclairer la nosographie, jetaient les médecins en premières suggestions de thérapeutique pathogénique.

C'est pour avoir appris de l'anatomie pathologique aussi bien que de la clinique, l'évolution naturelle de la tuberculose pulmonaire; c'est pour avoir saisi dans les processus fibreux que subit le tubercule, sa tendance à l'enkystement et à la fibroïdation: que Brehmer eut l'intuition que nul moyen n'est meilleur pour seconder, par l'amélioration du terrain, l'œuvre de la *natura mediatricis*, que la vie au grand air avec suralimentation.

C'est afin d'ordonnancer, de discipliner la vie du tuberculeux à l'air libre, que Brehmer crée, en Silésie, le sanatorium de Goerbersdorf; que le plus fervent de ses disciples crée, en plaine, l'établissement fermé de Falkenstein, devenu une manière d'école de sanatoriums, puisque médecins, hygiénistes, architectes, économistes, édiles, viennent, pour leurs entreprises, s'inspirer de l'esprit plus encore que de la forme de la méthode de Dettweiler.

A Falkenstein règne l'esprit et gouverne la lettre du traitement inauguré par Brehmer, alors qu'il ordonnait le traitement de ses malades en trois termes: repos étendu, respiration en air libre, alimentation substantielle. La caractéristique de Falkenstein est donc de s'en remettre, dans un climat septentrional de plaine, exclusivement à la trilogie thérapeutique naturelle pour guérir ses malades.

N'empêche que d'autres sanatoriums, qu'ils soient à destination de collectifs ou à destination de particuliers, prétendent aujourd'hui à un pourcentage de résultats encore meilleur, en ne se départissant en rien de la méthode-principe de Dettweiler, mais en y ajoutant certains éléments climatiques ou médicamenteux. C'est le cas des sanatoriums de Leysin et de Davos: la caractéristique des premiers est la réunion dans la même station de la trilogie disciplinée des sanatoriums doublée du climat d'altitude (1.450 mètres); la particularité des seconds a été l'adjuvance toxinothérapique (par l'emploi de la tuberculine T. R.) à la cure d'alimentation et d'air, avec exercices gradués, de marche sur un tapis de neige, sous un climat d'altitude (1560 mètres) dans une vallée abritée du vent, avec radiation lumineuse intense.

Et d'ailleurs, la cure de repos, pendant les très longs mois qu'elle doit durer, ne gagne-t-elle pas à être, sans brusquerie et sans hâte, faite successivement en des milieux différents que le médecin saura conseiller, soit en montagne, soit en plaine, à la lisière d'un bois ou sur la Riviera ensoleillée, ou dans certaine zone atlantique méridionale de France.

A Arcachon, par exemple, se trouvera à souhait une clientèle de tuberculeux arthritiques éréthiques, faciles aux congestions, prompts aux instabilités fonctionnelles et aux excitabilités nerveuses, faciles aux toux d'irritation comme aux insomnies. L'air tempéré, calme et humide de la partie boisée de cette zone atlantique, rassérénant, par ses propriétés sédatives, toute cette légion de tuberculeux, les préparera merveilleusement à pleinement bénéficier de la cure hygiéno-diététique.

J'en dirai autant de la cure sédative que tant d'autres tuberculeux excitables feraient à Pau et à Amélie-les-Bains, stations climatiques méridionales terriennes dont la réputation séculaire est si légitime.

Pour se faire en des manières de *homesanatoriums* libres, en dehors de tout établissement fermé, pour se faire en climat marin, sur un bassin atlantique méridional, ou au milieu

des pins, la cure de ces tuberculeux ne s'en inspire pas moins des règles de la méthode de Dettweiler; aussi les résultats qu'elle donne sont-ils des meilleurs. Nouvel exemple de l'opportunité des associations thérapeutiques en matière de tuberculose pulmonaire.

N'est-ce pas l'association de la cure hivernomarine à la trilogie de Dettweiler que Daremberg recommande comme *méthode de choix*, et qu'il s'ordonne à lui-même sur la Méditerranée: par foi scientifique, par expérience clinique autant que par reconnaissance—en cela, disciple, client, puis émule de J.-H. Bennett—il se montre fervent de la Riviera. C'est que là, mieux qu'ailleurs, le tuberculeux peut établir ce que j'appelle son *home-sanatorium*, en un lieu où la température est de faible écart entre le jour et la nuit, où les variations hygrométriques sont modérées, dont sont communément absents les brouillards, les vents et surtout les vents du Nord, dont les installations bien construites, hygiéniquement comprises, bien orientées, sont garantes aux malades moins de luxe que d'un confort sanitaire dans lequel peut être réalisée la cure hygiéno-diététique. Là, le tuberculeux trouve dans l'ensoleillement de sa résidence, aussi bien que dans l'air de la mer qu'il respire et dans le riant de la campagne qui l'entoure, sans excitations, sans fatigue et sans promiscuités, de quoi se reconforter et tromper son ennui.

Toutes ces adjuvances thérapeutiques qu'apporte à la vie de sanatorium le climat hivernomarin, toutes ces adjuvances agissant autant sur le physique que sur le moral de ses malades, le médecin trouvera à les graduer et à les nuancer dans toute une série de stations, qui ne se pressent nulle part aussi renommées que le long des contreforts des Alpes-Maritimes. De ces stations est justiciable toute la légion des scrofulo-tuberculeux, des dystophiques mous et lymphatiques, souvent plus candidats qu'arrivés à la tuberculose, héritiers de parents, vieillards, déchus, syphilitiques, alcooliques, tuberculeux. Semblables mais non identiques, ces stations s'étendent au milieu d'une végétation incomparable en une suite de paliers verdoyants qui descendent à la mer bleue.

C'est là, de Hyères à Cannes, Beaulieu, Nice et Menton que le tuberculeux trouvera, dans une gamme complète, de quoi remplir l'infinie variété des indications thérapeutiques, de quoi réaliser dans son *home-sanatorium* une cure de repos idéale sous un ciel lumineux, dans une température douce, en face de la Méditerranée dont on ne se lasse jamais. C'est là, dans ce coin de France que connaissent les malades et les médecins du monde entier, que, déjà au *xvii^e* siècle, Willis envoyait ses compatriotes pour lesquels il redoutait les épais brouillards de la Tamise. C'est là que James Henry Bennett, brisé au fort de l'âge par la tuberculose, abandonnant Londres, vint se réfugier; c'est là, « en face de la mer, au milieu de ce qu'il y a de plus grandiose et de plus doux dans la nature », qu'il regagne la santé; c'est là qu'il mourra octogénaire, après avoir, « alors, qu'avec la santé, l'activité de l'esprit et du corps s'était réveillée », dans un ouvrage classique, appris aux médecins des deux mondes toutes les ressources que le climat méditerranéen met au service du tuberculeux.

Ces ressources idéales, on les trouve non loin de la Riviera de Gênes; on les rencontre aussi en Corse, dont J.-H. Bennett nous a justement révélé les vertus climatiques. C'est qu'en effet la baie d'Ajaccio n'a rien à envier, à la Riviera. Egalité et douceur de climat, végétation tropicale, sol granitique impunément piétiné sans poussières, pas de moustiques, atmosphère chargée de senteurs aromatiques exhalées des bruyères, des cistes, des lentiques et des myrtes, abri contre les vents froids, exposition

au sud-est : telle est la caractéristique d'Ajaccio qui, le long d'une belle route en corniche qui s'étend de la ville aux îles Sanguinaires, donnerait place à une merveilleuse allée de *homes-sanatoriums*.

Si dix-huit heures de mer ne la séparaient pas de la métropole, la Corse réaliserait le sanatorium idéal, car, non contente d'offrir aux tuberculeux à Ajaccio même le type de la station hiverno-maritime, elle leur fournit encore toutes les ressources du climat alpestre. A quatre heures de la mer, s'échelonnent vers le centre de l'île, abordables en chemins de fer, des stations forestières (Vizzavona, 906 mètres, Bolognino, etc.), dont les altitudes diverses permettent aux convalescents de faire, sans grands frais, surtout sans fatigues, toute une variante de cures estivales.

Cette diversité de cures, faisables presque en l'unité de temps et de lieu, est inconnue aux tuberculeux de la Riviera, qui savent que, venus les jours dangereux d'Avril et de Mai, il leur faudra gagner les lointains parages de Montreux, ce que trop souvent ils font avec une brusquerie fort dommageable.

Sans paradoxe, j'ai vu la Corse, combinant les avantages de la cure marine avec ceux de la cure d'altitude, offrir aux tuberculeux qui y fixent leur *home-sanatorium* toutes les adjuances climatériques.

* *

Le fait d'avoir, en une esquisse rapide, rappelé tout ce que la thérapeutique générale antituberculeuse peut, à titre d'associations et de suppléments, grouper autour du sanatorium, ne montre pas seulement combien nombreuses sont les médications antituberculeuses ; il marque aussi et surtout la place prépondérante de la méthode hygiéno-diététique sans laquelle, on ne saurait trop le répéter, il n'y a pas de traitement efficace.

Ce qui ressort nettement de cette rapide étude de thérapeutique générale antituberculeuse, c'est que le sanatorium, envisagé plus dans son principe que dans sa forme, est vraiment, en manière de prophylaxie comme en manière de curation tuberculeuse, le *primum movens*, la base indestructible sur laquelle s'étaient les efforts de la *natura mediatricis*.

C'est justement parce que, en matière de tuberculose commençante, la cure de sanatorium populaire apporte avec elle toujours l'indispensable, et, d'ordinaire, le suffisant, tandis que les cures d'altitudes, les cures marines, climatériques, médicamenteuses, les cures hydro-minérales fournissent le luxe, si on peut

ainsi parler, luxe parfois nécessaire ; c'est justement parce que, le plus souvent, la cure de sanatorium commencée à temps, suffit à donner la guérison ; c'est justement parce que l'hygiène et la diététique disciplinées suffisent souvent à assurer la prophylaxie et la guérison, qu'on peut espérer, par le sanatorium, vaincre la tuberculose.

C'est que la cure de sanatorium n'est pas seulement une leçon de choses pour les thérapeutes qui, par elle, ont appris la posologie des meilleurs remèdes dont nous puissions disposer, l'aération et l'alimentation ; la cure de sanatorium est encore une leçon de choses pour les malades qu'elle convertit à deux idées qui manquent à l'éducation du public : la curabilité de la tuberculose d'abord, son évitabilité ensuite par la guerre faite aux expectorations bacillifères. Aussi, n'y a-t-il rien de paradoxal à prétendre que les sanatoriums, montrant aux yeux ces deux vérités éclatantes, travaillent autant à la sauvegarde de tous qu'à la guérison des déshérités de la santé et de la fortune auxquels ils ouvrent leurs portes.

C'est par l'importance qu'il tient dans l'armement sanitaire moderne destiné à combattre la tuberculose, que le sanatorium préoccupe tous ceux qui, à des titres divers, ont charge de la santé publique ; et la conclusion pratique qui s'impose, est, qu'en matière de prévoyance comme d'assistance d'État, de provinces, de communes et de sociétés protectrices, il faut ouvrir nombreux, très nombreux, des sanatoriums populaires, proches des villes, abrités des vents régnants, des poussières organiques et des fumées, baignés dans le soleil, bâtis sur un sol perméable, bien drainé, entourés de verdure, inondés de lumière, pourvus de fenêtres béantes et de galeries, sanatoriums où l'on apprendra aux malades à se guérir, à leurs familles à se garer de la tuberculose.

Il faut aussi et surtout, pour que les résultats obtenus par la cure hygiéno-diététique répondent pleinement à tout ce qu'on est en droit d'en attendre, que le recrutement de la clientèle des sanatoriums populaires soit l'objet des soucis les plus vigilants des médecins, qui jamais trop n'affineront leur diagnostic, puisque, en matière de cure de sanatorium, l'efficacité thérapeutique est solidaire de la précocité diagnostique.

Ce sont les malingres, les lymphatiques, les déchés fatigués, amaigris, subfébricitants, dyspeptiques, plus souffrants que malades encore, qui formeront le gros de la clientèle du sanatorium, alors que leur aspect anémique ou leur facies chlorotique les dénoncera plus bacillaires

encore que tuberculeux. Ce sont autant peut-être les candidats, ceux qui font leur stage dans la bacillose, que les gens arrivés à la tuberculose, qui doivent être les tributaires du sanatorium. Ce sont ceux-là que le sanatorium devra recueillir pour les garder longtemps, très longtemps, car la cure devra pour eux s'y faire plus longue qu'on ne l'imagine d'ordinaire ; puisque c'est par semestres et non par mois que doit se compter la durée de la cure hygiéno-diététique disciplinée, si l'on veut que vraiment elle libère son homme de la tuberculose même commençante.

Aussi, l'organisation des sanatoriums populaires ne sera-t-elle vraiment tutélaire et parfaite, que lorsque non seulement elle pourvoira directement à la guérison des malades, mais encore lorsqu'elle assurera, par des manières de *bourses de santé*, le séjour prolongé que devra faire le tuberculeux hors de l'usine, de l'atelier ou du comptoir : grâce à sa bourse de santé, le *sanatorié* n'aura plus d'autre souci ni d'autre devoir que sa guérison.

C'est par ce côté d'assistance personnelle et familiale que la question des sanatoriums populaires est plus qu'une question de pure thérapeutique ; c'est par ce côté que les débats ouverts au congrès de Berlin s'élèvent au-dessus des questions de pratique médicale. La construction de sanatoriums populaires devient, en tous pays, une des préoccupations les plus vives de la Médecine publique ; l'organisation des sanatoriums populaires est une des obligations les plus impérieuses qu'imposent à la société les principes de solidarité sociale.

Instrument de protection pour les gens valides, instrument de guérison pour les malades, le sanatorium populaire répond au double rôle de prophylaxie et de thérapeutique antituberculeuses.

Aussi l'État, les provinces, les communes, les corporations qui voudront s'assurer contre la morbidité et la contagion de la tuberculose, n'éteindront-ils l'une et n'échapperont-ils à l'autre, qu'autant qu'ils le mériteront par leurs institutions de prévoyance et d'assistance, au premier rang desquelles est le sanatorium populaire.

Autant de sanatoriums populaires ouverts demain, autant d'hôpitaux fermés dans un avenir non lointain, puisque, de par la prophylaxie et le traitement organisés en établissements fermés, les sources et les occasions de contagion se feront rares, puisque les tuberculeux, entrés au sanatorium pour y guérir, ne fourniront plus à l'hôpital les phthisiques qui, hier trop souvent, n'y pouvaient que longuement mourir.

CONGRÈS POUR LA LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE

TENU A BERLIN DU 24 AU 27 MAI 1899

I. — Propagation de la Tuberculose.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA PROPAGATION DE LA TUBERCULOSE ET SUR SON IMPORTANCE COMME MALADIE ENDÉMIQUE

M. KOHLER (de Berlin), rapporteur.

Il est extrêmement difficile d'avoir des données statistiques exactes sur l'extension de la tuberculose, et cela est surtout vrai quand il s'agit de dresser une statistique de *morbidité* de la tuberculose. La raison en réside entièrement dans ce fait, qu'en règle générale, la tuberculose ne devient manifeste qu'à une période avancée de son évolution, quand le malade est obligé de renoncer à son travail ou même d'en-

trer à l'hôpital ou dans une maison de santé. Ce que nous savons encore le moins bien, c'est la fréquence de la tuberculose chez les enfants.

Quoi qu'il en soit, et bien que les chiffres exacts nous fassent encore défaut, nous pouvons pourtant affirmer, en nous appuyant sur les documents que nous possédons, qu'à l'heure actuelle, la tuberculose est parmi toutes les maladies celle qui fait le plus de victimes et porte la plus grande atteinte à la santé publique ; et si on envisage à ce point de vue les diverses localisations de la tuberculose, on est conduit à placer au premier rang la tuberculose pulmonaire.

La tuberculose existe dans tous les pays du monde, sous les tropiques comme dans les climats tempérés. Aucune race ne lui résiste, et le tribut que lui paient

la race noire ou la race jaune n'est pas moindre que celui de la race blanche.

Pour ce qui est de sa propagation en Europe, on peut dire, d'une façon générale, que la tuberculose est moins fréquente en Angleterre, en Belgique et en Italie, qu'en Hongrie, en Autriche et en Russie. Mais, si on établit une statistique de mortalité par affections inflammatoires de l'appareil respiratoire, on trouve que cette mortalité est moins élevée en Norvège, en Suisse et en Danemark qu'en Belgique, en Italie et en Russie. Dans l'Empire allemand, la mortalité par tuberculose est en moyenne, par an, de 2,25 pour 1000 habitants ; cette mortalité est de 4,9 pour 1000 habitants, si on envisage tous les cas de mort par affection inflammatoire de l'appareil respiratoire ; la mortalité générale, pour la pé-

riode qui va de 1894 à 1897, étant, par an, de 21,8 pour 1000 habitants.

Le rôle de l'altitude au point de vue de la fréquence et de la propagation de la tuberculose dans tel ou tel pays n'est pas décisif. Si, par exemple, on envisage ce facteur, même pour une région limitée, pour l'Allemagne seule, par exemple, on constate au moyen de statistiques que la mortalité par tuberculose est aussi élevée dans les pays de montagne qu'en plaine.

Nous ne possédons pas de statistique permettant d'apprécier d'une façon exacte le rôle des conditions météorologiques (pluie, neige, température, direction et intensité du vent, courants et tensions électro-magnétiques) de tel ou tel pays. La seule chose que nous savons, c'est que, dans les pays de la zone tempérée du Nord, la mortalité par tuberculose atteint son maximum pendant les cinq premiers mois de l'année.

La mortalité par tuberculose pulmonaire est, dans tous les pays, plus élevée parmi les hommes que parmi les femmes. En Allemagne, elle augmente avec l'âge. Si l'on envisage les diverses périodes d'âge en comptant les individus en vie, on trouve que, dans ce pays, c'est l'âge compris entre soixante et soixante-dix ans qui paie le tribut le plus lourd. Mais si on compare, dans une même période d'âge, la mortalité de tuberculose et la mortalité générale, on trouve que c'est à l'âge compris entre vingt et trente ans que la tuberculose occasionne le plus de morts. Ainsi, si l'on prend la période qui va de 1894 à 1897, on trouve qu'en Allemagne il meurt tous les ans de tuberculose 87.600 individus âgés de quinze à soixante ans, soit une mortalité de 2,95 pour 1000 habitants. La mortalité générale de cette période d'âge (quinze à soixante ans) étant de 9,1 pour 1000.

Les chiffres qui viennent d'être cités montrent, avec la dernière évidence, l'importance de la tuberculose au point de vue social et économique. Frappant les individus en pleine possession de leur capacité maxima de travail, elle fait une brèche à la richesse des nations et diminue leur capital social. Cette constatation est d'une importance majeure, car il est démontré aujourd'hui que les conditions qui favorisent la dissémination de la tuberculose sont artificielles, créées, et par conséquent susceptibles d'être influencées.

Si le danger de la tuberculose est général et existe dans tous les pays, nous avons la satisfaction et la consolation de savoir que la lutte contre ce fléau n'est pas restée stérile. Chez toutes les nations où la lutte contre la tuberculose a été menée d'une façon énergique, on a gagné du terrain et la marche du fléau est en voie de décroissance. Cette lutte est donc un véritable devoir social et d'Etat; elle doit avoir pour but, non seulement de combattre la propagation et la dissémination de l'agent spécifique de la tuberculose, mais encore de relever la résistance organique des individus.

Propagation de la tuberculose en Hongrie. — M. Kuthy (de Buda-Pest). Nous ne possédons pas de statistiques exactes sur la fréquence de la tuberculose pulmonaire en Hongrie. Elle y est aussi élevée que dans les autres pays, car, pour ne citer que des chiffres approximatifs, il meurt en Hongrie tous les ans de tuberculose près de 60.000 individus. Quant à la morbidité annuelle, on peut évaluer à 400.000 le nombre de phthisiques vivants.

De même, on peut encore dire que ce qui a été établi dans les autres pays, relativement au rôle de l'âge et des conditions générales dans la mortalité par tuberculose pulmonaire, trouve aussi son application en Hongrie.

Les villes sont beaucoup plus éprouvées que les campagnes. Dans les régions du Nord et de l'Est, pays montagneux, la tuberculose est moins fréquente et fait moins de victimes que dans la plaine. Seulement, les recherches auxquelles M. Kuthy s'est livré l'autorisent à dire que le facteur climatique (altitude) joue, sous ce rapport, un rôle beaucoup moins grand que la densité de la population, qui est bien moindre en pays de montagne qu'en plaine.

Propagation de la tuberculose en Suisse. — M. Schmid (de Berne). Il résulte des tables statistiques qu'il a dressées pour la période des derniers vingt ans, qu'en Suisse, la mortalité par tuberculose pulmonaire a régulièrement diminué pendant toute cette période, tandis que la mortalité par les autres tuberculoses a, pendant cette même période, constamment augmenté; il semble toutefois que l'augmentation de la mortalité par tuberculose autre que celle des poumons soit due principalement à ce que nous savons mieux faire aujourd'hui le diagnostic de tuberculose.

La tuberculose fait plus de victimes parmi les populations industrielles que parmi les populations agricoles, et plus la population industrielle est dense, plus le nombre de victimes est grand.

Si l'on considère la mortalité par tuberculose pulmonaire dans ses rapports avec les métiers et professions, on constate que, pour les mêmes classes sociales, la mortalité est plus grande en plaine qu'en montagne, et que plus l'altitude est élevée, moins la mortalité est grande.

RAPPORT ENTRE LES CONDITIONS EXTÉRIEURES DE LA VIE ET LA DISSÉMINATION DE LA TUBERCULOSE

M. KRIEGER (de Strasbourg), rapporteur.

Les conditions extérieures de la vie peuvent intervenir dans la dissémination et la propagation de la tuberculose de deux façons: tantôt elles favorisent l'infection tuberculeuse, la pénétration des bacilles tuberculeux dans l'organisme; tantôt elles agissent en produisant une diminution de la résistance locale ou générale de l'organisme, qui se trouve ainsi mis en état de réceptivité morbide.

Les influences extérieures qui interviennent de cette façon sont très nombreuses et complexes.

Si l'on désire apprécier à sa juste valeur l'importance de chaque facteur en particulier, il est de toute nécessité de l'isoler d'autres facteurs concomitants. Mais, la tâche n'est pas facile, et les statistiques comparées auxquelles on a recours en pareils cas n'ont pas encore donné ce qu'elles auraient pu et dû donner, soit du fait des difficultés inhérentes à la question, soit du fait de la méthode défectueuse ou de la question mal posée.

Il est nécessaire d'insister sur quelques-unes de ces difficultés.

Les recherches publiées sur les conditions extérieures de la vie portent sur un grand nombre d'influences nocives; elles nous donnent bien une idée générale du rôle que l'ensemble de ces influences nocives exerce sur la dissémination de la tuberculose, mais ne permettent de tirer aucune conclusion sur le rôle respectif de tel ou tel facteur. Ainsi, les nombreux travaux sur la fréquence de la tuberculose dans les villes et les campagnes, chez les pauvres et les riches, ne nous fournissent que des conclusions très générales. Par contre, quand on parvient à dégager le rôle d'un facteur particulier, la profession, par exemple, la conclusion devient plus concrète, et encore faut-il compter avec ce fait qu'en étudiant, par exemple, le rôle du facteur profession, nous ne comptons pas avec le mode d'alimentation, l'hygiène du logement, les vêtements, etc., etc.

La seule chose qui, dans ces conditions, est définitivement établie, et cela aussi bien par la bactériologie que par la clinique, c'est que le contact avec des tuberculeux pulmonaires qui crachent, surtout quand ce contact a lieu dans un *espace clos* (chambre), joue le rôle principal dans la dissémination de la tuberculose. La gravité et l'étendue du danger varient avec la façon dont sont traités les crachats, l'état plus ou moins hygiénique des pièces habitées, la manière dont elles sont nettoyées.

Nous savons également que la profession est un facteur de premier ordre dans la dissémination de la tuberculose. A ce point de vue, on peut classer comme dangereuses les professions suivantes:

1° Les professions qui comportent une très grande probabilité d'infections, par exemple la profession d'infirmiers des hôpitaux;

2° Les professions qui exposent aux catarrhes bronchiques, à l'oblitération des petites bronches, à la blessure de la muqueuse respiratoire par des corps étrangers piquants, comme cela arrive chez les ouvriers qui travaillent dans les poussières d'ordre animal, végétal ou minéral: dans tous ces cas, la profession crée un état de réceptivité locale;

3° Les professions qui nécessitent une attitude telle que, pendant son travail, l'ouvrier ne respire que par les parties postérieures des poumons, de sorte qu'il en résulte une diminution de la circulation d'air et de la circulation du sang dans les régions supérieures pulmonaires; la résistance de celles-ci s'en trouve ainsi diminuée;

4° Les professions où l'individu reste tout le temps assis; le défaut de mouvements et de travail musculaire amène, dans ces conditions, un affaiblissement du cœur et de tout le système musculaire, ayant pour résultat une diminution de la résistance de tout l'organisme.

Il reste à signaler le rôle du climat en tant que facteur étiologique dans la propagation de la tuberculose. Ici encore nous nous heurtons aux difficultés signalées plus haut, à savoir: l'absence des faits exacts, relatifs aux conditions qui agissent concurremment avec le climat. Tout ce que nous savons, c'est que la mortalité varie avec les saisons, mais nous ne connaissons absolument rien sur le rôle du facteur saison dans la propagation de la tuberculose.

La tuberculose parmi les ouvriers des manufactures de tabac. — M. L. BRAUER (de Heidelberg). On sait depuis longtemps que la tuberculose est particulièrement fréquente parmi les ouvriers qui travaillent dans les manufactures de tabac.

Cela est tout naturel quand on envisage les conditions de travail de ces ouvriers. Tout d'abord, les ouvriers phthisiques crachent par terre, et, dans ces conditions, il régnait dans les ateliers une atmosphère de poussière chargée de bacilles. En second lieu, comme les ouvriers se font face de chaque côté de la table de travail, il faut compter chez eux avec l'inhalation des poussières liquides bacillifères que l'ouvrier phthisique lance de sa bouche quand il crache ou tousse.

Un fait que Brauer a pu constater et qui ressort très manifestement des statistiques qu'il a dressées, c'est que la résistance de l'ouvrier à l'infection tuberculeuse d'atelier est déterminée en majeure partie par l'existence ou la non-existence d'une hérédité entachée de tuberculose.

Un autre fait qu'il a pu également constater, c'est que souvent l'ouvrier contracte la tuberculose non pas à l'atelier, mais chez lui; là, il faut surtout incriminer les conditions anti-hygiéniques des logements.

PROPAGATION DE LA TUBERCULOSE ET ASSURANCE OBLIGATOIRE

M. GERHARDT (de Lubeck), rapporteur.

Il est inutile d'insister sur la nécessité urgente de combattre par tous les moyens la propagation de la tuberculose. Mais, ce qu'on peut dire, c'est que cette lutte est destinée à donner des résultats particulièrement brillants si des mesures prophylactiques sont prises pour enrayer la propagation de la tuberculose parmi les classes ouvrières où elle fait le plus de victimes. Et ceci est d'autant plus exact que la fréquence de la tuberculose dans la population ouvrière, qui, d'après les lois de l'Empire allemand, est soumise à l'assurance obligatoire, est bien plus grande que dans les autres classes de la société.

On peut donc dire que la création des établissements sanitaires pour le traitement de la tuberculose est un véritable devoir qui s'impose aussi bien au point de vue de l'hygiène publique qu'à celui de l'assurance exigée par les lois de l'Empire. Si les individus tuberculeux n'ont pas les moyens nécessaires pour se soigner dans ces établissements, leur traitement sera, au besoin, assuré par l'Etat.

Il ne faut pas non plus oublier que la tuberculose est parmi les maladies une de celles qui cause le plus souvent une incapacité de travail, laquelle incapacité permet aux tuberculeux de puiser aux caisses de secours contre l'invalidité ou la vieillesse. Il s'ensuit que les Sociétés d'assurances ont tout intérêt à s'associer à la lutte rationnelle contre la propagation de la tuberculose parmi les classes ouvrières.

LA TUBERCULOSE DANS L'ARMÉE

M. SCHIERNING (de Berlin), rapporteur.

Les mesures prises dans l'armée allemande pour empêcher la propagation et diminuer la fréquence de la tuberculose ont pour base ce que nous savons aujourd'hui sur le rôle du bacille tuberculeux. Mais en même temps, un soin tout particulier est prêté à tout ce qui concerne l'alimentation, l'hygiène personnelle, les vêtements, etc., du soldat. Il va de soi que le recrutement est, avant tout, surveillé d'une façon très étroite.

Les statistiques de l'armée allemande montrent les faits suivants. De 1882 à 1890, la fréquence de la tuberculose est restée stationnaire. En 1890, 1891 et 1892, la morbidité par la tuberculose a légèrement augmenté, fait qu'on peut attribuer à l'influence des épidémies concomitantes d'influenza. Depuis 1892 jusqu'à la dernière année, la morbidité de tuberculose tend constamment à diminuer, fait d'autant plus remarquable que le nombre de soldats a augmenté.

On peut dire d'une façon générale que la fréquence de la tuberculose dans une armée donne la mesure de la valeur physique et du mode de recrutement des hommes qui la composent.

Un fait qui ressort très nettement des statistiques, c'est qu'il existe un rapport direct entre la fréquence

de la tuberculose dans un corps d'armée et la fréquence de la tuberculose de la population civile de la région où il est placé. C'est ainsi que la tuberculose est plus fréquente dans les troupes logées dans les grandes villes.

La troupe proprement dite (infanterie, cavalerie, artillerie, génie) présente une morbidité élevée par maladies générales et une morbidité minime par tuberculose; l'inverse s'observe chez les soldats qui pendant leur service restent en chambre (intendance, boulangerie, musique, etc.)

C'est surtout pendant la première année du service que les soldats se tuberculisent et il semble que cette tendance soit particulièrement accentuée chez les individus qui entrent dans l'armée passé l'âge de vingt-deux ans; viennent ensuite les hommes âgés de moins de vingt ans. Si l'on se rapporte aux statistiques, on trouve que ce sont les hommes entrant dans l'armée à l'âge de vingt ans qui contractent le moins souvent la tuberculose.

29 pour 100 des soldats qui contractent la tuberculose possèdent une hérédité tuberculeuse. Dans 30 pour 100 des cas, les hommes qui deviennent tuberculeux ont eu antérieurement une maladie prédisposant à la tuberculose, et il est à présumer qu'ils avaient une tuberculose latente au moment d'entrer dans l'armée.

LA TUBERCULOSE DES ANIMAUX DOMESTIQUES DANS SES RAPPORTS AVEC LA PROPAGATION DE LA MALADIE CHEZ L'HOMME

M. BOLLINGER (de Munich), rapporteur.

La tuberculose des bovidés et des porcs est au point de vue de l'étiologie identique à celle de l'homme. Et si l'on envisage l'augmentation de la tuberculose chez les bovidés on peut dire que non seulement c'est un véritable fléau pour l'élevage et l'agriculture en général, mais aussi un danger permanent pour l'homme; par contre, la tuberculose de l'homme joue un rôle tout à fait subordonné dans la propagation de la tuberculose chez les bovidés.

L'infectiosité de la viande des animaux tuberculeux croît avec la gravité des lésions spécifiques que présente l'animal. L'homme peut s'infecter en faisant usage de ces viandes, mais le danger n'est probablement pas très grand, et il peut être annihilé par certaines précautions (faire bouillir la viande).

Mais si la viande est peu dangereuse, il en est tout autrement du lait provenant de vaches tuberculeuses. L'emploi d'un tel lait, s'il n'a pas été préalablement stérilisé, est éminemment dangereux; et il faut savoir que le lait est dangereux non seulement quand il existe une tuberculose du pis ou une tuberculose généralisée, mais aussi quand l'animal présente une localisation tuberculeuse quelconque.

L'emploi du lait de vaches tuberculeuses est particulièrement dangereux chez les enfants, parce qu'ils sont plus susceptibles que les adultes, ingèrent de grandes quantités de lait qui souvent n'est même pas bouilli. On peut dire que la fréquence de la tuberculose chez les enfants, et plus particulièrement la tuberculose ganglionnaire, est dû à l'usage du lait provenant de vaches tuberculeuses.

La propagation de la tuberculose des bovidés.
— M. E. Nocard (d'Alfort). La tuberculose des animaux, celle des bovidés surtout, entre pour une part, dans les progrès de la tuberculose humaine.

Si l'on veut lutter efficacement contre la tuberculose humaine, il faut donc aussi s'efforcer d'enrayer les progrès de la tuberculose bovine.

La seule cause vraiment redoutable des progrès de la maladie, de sa perpétuation dans les étables infectées, c'est la contagion; l'hérédité n'y a qu'une si faible part qu'on doit, pratiquement, la considérer comme négligeable. Il suffirait donc, pour enrayer les progrès de la maladie et pour la faire peu à peu disparaître, de séparer les animaux malades des animaux sains.

Longtemps impossible, en raison des difficultés du diagnostic, cette séparation est aujourd'hui facile à réaliser, grâce à la tuberculine. La tuberculine, en effet, nous permet de savoir exactement quels sont, dans une exploitation infectée, ceux des animaux qui possèdent déjà le germe du mal.

On peut donc formuler ainsi qu'il suit les règles grâce auxquelles il sera facile d'assainir les étables, même les plus gravement infectées :

1° Dans toute exploitation où a séjourné un bovidé tuberculeux, tous les bovidés seront soumis à l'épreuve de la tuberculine;

2° Les animaux reconnus sains seront immédiatement isolés des malades; on leur affectera une étable spéciale, neuve ou soigneusement désinfectée, un personnel et des

ustensiles spéciaux. Si le personnel est le même pour les deux étables, il devra s'occuper des animaux sains en premier lieu, et changer de chaussures et de vêtements après avoir soigné les malades.

L'étable des animaux sains ne recevra pas d'animaux neufs, achetés au dehors, à moins qu'ils n'aient été soumis, au préalable, à l'épreuve de la tuberculine; néanmoins, les veaux nés des vaches tuberculeuses pourront y être placés, à la condition d'être séparés des mères aussitôt après la naissance et d'être nourris avec du lait bouilli.

Jusqu'à complète disparition des animaux tuberculeux, le lot des animaux sains sera, chaque semestre ou chaque année, soumis à l'épreuve de la tuberculine; il est possible, en effet, que certains de ceux qui n'avaient pas réagi à la première épreuve fussent déjà porteurs de germes de la maladie, sans avoir des lésions capables de provoquer la réaction; ceux-là, la deuxième épreuve les dénoncera, avant qu'ils n'aient eu le temps de devenir dangereux pour leurs voisins;

3° Quant à ceux que la réaction à la tuberculine aurait permis de déclarer tuberculeux, il faudrait en faire un examen clinique minutieux, lequel permettrait de les diviser en deux catégories distinctes :

a) Ceux qui présenteraient un symptôme quelconque se rattachant à la tuberculose (toux fréquente, jetage ou expectoration, engorgement ou induration des ganglions ou des mamelles, signes stéthoscopiques, etc.) devraient être préparés pour la boucherie et abattus le plus tôt possible;

b) Ceux qui, au contraire, ne présenteraient aucun symptôme extérieur de la maladie, et ceux-là sont heureusement de beaucoup les plus nombreux, même dans les étables les plus gravement infectées, ceux-là, il ne serait pas indispensible de les faire abattre dans un bref délai. La plupart d'entre eux n'ont que des lésions récentes ou peu étendues, parfois insignifiantes; leur état général est satisfaisant; ils ne sont guère dangereux au point de vue de la contagion. On peut donc les conserver et continuer à s'en servir pour la production du travail et du lait. On peut aussi livrer les vaches à la reproduction, tant qu'elles sont jeunes et en bon état; leurs veaux naîtront sains et resteront sains, à la seule condition de les éloigner, immédiatement après la naissance, de l'étable infectée et de les nourrir avec du lait bouilli;

4° Les animaux reconnus tuberculeux, par la réaction à la tuberculine ou autrement, seront recensés et marqués. Ils ne pourront être vendus pour une destination autre que la boucherie.

Grâce à ces moyens simples, les éleveurs et les agriculteurs pourront, quand ils le voudront, aisément, rapidement et à peu de frais, assainir leurs étables et s'affranchir du lourd tribut qu'ils paient chaque année à la tuberculose. Et du jour où ces mesures seraient généralisées et imposées par la loi, on serait bientôt maître de la tuberculose bovine. Ce jour-là, on n'aurait pas seulement rendu un très grand service à l'agriculture; du même coup on aurait tari l'une des sources de la tuberculose humaine.

II. — Prophylaxie.

MESURES GÉNÉRALES CONTRE LA PROPAGATION DE LA TUBERCULOSE

M. ROTU (de Potsdam), rapporteur.

Quand on considère les divers moyens prophylactiques qui ont été préconisés contre la tuberculose pulmonaire, on est obligé d'admettre que les mesures destinées à empêcher l'inhalation des poussières de crachats desséchés ou liquides viennent en première ligne. Pour les réaliser, il suffit de détruire les crachats aussi rapidement que possible et cela dès le début de la tuberculose. L'importance à ce point de vue des crachats individuels et des crachats publics n'est plus à démontrer. Dans le même ordre d'idées, il importe de signaler les mesures à prendre contre la contamination par les poussières de crachats liquides, lesquelles poussières, comme on sait aujourd'hui, sont projetées par le tuberculeux quand il crache, tousse ou étourne. Il est évident que toutes ces mesures prophylactiques dirigées contre la propagation de la tuberculose pulmonaire, n'auront leur plein effet que lorsqu'elles seront appliquées chez les tuberculeux dès le début de la maladie, ce qui revient à dire que le diagnostic précoce de la tuberculose est d'une importance capitale, non seulement au point de vue de la guérison du malade, mais encore à celui de la santé publique.

Il va de soi que la destruction des crachats et les mesures prophylactiques contre la contamination par les poussières de crachats liquides ou desséchés, varieront suivant les cas et varieront suivant

qu'il s'agira d'ateliers, d'hôpitaux, de pensionnats, d'écoles ou de maisons privées. Mais, dans tous les cas, le devoir du médecin et du personnel médical sera de faire l'éducation du malade et de son entourage, pour tout ce qui concerne ce point de prophylaxie. Sous ce rapport, la mise en œuvre de ces mesures dans les sanatoria constitue un exemple vivant destiné à faire l'éducation du peuple relativement à la prophylaxie de la tuberculose et, indirectement, d'autres maladies contagieuses.

Mais cela ne suffit pas encore si nous désirons que les notions de la prophylaxie anti-tuberculeuse pénètrent dans les masses populaires. Par des conférences publiques, par des brochures populaires, par les journaux, il faut propager cette idée, à savoir que les soins médicaux sont indispensables dès le début de la tuberculose, et que les malades ont tout intérêt d'entrer dès le début dans un sanatorium. Cette propagande doit se faire surtout parmi les classes ouvrières, et les représentants des caisses de secours et d'assurances ouvrières pourront, sous ce rapport, être d'une grande utilité. Il faudra encore apprendre aux masses ouvrières les premiers symptômes de la tuberculose, ainsi que la façon dont un tuberculeux doit se conduire pendant la maladie et après la guérison.

Le danger de la propagation de la tuberculose pulmonaire croît avec l'encombrement, c'est-à-dire quand les individus vivent ou travaillent dans des espaces clos et étroits. Il en résulte que les mesures prophylactiques doivent être appliquées avec une rigueur toute particulière, non seulement aux fabriques, aux ateliers, mais encore aux écoles et aux prisons. Il ne s'agira pas seulement de prendre les mesures classiques contre la dissémination des crachats et d'assurer un air non chargé de poussières; il faudra encore veiller au nettoyage des objets qui se trouvent dans les bâtiments et servent au travail, il faudra aussi proscrire le nettoyage des locaux à sec et le remplacer par le nettoyage avec des chiffons ou balais mouillés. Les surveillants des ateliers et les maîtres d'écoles saisisiront toute occasion pour faire comprendre à leur personnel l'utilité de ces mesures.

Dans tous les établissements dans lesquels les individus se trouvent réunis pour un temps plus ou moins long, on aura soin, quand on aura pris connaissance de la présence d'un tuberculeux, de l'isoler ou de l'envoyer dans un sanatorium, de l'isoler. De même, dans les familles, le médecin aura assez d'autorité pour faire accepter l'isolement du malade au sein même de sa famille.

Les mesures contre la dissémination des crachats desséchés ou liquides, tout en étant les plus importantes, ne constituent pas encore toute la prophylaxie de la tuberculose pulmonaire. Il y a aussi à lutter contre les mauvaises conditions hygiéniques qui favorisent la propagation de la tuberculose. A ce point de vue, il faut s'occuper d'une façon toute particulière des convalescents, et principalement des convalescents de maladies de l'appareil respiratoire. Ainsi les personnes dans les crachats desquelles on trouve des bacilles tuberculeux ne devront pas exercer les professions qui comportent un contact avec des malades (médecins, sages-femmes, infirmiers, etc.) ni les professions qui comportent un contact avec les substances alimentaires.

Reste encore la question fort importante de la désinfection des locaux habités par des tuberculeux. Il est à désirer qu'on impose aux médecins l'obligation de déclarer à la police, dans un espace de temps déterminé par elle, tous les cas de tuberculose pulmonaire ainsi que de tuberculose laryngée et intestinale qu'ils auront à soigner tant dans leur clientèle privée que dans les établissements publics (hôpitaux, asiles, casernes, hospices, pensionnats, écoles, etc., etc.). Pour la même raison ils auront à signaler à la police le changement de domicile des tuberculeux qu'ils auront à soigner. Et pour que la désinfection puisse être pratiquée, cette déclaration obligatoire sera faite aussitôt que le malade aura succombé à sa tuberculose pulmonaire ou laryngée ou intestinale. Enfin, la désinfection du logement qui a été habité par le tuberculeux une fois faite, ce logement ne pourra être loué qu'au bout d'un certain temps. Il va de soi que les objets, les vêtements, la literie, etc., ayant appartenu au tuberculeux ne pourront être mis en circulation qu'après leur désinfection.

PROPHYLAXIE DE LA TUBERCULOSE CHEZ LES ENFANTS

M. HEUBNER (de Berlin), rapporteur.

Les mesures prophylactiques préconisées contre la tuberculose doivent s'étendre aussi sur la première enfance, et cela pour deux raisons. D'abord la tuberculose n'est pas rare pendant les deux premières années de la vie et présente à cette époque de la vie une gravité toute particulière; en second lieu il est très possible que la tuberculose se manifeste chez les adultes ait son origine, du moins pour un certain nombre de cas, dans une infection tuberculeuse datant de l'enfance.

Chez les enfants la tuberculose relève presque toujours d'une contamination tuberculeuse des voies respiratoires ou digestives. Ce fait qui est bien établi, montre jusqu'à quel point il importe d'éviter à l'enfant tout contact avec les tuberculeux. A ce point de vue, une surveillance rigoureuse doit être établie dans tous les endroits où se trouve un grand nombre d'enfants (écoles, pensionnats, asiles, hôpitaux d'enfants, etc.).

La prédisposition à la contamination tuberculeuse n'est pas égale chez tous les enfants : elle est toujours très grande chez les enfants ayant une hérédité tuberculeuse. Elle peut être atténuée par une hygiène appropriée.

La tuberculose infantile; sa prophylaxie. — M. Léon Derecq (de Paris). Dans la recherche des moyens prophylactiques capables de combattre utilement les progrès de la tuberculose humaine, on ne s'est pas occupé, jusqu'à ce jour, dans une assez large mesure, de ce qui conviendrait en propre à l'enfance, des mesures d'hygiène et de protection à mettre en vigueur pour la soustraire au danger tuberculeux.

La façon dont est frappé l'enfant, l'étiologie de la tuberculose infantile autrement dit, fournit à l'étude de la prophylaxie des indications formelles.

L'enfant contracte la tuberculose dans des conditions déterminées connues. La prophylaxie n'est donc pas désarmée, il ne s'agit que d'en répandre les pratiques essentielles.

Préserver l'enfant à ses heures de réceptivité, c'est attaquer le mal dans sa racine. Des adultes offrent, en effet, des manifestations tuberculeuses dont les origines remontent à l'enfance. Le bacille de Koch a accordé une trêve plus ou moins longue. L'enfance préservée, l'organisme adulte sain résiste mieux à l'infection.

La prophylaxie doit s'exercer surtout dans les milieux à population dense. Elle ne semble pas irréalisable.

La lutte contre la tuberculose dans et par l'école. — M. Juba (de Budapest). Bien que la tuberculose ne soit pas très fréquente parmi les enfants qui vont à l'école, il n'en est pas moins nécessaire que, sur l'avis du médecin des écoles, les enfants tuberculeux et les enfants suspects de tuberculose soient éloignés de l'école.

En second lieu il est à désirer que des réformes sérieuses soient introduites dans la construction des écoles; celles-ci devront être bâties de façon à favoriser la destruction spontanée (lumière) des agents infectieux.

L'école peut encore exercer indirectement une influence sur la propagation de la tuberculose en dehors de l'établissement scolaire. C'est ainsi que la fermeture de l'école ou l'isolement du malade, quand une maladie contagieuse (rougeole, coqueluche, influenza, etc.) frappe un écolier, met les élèves à l'abri des maladies qui prédisposent à la tuberculose. Une éducation physique bien comprise pourrait aussi servir à fortifier l'organisme, et à le rendre moins apte à contracter la tuberculose.

Une réforme utile consisterait à faire dans toutes les écoles aux grands élèves un cours d'hygiène privée.

La défense sanitaire des enfants. — M. Ritter (de Berlin). Ce sont les enfants des classes ouvrières qui sont particulièrement menacés par la tuberculose, et c'est eux, avant tout, qu'il s'agit de défendre si l'on ne veut pas voir l'avenir de la nation définitivement compromis. La menace perpétuelle suspendue sur la tête des enfants pauvres résulte des conditions de leur vie, à savoir logements insalubres, alimentation défectueuse, travail pénible dans les fabriques et les ateliers, maladies infectieuses, et, surtout, manque de soins convenables pendant la période de convalescence.

Parmi toutes ces conditions la dernière que j'ai signalée, le manque de soins pendant la période de convalescence de maladies infectieuses, me semble la plus importante. En effet, en étudiant d'une façon suivie les maladies scrofuleuses, j'ai pu constater, par l'examen des sécrétions et des excréments, que le bacille tuberculeux ne s'y trouve jamais au début, et que ce n'est que bien plus tard, de par le concours des mauvaises conditions de l'hygiène, que celle pénétration s'effectue.

Or, les recherches que je poursuis depuis 1893 m'ont prouvé que par des mesures hygiéniques et médicales fort simples on peut s'opposer à l'infection tuberculeuse des enfants des classes pauvres. Mes recherches, qui comprennent des expériences sur des animaux et l'observation de quarante enfants, continuées pendant plus de

trois ans, m'ont notamment montré l'efficacité, en l'espèce, des mesures suivantes :

1° Les enfants des classes pauvres devraient passer toute l'après-midi et une partie de la soirée hors de leurs logements insalubres et malsains. A cet effet, on les fera descendre dans les rues de la ville, où ils pourront jouer, ainsi que dans les jardins publics et les squares. Chaque ville sera tenue à avoir un ou plusieurs halls dans lesquels ces enfants pourraient se réfugier en cas de pluie ou de mauvais temps, et auxquels seront annexés des bains et un établissement d'hydrothérapie publics. Ce séjour en plein air aura pour résultat de fortifier l'organisme défaillant, à la condition que les autorités pourvoient à ce que ces enfants possèdent des vêtements appropriés.

Quant à l'alimentation de ces enfants, les recherches que j'ai instituées sur les animaux m'ont montré que, dans l'énorme majorité des cas, les enfants des classes pauvres ont une alimentation suffisante pour l'entretien de leur organisme; s'il était indiqué de suralimenter ces enfants, on aura recours aux diverses huiles tant animales que végétales, dont l'effet est le même que celui de l'huile de foie de morue.

Il faudra s'occuper d'une façon toute particulière de la gymnastique pulmonaire de ces enfants, au moyen des exercices destinés à fortifier les muscles respiratoires et à favoriser la dilatation de la cage thoracique. Pendant la belle saison, on fera rester ces enfants en plein soleil, de façon à leur donner de véritables bains de lumière.

Le traitement médicamenteux proprement dit joue dans ces cas un rôle tout à fait secondaire. S-ule la médication ferrugineuse se montre dans certains cas déterminés d'une utilité incontestable. Il va de soi qu'un traitement topique sera institué pour combattre les lésions locales. J'ajoute que le massage se montre très efficace dans le traitement des adénopathies au début.

J'ai appliqué ces principes chez trente enfants pauvres, et les résultats que j'ai ainsi obtenus ont été des plus satisfaisants.

Diminution de la mortalité par phthisie en Danemark sous l'influence du traitement moderne de la tuberculose pulmonaire. — M. Lehmann (de Copenhague). J'ai voulu voir si la diminution de la mortalité de phthisie pulmonaire, constatée ces dernières années dans presque tous les pays, devait être attribuée ou non aux nouveaux principes thérapeutiques inspirés par la découverte de Koch. A cet effet j'ai compulsé les statistiques de mortalité pour Copenhague et les villes de province depuis 1835 jusqu'à 1898. J'ajoute que ces statistiques, tenues par les médecins de l'Etat civil, peuvent être acceptées presque sans restriction.

Voici les faits que j'ai constatés : A Copenhague, cette mortalité de phthisie pour 1000 habitants vivants présente, dans l'espace des derniers soixante-quatre ans, les variations suivantes : elle est de 3,62 pour 1000 de 1835 à 1863; elle diminue ensuite très régulièrement de façon à ne plus être que de 2,96 pour 100 de 1855 à 1859. Elle se maintient à ce taux pendant dix ans consécutifs, puis, sans cause connue, elle monte à 3,42 pour 1000 de 1870 à 1874. A partir de ce moment, elle commence à baisser régulièrement, si bien qu'elle arrive à tomber à 1,86 pour 1000 dans les années 1895-1898.

Si l'on compare les deux périodes d'abaissement de la mortalité que nous avons en 1855-1859 et de 1873 à 1898, nous constatons que la dernière période est de beaucoup plus considérable. Or, la diminution de la mortalité pendant cette période coïncide avec la découverte de Koch.

Toutefois, il est juste de faire remarquer que la mortalité par les autres maladies infectieuses a également diminué : de 27,9 pour 1000, qu'elle était en 1845-1849, elle est tombée à 17,5 pour 1000 pour la période de 1895-1898.

J'ajoute qu'une statistique de mortalité de phthisie par classe d'âge, dressée pour la période de 1880-1894 par M. Søren-Hansen pour la ville de Copenhague, confirme aussi les faits que je viens d'établir.

Pour les villes de province, petites villes ne comptant guère plus de 4.000 habitants, ma statistique embrasse la période qui va de 1860 à 1897. Comme dans ces villes la mortalité de tuberculose, évaluée pour 1000 habitants vivants, est inférieure à celle de Copenhague, la diminution de cette mortalité y ressort avec moins d'évidence. Néanmoins, ici encore, nous trouvons d'abord un augmentation, qui, pour les années 1870-1874, atteint le chiffre de 2,33 pour 1000, puis une diminution progressive, de façon que pour les années 1895-1897, cette mortalité n'est plus que de 1,84 pour 1000.

La conclusion que l'on peut tirer des faits que je viens de signaler est la suivante :

Il est certain que les nouvelles conceptions étiologiques, basées sur la découverte de Koch et ayant introduit une nouvelle thérapeutique, ne sont pas les seules causes de la diminution de la mortalité de phthisie. Ce qui le prouve, c'est que : 1° la première diminution a été constatée une fois longtemps avant la découverte du bacille tuberculeux, et 2° la seconde diminution, la plus importante, s'est manifestée avant 1882, époque à laquelle Koch découvrit son bacille. Il est difficile de dire quelles sont ces causes. Pour ce qui est de la diminution de la mortalité constatée vers 1870, il est juste de l'attribuer à l'amélioration des conditions hygiéniques de la vie,

dont on a commencé à s'occuper à cette époque; peut-être faut-il aussi faire intervenir les progrès faits dans le traitement de cette maladie. Quant à la diminution considérable de la mortalité après 1882, il est juste de l'attribuer aux mesures prophylactiques et thérapeutiques prises sous l'influence de nouvelles notions étiologiques.

Propagation de la tuberculose parmi les compositeurs et ouvriers imprimeurs de Berlin. — M. G. Meyer (de Berlin). Tantis que la mortalité de phthisie, évaluée pour 1000 habitants vivants, a diminué ces dernières années dans tous les pays, elle n'a pas subi de diminution chez les compositeurs et ouvriers d'imprimerie de Berlin. Les statistiques que j'ai pu établir à cet égard montrent que, chez ces ouvriers, après une diminution très légère, qui va de 1893 à 1896, la mortalité a de nouveau augmenté.

Pour la période qui va de 1893 à 1899, la mortalité par affections respiratoires a été de 40 pour 100 de la mortalité générale pour les ouvriers et de 54 pour 100 pour les ouvrières. Pendant cette même période, j'ai pu constater que le plus grand nombre de cas de mort par phthisie se rencontre chez les ouvriers dont l'âge est compris entre vingt et un et quarante ans.

Un fait que j'ai souvent constaté, c'est que, chez ces ouvriers, les affections de l'appareil respiratoire récidivent avec la plus grande facilité.

Tuberculose et alcool. — M. Baer (de Berlin). L'alcoolisme exerce une influence directe et immédiate sur le développement de la tuberculose. En provoquant un affaiblissement de toutes les fonctions de l'organisme et en diminuant sa force de résistance, l'alcool met l'organisme en état de réceptivité morbide et le prépare pour la pénétration et la pullulation des bacilles tuberculeux.

La lutte contre la tuberculose envisagée comme maladie endémique doit tendre à améliorer, par des mesures prophylactiques, les conditions hygiéniques et à combattre à outrance l'alcool qui est le véritable cancer du corps social.

Dans les sanatoria pour tuberculeux, l'alcool ne doit être employé que comme médicament répondant à certaines indications précises.

De la présence des bacilles tuberculeux dans le lait et le beurre. — M. K. Obermüller (de Berlin). Pour déterminer définitivement la fréquence de la présence des bacilles tuberculeux dans le lait du commerce, j'ai fait à des cobayes des injections intra-péritonéales de lait centrifugé, en n'utilisant, par conséquent, que la crème. Le lait que j'ai employé pour ces expériences passe pour être le meilleur; il est, en tout cas, le plus cher et est livré dans des bouteilles plombées; il est fourni par une compagnie qui livre tous les jours à Berlin 80.000 litres de lait.

Or, le résultat de ces expériences a été que 30 pour 100 des cobayes ayant subi des injections intra-péritonéales de ce lait ont succombé à la tuberculose dans l'espace de onze à treize semaines après l'injection.

Ces chiffres prouvent que les dangers de contamination tuberculeuse par le lait de vache ont été plutôt diminués. On peut dire que c'est une des principales sources d'infection tuberculeuse.

Je rappellerai à cette occasion mes recherches, confirmées par celles de Lydia Rabinowitch sur la présence fréquente des bacilles tuberculeux dans le beurre. Le fait n'a rien d'extraordinaire si l'on songe que, dans mes expériences avec le lait, j'ai utilisé la crème obtenue par la centrifugation du lait.

Au point de vue de la prophylaxie de la tuberculose, on peut conclure de ces faits à la nécessité d'une réforme profonde de l'industrie laitière, tant en gros qu'en détail, et avant tout à l'obligation légale et forcée de l'épreuve des injections de tuberculine de toutes les vaches.

LES DANGERS DU MARIAGE ENTRE TUBERCULEUX

M. KIRCHNER (de Berlin), rapporteur.

Il faut considérer comme définitivement établi : 1° que tout ce qui affaiblit l'organisme fait éclore une tuberculose jusqu'alors latente et aggrave une tuberculose déjà existante; 2° que le contact étroit entre les tuberculeux et les individus bien portants constitue la source principale de la propagation et de la dissémination de la tuberculose; 3° que les logements étroits, le travail dur et les soucis concernant l'entretien de la famille prédisposent à la tuberculose.

En se plaçant à ces divers points de vue il est légitime de soutenir que le mariage entre les tuberculeux ou avec des tuberculeux est plein de dangers.

Ces dangers existent tout d'abord pour le conjoint malade, car les actes sexuels et, pour la femme, la grossesse et la période puerpérale, sont susceptibles d'aggraver une tuberculose déjà existante et de rendre manifeste une tuberculose jusqu'alors latente. Des dangers non moins graves existent pour l'époux non malade, pour les enfants et pour les

personnes de l'entourage, qui, à chaque instant, se trouvent exposés à contracter le germe de la tuberculose. On sait, en effet, que cette contamination est fréquente entre les époux, et que si les enfants ne sont pas mis dans un milieu sain, loin des parents, ils contractent très souvent la tuberculose; enfin, il n'est pas rare de voir devenir tuberculeux les domestiques ou les personnes de l'entourage du malade. Ces dangers sont d'autant plus grands que la situation financière du malade laisse davantage à désirer.

Pour combattre efficacement les dangers que je viens de signaler, on devrait empêcher que les individus suspects de tuberculose de par leur aspect ou leur hérédité ne se marient jeunes. En second lieu, le mariage devra être défendu aux individus manifestement tuberculeux tant que le processus tuberculeux est en pleine évolution et que leurs crachats renferment des bacilles tuberculeux. En cas de guérison cliniquement et bactériologiquement constatée, le tuberculeux n'obtiendra la permission de se marier que s'il ne survient pas de rechute pendant les deux années qui suivent. Il va de soi que cette prohibition et cette défense ne pourront jamais être sanctionnées par la voie légale et administrative : c'est au médecin en son charge, dont la tâche sera rendue plus facile quand l'éducation du public sur ce point sera faite d'une façon convenable.

La question change de face quand on se trouve en face d'une famille dont un des époux est tuberculeux. Le médecin a alors le devoir de faire connaître à l'époux malade les dangers qu'il fait courir à sa femme, à ses enfants, à ses domestiques, aux personnes de son entourage. Il exigera que le malade prenne toutes les précautions de rigueur contre ses crachats et ses excréments, qu'il veille à la propreté rigoureuse de son corps et qu'il évite tout contact inutile avec les personnes qui l'entourent. Le médecin exigera encore que le malade ait des objets de toilette et une vaisselle à lui, que son linge ne soit blanchi ou donné au blanchissage qu'après désinfection préalable; que ses vêtements et sa chambre à coucher soient désinfectés à des intervalles déterminés. Le médecin fera ensuite comprendre que la femme, les enfants, les personnes de l'entourage du malade devront être mis dans les meilleures conditions possibles d'hygiène alimentaire, d'air, de lumière et de logement.

Si la famille est pauvre, si elle ne dispose pas de moyens suffisants pour que le traitement à domicile soit sans dangers, le médecin obtiendra du malade un séjour dans un sanatorium tant que ses crachats contiendront des bacilles.

Après la mort du malade, on désinfectera tout le linge, les vêtements et le logement.

PROPHYLAXIE DE LA TUBERCULOSE DANS LES ATELIERS ET LES LOGEMENTS PRIVÉS

M. RUBNER (de Berlin), rapporteur.

La prophylaxie de la tuberculose pulmonaire par l'hygiène et la désinfection du logement ne pourra être réalisée d'une façon efficace qu'en introduisant des modifications profondes dans la façon de bâtir les maisons et dans la disposition des pièces. Il est à désirer que les nouveaux principes de construction soient sanctionnés par une loi et qu'un corps d'inspecteurs de bâtiments soit institué par l'Etat. En attendant, il faut favoriser dans la plus large mesure toutes les entreprises destinées à améliorer les conditions hygiéniques des ateliers, des bureaux et des logements des ouvriers et des employés. Mais ce qui domine dans cette question, c'est la pauvreté des classes ouvrières où l'on voit, de par le fait de la misère, plusieurs personnes souvent obligées de coucher dans le même lit.

Si nous envisageons maintenant les ateliers, nous avons, en premier lieu, à compter avec les métiers dans lesquels les ouvriers travaillent dans une atmosphère chargée de poussières. La première chose à faire est de s'attacher par des moyens techniques spéciaux, à l'épuration de l'atmosphère, de façon qu'elle soit débarrassée des poussières. Il faut donc, et cela surtout dans les métiers qui par leur essence même comportent des poussières, que le travail s'effectue dans des ateliers spéciaux, et que les ouvriers travaillant dans ces ateliers soient protégés individuellement contre l'inhalation des poussières.

La question du séjour simultané, dans le même atelier, des ouvriers bien portants et des ouvriers

tuberculeux ne pourra être résolue d'une façon satisfaisante que si des médecins font partie du corps des inspecteurs de fabriques. Si cette réforme indispensable venait à être réalisée, les médecins auront le devoir d'empêcher l'accès aux métiers prédisposant à la tuberculose des ouvriers, bien portants encore, mais semblant, de par leur hérédité et leur conformation physique, aptes à contracter la tuberculose.

On veillera d'une façon toute particulière à ce que les ouvriers bien portants ne travaillent pas en commun avec des ouvriers tuberculeux, à moins que le médecin n'atteste que la tuberculose de ceux-ci ne comporte pas un danger de contamination pour l'ouvrier bien portant.

Il va de soi que, dans tous les ateliers, il sera défendu de la façon la plus formelle de cracher par terre et que des avis spéciaux seront placardés partout et mis bien en évidence. La protection des parquets et du sol contre les souillures doit être assurée non seulement dans les ateliers, mais aussi dans tous les établissements et lieux publics. Mais, toutes ces mesures ne deviendront efficaces que lorsque l'éducation du public sera faite à ce point de vue spécial.

Avant de terminer, il reste à signaler la nécessité d'assurer de la même façon la propreté des voitures, des wagons, et, plus particulièrement, des wagons-lits. Ici encore, l'effort sera porté avant tout contre la dissémination des crachats.

La prophylaxie de la tuberculose à domicile. — M. A. J. MARTIN (de Paris). Un très grand nombre de tuberculeux doivent encore être soignés à leur domicile, les moyens d'hospitalisation étant insuffisants. Il convient en conséquence d'assurer la prophylaxie de la tuberculose à domicile en empêchant la dissémination des germes de cette affection.

Tous les tuberculeux devront faire usage de crachoirs; le contenu de ceux-ci doit être détruit ou désinfecté, et éloigné le plus vite possible du domicile. Les objets souillés par le malade doivent être détruits ou désinfectés, et les locaux où il a séjourné doivent être désinfectés.

Des mesures législatives et administratives doivent imposer ces précautions et en faciliter l'exécution au domicile du tuberculeux.

Il y a lieu de suivre, à cet égard, l'exemple donné par la Ville de Paris pour les mesures de prophylaxie de la tuberculose au domicile des indigents tuberculeux.

PROPHYLAXIE DE LA TUBERCULOSE DANS LES HOPITAUX

M. VON LEUBE (de Wurzburg), rapporteur.

La prophylaxie de la tuberculose dans les hôpitaux comporte une série de mesures dont la réalisation ne présente aucune difficulté sérieuse. Elles consisteraient avant tout dans la défense de cracher par terre : les malades seront notamment tenus de cracher dans des crachoirs remplis d'un liquide destiné à s'opposer à la dessiccation des crachats et à la formation, de cette façon, des poussières virulentes. En second lieu, on fournira aux malades des compresses d'ouate qu'ils devront mettre devant leur bouche chaque fois qu'ils auront à tousser. Cette dernière précaution aura pour résultat d'empêcher la formation, autour du malade qui toussait, d'une zone chargée de poussière virulente liquide.

Mais malgré ces mesures, sur l'exécution desquelles il faudra veiller avec le plus grand soin, il arrivera toujours que le parquet, le linge, la literie, etc., du malade seront souillés par des crachats. Pour neutraliser dans la mesure du possible cette source d'infection, il est indiqué de changer fréquemment le linge et la literie, de balayer souvent le parquet avec des chiffons mouillés, de désinfecter complètement la literie, les linges et les vêtements des tuberculeux qui auront succombé. Enfin, pour prévenir la contamination tuberculeuse chez les infirmiers, il est nécessaire que ceux-ci se munissent de masques en tarlatane, protégeant la bouche et le nez, lesquels masques seront mis quand il s'agira de balayer le parquet ou de faire les lits des malades.

À côté de l'infection par inhalation, il y a encore à envisager l'infection par contact. Le danger de celle-ci pourra être diminué si l'on prend l'habitude de tenir les malades proprement, de les nettoyer souvent. De même, les médecins et les infirmiers devront se laver les mains avec un liquide antiseptique.

Si les mesures que je viens de préconiser étaient prises et exécutées dans toute leur rigueur,

l'isolement rigoureux des tuberculeux dans les hôpitaux généraux deviendrait inutile. Mais, pour pouvoir soigner efficacement les tuberculeux et pouvoir éviter les dangers de contamination pouvant résulter de la non-observation accidentelle des mesures prophylactiques de rigueur, il est préférable de placer les tuberculeux qui sont soignés dans les hôpitaux généraux dans des salles spéciales. Pour ces salles dites de phthisiques, on choisira dans chaque hôpital les salles les mieux aérées et le mieux éclairées, et on y annexera des vérandas construites spécialement. On pourra également utiliser les jardins des hôpitaux spéciaux, en y construisant des baraques avec des salles de repos afin que les tuberculeux puissent profiter des avantages qu'offre la cure d'air.

Le traitement des tuberculeux avancés dans les hôpitaux. — M. LAZARUS (de Berlin). J'estime que, dans cette question du traitement des tuberculeux dans les hôpitaux, il faut diviser ces malades en deux catégories : 1° les tuberculeux au début, et 2° les tuberculeux avancés, les phthisiques.

Les premiers doivent être soignés dans les sanatoria, les seconds dans les hôpitaux, car le nombre de tuberculeux est tellement grand que si cette distinction n'était pas admise, les sanatoria ne suffiraient jamais pour recevoir tous les tuberculeux.

Faut-il isoler les tuberculeux soignés dans les hôpitaux? Je crois que c'est inutile, et voici pourquoi. D'abord les mesures prophylactiques, aujourd'hui devenues classiques, suffisent pour éviter la contamination des non tuberculeux par les tuberculeux. En second lieu, les malades ne consentiront jamais à entrer dans ces services spéciaux une fois qu'ils sauront que ce sont des salles pour les incurables.

Prophylaxie de la tuberculose chez les ouvriers employés dans les imprimeries. — M. G. MEYER (de Berlin). Les jeunes gens qui se destinent à apprendre le métier d'imprimeur ne doivent être acceptés par le patron qu'après un examen médical. Si le médecin reconnaît le jeune homme apte à exercer ce métier, il lui indiquera certaines règles d'hygiène, portant sur la propreté du corps et plus particulièrement sur celle des mains et de la bouche.

Les ouvriers travaillant dans les imprimeries devront consulter le médecin chaque fois qu'ils se sentiront malades, quand même ils penseraient qu'il ne s'agit que d'une maladie peu importante. Cette consultation doit être de rigueur si la maladie semble se localiser aux voies respiratoires.

La défense de fumer dans les ateliers doit être absolue. Autant que possible il faudra restreindre l'usage des boissons alcooliques pendant le travail. On distribuera gratuitement aux ouvriers des brochures populaires sur la prophylaxie de la tuberculose. Ces brochures seront rédigées par des médecins.

Prophylaxie de la tuberculose parmi les ouvriers de chemins de fer. — M. C. SCHUTZE (de Borlachbad-Kösen). La tuberculose n'est pas très répandue parmi les ouvriers de chemins de fer, et cela parce que les hommes qui veulent entrer dans les chemins de fer sont soumis à un examen médical, grâce auquel les hommes, même légèrement atteints, ne sont pas acceptés. Pour que cette mesure puisse exercer tout son effet prophylactique, il serait nécessaire que l'examen clinique fût dans chaque cas complété par l'examen bactériologique des crachats.

Mais, malgré cette sélection, la tuberculose existe chez les ouvriers de chemins de fer, et elle est assez étendue pour qu'on soit autorisé à s'en occuper d'une façon sérieuse. À cet effet, le médecin des chemins de fer a le devoir de s'enquérir sur la source d'infection dès qu'il constate l'existence de la tuberculose chez un ouvrier, et de la neutraliser une fois qu'il l'aura trouvée. Il signalera ensuite à l'Administration centrale et à la Caisse pour les ouvriers, le danger qui résulte pour les ouvriers de la présence des tuberculeux.

Les cabines des ouvriers, les vieux wagons qui servent à loger des ouvriers célibataires et quelquefois les ouvrières avec leurs familles devront fréquemment être passés à la chaux et le plancher peint à neuf. Cette mesure est de rigueur dans les cas où l'ouvrier et sa famille, en cas de déplacement, abandonnent leur wagon pour en occuper un autre.

La prophylaxie de la tuberculose dans les stations climatiques et les villes d'eau. — M. VON WELSMAYRE (d'Alland). Il est curieux de constater que le public qui a des appréhensions contre les sanatoria, se porte avec plaisir, ou seulement pour le seul plaisir, aux stations climatiques. Or, il est aujourd'hui démontré que les sanatoria ne constituent aucun danger pour les personnes qui habitent dans leur voisinage. Ce fait est bien démontré pour les stations climatiques, et tout porte, au contraire à croire que les faits de contamination n'y doivent pas être rares.

La prophylaxie de la tuberculose dans ces endroits dépend aussi de l'éducation du public, et c'est par lui qu'on devrait commencer, en lui faisant comprendre que les principales sources de l'infection tuberculeuse sont les crachats et le lait.

Pour ce qui est plus particulièrement de la prophylaxie des stations climatiques et des villes d'eau, il faut avant tout défendre de la façon la plus rigoureuse de cracher par terre. Des crachoirs seront placés bien en évidence, non seulement dans les chambres, dans les hôtels, dans les administrations publiques, mais encore dans les parcs, les squares et les promenades publiques. Et pour éviter la contamination par la poussière de crachats, qui se forme au moment de l'expectoration, il faudra que ces crachoirs soient installés non pas par terre, mais environ à la hauteur de la poitrine d'un homme adulte. En outre, on recommandera aux malades l'usage des crachoirs individuels, des crachoirs de poche. Les crachats des malades logés dans des maisons particulières seront vidés dans les fosses d'aisance; les crachats accumulés dans les crachoirs publics seront brûlés.

Tant que l'épreuve des bovidés à la tuberculose ne sera pas devenue obligatoire, le public sera mis en garde contre l'emploi du lait non bouilli.

(A suivre.)

R. ROMME.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

Donato Ottolenghi. Sur la résistance du pneumocoque à la dessiccation (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1899, 10 Février, Vol. XXV, n° 4, p. 120). — Beaucoup d'auteurs ont déjà montré la résistance du pneumocoque à la dessiccation. MM. Bordoni, Uffreduzzi, Germano, Cassedebat, Netter ont cherché à établir la durée de cette résistance; tandis que M. Germano la fixe à cent vingt ou cent quarante jours, M. Cassedebat dit seulement neuf à dix-neuf jours, et M. Netter a trouvé le pneumocoque encore virulent après vingt-sept jours de dessiccation.

M. Ottolenghi a repris les mêmes expériences avec trois variétés de crachats pneumoniques recueillis au quatrième et au cinquième jour de la maladie; il a étendu ces crachats sur un linge et les a laissés se dessécher à la lumière diffuse et à la température de 15° à 20°.

Il a vu ainsi que le pneumocoque conserve sa virulence, dans les crachats desséchés, plus de soixante-dix jours et que sa vitalité persiste encore plus que sa virulence.

M. LABBÉ.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Amico Bignami. La théorie de l'inoculation de l'infection malarique; expériences faites avec succès (*The Lancet*, 1898, 3 Décembre, p. 1461, et 10 Décembre, p. 1541). — L'auteur passe en revue les différentes théories émises sur la propagation des germes malariques: ni l'eau ingérée, ni les poussières ni l'air ne sont les agents disséminateurs de cette infection. Il rappelle les suppositions de M. Laveran, de M. Manson, en ce qui concerne le rôle dévolu aux moustiques dans la propagation de la fièvre paludéenne et les expériences plus complètes et plus probantes de M. Donald Ross.

L'attention de Bignami avait été attirée, il y a déjà plusieurs années, par ce fait que, dans les régions atteintes par la malaria, les individus qui faisaient un usage soigneux des moustiquaires étaient indemnes de la malaria, tandis que d'autres, qui négligeaient cette précaution, étaient sévèrement atteints.

Il résolut donc de faire des expériences sur ce sujet. Pour cela, après divers tâtonnements, il procéda de la façon suivante au mois d'août: une petite chambre à deux lits fut choisie à San-Carlo (à Rome); les deux fenêtres en furent fermées par des cadres recouverts de gaze. Deux individus occupant la chambre, des moustiques furent lâchés dans celle-ci; on y déposa des récipients contenant de l'eau remplie de larves de moustiques provenant de marécages situés dans les endroits connus comme infectés par des fièvres graves. Les individus en expérience étaient exposés toute la nuit aux piqûres de ces diptères.

Un épileptique, jeune et vigoureux, dormit dans cette chambre, du 8 août au 22 Septembre, et fut sérieusement piqué. Le 22 août, il se trouva souffrant et frissonnant, il eut un peu de céphalalgie et sa température monta à 38°. Mais ceci ne dura qu'un jour et le malade ne présenta plus aucun signe de fièvre.

Un deuxième malade, atteint de troubles nerveux, coucha dans la chambre à moustiques, du 24 août au 19 Septembre, et fut très piqué. Le 10 Septembre, il se sentit un peu malade, eut mal à la tête; sa température monta à 37°3 et il eut quelques frissons; les mêmes phénomènes furent observés le 17 Septembre.

Chez ces deux malades, l'examen du sang fut négatif; l'expérience avait donc échoué.

Mais M. Grassi ayant émis l'hypothèse que certaines espèces de moustiques, et non d'autres, devaient véhiculer la fièvre, de nouvelles expériences furent faites avec des moustiques de la campagne romaine (Maccarese) attrapés tous les jours et lâchés dans la chambre. Le deuxième malade s'exposa à leurs piqûres du 26 Septembre au 14 Octobre; puis, du 17 au 31 Octobre. Il se plaignit de mal de

tête et de frissons à diverses reprises. Le 1^{er} Novembre, il fut pris de frissons intenses avec fièvre, à 39°, de 3 heures à 5 heures du soir; il eut la fièvre toute la nuit. La température et les frissons continuèrent jusqu'au matin du 3 Novembre, où la fièvre monta à 40°. On administra ce jour-là deux piqûres hypodermiques de quinine, et, le 4 Novembre au matin, la température était de 36°. La fièvre ne monta plus au-dessus de 38°, jusqu'au 7 Novembre, où le malade fut guéri.

L'examen du sang fut négatif le 2 Novembre; il montra, le 3 Novembre, de jeunes parasites peu nombreux, amiboïdes, mobiles ou discoïdes, et sans pigment, et, dans l'après-midi de ce même jour, ils devinrent plus nombreux et pigmentés.

M. Bignami s'était assuré que le malade n'avait jamais eu la malaria; en effet, il était depuis six ans à l'hôpital. On pourrait objecter que l'expérience a eu lieu à Rome, c'est-à-dire dans un endroit infecté par la fièvre paludéenne. Mais, outre que les cas d'impaludisme n'ont lieu que dans les faubourgs de Rome, l'hôpital où eut lieu l'expérience est situé de façon à faire exclure cette objection.

Il est donc prouvé qu'un malade est devenu paludéen par la seule action des moustiques; mais quels moustiques? On reconnut, dans ces expériences, le culex pipiens, le culex penicillaris, le soi-disant culex malariae et l'anopheles claviger, mais ce dernier en minime quantité. Le culex pipiens étant un diptère très banal, il est donc probable que le moustique qui véhicule les germes malariques est, soit le culex penicillaris, soit le culex malariae.

L. TOLLEMER.

CHIRURGIE

V. K. Oppel. Mécanisme des fractures du bassin (*Ejendelning*, 1899, n° 2, p. 37). Pour M. Oppel, la classification des fractures du bassin doit être basée, à la fois, sur l'anatomie, les lésions anatomo-pathologiques et l'étiologie. Par conséquent, la désignation du genre de la fracture doit comprendre, en premier lieu, le siège de la fracture (signe anatomique), ensuite les signes caractéristiques de la fracture (signes anatomo-pathologiques) et, enfin, la cause (étiologie).

Au point de vue anatomique, l'auteur admet, avec M. Katznelson, que l'anneau formé par les os du bassin se compose de deux demi-anneaux. Les fractures peuvent donc intéresser l'un des demi-anneaux ou bien les deux à la fois, c'est-à-dire être uni ou bilatérales. Chaque demi-anneau comprend un sommet et deux branches. La fracture peut intéresser l'une des deux branches ou bien toutes les deux simultanément; elle peut donc être simple ou double. Les fractures des demi-anneaux du bassin ayant une tendance à la disposition symétrique, la classification doit aussi comprendre la fracture symétrique double.

Au point de vue anatomo-pathologique, la désignation doit indiquer s'il s'agit d'une fracture par écrasement ou par flexion en dedans ou en dehors.

Passant ensuite à l'étude particulière des fractures verticales, l'auteur distingue les sous-variétés suivantes:

1° Les doubles fractures verticales symétriques, c'est-à-dire les fractures des deux branches des deux anneaux: a) Fracture typique des branches antérieures, avec direction du trait de fracture en arrière et en dehors, et fractures verticales, bilatérales du sacrum au niveau des trous sacrés, dues à la chute sur les deux ischions; b) Fractures typiques des branches postérieures et fractures bilatérales du sacrum au niveau des trous sacrés par pression d'avant en arrière ou d'arrière en avant; c) Fractures typiques des branches antérieures et écrasement bilatéral du sacrum par la pression dans la direction frontale;

2° Les doubles fractures verticales demi-symétriques, c'est-à-dire fractures symétriques des branches antérieures et fractures unilatérales des branches postérieures; a) Fractures typiques des branches antérieures et fractures unilatérales du sacrum au niveau des trous sacrés par pression d'arrière en avant; b) Fractures des branches antérieures avec direction du trait de fracture en arrière et en dehors, et fracture unilatérale du sacrum au niveau des trous sacrés par chute sur un ischion; c) Fracture des branches antérieures avec direction du trait de fracture en arrière et en dedans, et fracture unilatérale du sacrum par pression latérale sur le bassin avec application de la force au niveau de la partie antérieure de la crête iliaque; d) Même fracture des branches antérieures et fracture unilatérale par écrasement du sacrum, dû à la compression du bassin, dans la direction frontale. e) Même fracture des branches antérieures et fracture unilatérale de la partie inférieure de l'iléon par compression latérale du bassin;

3° Les fractures doubles verticales unilatérales: a) Fracture typique de la branche antérieure et fracture unilatérale de la partie postérieure de l'iléon par compression latérale du bassin (fracture typique de Malgaigne); b) Fracture de la branche antérieure et fracture unilatérale par écrasement du sacrum par pression latérale; c) Fracture de la branche antérieure et fracture unilatérale du sacrum au niveau des trous sacrés, toujours par compression latérale;

4° La fracture verticale antérieure symétrique: a) Fracture typique des deux branches antérieures par pression d'avant en arrière; b) Fracture verticale symétrique, posté-

rieure au niveau de la ligne des trous sacrés par chute sur les ischions;

5° Les fractures verticales unilatérales simples, antérieures et postérieures.

En terminant, M. Oppel insiste sur les services que peut rendre la classification qu'il propose sous la détermination de la direction de l'agent vulnérant dans certains cas d'expertise médico-légale, et, enfin, pour établir le point d'application de la force dans certains cas particuliers.

S. BUIOIO.

A. E. Maylard. Remarques sur le traitement opératoire de la dilatation intestinale dans les occlusions et les péritonites aiguës (*British Medical Journal*, 1899, 8 Avril, p. 812). — En présence d'une occlusion intestinale aiguë, la majorité des chirurgiens s'occupe uniquement de rechercher et d'enlever la cause de l'occlusion, méconnaissant ainsi la nécessité qu'il y a de traiter la dilatation intestinale qui se produit chaque fois que le cours des matières est arrêté, dilatation qui, souvent, entraîne à sa suite la paralysie du segment intéressé.

Le mécanisme de ces dilatations intestinales mérite d'être mieux connu; sans doute l'accumulation des matières et des gaz en amont de l'occlusion en est une des causes les plus directes: les parois sont étirées, et, finalement, perdent leur élasticité et leur contractilité, d'où paralysie. Mais cette cause mécanique n'est probablement pas la seule, et il est des observations où il semble que la paralysie intestinale a été d'origine toxique. Quoi qu'il en soit, le chirurgien doit prévoir et empêcher ces paralysies qui ont de si funestes conséquences. Pour cela il lui faut: 1° empêcher la dilatation d'augmenter; 2° vider aussi complètement que possible l'intestin de son contenu.

Voici comment procède l'auteur. Après ouverture du ventre, la première anse distendue qui se présente est attirée au dehors, puis incisée longitudinalement pour permettre l'évacuation du contenu, toutes précautions étant rigoureusement prises; cette évacuation est, en outre, favorisée par des manœuvres spéciales: l'opérateur ou un aide saisissant entre le pouce et l'index l'intestin, en amont et en aval de l'incision, descend ou remonte vers cette dernière en le pressant entre les doigts exprimant ainsi son contenu. Cette manœuvre demande à être répétée plusieurs fois; cette sorte de massage que subit la musculature intestinale est, d'ailleurs, très favorable; par la même occasion il se produit une décongestion notable des vaisseaux. Ayant ainsi traité la dilatation, l'opérateur recherche la cause de l'occlusion et la supprime. Dans les péritonites, là où la dilatation intestinale est due à la paralysie de la musculature par inflammation de son revêtement séreux, l'auteur recommande, avant de fermer l'incision évacuatrice, d'injecter dans l'intestin 30 grammes environ d'une solution de sulfate de magnésie, ce qui ne tarde pas à amener une selle abondante et facile.

A l'appui de ces remarques, l'auteur rapporte quatre observations, deux d'occlusion aiguë, deux de péritonite aiguë, où l'opération ainsi pratiquée a été suivie des plus heureux résultats.

C. JARVIS.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Betti Ugo Arturo. Des rapports du larynx avec la colonne vertébrale chez l'homme (*Bollettino delle malattie dell'orecchio*, 1899, Janvier, n° 1, p. 1). — Les différents anatomistes ne sont pas d'accord sur les rapports du larynx avec les vertèbres cervicales. L'auteur a eu l'occasion de contrôler les données admises à ce sujet sur 100 cadavres, dont 50 d'hommes et 50 de femmes; ces cadavres étaient ceux d'individus de constitution squelettique normale et d'âge supérieur à vingt ans.

Les cadavres étaient étendus sur le dos, la tête en position intermédiaire à l'extension et à la flexion; l'auteur transfixait la partie antérieure du cou sur la ligne médiane à l'aide de quatre aiguilles implantées respectivement à la hauteur de l'incisure thyroïdienne, de l'espace crico-thyroïdien, du bord inférieur du cricoïde et du bord supérieur du sternum. Disséquant ensuite les parties molles, il constatait en quel point de la colonne vertébrale les aiguilles étaient venues se fixer. Les résultats de ces recherches furent les suivants:

L'incisure thyroïdienne se trouve, le plus souvent, au niveau du corps de la 4^e vertèbre cervicale, quelquefois à celui de la 5^e ou du 3^e disque intervertébral. L'espace crico-thyroïdien répond habituellement au 5^e disque intervertébral; le bord inférieur du cricoïde au corps de la 7^e vertèbre ou au 6^e disque. Ces points de repère sont d'ordinaire un peu plus élevés chez la femme que chez l'homme, et sur les cous longs que sur les cous courts.

Les anneaux de la trachée situés dans le cou, c'est-à-dire au-dessus du bord supérieur du sternum, sont, le plus souvent, au nombre de 7, de 9 ou de 10, quelquefois de 8, mais rarement de 12, plus rarement encore de 5, 6, 11, 13 ou 15, exceptionnellement de 4. Ils sont plus nombreux dans les cous longs.

M. BOULAY.

DISCUSSION SUR LE TRAITEMENT

CHIRURGICAL

DES KYSTES HYDATIQUES DU FOIE

Par le Professeur DIEULAFROY.

Le 27 Mars, entrant dans mon service, salle Saint-Christophe, n° 4, un homme de vingt-cinq ans, plâtrier de son état, récemment libéré du service militaire qu'il avait fait en Algérie. Ce malade était atteint d'une volumineuse tumeur douloureuse qui déformait l'hypocondre et la base de la poitrine du côté droit. Le début apparent du mal remontait à quatre mois environ. A cette époque, cet homme faisait à pied le trajet qui sépare El Golea d'Alger, quarante-cinq jours de marche environ, lorsque vers la fin du voyage il ressentit une douleur sourde au niveau des dernières côtes du côté droit. Cette douleur ne l'empêcha pas toutefois de continuer sa route; puis, libéré de son service, il s'embarqua, rentra en France et reprit sa profession de plâtrier. Après une accalmie de quelques semaines, les douleurs reparurent à l'hypocondre droit, plus vives que la première fois, et exaspérées par les mouvements et par les efforts respiratoires. En outre, cet homme s'aperçut de la déformation et de la voussure de la région douloureuse. A dater de ce moment, ces deux grands symptômes, la douleur et la déformation thoraco-abdominale, prirent de telles proportions, que le malade dut cesser tout travail et est entré à l'hôpital.

Il a dans son lit une attitude spéciale; il est accroupi, les cuisses et les jambes sont fléchies, les genoux sont ramenés vers le menton, et, dans ses bras, il enserre la partie inférieure des jambes. C'est la seule position qui lui soit supportable et qui atténue ses souffrances. Veut-il s'étendre dans son lit, fait-il des mouvements brusques, ou des respirations profondes, les douleurs reparissent avec intensité. Les douleurs occupent la base droite du thorax, remontent vers l'épaule et sont souvent accompagnées de sensation de déchirement, d'angoisse et d'étouffement. Le sommeil est pénible et difficile, car les douleurs augmentent d'intensité aussitôt que le malade quitte sa position accroupie. Quand il marche, il se tient courbé en avant, cherchant toujours instinctivement à relâcher la sangle abdominale qui comprime la tumeur.

Cette tumeur est volumineuse, elle refoule en avant et en dehors les quatre dernières côtes; les espaces intercostaux sont élargis et tout l'hypocondre droit forme une forte voussure. La mensuration du thorax pratiquée au niveau de la 8^e côte, qui est la plus saillante, donne 47 centimètres de demi-circonférence à droite, tandis que la demi-circonférence thoracique du côté gauche ne donne que 42. La peau de la région est parcourue de petites veines bleuâtres, circulation collatérale qui témoigne de la gêne circulatoire des régions profondes.

La tumeur siège en grande partie sous les dernières côtes, qu'elle soulève, mais elle les débordé largement en faisant une forte saillie dans l'abdomen. On la circonscrit facilement par la palpation; elle est ferme, lisse, sans la moindre bosselure; elle occupe une partie de la région sus-ombilicale. Dans son développement, la tumeur a refoulé le cœur à gauche.

Sans m'arrêter longuement à un diagnostic différentiel, on peut dire que le diagnostic de kyste hydatique du foie s'imposait; le siège de la tumeur abdomino-thoracique, les caractères de la tumeur, sa continuité avec le foie, son mode de développement ne pouvaient laisser aucun doute sur l'existence d'un kyste hydatique du foie.

Tous les autres organes étaient sains, l'auscultation des poumons et du cœur était normale,

l'appétit était conservé. J'évaluai à trois litres environ la quantité de liquide contenu dans ce kyste hydatique, et je pensai aussitôt à l'intervention chirurgicale.

Mais cette intervention, quelle devait en être la nature? Pouvait-on se contenter d'une simple ponction aspiratrice et vider ce kyste hydatique comme on vide une pleurésie? ou bien fallait-il recourir à la laparotomie suivie d'ablation du kyste? tel était le point à discuter. Je me décidai pour la laparotomie, en voici les raisons: le malade avait la fièvre depuis deux jours et son kyste était fort douloureux; je pensai, en conséquence, que ces symptômes pouvaient être l'indice d'une infection du kyste, d'un commencement de suppuration, et l'opération fut pratiquée sans tarder, le 4 Avril, par M. Marion, chef de clinique de M. le professeur Duplay.

Voici, en quelques mots, les résultats de l'opération: une incision verticale est faite sur la partie latérale de l'abdomen, au point le plus saillant du kyste. Cette incision part des fausses côtes et dépasse en bas le niveau de l'ombilic. Une fois la paroi abdominale ouverte, on tombe sur le kyste dont la paroi épaisse, blanchâtre, fortement vascularisée, présente des adhérences avec les parties voisines. Le kyste est alors ponctionné et on retire trois litres environ d'un liquide qui n'est pas clair et transparent comme de l'eau de roche, mais qui est légèrement louche, ce qui témoigne d'un début de suppuration. Après la ponction, la poche s'affaisse; on l'ouvre alors largement et on retire l'épaisse membrane hyaline, blanchâtre, qui forme la poche kystique, et dont la face interne, granuleuse, riche en échinocoques, représente la membrane fertile du kyste. Il s'agissait bien d'un kyste hydatique uniloculaire, il n'y avait même pas de vésicules filles; le liquide contenait des crochets d'échinocoque et des leucocytes. La poche kystique ayant été enlevée, la paroi fibreuse du kyste est marsupialisée et la cavité est tamponnée avec de la gaze stérilisée.

Les suites de l'opération ont été des plus simples, bien que la température se soit élevée pendant quelques jours à 38°, car il ne faut pas oublier que le kyste était en voie d'infection. Peu à peu, les parois de la cavité kystique se sont rétractées et, le 8 Mai, la plaie est cicatrisée, l'opéré est en parfait état de santé et la région déformée a repris sa conformation naturelle.

En opposition à cette observation de kyste hydatique du foie guéri par incision et ablation du kyste, voici une autre observation où j'ai obtenu la guérison par une simple ponction aspiratrice pratiquée avec l'aiguille n° 2 de l'aspirateur. En mai 1898, il y a un an, un jeune garçon de onze ans m'est conduit par son père, pour une tumeur qui s'est développée dans le ventre depuis plusieurs mois. Je le reçois dans mon service à l'Hôtel-Dieu. En examinant le petit malade, on est aussitôt frappé d'une saillie considérable, régulièrement arrondie, qui occupe la région sous-costale droite. Cette tumeur élargit et déforme la base du thorax; ses contours ne sont pas absolument nets, elle se continue avec la surface du foie sur laquelle elle est comme implantée. La tumeur, absolument mate, donne au doigt une sensation de résistance élastique sans fluctuation ni frémissement; elle existe depuis plusieurs mois. Son développement a été latent car l'enfant n'a éprouvé ni douleur, ni vomissements, ni fièvre; l'appétit est resté normal, à l'exception d'une certaine répugnance pour les aliments gras. Etant donné le siège de la tumeur, son mode de développement coïncidant avec l'intégrité de la santé, nous portons le diagnostic de kyste hydatique du foie.

En l'absence de douleur et de fièvre, il me paraît évident que le kyste n'est pas infecté, et

ce cas-là me paraît justiciable, non pas d'une intervention chirurgicale avec laparotomie, mais d'une simple ponction aspiratrice. La ponction est donc pratiquée avec l'aiguille n° 2 de l'aspirateur à la partie la plus saillante de la tumeur. On retire 750 grammes de liquide hydatique clair et transparent comme l'eau de roche; on a bien soin de n'exercer sur le ventre aucune pression et on recommande au petit malade l'immobilité absolue sur le dos pendant une demi-journée. Aucun incident n'est à signaler, pas le moindre malaise, pas d'urticaire, pas de fièvre.

A la suite de la ponction, la tumeur s'est complètement affaissée, notre petit malade se lève dès le troisième jour et il quitte l'hôpital quinze jours plus tard, complètement guéri. Nous avons eu des nouvelles tout récemment; voilà un an que la ponction a été faite, la guérison persiste et le kyste ne s'est pas reproduit. Il a donc suffi d'une simple ponction aspiratrice pour guérir, en dix minutes, ce kyste hydatique du foie.

Les deux observations que je viens de citer prouvent qu'on peut arriver à la guérison du kyste hydatique du foie par deux procédés chirurgicaux différents: l'un consiste à pratiquer une grande opération, la laparotomie et l'incision du kyste; l'autre n'est qu'une simple piqûre d'aiguille, dont toute trace disparaît après la ponction. Ces deux procédés opératoires peuvent-ils être indifféremment employés; l'un des deux est-il défectueux ou inférieur à l'autre, la ponction aspiratrice du kyste doit-elle être généralement abandonnée pour faire place à la laparotomie? C'est ce que je vais examiner.

Je n'ai pas à vanter ici les bienfaits de la grande opération chirurgicale avec ablation du kyste. Ces bienfaits sont connus et c'est par douzaines qu'on pourrait réunir des observations de kystes hydatiques du foie traités et guéris par la grande opération. Toutefois, s'il était prouvé qu'on peut obtenir, dans quelques circonstances, la guérison du kyste au moyen d'une simple ponction aspiratrice, il ne serait pas indifférent de donner la préférence, au cas échéant, à ce dernier procédé, qui est la simplification la plus complète des manœuvres opératoires. Ayant quelque expérience de la ponction aspiratrice, qu'il me soit permis de donner le résumé de plusieurs observations.

Au mois de Mai 1870, alors que j'étais interne d'Axenfeld, une jeune femme de vingt-quatre ans entra à l'hôpital Beaujon, dans le service de Gubler, salle Sainte-Marthe, n° 1. Cette malade avait une tuméfaction de l'hypocondre droit et une saillie assez manifeste dans l'angle formé par le muscle droit de l'abdomen et les côtes. La tumeur n'était ni bosselée, ni indurée; au palper, on la trouvait uniforme et rénitente; le foie était augmenté de volume et la région tuméfiée était sillonnée par quelques veines peu apparentes. Les symptômes généraux étaient, pour ainsi dire, nuls; pas de fièvre, pas de troubles dyspeptiques, pas d'ictère. Cette femme faisait remonter à huit mois environ le début de sa maladie; elle ne se plaignait que du développement de sa tumeur et de la gêne croissante qu'elle éprouvait. Le diagnostic fut discuté; on s'arrêta à l'idée d'un kyste hydatique du foie, et Gubler me pria de pratiquer l'aspiration. J'introduisis l'aiguille aspiratrice au niveau du point le plus saillant de la tumeur, et à 4 centimètres de profondeur je rencontrai le liquide, Celui-ci, grâce au vide préalable, jaillit dans l'aspirateur; il était limpide comme de l'eau distillée; j'en aspirai, séance tenante, 500 gr. et je m'arrêtai quand le kyste parut épuisé. On trouva dans le liquide quelques crochets d'échinocoques. A la suite de cette piqûre, si insignifiante qu'elle n'était plus visible le lendemain, la malade n'éprouva pas le plus léger malaise;

la tumeur qui s'était affaissée ne reparut pas, la respiration devint normale et quinze jours après cette femme demanda sa sortie.

En 1872, mon ami le médecin-major Libermann me demanda de venir à l'hôpital militaire du Gros-Caillois voir un malade atteint de tumeur de la région hépatique. C'était un garçon de vingt-deux ans qui, depuis plusieurs mois, s'était aperçu de la déformation de l'hypocondre droit; il éprouvait quelques douleurs dans la même région. Le foie, d'apparence volumineuse, formait une voussure à droite de la région épigastrique; les dernières côtes étaient soulevées et l'hypocondre était saillant et déformé. On avait porté le diagnostic de kyste hydatique du foie et on me demandait de pratiquer l'aspiration. Je fis la ponction avec l'aiguille aspiratrice n° 2 sur la partie saillante de la tumeur et je retirai un litre de liquide clair et transparent, un vrai liquide d'hydatide. La tumeur s'affaissa aussitôt pour ne plus reparaitre, et, quelque temps après, le malade guéri pouvait quitter l'hôpital.

En 1882, une malade entra dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine pour une tumeur du foie. M. Boulay, mon interne, voulant vérifier son diagnostic de kyste hydatique avant de me présenter la malade, pratiqua une piqûre avec la seringue de Pravaz et retira 1 gramme de liquide hydatique. Cette femme fut aussitôt prise d'une violente urticaire. Je pratiquai la ponction du kyste au moyen de l'aiguille aspiratrice n° 2, je retirai 1.500 grammes de liquide, la tumeur s'affaissa et la malade guérit sans incidents.

En 1884, mon ami, le professeur Visca (de Montevideo), m'adressa un homme de quarante-cinq ans, atteint de kyste hydatique du foie; tel était le diagnostic de M. Visca. A l'examen du malade, je constatai, en effet, une foie très volumineux descendant jusqu'à l'ombilic, formant une saillie à droite de la région épigastrique et une voussure avec déformation de l'hypocondre droit. Je fis également le diagnostic de kyste hydatique du foie et je proposai comme mode de traitement la ponction aspiratrice. Le malade, désireux d'avoir d'autre avis, fit un voyage en différents pays étrangers pour recueillir des consultations sur le diagnostic et sur le traitement de sa maladie. Quand il revint me voir, je trouvais son état général beaucoup moins bon; l'appétit avait diminué, la tumeur était devenue douloureuse et plusieurs accès de fièvre étaient apparus.

En face de ces nouveaux symptômes, je craignis une infection du kyste hydatique et j'annonçai au malade qu'au lieu de la simple ponction aspiratrice, il serait maintenant nécessaire de pratiquer une grande opération chirurgicale. Il s'y refusa net, disant qu'il ne s'y résignerait que si la ponction ne donnait pas de résultat, et il me demanda avec instance de la pratiquer, cette ponction, sans retard. Je me rendis donc chez lui, rue du Helder, avec le Dr Giraudeau, et je pratiquai la ponction avec l'aiguille aspiratrice n° 2 sur la partie saillante de la tumeur, au voisinage du creux épigastrique. Mes prévisions au sujet de l'infection du kyste s'étaient réalisées, et je retirai 1.400 grammes de liquide louche contenant des crochets d'échinocoques et riche en leucocytes. Bien que j'eusse retiré tout le liquide contenu dans le kyste, une saillie persistant dans le voisinage semblait m'indiquer qu'un autre kyste existait là. Je ne doutais pas, d'ailleurs, que le kyste infecté que je venais de vider ne reproduisit à bref délai du liquide purulent, et j'avais la conviction qu'une intervention chirurgicale allait s'imposer. Mais, contre toute prévision, le malade fut très amélioré par la ponction que j'avais faite. Quinze jours plus tard, je pratiquai une nouvelle ponction au niveau de la voussure voisine, et j'acquis la conviction que j'étais bien dans un autre kyste,

car je retirai cette fois 1.200 grammes de liquide aussi limpide que l'eau de roche. A dater de ce moment, la tumeur hépatique disparut complètement, et le liquide ne se reproduisit ni dans le kyste infecté ni dans l'autre. Le malade put partir deux mois plus tard pour Montevideo; et, à son retour en France, j'ai eu l'occasion de le revoir pendant bien des années; sa guérison ne s'est jamais démentie.

En 1894 et 1895, entrèrent, dans mon service de l'hôpital Necker, deux malades atteints de kyste hydatique du foie; chez l'un d'eux, le kyste était compliqué d'ictère. J'ai traité ces deux malades par la ponction aspiratrice et l'un et l'autre ont guéri sans le moindre incident.

En 1895, M. Routier fit monter dans mes salles, à l'hôpital Necker, une jeune femme atteinte d'une tumeur hépatique. Après avoir discuté le diagnostic, nous fûmes d'avis, lui et moi, qu'il s'agissait d'un kyste hydatique du foie. L'idée de M. Routier était de pratiquer la laparotomie, mais, sur ma demande, il se contenta d'une simple ponction aspiratrice et la malade guérit.

Voilà donc un nombre assez important d'observations qui prouvent qu'on peut guérir et rester guéri d'un kyste hydatique du foie à la suite d'une simple ponction aspiratrice. Non seulement les malades guérissent, mais j'ajoute qu'ils restent guéris, car plusieurs des malades dont je viens de raconter l'histoire ont été revus des mois et des années après leur guérison. On peut se demander comment s'effectue la guérison et ce que deviennent, après la ponction, la poche de l'hydatide et les vésicules filles souvent contenues dans le kyste principal. Il est probable que la ponction et l'évacuation du liquide amènent la mort de l'hydatide; alors la poche et les hydatides filles se nécrobiosent, subissent la dégénérescence graisseuse ou calcaire et aboutissent à un magma, à un résidu comparable à ces dépôts qu'on rencontre parfois aux autopsies chez des gens qui ont spontanément guéri d'un kyste hydatique du foie.

La simple ponction aspiratrice donne, on le voit, des résultats qui ne sont pas à dédaigner; on se demande alors pourquoi elle n'est pas plus souvent mise en usage. On a, il faut le dire, quelques préventions contre la ponction du kyste hydatique; donnons les raisons de ces préventions, nous verrons plus tard si elles sont justifiées.

La ponction du kyste hydatique, a-t-on dit, peut entraîner des accidents graves et même mortels. En voici quatre observations:

L'observation de M. Moissenet¹ concerne un homme de quarante-deux ans, atteint de kyste hydatique du foie. On pratique une ponction avec le trois-quarts capillaire, et on arrête l'écoulement du liquide à 350 grammes.

« Cinq minutes sont à peine écoulées, dit M. Moissenet, que le malade est pris d'une syncope; je lui enlève son oreiller et lui fais prendre quelques gouttes de vin; il revient aussitôt à lui et me dit bien qu'il n'éprouve aucune douleur, mais que cette opération l'a vivement impressionné. A midi, deux heures après, se déclare un frisson intense avec claquement de dents, profonde altération des traits, pâleur de la face, nez effilé, yeux caves et hoquet, nausées, puis vomissements verts, porracés, abondants; cependant, aucune douleur à la pression du ventre. Potion avec extrait d'opium, 0,10; eau de seltz, glace, etc.; lavement laudanisé. Les symptômes vont en s'aggravant; le pouls est à 120-125, petit, filiforme; les extrémités se refroidissent, l'altération des traits est plus marquée. Le malade commence à accuser de la douleur dans le ventre, et il succombe dans la nuit, à 3 heures du matin, dix-huit heures après la ponction. A l'autopsie, on ne trouve plus trace de la ponction. Kyste hydatique du foie, ayant

le volume d'une tête d'adulte, et renfermant du liquide clair et des vésicules filles. »

Une observation de Martineau² concerne un homme de trente-un ans, chez lequel on pratique la ponction aspiratrice d'un kyste hydatique du foie. « Un liquide incolore, limpide d'abord, puis sanguinolent, sort par la canule; mais, dès que quelques grammes de ce liquide sont obtenus, l'écoulement cesse et ne peut reprendre, malgré le changement de place de la canule. » Celle-ci étant retirée, M. Martineau constate qu'elle est obstruée par un débris membraneux. Du reste, le liquide, examiné au microscope, contient des crochets d'échinocoques. A peine M. Martineau avait-il fait cette constatation, deux à trois minutes au plus, le malade est pris d'un malaise subit, de dyspnée intense, d'envies de vomir. Il vomit aussitôt du vin qu'il avait pris avant la ponction. La respiration, dans l'espace de quelques secondes, se suspend; le pouls faiblit, devient même imperceptible; les mouvements du cœur ne se perçoivent plus; le malade tombe en syncope. En même temps, il rejette une quantité considérable de mucosités blanches, filantes, remplissant les bronches, la trachée, analogues à celles qui surviennent après la thoracentèse. La face est pâle, recouverte d'une sueur froide. On applique aussitôt des sinapismes sur toute la surface du corps, le marteau de Mayor; on pratique la respiration artificielle au moyen de l'électrisation; on pratique une saignée, le sang ne sort pas de la veine. Malgré ces moyens, au bout de vingt minutes environ, le malade meurt sans avoir pu prononcer une parole. A l'autopsie, des mucosités obstruent les bronches. Adhérences pleurales anciennes, péricardite ancienne, endocardite mitrale ancienne. Deux kystes hydatiques du foie, dont l'un présente la trace de la piqûre. Rien dans le péritoine.

Dans l'observation de Bryant³, il est question d'un homme de quarante ans, atteint d'un kyste hydatique du foie. Un trocart, pas plus gros qu'un stylet d'argent, fut enfoncé à trois pouces et demi environ à droite de la ligne médiane, immédiatement au-dessous du bord costal, dans la tumeur, et après qu'il eut traversé environ un pouce du foie, le kyste fut percé: on retira neuf onces (280 grammes) d'un fluide clair, non albumineux, assez pour diminuer la tension. Un tampon de lint fut ensuite appliqué sur l'ouverture. Quelques secondes après l'opération, le malade devint d'un rouge intense et se plaignit d'une douleur angoissante dans la face et les mâchoires. Aussi subitement qu'il devint rouge, il devint livide, perdit connaissance, et, après avoir vomé deux ou trois fois, il eut une sorte d'attaque épileptiforme dont il ne se releva point; au même instant, le pouls s'arrêta. La respiration artificielle, la batterie galvanique et le nitrite d'amyle furent essayés, mais la respiration et la circulation devinrent beaucoup plus faibles, et il mourut en cinq minutes.

Autopsie par Killon Fagge. Le péritoine contenait une demi-pinte (280 centimètres cubes) de liquide teinté de sang. Un kyste hydatique, du volume d'un crâne d'adulte, occupait toute la partie postérieure du lobe droit du foie, faisant saillie à la face inférieure et refoulant en haut et en avant les organes situés dans la scissure porte, de telle sorte que leurs rapports normaux étaient modifiés. Ce kyste renfermait trois pintes et demie (2 litres) de liquide. Foie un peu sclérosé. Pas d'autres altérations viscérales. Le cœur renfermait dans toutes ses cavités une petite quantité de sang non coagulé, de couleur pourpre.

Voici une observation de M. Chauffard⁴: il

1. M. MOISSENET. — *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1875, p. 104.

2. BRYANT. — *Trans. of the clinical Soc. of London*, 1877-78, vol. XI, p. 230.

3. CHAUFFARD. — *La Semaine médicale*, 1896, 8 Juillet.

4. MOISSENET. — *Archives générales de médecine*, 1859, T. I, p. 145.

s'agit d'un homme atteint de kyste hydatique du foie. L'examen du malade montre une ampliation considérable de l'hypocondre droit et de l'épigastre, les dernières côtes sont élevées et déjetées au dehors. Toute la région fait vousse; le doigt perçoit nettement le bord inférieur du foie dur et un peu moussé. Pour confirmer le diagnostic du kyste hydatique, une ponction exploratrice est pratiquée aseptiquement au niveau du point le plus saillant de la face inférieure du foie, au-dessous du rebord costal. On aspire dix centimètres cubes d'un liquide clair comme de l'eau de roche, puis on retire l'aiguille. Quelques minutes après, le malade est pris de malaise subit, il s'assied sur son lit, se tourne et se retourne avec une sorte d'angoisse, puis se met à se gratter soudainement la nuque, le cou, la face interne des cuisses, le bas-ventre.

Une ou deux minutes après, la face devient grimaçante, les yeux se révulsent en haut, et nous voyons éclater une attaque épileptiforme généralisée, sans cri initial, sans grands mouvements cloniques: tonisme des membres, face convulsée et cyanique, roulement et expression hagarde des yeux, écume à la bouche, émission des urines et des fèces. Au bout d'un instant, retour passager de la conscience: « Ça va mieux, dit le malade, c'est fini. » Puis, presque aussitôt, nouvelle attaque éclamptique, plus prolongée, mais moins violemment tonique que la première; agitation et angoisse extrêmes, mouvements rapides de grattage du cou, expectoration répétée d'une écume mousseuse et blanchâtre. Après quelques minutes, notre malade, épuisé, retombe sur son lit, la face devient terreuse et plombée, se couvre de sueur, en même temps que, sur le corps et les membres, la peau présente une teinte cyanique, d'un pourpre violacé.

Le pouls, déjà rapide et très petit, s'efface de plus en plus; moins de dix minutes après la ponction, la pulsation radiale n'est plus perceptible, alors que le cœur bat encore à gros coups sourds et précipités. Enfin, survient l'asphyxie terminale; le visage est terreur, inondé de sueur, les téguments du corps passent du violet à un ton cendré et livide; les yeux s'excavent et se ternissent; les bronches et la bouche se remplissent d'écume; quelques convulsions grimaçantes et comme sardoniques du visage témoignent seules d'un reste de vie. La mort termine cette terrible scène, vingt-cinq minutes environ après la ponction.

À l'autopsie, l'examen des organes autres que le foie est à peu près négatif: congestion asphyxique des poumons et des reins; congestion des vaisseaux pie-mériens, état sablé avec piqueté rougeâtre de la substance blanche du cerveau; grosse rate de 450 grammes; cœur pesant 400 grammes contracté en systole et vide de sang, voilà tout ce que nous trouvons à signaler. Aucune effusion liquide dans le péritoine; pas de traces de lésions inflammatoires dans la séreuse. Le foie est énorme et pèse 6.500 grammes; une fois son kyste ouvert et vidé, son poids est encore de 2.600 grammes. La poche kystique est superficielle, adhérente en haut et en arrière avec la voûte costo-diaphragmatique qu'elle refoule; elle occupe presque toute la surface antéro-supérieure du lobe droit et ne laisse que quelques centimètres d'épaisseur au tissu hépatique, au niveau de l'extrémité droite et du bord antéro-inférieur de l'organe. En haut et en arrière le kyste forme presque tout le bord postéro-supérieur du lobe droit. La piqûre faite par l'aiguille exploratrice n'est retrouvée qu'avec peine et la pression faite dans son voisinage ne fait sourdre aucune gouttelette de liquide. Le kyste, incisé, est plein d'un liquide limpide, dans lequel flottent de nombreuses hydatides filles de différentes grosseurs.

Tels sont les accidents terribles et mortels qui ont été observés à la suite de la ponction des kystes hydatiques du foie. Ce sont les cas de ce genre qui ont jeté quelque discrédit sur le traitement des kystes du foie par la ponction, mais en étudiant la question de près, on voit qu'elle a été faussement interprétée. Je vais essayer de le démontrer.

Il y a un fait certain, c'est que le passage de quelques gouttes de liquide hydatique dans la cavité péritonéale peut provoquer des accidents d'intoxication, les uns bénins, les autres graves et mortels. Le plus bénin de ces accidents c'est l'urticaire; on vient de ponctionner un kyste du foie et, quelques instants ou quelques heures après, le malade se met à se gratter et on voit apparaître en différentes régions du corps des plaques d'urticaire. Parfois l'apparition de l'urticaire est accompagnée d'agitation, de dyspnée, de vomissements, ainsi qu'on l'observe dans l'intoxication qui fait suite parfois à l'ingestion des moules. J'avais observé cette urticaire et j'avais signalé ces symptômes consécutifs à la ponction des kystes du foie, il y a vingt-sept ans, lors de mes premiers travaux sur l'aspiration¹, mais j'ignorais leur pathogénie. Cette pathogénie a été bien étudiée par M. Debove² et par M. Achard³. Ils ont démontré que les accidents que je viens de signaler sont dus à une intoxication produite par l'absorption du liquide hydatique, ce liquide contenant des substances qui appartiennent à la classe des ptomaines. Il suffit donc, dans quelques circonstances, que le liquide toxique ou hypertoxique d'un kyste hydatique tombe dans le péritoine, même en très petite quantité, pour voir éclater des accidents, dont le plus bénin est l'urticaire et dont les plus graves entraînent rapidement la mort.

Mais qu'on veuille bien y regarder de près et on verra que tous ces accidents ne sont pas imputables à la ponction elle-même. Ce qui est redoutable, ce n'est pas de vider un kyste hydatique par la ponction (en ayant soin de prendre les précautions voulues), mais ce qui est redoutable, c'est de pratiquer une ponction exploratrice, ce qui est redoutable, c'est de limiter la ponction à l'extraction d'une petite quantité du liquide kystique.

En effet, pour si petite que soit l'ouverture faite aux parois du kyste par l'aiguille, il ne faut pas oublier que le liquide de l'hydatide, sous pression, pourra facilement filtrer à travers cette petite ouverture, dès que l'aiguille sera retirée.

Si l'on a soin d'aspirer tout le liquide du kyste, le malade étant couché sur le dos, on n'a rien à redouter, mais si on ne retire que quelques grammes de liquide, comme dans une ponction exploratrice, ou une centaine de grammes, comme dans quelques observations, alors le liquide, sous pression, contenu dans la poche hydatique, peut passer dans le péritoine à travers le pertuis laissé par l'aiguille, et les accidents d'intoxication peuvent éclater.

Si je reprends en détail les observations, je vois que les accidents d'intoxication ne sont jamais survenus quand on a eu soin de vider complètement le kyste, suivant les préceptes voulus, tandis que les accidents d'intoxication ne sont survenus qu'à la suite de ponctions où l'on n'a retiré qu'une petite quantité de liquide.

Dans l'observation de M. Chauffard, on n'avait retiré, par ponction exploratrice, que dix grammes de liquide. Dans l'observation de Martineau, on n'avait retiré que quelques grammes de

liquide. Dans l'observation de M. Moissenet, on avait arrêté l'écoulement du liquide à 350 grammes, alors que le kyste, vérifié à l'autopsie, en contenait deux litres. Dans l'observation de Bryant, on avait arrêté l'écoulement du liquide à 280 grammes, alors que le kyste, vérifié à l'autopsie, en contenait deux litres.

Donc, ce qui est redoutable, ce n'est pas de vider un kyste hydatique par la ponction, mais ce qui est redoutable, c'est de faire des petites ponctions, qui consistent à ne retirer qu'une quantité minime de liquide, car alors le liquide du kyste, soumis à une certaine pression, peut filtrer à travers la petite ouverture laissée par l'aiguille; il est rapidement absorbé par le péritoine et les accidents d'intoxication éclatent.

Règle générale, il faut éviter les ponctions exploratrices des kystes du foie; on ne doit jamais sous prétexte d'éclairer le diagnostic, selivrer à ce mode d'investigation. Pour si fine que soit l'aiguille exploratrice, il ne faut pas oublier qu'elle peut laisser la porte ouverte à un liquide sous pression prêt à filtrer dans le péritoine s'il trouve une issue. Il faut, pour les mêmes raisons, éviter de ne retirer qu'une partie du liquide kystique; le liquide doit, autant que possible, être épuisé par l'aiguille aspiratrice. Si pendant l'opération l'aiguille vient à être oblitérée, comme dans le cas de Martineau, il ne faut pas retirer l'aiguille; on la laisse en place et on pratique dans le voisinage une nouvelle ponction avec une autre aiguille. Quand on juge l'aspiration terminée, quand on suppose que le kyste est vidé, il faut se garder d'exercer sur le ventre des pressions destinées à favoriser l'issue d'un reliquat de liquide; ces manœuvres peuvent énucléer l'aiguille hors du foie et favoriser le passage de quelques gouttes de liquide dans le péritoine.

Je pense qu'avec toutes ces précautions, la ponction aseptique des kystes hydatiques du foie, pratiquée avec l'aiguille aspiratrice n° 2, est exempte de tout danger; elle mérite donc de prendre place dans le traitement des kystes hydatiques du foie. En conséquence, je propose les conclusions suivantes:

1° La laparotomie avec incision et ablation du kyste doit être réservée pour les kystes anciens, très volumineux, susceptibles d'adhérences, surtout si des symptômes douloureux et fébriles font redouter l'infection du kyste.

2° La ponction aspiratrice aseptique pratiquée avec l'aiguille n° 2 me paraît applicable dans la moitié des cas environ; elle a son indication quand le kyste hydatique n'est ni trop ancien ni trop volumineux et quand des symptômes douloureux et fébriles ne font pas redouter l'infection du kyste; on obtient en quelques minutes, au moyen d'une piqûre insignifiante, la guérison du kyste hydatique.

3° Quand on pratique la ponction aspiratrice, le liquide kystique doit être évacué en totalité, dans la mesure du possible; il faut éviter les ponctions partielles et les ponctions exploratrices, qui peuvent être la cause des accidents que je viens de signaler.

Dans cette étude j'ai laissé de côté, avec intention, le traitement qui consiste à injecter dans le kyste hydatique un liquide tel que le sublimé, la liqueur de Van Swieten, la teinture d'iode, le naphthol, etc., méthode préconisée par MM. Mesnard¹, Debove², Baccelli, et que je ne trouve pas exempte d'inconvénients; je n'ai voulu étudier aujourd'hui que la ponction aspiratrice simple avec ses résultats.

1. DIEULAFOY. — *Traité de l'aspiration des liquides morbides*, 1873, p. 99.

2. DEBOVE. — « Pathogénie de l'urticaire hydatique ». *Académie des Sciences*, 19 Décembre 1887, et *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 9 Mars 1888.

3. ACHARD. — « De l'intoxication hydatique ». *Archives générales de Médecine*, Octobre 1888.

1. MESSNARD. — *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1890, 22 Janvier.

2. DEBOVE. — *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1888, Octobre.

CONGRÈS POUR LA LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE

TENU A BERLIN DU 24 AU 27 MAI 1899 (Suite ¹).

II. — Étiologie.

LE BACILLE TUBERCULEUX DANS SES RAPPORTS AVEC LA TUBERCULOSE

M. FLUGGE (de Breslau), rapporteur.

Grâce à la découverte de Koch, nous savons aujourd'hui que le bacille de la tuberculose est la seule cause directe et immédiate de la tuberculose de l'homme, quelle qu'en soit la localisation (poumons, larynx, os, ganglions lymphatiques, intestin, peau). On a pourtant fait quelques objections à ce principe général. On a dit notamment qu'il existe des tuberculoses dans lesquelles on ne trouve pas de bacilles tuberculeux. Mais Koch lui-même avait déjà insisté sur ce fait que le bacille ne se trouve constamment que dans les cas où le processus de la prolifération tuberculeuse continue à évoluer; et qu'en second lieu, le bacille disparaît des produits tuberculeux casifiés, frappés de mort.

La seconde objection s'appuie sur ce fait que le bacille tuberculeux étant acidophile et que cette acidophilie étant considérée comme un caractère essentiel du bacille tuberculeux, on a trouvé d'autres bacilles ayant une affinité pour les acides. Parmi ceux-ci, on peut citer le bacille de la lèpre, le bacille du smegma, le bacille de la tuberculose aviaire, le bacille de Petri, le bacille de Möller, le bacille de Roubinowitch. Mais l'étude plus approfondie des caractères biologiques de ces bacilles a montré, qu'à l'exception peut-être du bacille de la tuberculose aviaire, ils diffèrent tous du bacille tuberculeux. Peut-être, malgré les différences dans le mode d'action, existe-t-il une sorte de parenté entre tous ces bacilles et le bacille de la tuberculose, comme cela a lieu par exemple pour le très virulent vibron cholérique et le simple saphrophyte en virgule de l'eau potable; mais cette parenté n'enlève rien, comme le prouvent les deux bacilles que je viens de citer, à la spécificité du bacille tuberculeux envisagé en tant que seul et unique agent de la tuberculose.

Il faut encore considérer comme définitivement démontrée l'identité entre la tuberculose des bovidés (maladie perlée) et la tuberculose humaine, les deux étant provoquées par le même bacille. Quant à la tuberculose aviaire son identité étiologique avec la tuberculose humaine n'est pas encore démontrée d'une façon absolue.

Le bacille de la tuberculose est un parasite obligatoire. Ce que nous savons de sa biologie permet de dire qu'abstraction faite des cultures sur milieu préparés spécialement (laboratoire), il ne se développe que dans l'organisme animal. Sa dissémination en dehors de l'organisme animal et sa propagation dans le monde extérieur se font au moyen des excréments et des sécrétions (lait, crachats, etc.) de l'organisme animal ou humain.

LES DIFFÉRENTS MODES DE PROPAGATION DE LA TUBERCULOSE

M. C. FRAENKEL (de Halle), rapporteur.

Il faut considérer comme une source d'infection tuberculeuse possible tout individu, homme ou animal, dont les sécrétions et les excréments renferment des bacilles tuberculeux. Une fois que les bacilles se trouvent expulsés de l'organisme humain ou animal, ils ne se multiplient plus et périssent, au bout de quelque temps, sous l'influence de la lumière et de la dessiccation, l'action de la première étant, sous ce rapport, beaucoup plus puissante que celle de la seconde. Aussi ne les rencontre-t-on que dans le voisinage pour ainsi dire immédiat du tuberculeux.

Cette particularité a pour résultat de diminuer, dans une certaine mesure, les dangers et les chances de contamination tuberculeuse. Un autre facteur qui agit dans le même sens est constitué par la sen-

sibilité relativement limitée de l'organisme humain au virus tuberculeux. En effet, la contamination réelle n'a lieu généralement qu'après transmission répétée d'un grand nombre de bacilles, ce qui exige un contact étroit et continu avec le tuberculeux. Aussi voyons-nous la tuberculose se propager dans les familles ou parmi les personnes qui vivent, travaillent et dorment, en commun, dans des espaces clos, mal nettoyés, mal aérés et mal ventilés.

L'invasion de l'organisme par les bacilles tuberculeux peut s'effectuer à travers la peau et les muqueuses; parmi celles-ci, il faut citer, en premier lieu, la muqueuse intestinale et la muqueuse respiratoire.

La contamination par la voie pulmonaire, par l'inhalation de l'air chargé d'impuretés bacillifères, est le mode d'infection le plus fréquent. Les recherches classiques de Cornet, sur la propagation de la tuberculose par l'inhalation des crachats tuberculeux desséchés, l'ont surabondamment montré. Mais là où Cornet a tort, c'est de ne pas reconnaître un autre mode de contamination: la contamination par les gouttelettes bacillifères que le tuberculeux lance quand il tousse, crache ou étourne. Ce mode de contamination, dont nous devons la connaissance aux travaux inattaquables de Flugge et de son école, ne peut plus être contesté aujourd'hui. Du reste, les faits déjà anciens, ceux de Jones, relativement à la propagation de la tuberculose parmi les vaches, dans les étables où la dessiccation des matières tuberculeuses est impossible, s'expliquent aujourd'hui par la théorie de Flugge. Aussi pouvons-nous conclure en disant que la propagation de la tuberculose s'effectue aussi bien par la voie indiquée par Cornet, que par celle étudiée récemment par Flugge.

LES INFECTIONS MIXTES DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

M. PFEIFFER (de Berlin), rapporteur.

La tuberculose en général, et la tuberculose pulmonaire en particulier, ne persistent pas longtemps à l'état de pureté. De bonne heure, les lésions produites par les bacilles tuberculeux qui se trouvent dans les tissus, sont envahies par d'autres micro-organismes pathogènes (streptocoques, staphylocoques, etc.), et c'est cette infection mixte qui donne naissance à la forme particulière de tuberculose pulmonaire, désignée sous le nom de phthisie; c'est encore elle qui est la cause de la plupart des symptômes propres à la phthisie, de la fièvre hectique en particulier.

Les infections mixtes sont importantes à connaître encore à un autre point de vue: c'est que les phthisiques infectés peuvent transmettre, par voie de contagion et de contamination, leur infection secondaire aux tuberculeux pulmonaires non infectés. Il s'ensuit que les tuberculeux pulmonaires chez lesquels on a reconnu une infection mixte, doivent être isolés des tuberculeux pulmonaires purs.

HÉRÉDITÉ, IMMUNITÉ ET PRÉDISPOSITION

M. LOEFFLER (de Greifswald), rapporteur.

La transmission héréditaire de la tuberculose est une des notions les plus répandues dans le public. Pendant longtemps elle était aussi acceptée, presque comme un dogme, par les médecins, qui considéraient la tuberculose pulmonaire comme une maladie constitutionnelle. Cette théorie ne pouvait plus être défendue après la découverte du bacille tuberculeux, laquelle découverte montrait que la tuberculose était une maladie contagieuse. Toutefois, même après la découverte de Koch, certains auteurs, et plus particulièrement Baumgarten, continuaient à soutenir l'origine héréditaire de la tuberculose en soutenant que les bacilles tuberculeux pouvaient être transmis directement au fœtus. Les faits que nous possédons aujourd'hui sur la tuberculose

congénitale sont nombreux et ils montrent, d'une façon certaine, que la tuberculose héréditaire, par transmission directe des bacilles au fœtus, existe réellement; mais ils montrent aussi que pour que cette transmission puisse s'effectuer, il est nécessaire que la mère soit non seulement atteinte de tuberculose généralisée avancée, mais qu'elle présente encore des lésions tuberculeuses de son appareil génital. On peut donc en conclure qu'au point de vue pratique la tuberculose héréditaire proprement dite joue un rôle tout à fait secondaire.

Existe-t-il une transmission héréditaire d'une constitution physique conférant à l'organisme une aptitude particulière à contracter la tuberculose? Le fait est possible et, depuis longtemps, les médecins connaissent l'habitus phthisique. Il est également possible qu'il existe une transmission héréditaire de la constitution faible, en général, ou même la transmission héréditaire de la disposition locale, pour certains organes, à contracter la tuberculose avec une facilité toute particulière. Il est possible que toutes ces prédispositions, tant locales que générales, existent; mais il faut savoir qu'à elles seules elles ne suffisent pas à créer la tuberculose et que pour que celle-ci éclate, la collaboration effective du bacille tuberculeux, sa pénétration dans l'organisme est absolument indispensable.

La prédisposition de différentes espèces animales à la tuberculose est très variable et, sous ce rapport, l'homme occupe une position moyenne. Il faut également savoir que la virulence des bacilles tuberculeux n'est pas toujours la même, et c'est de cette virulence que dépend la marche de la tuberculose dans chaque cas particulier.

De ces faits, je crois pouvoir conclure que :

1° La tuberculose peut guérir spontanément, mais l'existence d'une immunité naturelle, acquise ou congénitale, contre la tuberculose, n'est pas encore démontrée.

2° La tuberculose congénitale ne se rencontre que d'une façon exceptionnelle et présente une importance tout à fait secondaire au point de vue pratique.

3° Les faits que nous possédons ne permettent pas d'affirmer d'une façon décisive l'existence d'une prédisposition congénitale ou héréditaire à la tuberculose.

4° Il est très probable que les affections non tuberculeuses des appareils digestif et respiratoire, ainsi que les troubles de nutrition générale favorisent la contagion tuberculeuse.

Statistique étiologique de la tuberculose. — M. von Zander (de Berlin). J'ai observé depuis le mois de Janvier jusqu'au mois d'Avril 1899, 312 cas de tuberculose dont la plupart étaient des tuberculeux pulmonaires. Ces malades ont été pris au hasard, néanmoins, chez 116 d'entre eux, j'ai pu établir que leur tuberculose était due à une contamination. Celle-ci a eu lieu de la façon suivante :

I. Les proches parents :		
1° Par le père	5 cas soit	4,6 pour 100.
2° Par la mère	9 —	2,9 —
Par les parents 44 cas soit 4,5 pour 100.		
3° Par un frère	18 —	5,7 —
4° Par une sœur	20 —	6,4 —
Par frères et sœurs 38 cas soit 12,1 pour 100.		
5° Par l'enfant (contamination des parents)	6 —	1,7 —
6° Par d'autres parents plus ou moins éloignés	5 —	1,6 —
Total 63 cas soit 20,1 pour 100.		
II. Les époux :		
1° Par le mari	9 —	2,9 —
2° Par la femme	12 —	3,8 —
Total 21 cas soit 6,7 pour 100.		
III. Les étrangers :		
1° Employés et commis	16 —	5,1 —
2° Domestiques	17 —	5,4 —
Total 33 cas soit 10,5 pour 100.		

Ainsi, sur 312 cas de tuberculose, la contagion a existé dans 116 cas soit dans 37,3 pour 100 des cas.

Traumatisme et tuberculose. — MM. Lannelongue et Achard (de Paris). Depuis les expériences célèbres de Max Schüller sur le développement du processus tuberculeux à la suite des contusions articulaires, il est admis que le traumatisme peut se localiser sur le point où il porte, une infection née à distance ou généralisée. Pourtant, en clinique humaine, on ne voit guère, chez les sujets tuberculeux, un grand traumatisme, tel que fracture ou luxation, devenir le point de départ d'un foyer bacillaire. Il semble donc exister, pour cette maladie (et contrairement à ce qui a lieu pour d'autres infections), un désaccord entre l'expérimentation et la clinique.

Mais les expériences de Max Schüller ont été faites en partie avec des produits humains plus ou moins purs, en partie avec des cultures de microbes considérés à tort comme les agents de la tuberculose, dont le véritable microorganisme était encore ignoré.

Nous avons tout d'abord inoculé à des cobayes, par diverses voies (tissu cellulaire, péritoine, trachée, sang), des cultures de bacille humain ou des produits tuberculeux, et nous avons fait subir à ces animaux des traumatismes, tels que contusions et fractures, à diverses périodes de l'infection. Ils sont morts tuberculeux, mais sans présenter de lésion tuberculeuse au niveau du traumatisme.

Puis, nous avons répété les expériences sur des lapins en leur injectant des cultures pures de bacille humain, et presque toujours nous avons vu le même insuccès. Mais les cultures étant peu virulentes pour ces animaux, nous leur avons inoculé des produits d'origine humaine, et nous avons obtenu plusieurs fois des arthrites tuberculeuses, mais à la condition d'inoculer de fortes doses, de faire l'inoculation dans le sang et de produire le traumatisme en même temps que l'inoculation. Peut-être aussi l'impureté des produits inoculés facilite-t-elle la production des lésions localisées.

Toujours est-il que les conditions dans lesquelles nous avons obtenu expérimentalement la localisation du processus tuberculeux au moyen du traumatisme, sont fort différentes de celles qui sont réalisées en clinique humaine, de sorte que le désaccord signalé plus haut n'est qu'apparent.

En somme, il n'est pas aussi facile qu'on le croyait, d'après les expériences de Max Schüller, de localiser dans un foyer traumatique le processus tuberculeux, ce qui s'explique aisément, d'ailleurs, par la rareté de l'infection sanguine chez les animaux tuberculeux et par la rapidité avec laquelle les bacilles injectés disparaissent du sang.

Agglutination des cultures homogènes du bacille tuberculeux par les humeurs de l'homme et de la vache tuberculeuse. — MM. Arloing et J. Courmont (de Lyon). Pour pouvoir obtenir l'agglutination du bacille de Koch, il faut d'abord obtenir des cultures liquides homogènes. L'agitation journalière des cultures permet d'arriver à ce but. On emploie des cultures de huit à douze jours.

Les sérums les plus agglutinants sont ceux de chiens ou de bœufs inoculés avec des cultures peu virulentes. Ils agglutinent parfois à 1/300 et 1/600. On a ainsi des sérums étalons.

Les recherches avec le sérum humain ont porté sur 186 cas. Il y avait, sur ce nombre, 106 tuberculeux cliniques; ils ont tous donné la réaction agglutinante, sauf 10 tuberculeux cavitaires fébriles, très gravement malades. Plus la tuberculose est bénigne et peu étendue, plus l'agglutination est manifeste; plus la tuberculose est grave, moins la réaction se produit, absolument comme pour la tuberculine. Sur les 60 hommes non tuberculeux, 34 seulement ont eu une réaction négative, 26 ont agglutiné. Il y a donc 43 p. 100 des individus sains en apparence qui ont de la tuberculose larvée. Ce sont également à peu près les mêmes chiffres que donne l'épreuve par la tuberculine.

Quarante-cinq épanchements des sérums ont donné des résultats aussi probants.

En résumé, la recherche de l'agglutination est inoffensive et donne d'excellents résultats pour diagnostiquer la tuberculose, surtout latente, larvée. Il faut savoir que la réaction peut manquer chez les tuberculeux avancés, où le diagnostic est d'ailleurs facile.

La seule difficulté est la nécessité d'entretenir continuellement des cultures homogènes, prêtes à se laisser agglutiner. Il faut également avoir l'habitude du procédé qui n'admet qu'une échelle très restreinte (1/5 à 1/20). On voit néanmoins quel est l'avenir du procédé.

Sur les tuberculoses humaines dues à des bacilles autres que les bacilles de Koch. — M. J. Courmont (de Lyon). Il s'agit de deux cas de tuberculose humaine cliniquement et anatomopathologiquement typiques, sans bacilles de Koch, et dus à un bacille spécial très voisin, mais non identique à celui de la pseudo-tuberculose du cobaye. Ces cas sont encore extrêmement rares et mal connus.

La première observation est celle d'une jeune femme qui mourut de granulie. La seconde est celle d'un jeune homme qui mourut de tuberculose pulmonaire compliquée de mal de Pott, de kyste tuberculeux et de ganglions caséux. Les lésions contenaient des cellules géantes typiques, mais pas de bacilles de Koch.

Inoculés au cobaye, ces lésions ont occasionné, en cinq à huit jours, une tuberculose impossible à différencier de la tuberculose de Koch, mais due à un bacille particulier. Le microbe pousse rapidement, ne se colore pas par l'Ehrlich ni le Gram. C'est un streptobacille très voisin de celui du cobaye. Cependant une étude parallèle de ces deux microbes a montré qu'ils n'étaient pas semblables. Le streptobacille de l'homme ne végète ni sur carotte, ni dans le lait, ni sur artichaut, alors que celui du cobaye végète abondamment sur tous ces milieux.

Culture du bacille de la tuberculose sur le sang gélosé. — MM. F. Bezançon et V. Griffon (de Paris) font une communication d'ensemble sur les résultats qu'ils ont obtenus en cultivant le bacille tuberculeux, ou les produits pathologiques humains soupçonnés bacillaires, sur le milieu spécial (sang de lapin emprisonné dans la gélose glycinée) dont *La Presse Médicale* a déjà donné le mode de préparation dans son numéro du 8 Février 1899.

Si, sur ces tubes de sang gélosé, on veut réensemencer une culture de bacille tuberculeux, ou ensemencer un produit solide soupçonné tuberculeux, on se contente de promener, à la surface du milieu, le fil de platine chargé de la colonie tuberculeuse ou le fragment tuberculeux.

Mais si la substance à ensemencer est liquide, comme, par exemple, le pus d'un abcès froid ou la sérosité d'une pleurésie, il est préférable d'employer des flacons d'Erlenmeyer au fond desquels on laisse se figer une couche de sang gélosé; on peut alors reprendre à la surface du milieu une quantité beaucoup plus grande de liquide. Tubes ou flacons sont capuchonnés et mis à l'étuve à 39°.

Au bout de peu de jours, de six jours s'il s'agit d'un tube ensemencé par repiquage d'une culture, les colonies bacillaires sont déjà apparentes; au bout de quinze jours, toute la surface du tube est recouverte de masses grumeleuses, saillantes, difficiles à dissocier, de coloration chocolat. Au microscope, les préparations montrent des bacilles isolés ou agglomérés, suivant le mode habituel, en moustaches tordues.

Le développement se fait également bien, quoique plus tardivement, dans les tubes ensemencés directement avec des produits pathologiques bacillifères. Dans trois cas, des cultures apparentes à l'œil nu, dès le douzième jour, ont été obtenues avec des rates de cobayes tuberculeux. Dans un cas de tuberculose du testicule, la matière caséuse ensemencée après la castration, donnait des colonies très nettes au bout de trois semaines.

Positifs également ont été les résultats par ensemencement du pus tuberculeux. Dans un cas d'abcès froid costal, après dix jours seulement de séjour à l'étuve, les tubes, par grattage de la surface et examen au microscope, décelaient le bacille tuberculeux, et les colonies devenaient appréciables à l'œil nu les jours suivants.

Le milieu a permis de constater le bacille de Koch dans l'épanchement de la pleurésie franche, sérosité dont la culture avait toujours donné jusqu'ici des résultats négatifs. Avec le liquide pleurétique de deux malades du service de M. Chauffard, à l'hôpital Cochin, ont été obtenues, par la culture sur le sang gélosé, des colonies grosses comme des têtes d'épingle au bout de quatre semaines.

Ces colonies sont d'abord rares; on n'en voit qu'une ou deux par tube; mais toute la surface du milieu se couvre secondairement de colonies exubérantes. Le liquide retiré par ponction lombaire, dans un cas de méningite tuberculeuse, du service du professeur Dieulafoy à l'Hôtel-Dieu, a été ensemencé: les colonies bacillaires étaient visibles à l'œil nu au bout de vingt-neuf jours.

L'expérimentation donne déjà, dans les cas de pleurésie séro-fibrineuse, des résultats presque constants en faveur de la nature tuberculeuse. Mais, par la culture sur sang gélosé, on mettra peut-être en évidence le bacille de Koch dans des cas où le cobaye n'aurait pas été tuberculisé (c'est ce qui est arrivé pour une de nos pleurésies); et ainsi se vérifiera définitivement cette loi, proclamée pour la première fois, au nom de la clinique, par M. Landouzy, que toute pleurésie séreuse qui « ne fait pas sa preuve » est de nature tuberculeuse.

On voit, d'autre part, les services que pourra rendre ce milieu, pour le diagnostic de la nature tuberculeuse de certains cas d'hydarthrose, d'hydrocèle, d'ascite, etc.

Quant à la virulence des bacilles cultivés sur ce milieu sanguin, les cultures repiquées demeureraient pathogènes pour le cobaye; elles tuaient en deux ou trois semaines. Les recherches sur la virulence comparative des bacilles retirés directement des différentes sources humaines ou expérimentales sont actuellement en cours.

Prédispositions tuberculeuses (Terrains acquis et innés). — M. Landouzy (de Paris). Les conclusions de notre étude de terrains humains envisagés dans leurs affinités avec la tuberculose bacillaire sont: Qu'il est des terrains acquérant la prédisposition tuberculeuse par le fait de maladies infectieuses, par le fait de perturbations accidentelles dans la nutrition, ou par le fait d'un traumatisme; c'est le cas des variolés, des adolescents démesurément grands et des anciens trachéotomisés.

Qu'il est des terrains prédisposés par droit de nais-

sance, des prédisposés héréditaires; c'est le cas des dystrophiques, dont les scrofulo-lymphatiques représentent la variété la plus typique.

Les conclusions pratiques de ces remarques d'étiologie et de pathogénie générale sont:

Supprimer par la vaccine le terrain variolisé, car revacciner c'est libérer un des territoires préférés par la tuberculose; la prédisposition des variolés — à l'heure même où la vaccination trouve jusque dans le Parlement anglais de si passionnés adversaires — est un nouvel argument à l'obligation de la vaccine pour tous ceux des pays qui ne jouissent pas des bienfaits de la loi qui régit l'Empire allemand.

Garer de toutes les sources bacillifères (ateliers, magasins, etc.) les hommes de taille démesurée qui, plus fatigables et plus impressionnables à la tuberculose que les hommes de taille moyenne ou petite, fournissent à la caserne comme à l'atelier un contingent de tuberculeux plus élevé.

Faire que ces hommes de haute taille délaissent plutôt les villas et s'adonnent de préférence aux travaux champêtres dans lesquels se trouveront plus rares les sources et les occasions d'infection.

Considérer, en matière de croup diphtérique, le tubage comme le procédé de choix, garder la trachéotomie comme procédé de nécessité.

Faire spéciale l'hygiène des anciens trachéotomisés, de ceux que la trachéotomie a libérés autrefois d'une diphtérie laryngée; les élever hors des villes; les garer de poussière, leur assurer à la maison une aération large et continue qui ne fera pas d'eux des amémiques; les faire vivre le plus possible de la vie du plein air et des champs, ce qui fera moindres les risques de promiscuités bacillaires; ce qui élèvera leur tonalité générale, ce qui enfin, par entraînement, leur donnera de la robustesse autant qu'elle les rendra moins impressionnables à toutes les causes d'inflammation des premières voies respiratoires qui sont, trop souvent, l'occasion des contagions bacillaires.

Eloigner les vénitiens de certains milieux, des milieux hospitaliers (sept infirmiers roux ont été par moi soignés dans les hôpitaux de Paris, tous les sept l'ont été pour tuberculose); éloigner les vénitiens de tout foyer familial dans lequel aurait pénétré la tuberculose.

Se comporter vis-à-vis des fils de tuberculeux, de dystrophiques héréditaires, de bacilliphiles par droit de naissance, comme on se comporte vis-à-vis de tous les prédisposés à la tuberculose, spécialement vis-à-vis des anciens croupeux que nous avons dit être restés de par leur ancienne trachéotomie en état de dystrophie laryngo-trachéale. C'est ici qu'intervient l'art du puériculteur, qui doit élever tout ce petit monde de lymphatiques prédestinés à la tuberculose loin des milieux de condensation bacillaire que représentent la vie familiale urbaine, le collège, l'école d'apprentissage, etc., etc. C'est le plein air, avec la vigueur qu'il donne, avec l'entraînement qu'il apporte, qui convient à toute cette classe de dystrophiques qu'il faut régénérer, dont il faut refaire le terrain, auxquels il faut donner une vitalité nouvelle, un tempérament autre, sans lesquels ces bacillifères de naissance deviendraient des tuberculeux, si l'hygiène thérapeutique ne venait les arracher au milieu urbain, les protéger contre leur vice héréditaire. C'est à quoi réussit notre œuvre des hôpitaux marins; c'est à quoi l'œuvre des enfants tuberculeux donne tous ses efforts; c'est à quoi va travailler demain notre sanatorium marin d'Hendaye; c'est à quoi réussit merveilleusement l'Assistance publique de Paris en faisant, en pleine campagne, chez de petits cultivateurs, chez des paysans, l'élevage des enfants assistés (si souvent héritiers de tuberculeux), garçons et fillettes lymphatiques auxquels elle procure robustesse, résistance et santé en dépit de leur tare originelle.

Le premier stade de la tuberculose pulmonaire. — M. Birch-Hirschfeld (de Breslau). On admet généralement que la première lésion histologique de la tuberculose pulmonaire, dont l'évolution progressive aboutit aux lésions classiques de la phthisie, est constituée par une inflammation caséuse, en foyers, de petites bronchioles, c'est-à-dire par une broncho-pneumonie tuberculeuse. Or, je n'ai jamais pu constater l'existence de cette lésion initiale dans 32 autopsies d'individus ayant succombé subitement ou par accident et chez lesquels j'ai trouvé des lésions tuberculeuses au début.

L'examen histologique de ces lésions m'a, en effet, montré, d'une façon certaine que dans 28 cas le foyer tuberculeux initial occupait la muqueuse des bronches moyennes; dans 4 cas le foyer initial était figuré par des tubercules miliaires interstitiels.

La tuberculose primitive des bronches se localise le plus souvent dans la moitié postérieure des sommets (avec une préférence pour le sommet droit) et dans les parties immédiatement sous-jacentes des poumons. Cette région, constituée par les ramifications de la bronche « apicale postérieure » (bronche qui se rend aux parties postérieures du sommet), est justement constituée par la partie du parenchyme pulmonaire qui suit le moins bien les mouvements respiratoires du thorax et présente, par conséquent, une ventilation pulmonaire déficiente; ce qui fait que les obstacles mécaniques à la circulation de l'air se font sentir d'une manière particulièrement accentuée et ne sont supprimés qu'en partie.

La prédisposition morbide, qui en résulte, est encore

souvent accentuée par des coudures que présente parfois la bronche « apicale postérieure ».

Importance de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée. — M. Brieger (de Breslau). On a tort de considérer l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée comme une manifestation de la scrofule, car souvent elle peut à elle seule provoquer les symptômes considérés comme caractéristiques de la scrofule.

D'un autre côté, il existe des cas où cette hypertrophie cache une tuberculose. La tuberculose latente qui se présente sous cette forme peut former la seule et unique manifestation de l'infection tuberculeuse, mais ordinairement elle coexiste avec d'autres manifestations tuberculeuses.

La tuberculose latente de l'amygdale pharyngée est importante à connaître au point de vue de la propagation possible de la tuberculose aux organes voisins (oreille, ganglions lymphatiques). Les dangers de propagation de la tuberculose — par la voie lymphatique — existent, mais ils sont minimes.

La valeur pronostique de la diazoreaction chez les phthisiques. — M. Michaëlis (de Berlin). Les faits que j'ai observés m'autorisent à tirer les conclusions suivantes relativement à la valeur pronostique de la diazoreaction chez les phthisiques :

1° L'apparition de la diazoreaction dans l'urine d'un phthisique aggrave le pronostic, et si cette réaction se manifeste d'une façon intense chez un phthisique apyrétique, le malade peut être considéré comme incurable.

2° Les tuberculeux présentant la réaction d'Ehrlich ne doivent pas être reçus dans les sanatoria, où ils ne peuvent guérir.

III. — Prophylaxie.

LA PROPHYLAXIE DE LA TUBERCULOSE AU POINT DE VUE DES SUBSTANCES ALIMENTAIRES

M. VIRCHOW (de Berlin), rapporteur.

La prophylaxie de la tuberculose, en tant que maladie pouvant se propager par les substances alimentaires, doit envisager principalement la viande de boucherie, la viande de porc, la volaille et le lait.

Les lois et les règlements que nous possédons sur la viande livrée par les abattoirs sont suffisants au point de vue de l'hygiène publique, à la condition que leur application soit rigoureuse et devienne générale. Mais ce qui manque encore, c'est un contrôle rigoureux établi pour la viande d'importation et la viande livrée par les abattoirs privés. Dans cet ordre d'idées, il serait à désirer que les bêtes d'importation fussent soumises à l'épreuve de la tuberculine et que leur entrée dans le pays ne fût permise que si cette épreuve donnait un résultat négatif.

La fréquence extraordinaire de la tuberculose dans les ganglions lymphatiques et les parois cervicales (scrofule) du porc, doit faire exiger un contrôle extrêmement rigoureux, aussi bien des porcs vivants menés à l'abattoir, que de leur viande chez les charcutiers.

Quant à la tuberculose aviaire, son identité avec la tuberculose humaine et la tuberculose des bovidés n'est pas encore définitivement établie. Néanmoins, il faudrait prendre des mesures pour détruire la volaille tuberculeuse.

Pour ce qui est du lait des vaches ou des chèvres tuberculeuses, on doit exiger que toutes les bêtes laitières soient soumises à l'épreuve de la tuberculine et prohiber la vente du lait cru, si cette épreuve donnait des résultats positifs ou si elle n'était pas faite; ou bien encore, dans ces mêmes conditions, ne permettre que la vente du lait préalablement stérilisé.

Prophylaxie de la tuberculose dans les logements des ouvriers tuberculeux. — MM. Becher et Lennhoff. Si l'on étudie les conditions de logement des ouvriers tuberculeux au triple point de vue de la prophylaxie de la tuberculose, des conditions qui s'opposent à la guérison de cette maladie et de la disparition des résultats obtenus par un séjour dans un sanatorium, on arrive à la conclusion que des réformes profondes doivent être faites dans l'hygiène des logements des ouvriers tuberculeux. Mais, comme ces logements ne peuvent être désaffectés de suite et qu'ils serviront probablement encore à d'autres générations, nous avons le devoir de parer dans la mesure du possible aux dangers qu'ils présentent. Une commission de santé publique devrait rechercher ce qu'on pourrait faire dans cette direction.

En attendant, on devrait conseiller aux ouvriers tuberculeux, soignés à domicile, — et ils sont infiniment plus nombreux que ceux qui sont soignés dans les sanatoria, — on devrait leur conseiller de passer la plus grande partie

de la journée hors de leurs maisons, de se promener dans les rues, de s'asseoir sur les bancs des jardins, squares et promenades publiques.

En second lieu, il serait à désirer que dans les parcs, les bois, les forêts qui se trouvent au voisinage de toutes les grandes villes, des baraques transformées en galeries de repos soient installées en grand nombre et mises à la disposition de ces malades. On donnerait aux ouvriers tuberculeux des permis de circulation gratuits sur les chemins de fer, en les engageant à passer leur journée dans ces baraques. Au besoin, on y mettrait à leur disposition du lait et d'autres aliments, aux frais des sociétés de bienfaisance qui devraient s'en occuper.

Quant à la surveillance des tuberculeux dans ces baraques, elle serait exercée par les médecins des caisses d'assurances contre maladie.

Le rôle des instituts bactériologiques dans la lutte contre la tuberculose en Belgique. — M. E. Malvoz (de Liège). Tandis qu'en Allemagne le grand mouvement actuel en faveur de la construction de sanatoria populaires pour tuberculeux est parti, soit d'institutions philanthropiques telles que la Croix-Rouge, soit des Offices d'assurances contre l'invalidité, en Belgique, le premier asile qui va être édifié pour la cure des ouvriers tuberculeux a une tout autre origine : il est intéressant de le signaler pour montrer le rôle de certains instituts scientifiques dans la lutte contre la phthisie.

En Belgique, il n'existe pas de caisses d'assurances contre l'invalidité des ouvriers; d'autre part, l'initiative privée ne serait pas assez puissante dans le pays pour résoudre, à elle seule, une aussi grosse question que l'édification et l'entretien d'un sanatorium. Malgré cela, une des plus importantes provinces belges, la province de Liège, qui compte 800 000 habitants, va faire construire à ses frais un premier sanatorium populaire. Cette œuvre sera une des mesures prophylactiques décrétées, dans les dernières années, par le Conseil provincial et dont l'exécution a été confiée à l'Institut bactériologique. En 1894, dès la découverte du sérum antidiphthérique, la province fonda un laboratoire d'analyses bactériologiques où les 400 médecins de la région auraient le droit de faire examiner gratuitement les produits de leurs malades au point de vue de la présence du bacille de Löffler. De plus, le sérum fut distribué gratuitement au public. Cette œuvre de prophylaxie antidiphthérique eut un tel succès que la province décida bientôt de créer de nouveaux services gratuits, notamment les analyses d'eaux contaminées et le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde; en outre, une équipe de désinfection fut mise à la disposition de toutes les communes de la province, qui prenaient la moitié des frais à sa charge.

Lorsqu'il apparut nettement que tous ces services répondaient à un véritable besoin et recevaient la consécration de l'opinion publique, on décida, en 1898, d'entamer énergiquement, et par tous les moyens possibles, la lutte antituberculeuse. L'Institut fut chargé de faire gratuitement les examens bactériologiques des expectorations des malades de toutes les localités de la province; on mit à la disposition du public la colonne de désinfection pour l'assainissement des locaux habités par des phthisiques. Et comme il apparaissait que la prophylaxie de la tuberculose ne réussirait pas si l'on ne faisait pénétrer dans la population les principes hygiéno-diététiques, on décida qu'un sanatorium serait créé et compléterait l'œuvre de l'Institut bactériologique.

Le rôle d'un tel établissement scientifique peut donc devenir considérable, notamment dans les pays qui ne sont pas encore dotés de lois d'assurances contre la maladie et l'invalidité.

Par un heureux concours de circonstances, l'Institut provincial de Liège a pu être rattaché aux instituts universitaires, comme à Breslau en Allemagne : c'est là un avantage qui donne à l'œuvre un caractère hautement scientifique.

D'autres laboratoires régionaux de bactériologie ont été créés en Belgique, à Mons, Gand, Louvain, Bruxelles et Anvers. Nul doute que, par des efforts communs, la lutte contre la tuberculose, dirigée par ces institutions, ne soit couronnée des plus beaux succès.

Beaucoup de pays sont encore dépourvus de ces instituts d'analyses bactériologiques, rationnellement distribués sur les divers points du territoire.

Il est à souhaiter que l'exemple de la Belgique trouve des imitateurs : laboratoires publics d'analyses et sanatoria sont indispensables pour le succès de la prophylaxie de la tuberculose.

IV. — Thérapeutique.

CURABILITÉ DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

M. H. CURSCHMANN (de Leipzig), rapporteur.

La curabilité de la tuberculose pulmonaire, envisagée au point de vue strictement anatomique, doit être considérée comme un fait extrêmement rare, sinon exceptionnel. Mais ce qui est fréquent et devient de plus en plus fréquent avec les progrès de la phthisiothérapie, c'est l'arrêt du processus morbide qui aboutit alors à la cicatrisation plus ou

moins étendue des lésions, à l'oblitération et à la transformation fibreuse du territoire bronchique envahi, laquelle oblitération emprisonne les bacilles tuberculeux et met à l'abri de l'action de ces derniers les portions encore saines du parenchyme pulmonaire.

Les malades, chez lesquels survient cet arrêt du processus tuberculeux, peuvent être considérés, au point de vue clinique, comme guéris, en ce sens que les modifications locales du territoire pulmonaire envahi tendent souvent, par le fait du processus de la cicatrisation, à s'améliorer, en même temps que les autres parties du poumon continuent à rester saines. On voit alors l'état général de ces tuberculeux cliniquement guéris, se relever, devenir satisfaisant, et les malades reprendre leurs travaux.

Ces cas de guérison clinique complète sont pourtant rares, et dans le plus grand nombre de cas on n'obtient qu'une guérison relative : le processus n'est pas complètement arrêté, il s'étend toujours, mais très lentement, et grâce à cette lenteur, l'état général du malade reste relativement bon et le tuberculeux, pouvant encore travailler, n'est pas tout à fait invalide.

Malgré les nombreuses statistiques que nous possédons, il est encore impossible d'établir, d'une façon exacte, la proportion des guérisons cliniques, celle des guérisons relatives et celle des échecs. Mais, malgré cette lacune, nous pouvons dire que les résultats favorables sont obtenus par le traitement diététique et hygiénique moderne de la phthisie, aidé au besoin, et dans certains cas seulement, par la thérapeutique médicamenteuse. En effet, à l'heure qu'il est, nous n'avons presque pas de prise sur le bacille tuberculeux lui-même et sur les agents des infections secondaires. Espérons que l'avenir nous donnera la médication spécifique de la tuberculose.

Le pronostic de la tuberculose pulmonaire dans chaque cas particulier, pronostic envisagé au point de vue de la guérison possible de la phthisie, dépend d'une foule de conditions tant générales que locales. Ce que nous savons, c'est que dans les cas où la tuberculose est récente, peu étendue et unilatérale, la guérison est possible. Ces faits montrent toute l'importance d'un diagnostic précoce et la nécessité de perfectionner nos moyens diagnostiques surtout et avant tout pour tout ce qui concerne le diagnostic de la tuberculose latente et des formes anormales, atypiques, larvées, de la phthisie pulmonaire.

Le médecin ne doit pas oublier que la tuberculose pulmonaire même étendue, même bilatérale, est capable d'aboutir à la guérison relative et même complète, et chacun de nous a observé des cas de ce genre.

Pour ce qui est des moyens curatifs, nous devons dire avant tout que les conditions climatiques n'ont pas l'importance qu'on leur a attribuée. Abstraction faite des zones climatiques extrêmes, la guérison de la tuberculose pulmonaire peut être obtenue partout où il existe un air pur et où les changements de température ne sont pas brusques, car la théorie des zones climatiques immunisantes ou d'immunité est une erreur reconnue par tout le monde. Ce qui peut amener la guérison ce sont les bonnes conditions d'hygiène générale. A l'âge moyen et à l'âge avancé de la vie, la tuberculose est plus curable, en vertu de ce fait qu'à ces âges la tuberculose n'a pas une marche aussi rapide que chez les enfants et les jeunes gens chez lesquels elle se termine souvent par la méningite. Le rôle du sexe intervient de deux façons : par la profession exercée par le malade, et, chez la femme, par la grossesse, l'accouchement et les suites de couches que comporte la vie sexuelle.

Quant à l'hérédité, il semble que son influence nocive se manifeste moins par la tare tuberculeuse proprement dite que par la transmission héréditaire d'une prédisposition physique.

TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX DE LA TUBERCULOSE

M. ROBERT (de Rostock), rapporteur.

Les faits que je désire vous exposer s'appuient sur une statistique embrassant les résultats obtenus par le traitement médicamenteux de 50,000 tuberculeux soignés par 200 médecins éminents qui ont bien voulu répondre au questionnaire que je leur avais envoyé. De ces faits, ainsi que de mes faits personnels et de ceux que j'ai trouvés consignés dans la littérature, je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Les expériences faites sur les animaux avec les diverses substances médicamenteuses et pharmaceutiques, montrent que nous ne possédons pas encore le médicament réellement spécifique de la tuberculose pulmonaire.

2° Dans les tuberculoses chirurgicales, la tuberculose pulmonaire mise à part, l'*Iodoforme* rend des services tellement manifestes que nous n'avons presque plus besoin d'un spécifique pour ce groupe de tuberculoses.

3° La tuberculose pulmonaire au début peut être efficacement combattue par le traitement hygiénique, dont les règles ont été posées par Brehmer (cure dans les sanatoria dans le sens large du mot). Dans ces cas, la cure de Brehmer n'a guère besoin d'être aidée par un traitement médicamenteux.

4° Pour la tuberculose miliaire, ainsi que pour la phthisie galopante, nous ne possédons à l'heure actuelle aucun médicament, aucune médication capables d'arrêter la marche fatale de la maladie ni même de retarder la mort.

5° Dans les cas où il ne s'agit ni de tuberculose pulmonaire au début, ni de tuberculose miliaire, ni de phthisie galopante, c'est-à-dire dans les cas de tuberculose pulmonaire, laryngée et intestinale, la cure de Brehmer, plus ou moins modifiée suivant les circonstances, doit être aidée d'un traitement médicamenteux approprié à chaque cas en particulier.

6° Les médicaments qu'on peut utiliser et dont les indications doivent être strictement personnelles sont :

Les *narcotiques* (par exemple la codéine, la dionine, l'héroïne), les *stomachiques* et les *stimulants de la nutrition* (huile de foie de morue créosotée, albumoses, képhir, etc.), les *antithermiques*, les *expectorants*, les *antidiarrhéiques*. Dans le même ordre d'idées on peut encore préconiser tous les médicaments qui provoquent une *leucocytose salutaire* dont les effets peuvent s'exercer aussi au niveau des lésions locales (injections d'huile camphrée par exemple). En cas d'expectoration putride on pourra avoir recours aux *inhalations d'essences* (essence de térébenthine). L'orthoforme et l'acide lactique en applications locales semblent particulièrement efficaces dans la tuberculose laryngée.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par les inhalations d'aldéhyde formique. — M. V. CERVELLO (de Palerme). J'ai fait une série d'expériences sur les effets exercés par les inhalations d'aldéhyde formique sur la tuberculose pulmonaire. A l'aide des appareils spéciaux, je suis notamment arrivé à créer dans des chambres de phthisiques, une atmosphère contenant une quantité de vapeurs d'aldéhyde formique, pouvant être réglée à volonté.

Mes expériences, qui ont porté sur 26 phthisiques présentant une tuberculose pulmonaire avancée et quelquefois grave, ont été commencées le 15 Janvier de cette année, à l'hôpital de Palerme. Elles m'ont donné les résultats suivants :

Sur les 26 malades, 10 ont été complètement guéris. Ils ont été présentés à l'Académie de Palerme le 29 Avril. Neuf autres sont presque guéris, 2 sont légèrement améliorés ; chez 1 l'état est resté stationnaire, chez 2 il est survenu une aggravation de leur état et 2 sont morts.

Si l'on admet que l'aldéhyde formique a la propriété de s'oxyder et d'oxyder les substances avec lesquelles elle se trouve en contact, quand même celles-ci sont difficilement oxydables, je crois pouvoir attribuer les bons effets des inhalations d'aldéhyde formique aux processus d'oxydation que provoque cette substance.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections sous-cutanées de vaseline. — M. H. WEBER (de Saarbrücken). J'ai été amené à traiter les tuberculeux pulmonaires par les injections sous-cutanées de vaseline en me guidant sur un certain nombre de faits qui montrent l'existence d'un antagonisme entre le développement de la tuberculose et la présence dans le sang d'une quantité suffisante d'acide carbonique. Parmi ces faits, je citerai notamment les effets du traitement de Bier, par l'hyperthémie veineuse, c'est-à-dire par un sang chargé d'acide carbonique ; la rareté de la tuberculose pulmonaire dans les affections cardiaques accompagnées d'une stase veineuse des poumons ; la fréquence de la tuberculose au niveau des sommets qui sont mal irrigués ; la fréquence de la tuberculose chez les diabétiques, dont le sang contient peu d'acide carbonique.

Pour obtenir une surcharge du sang par l'acide carbonique, je me suis arrêté aux injections sous-cutanées de vaseline, substance hydrocarbonée qui, en s'oxydant dans l'organisme, se décompose en eau et acide carbonique. J'injecte à mes tuberculeux, sous la peau du dos, tous les jours 10 grammes de vaseline, et au besoin, je fais trois injections par jour.

Sur 30 phthisiques traités de cette façon, j'ai obtenu 18 guérisons parfaites, en ce sens que ces 18 tubercu-

leux, pour la plupart avancés, ont depuis plusieurs mois repris leur travail et se portent très bien. Sur 10 malades qui sont encore en traitement, 6 sont en voie de guérison, et sur les 4 autres, aucun jugement ne peut encore être porté. Deux ont succombé à leur phthisie.

Le rôle de quelques excitants dans l'alimentation des phthisiques. — M. Schumburg (de Hanovre). Jusqu'à présent on a attribué aux excitants, tels que la kola, le café, le thé, la propriété d'exercer sur le système nerveux central et le cœur une action excitante se manifestant par une suractivité fonctionnelle. De valeur alimentaire, on n'en attribue, parmi les excitants, qu'à l'alcool, en s'appuyant sur des recherches qui tendent à montrer que sa combustion dans l'organisme donne naissance à 7 calories.

Les recherches que j'ai faites à l'aide de l'engographe de Masso m'ont montré que les excitants que je viens d'énumérer ne rendent l'organisme propre à fournir un surcroît de travail qu'à la condition de fournir en même temps à l'organisme des substances alimentaires azotées ou non azotées, ou bien encore à la condition que des substances alimentaires se trouvent dans le tube digestif ou le sang, ou les viscères de l'individu. Cela revient à dire que les excitants n'exercent leurs effets que lorsque l'organisme n'est pas épuisé, c'est-à-dire dispose de matériaux de réserve. L'alcool lui-même n'agissait comme excitation que lorsque les conditions que je viens d'indiquer étaient réalisées.

L'hydrothérapie dans le traitement de la phthisie. — M. Winternitz (de Vienne). Une expérience de plus de quarante ans m'a montré qu'il n'existe pas de moyen plus sûr et plus efficace dans le traitement de la tuberculose et de la phthisie à tous ses degrés que l'hydrothérapie rationnelle jointe, bien entendu, au traitement hygiénique et diététique de la tuberculose. Pour soutenir ces idées je m'appuie sur l'action tonique que l'hydrothérapie exerce sur le système nerveux et circulatoire, se manifestant par un relèvement des forces et de l'état général du malade. Au moyen de l'hyperthémie collatérale et de la fluxion active qu'elle produit, l'hydrothérapie modifie les conditions de nutrition locale des parties atteintes. Elle met encore en jeu et augmente parfois les moyens de défense naturelle et favorise l'élimination des produits toxiques ce qui explique la suppression de la fièvre hectique et de la transpiration qu'elle provoque. Enfin l'hydrothérapie méthodique consuit une sorte d'entraînement physique qui met l'organisme à l'abri des refroidissements accidentels dont les conséquences sont si graves chez les tuberculeux.

Il est donc à désirer que des salles d'hydrothérapie soient annexées à tous les sanatoria, et qu'à titre prophylactique de la tuberculose, on fonde des établissements populaires d'hydrothérapie.

Ma statistique personnelle relative à l'action de l'hydrothérapie dans la tuberculose pulmonaire porte sur 400 cas observés et suivis pendant longtemps. Les résultats que j'ai obtenus ressortent des chiffres suivants :

Dans 80 pour 100 de cas de phthisie chronique j'ai obtenu, soit une amélioration, soit un arrêt du processus ou la guérison relative. Dans la phthisie floride j'ai eu, au début dans 27 pour 100 et plus tard dans 32 pour 100 de cas, l'arrêt ou au moins prolongé du processus et la guérison relative. Dans les cas désespérés et considérés comme incurables, l'hydrothérapie a produit des améliorations subjectives faisant croire à la possibilité de la guérison.

Un des avantages de l'hydrothérapie consiste en ce fait que chez les malades qui ne veulent ou ne peuvent quitter leurs occupations, ce puissant moyen thérapeutique peut être mis en œuvre à la maison du malade.

M. Schutze (de Borlachbad-Kösen). Le phthisique pauvre n'a pas les moyens de quitter son chez soi, et comme, dans nos climats, il est exposé à tous les changements de température et d'humidité atmosphérique, auxquels il est excessivement sensible, il faut l'entraîner. Le rendre moins sensible. Nous pouvons y arriver par l'hydrothérapie, qui constitue un des meilleurs moyens d'entraînement physique, d'entraînement.

L'action de l'hydrothérapie se manifeste encore d'une autre façon. Dans la phthisie confirmée avec fièvre hectique, hémoptysie, etc., l'hydrothérapie, employée rationnellement et suivant des indications rigoureusement scientifiques, améliore l'état de nutrition générale, lutte efficacement contre les toxines qui circulent avec le sang et produisent la fièvre et agit comme hémostatique de premier ordre. La toux pénible contre laquelle échouent les narcotiques disparaît souvent sous l'influence de la thérapeutique hygiénique.

Il est de toute nécessité que dans tous les établissements pour tuberculeux, quelque soit le nom dont on les décore, l'hydrothérapie prenne la place qui lui revient dans les moyens thérapeutiques employés contre la tuberculose.

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE PAR LA TUBERCULINE ET DES PRÉPARATIONS ANALOGUES

M. BRÜGER (de Berlin), rapporteur.

La tuberculine de Koch, l'ancienne comme la nouvelle, sont des substances dont l'action est spé-

cifique. A ce point de vue, l'ancienne tuberculine constitue un des meilleurs moyens diagnostiques de la tuberculose chez l'homme et chez les animaux. Toutefois, il faut savoir, en ce qui concerne la tuberculose pulmonaire, que la tuberculine n'agit que sur la tuberculose ; elle est sans effet sur les infections secondaires qui l'accompagnent.

La tuberculose commençante, c'est-à-dire la tuberculose pure, est fréquemment influencée dans un sens favorable par la tuberculine. Mais si cette influence est minime et passagère, on peut se demander si la raison n'en réside pas dans un dosage défectueux de la tuberculine.

On peut encore dire que, même dans la tuberculose pulmonaire compliquée d'infection secondaire, la tuberculine améliore quelquefois les lésions et parfois même les arrête. L'emploi de la tuberculine dans les sanatoria mérite donc d'être pris en considération.

Quant aux divers sérums anti-tuberculeux, leur action spécifique n'est pas jusqu'à présent démontrée.

M. Denys (de Louvain). J'ai signalé au Congrès de la tuberculose de Paris, d'il y a un an, les bons résultats que j'ai obtenus en traitant par la tuberculine les animaux rendus tuberculeux. Depuis cette époque, j'ai étendu ce traitement aux nombreux phthisiques. Les résultats que j'ai obtenus peuvent se formuler de la façon suivante :

1° Dans les tuberculoses pulmonaires avec lésions peu étendues, la guérison est quasi-certaine après plusieurs mois de traitement.

2° Dans les tuberculoses pulmonaires avec lésions moyennes, on obtient ordinairement une amélioration plus ou moins considérable et, dans un certain nombre de cas, la guérison, se manifestant par la disparition des bacilles des crachats et le relèvement de l'état général.

3° Dans les tuberculoses de la dernière période, avec fièvre hectique, les résultats sont peu satisfaisants.

M. Petruschky (de Bantzig). Il est certain que le traitement de la tuberculose par la tuberculine de Koch, conduit d'une façon rationnelle, ce qui n'est pas toujours le cas, peut amener la disparition de tous les symptômes morbides, et amener la guérison fonctionnelle de la phthisie. Une seule cure de tuberculine, consistant en injections de doses progressivement croissantes jusqu'à ce que le tuberculeux ne réagisse plus, n'amène la disparition des symptômes morbides, pour un temps plus ou moins long, que dans des cas relativement rares. Toutefois, à l'heure actuelle, il existe un nombre notable de phthisiques guéris, depuis 1890-91, par une seule cure de tuberculine. Mais, pour avoir des résultats sûrs, la cure de tuberculine doit être faite dans le courant de la même année. Ordinairement, la guérison fonctionnelle exige dans ces cas deux ans, soit quatre cures, à la condition que des infections secondaires ne retardent pas la disparition des symptômes morbides.

Les cas qui sont passibles de la cure de tuberculine sont :

1° Tous les cas de tuberculose au début, c'est-à-dire de tuberculose pure, non compliquée.

2° Les cas dans lesquels il existe déjà une destruction des tissus, mais qui, évoluant d'une façon chronique et apyrétique, ne sont pas compliqués d'infections secondaires, et offrent un état général satisfaisant.

3° Dans les cas de mauvais état général avec tendance aux infections secondaires, la cure de tuberculine doit être secondée par un traitement hygiénique et diététique.

J'ajoute en terminant que je n'ai jamais vu la tuberculine produire des accidents, quand elle était employée d'une façon rationnelle.

M. Krause (de Vietz). Sur 25 phthisiques que j'ai traités par les injections de tuberculine, j'ai obtenu 12 guérisons fonctionnelles et 13 améliorations dont quelques-unes équivalant à des guérisons.

Traitement de la tuberculose par le sérum. — **M. Maragliano** (de Gènes). Mes recherches personnelles, ainsi que celles de Brieger et autres, ont établi d'une façon définitive l'existence des antitoxines tuberculeuses. Elles existent normalement, en petite quantité dans le sang de l'homme et de certains animaux, et augmentent sous l'influence des injections de toxines spécifiques.

Les antitoxines protègent les cobayes et les lapins contre des doses mortelles de toxines tuberculeuses. Injectées à l'homme, elles augmentent la quantité d'antitoxines qui se trouvent normalement dans le sang, et empêchent les réactions classiques de la tuberculine chez l'homme tuberculeux.

Les injections méthodiques de sérum antitoxique faites aux tuberculeux atténuent et font parfois disparaître la toxicité spécifique dont l'existence est aujourd'hui démontrée par la présence des substances toxiques dans le sang et l'urine de ces malades.

Quant au mode d'action du sérum antitoxique, on doit admettre que l'antitoxine modifie d'une certaine façon les éléments des tissus, de façon à gêner le développement des bacilles tuberculeux.

Le sérum n'exerce aucune action nocive sur l'homme ou l'animal sains ou tuberculeux. Les symptômes généraux, qu'on observe parfois chez les tuberculeux à la suite des injections de sérum, doivent être attribués à une sorte d'hyper-sensibilité individuelle pour toutes les excitations et non pas à une action spécifique du sérum.

M. von Schweinitz (de Washington). En immunisant les chevaux, les bœufs, les ânes, etc., par les injections sous-cutanées de cultures tuberculeuses peu virulentes, j'ai obtenu un sérum qui agissait d'une façon curative dans la tuberculose expérimentale des animaux.

Ce sérum, employé pendant dix-huit mois, chez 90 tuberculeux du sanatorium « Liberty », de l'Etat de New-York, a donné 19 pour 100 de guérisons complètes, 7 pour 100 d'améliorations considérables, 57 pour 100 d'améliorations légères. Dans 17 pour 100 des cas la tuberculose n'a pas été influencée par le sérum.

TRAITEMENT CLIMATÉRIQUE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

SIR HERMANN WEBER (de Londres), rapporteur.

Dans la communication que j'ai faite au Congrès international de Berlin, en 1890, j'ai soutenu cette idée que le climat est certainement un facteur thérapeutique important, mais à la condition que le malade se trouve étroitement surveillé par un médecin; et, qu'en second lieu, le traitement des tuberculeux dans des sanatoria présente des avantages pour tous les tuberculeux et constitue une nécessité pour les tuberculeux pauvres. Aujourd'hui, je désire préciser davantage les indications thérapeutiques de chaque climat, climat de plaine, de montagne, de mer, etc., dans le traitement de la tuberculose.

Il est certain que la tuberculose peut guérir partout, mais il est certain aussi que les chances de la guérison sont plus grandes dans certaines stations climatiques telles que Pau, Riviera, Arco, Lugano, Montreux, etc. Si, à l'heure actuelle, la cure de la tuberculose échoue souvent dans ces endroits, la faute en est au malade lui-même qui, ordinairement, vit d'une façon anti-hygiénique pour ce qui est de la guérison de sa tuberculose.

Quant au choix de tel ou tel climat, la décision varie avec chaque malade.

Les tuberculeux offrant une constitution robuste doivent être soignés dans la montagne ou envoyés en mer, pour un voyage dont l'avantage, entre autres, est de mettre le malade au repos et à l'abri de toutes sortes d'exécès. Les tuberculeux d'une constitution faible se trouveront mieux d'un séjour dans une station climatérique bien abritée, jouissant d'un climat doux. Dans les deux cas, s'il existe de la fièvre, on la fera disparaître avant d'envoyer le malade dans la station climatérique. De même, dans les cas avancés avec tendance à la fièvre, le malade sera soigné chez lui ou dans un endroit ne nécessitant pas un long déplacement. Mais, dans les cas subaigus avec lésions relativement avancées et étendues à un ou aux deux poumons, mais accompagnées de fièvre légère, le malade sera soigné dans un pays d'altitude moyenne ou au bord de la mer où le climat est doux et sec.

Dans les cas chroniques avec phtisie lentement progressive, on conseillera les stations climatériques d'hiver et, dans certains cas, les voyages en mer. Le bord de la mer avec climat doux et sec ou une altitude moyenne à l'intérieur du pays conviennent aux phtisiques stationnaires, présentant des lésions étendues.

Les tuberculeux albuminuriques doivent éviter les stations d'altitude, mais rechercher un climat sec. Il en est de même des diabétiques graves devenus tuberculeux.

Dans tous les cas, c'est-à-dire indépendamment de l'endroit où sera envoyé le tuberculeux, le logement du malade sera exposé au soleil, à l'abri des vents froids et de la poussière, loin des étangs et des fabriques qui ont l'inconvénient de charger l'air d'impuretés.

Une bonne alimentation, un séjour à l'air libre, de bonnes conditions d'hygiène, sont dans tous les pays et sous tous les climats, les meilleurs moyens prophylactiques contre la scrofule et la tuberculose; toutefois, cette prophylaxie est mieux assurée par le bord de la mer, pour la scrofule, par le climat d'altitude, pour la tuberculose.

Traitement de la phtisie dans les pays de montagne. — **M. Egger** (de Bâle). On a dit que la cure climatérique présente un inconvénient, à savoir que, lorsque le malade retourne dans son pays, dans la plaine, le bénéfice

qu'il a retiré du séjour dans une station climatérique disparaît très rapidement. Les recherches auxquelles je me suis livré chez les malades qui, après un séjour dans un établissement de Davos, retournent à Bâle (plaine), m'ont montré que cette assertion est inexacte, du moins pour ce qui est de l'action du climat de montagne. Les chiffres relatifs au poids de ces malades et à la composition de leur sang ne laissent aucun doute à ce sujet.

Le fait que je viens de signaler est surtout exact pour les tuberculeux riches pouvant séjourner un temps suffisamment long dans la montagne. Il est moins évident pour les tuberculeux pauvres restant un temps limité dans un sanatorium populaire. La question de savoir si ces sanatoria pour pauvres doivent être établis en montagne n'est donc pas encore résolue.

Des conditions hygiéniques des stations hivernales de la Méditerranée et en particulier de Cannes, au point de vue de la prophylaxie de la tuberculose. — **M. Baradat** (de Cannes). Il va sans dire d'ailleurs, que si les villes du littoral, et en particulier la ville de Cannes, ont remporté des victoires dans la lutte contre la tuberculose, c'est qu'elles avaient à leur service les plus précieux et les plus puissants auxiliaires : le soleil, la mer et l'air pur.

Nos stations en effet ont toujours été des stations très saines parce que la lumière dont nous jouissons à profusion est le plus important élément d'assainissement; il est scientifiquement démontré que les bacilles tuberculeux sont détruits en dix ou vingt minutes par la lumière solaire et, pour ne parler que de la ville de Cannes, que j'habite, sur cent-quatre-vingt jours de saison, nous avons en moyenne cent-cinquante-six jours de soleil vivant, qui baigne de clarté nos chambres de malades durant tout l'hiver et pendant presque toute la journée.

Mais la lumière n'est pas le seul élément d'assainissement pour nos stations méditerranéennes; nous avons une bonne brise fraîche, soufflant de la mer, aussi salutaire pour la santé des hommes qu'elle est destructive pour la vie des microbes, surtout quand cette brise vient du Nord-ouest et prend assez d'intensité pour mériter le nom de mistral. Ce ventilateur naturel ou, si j'osais dire, ce balai de l'atmosphère, est, avec la lumière, le grand agent de purification.

Ajoutons que, pendant l'été, nos maisons d'habitation sont abandonnées par les malades et qu'aucune nouvelle cause d'infection ne se produit pendant ce laps de temps. Or, si l'on se rappelle que les matières tuberculeuses abandonnées à elles-mêmes cessent d'être virulentes au bout d'un temps évalué par Savinsky à deux mois et demi, on comprendra aisément pourquoi on ne retrouve plus de bacilles vivants au commencement de la saison hivernale.

Une résidence d'hiver dont tous les locaux sont inhabités pendant cinq mois de l'année, aérés, débarrassés de leur literie et de leur tapisserie, laquelle est exposée à un soleil ardent pendant l'été, une telle résidence, dit avec raison Guiter, est absolument aseptique et plus propre que toute autre à la préservation des malades.

Mais les stations hivernales ne se sont pas contentées de prendre à la nature ses agents de purification et d'assainissement; nous avons suivi pas à pas les progrès de la science et nous n'avons plus rien à envier, sous le rapport de l'hygiène, aux plus grandes villes, telle que Berlin.

LE TRAITEMENT HYGIÉNIQUE ET DIÉTÉTIQUE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE ET LE TRAITEMENT DANS LES SANATORIA

M. DETTWEILER (de Falkenstein), rapporteur

La tuberculose pulmonaire, la phtisie ne doit pas être considérée comme une affection locale. Elle constitue un complexe symptomatique révélant la souffrance de tout l'organisme, puisqu'un homme atteint de tuberculose pulmonaire présente peu de temps après que celle-ci s'est déclarée, des troubles de la plupart des organes importants.

Malheureusement, à l'heure actuelle, nous ne possédons pas encore de traitement étiologique et nous sommes amenés à pratiquer ainsi une thérapeutique symptomatique basée sur nos notions de physiologie et de pathologie. Ce traitement symptomatique est le traitement hygiénique, diététique et physique dans les sanatoria, traitement dont la supériorité sur toutes les autres méthodes thérapeutiques est aujourd'hui universellement reconnue. C'est ce traitement qui met en œuvre les moyens thérapeutiques les plus puissants et fournit ainsi le plus grand nombre de guérisons et d'améliorations.

Ce traitement comporte un facteur psychique réalisé par la direction, la surveillance continue et l'éducation du malade. Comme moyens thérapeutiques essentiels, il met en œuvre une cure de repos, une cure d'air continuée même pendant la nuit, les deux pouvant être réalisées partout, dans tous les pays, sous tous les climats. Vient ensuite l'entraînement, l'endurcissement du malade, qu'on obtient

par une application rationnelle de l'air, de la lumière, de l'hydrothérapie, d'une gymnastique générale et de celle des muscles respiratoires en particulier, bref par la mise en œuvre de tous les moyens physiques dont nous pouvons disposer.

Ce traitement est puissamment secondé par une alimentation rationnelle et appropriée à chaque cas, allant parfois, et quand c'est nécessaire, jusqu'à la suralimentation, et comprenant l'emploi médicamenteux de l'alcool. L'hygiène du logement, et des vêtements, la façon dont sont traités les crachats et enfin la médication pharmaceutiques complètent cette œuvre de thérapeutique rationnelle.

(A suivre).

R. ROMME.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Tedeschi. Le fer chez les animaux dératés (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1899, Vol. n° 1, p. 22). — M. Tedeschi a recherché, en utilisant le procédé colorimétrique de M. Lapique, les variations de la teneur en fer du foie et de la moelle osseuse chez les animaux dératés.

Mais dans une série d'études préliminaires, il a apporté une série de dosages, concernant la teneur en fer de ces organes, qui contribueront utilement à étendre nos connaissances sur cette question si importante du fer de l'organisme. C'est ainsi qu'il confirme, en ce qui concerne le lapin et le cobaye, des faits établis par M. Lapique pour le chien et pour l'homme : la teneur en fer du foie est plus grande chez le fœtus et le nouveau-né que chez l'adulte, tandis que le rapport est inverse pour la rate. Ce dernier organe, chez l'adulte, est particulièrement riche en fer.

En ce qui concerne l'influence de la suppression de la rate, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Le foie des cobayes et des lapins adultes dératés est plus riche en fer que celui de ces animaux sains et adultes (0 gr 24 pour 1.000 grammes de foie en moyenne, soit presque le double de la teneur normale);

2° Le fœtus des cobayes et des lapins dératés contient plus de fer que le fœtus des animaux normaux, cette augmentation se rattachant à une exagération dans l'activité hémato-poïétique de la moelle osseuse (0 gr 081 pour 1.000 au lieu de 0,033) trouvé dans le fœtus du lapin normal;

3° Cette augmentation du fer dans certains viscères ne se constate pas dans le sang de la circulation générale : le chiffre observé est le même avec les animaux sains et les animaux dératés.

Ce mémoire mérite d'être signalé par le grand nombre d'analyses données et par la précision de la méthode utilisée.

J.-P. LANGLOIS.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Bordier et Kolb. Conductibilité calorifique des étoffes d'uniforme militaire (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1899, Vol. I, n° 1, p. 94). —

L'étude scientifique des étoffes employées pour nous vêtir a donné lieu, dans ces dernières années surtout, à des recherches fort intéressantes. Les vêtements ont plusieurs qualités à remplir : ils doivent, d'une part, permettre à la régulation thermique sudorale de se faire, en ne s'opposant pas à l'évaporation de la sueur; et, d'autre part, ils doivent s'opposer aux déperditions de calorifique qui s'exagèrent avec la diminution de la température ambiante.

Perméabilité gazeuse suffisante d'une part, conductibilité calorifique et pouvoir émissif très faible d'autre part, sont des conditions qui doivent remplir les étoffes destinées aux vêtements.

MM. Bordier et Kolb ont étudié, dans ce but, la conductibilité des tissus utilisés dans l'équipement des troupes; sans entrer dans la technique utilisée, disons qu'elle repose sur l'étude de la marche de la température dans une barre de cuivre coupée en deux. Dans la section, on interpose un disque de faible épaisseur (un millimètre) l'étoffe en question, et on note les modifications thermiques observées dans les deux parties de la barre.

La conductibilité des étoffes est moins grande quand elles sont sèches que quand elles sont humides et surtout mouillées.

Les draps de troupes ont une conductibilité moindre que les draps d'officiers, d'où cette conclusion que, par les temps de pluie surtout, le soldat se refroidit moins vite que l'officier. Dans un travail antérieur (Congrès pour l'avancement des sciences, Saint-Etienne), M. Bordier était déjà arrivé à une conclusion analogue en ce qui concerne la perméabilité aux gaz.

En résumé, le drap de soldat est hygiéniquement supérieur à celui de l'officier.

J.-P. LANGLOIS.

ORGANISATION DE LA CURE D'AIR POUR LES TUBERCULEUX

A L'HOPITAL CANTONAL DE GENÈVE
PENDANT L'HIVER 1898-99

PAR

Hector MAILLART

Henri REVILLIOD

Privat-docent à l'Université, Médecin assistant à la Clinique médicale de l'Université.
Médecin du service adjoint de l'hôpital cantonal.

Créer des sanatoria pour tuberculeux, c'est bien; multiplier ces établissements pour les mettre à la portée des plus indigents, c'est mieux encore; mais, il se passera encore bien des années avant que toutes nos agglomérations humaines soient suffisamment pourvues d'hôpi-

G. Julliard, chirurgien en chef de l'hôpital, a fait établir une série de pavillons en bois, sans parois, à plancher élevé au-dessus du sol, où sont logés, de Mai à Octobre, tous les malades du service clinique de chirurgie, qui vivent ainsi jour et nuit en plein air, protégés, en cas d'intempérie, par des parois de toile à voile tendue entre les poutres qui soutiennent le toit.

Ces pavillons étant inoccupés l'hiver, M. Julliard a bien voulu les mettre à notre disposition; et nous le remercions ici de son amabilité et de sa complaisance à faciliter nos essais.

Le climat de Genève est essentiellement variable en hiver; de Décembre à Février ou Mars, toute la vallée comprise entre le Jura et le Salève est, en général, recouverte d'un brouillard très épais qui occupe la couche située entre 600 et 1.000 mètres d'altitude. Très basse le matin, cette couche descend même jusqu'au sol; sa

entre $+1^{\circ}$ et $+20^{\circ}$, 3 jours sans soleil et 168 heures d'insolation. En Avril, température entre $+6^{\circ}$ et $+20^{\circ}$, 3 jours sans soleil et 74 heures d'insolation jusqu'au 18, jour où nous avons dû évacuer le pavillon pour faire place aux malades de chirurgie qui l'occuperont tout l'été.

Ces chiffres d'insolation laissent loin derrière eux ceux des stations de montagne comme Davos, Leysin et surtout Montana, qui paraît être, jusqu'à présent, la plus ensoleillée de toutes (voir *Revue médicale de la Suisse romande*, 1899, 20 Mai).

Un facteur défavorable de la plaine est encore l'humidité de l'air.

Alors que, dans les stations alpestres, l'air devient remarquablement sec dès que la neige recouvre le sol (10 à 30 pour 100 d'humidité relative), les variations de température, la fonte



Figure 1. — Baraque pour la cure d'air à l'hôpital cantonal de Genève.

taux spéciaux pour pouvoir y loger tous leurs tuberculeux. Peut-on, dans un hôpital urbain ordinaire, qui reçoit des malades de tout genre, perfectionner la cure hygiénique de la tuberculose pulmonaire et arriver à approcher des résultats obtenus dans les sanatoria, sinon à les égaler? C'est ce que nous avons cherché à faire dans notre service de l'hôpital cantonal de Genève pendant le dernier hiver.

Notre hôpital est une longue construction en maçonnerie haute de trois étages et longue de 160 mètres, dont l'axe est dirigé de l'O.-N.-O. à l'E.-S.-E. De chacune de ses extrémités partent des ailes perpendiculaires lui donnant la forme d'un double T. La façade méridionale a vue sur un jardin entièrement ouvert au S., mais protégé à l'E., au N. et à l'O. par de grandes façades de plus de 20 mètres de haut.

C'est dans ce jardin que M. le professeur

hauteur moyenne est de 400 mètres autour de Genève. Le brouillard s'élève dans la journée pour redescendre pendant la nuit, et alors qu'à Genève même il gèle en permanence et le soleil reste caché toute la journée, il suffit de gravir les montagnes avoisinantes pour émerger du brouillard et avoir un soleil chaud régnant dans un ciel sans nuage.

Ces périodes de brouillard aérien alternent, en général, avec des périodes de pluie ou de neige.

Cet hiver de 1898-99, nous avons eu la chance d'avoir, en outre, de longues périodes de temps clair avec du soleil, ce qui a élevé la température moyenne de l'hiver. En Janvier, la température du milieu de la journée a oscillé entre -0° et $+11^{\circ}$ avec 17 jours sans soleil et 42 heures d'insolation pour les autres jours. En Février, la température du milieu du jour a varié entre $-0^{\circ},4$ et $+17^{\circ}$ avec 5 jours sans soleil et 102 heures d'insolation pour les autres jours. En Mars, température

de la neige, les chutes de pluie, la fréquente apparition du brouillard, donnent à l'air une humidité beaucoup plus grande, et il est rare de voir l'hygromètre descendre à Genève au-dessous de 60 pour 100 en hiver.

Notre installation s'est composée des chaises longues habituelles pourvues de couvertures et placées sur un plancher ouvert de tous côtés, et protégées seulement par des toiles les jours de vent. Elle a commencé à fonctionner le 23 Décembre et a été utilisée sans interruption jusqu'au 18 Avril.

Pendant ces mois à journées très courtes, le pavillon était occupé de 10 heures à midi et de 4 heures à 8 heures; nous n'avons pu utiliser pour cause de brouillard les heures de la soirée comme dans les sanatoria de montagnes, où l'on voit les malades étendus au grand air jusqu'à 10 heures du soir.

Nous avons tenté la cure d'air sur des tuberculeux à tous les degrés, ordonnant le séjour au pavillon à tous les poitrinaires qui ne restaient pas au lit; la fièvre et les hémoptysies ont été,

subi une amélioration sans que le froid ou les variations de température n'aient paru avoir quelque influence sur leur marche.

Les signes physiques pulmonaires ont été

et l'apparition de frotements pleuraux, que nous pouvons considérer comme un processus de guérison par inflammation réactive de la plèvre autour des anciens foyers.

Symptômes généraux. —

Le poids a augmenté dans la majorité des cas. Un tuberculeux au troisième degré, porteur d'une grosse caverne au sommet droit et d'un foyer de ramollissement dans le poumon gauche, a augmenté de 4 kilogrammes en neuf semaines de cure d'air, tandis que dans les premiers mois de son séjour à l'hôpital, avec le même traitement médicamenteux, son poids avait d'abord rapidement diminué, puis était resté stationnaire jusqu'au début de la cure. Deux tuberculeux au deuxième degré ont augmenté de 4 kilogr. 400 et de 5 kilogrammes pendant ces quelques mois.

Nous avons considéré la fièvre comme une contre-indication à la sortie des malades; cependant, les séjours en plein air n'ont jamais ramené la fièvre vespérale chez ceux qui avaient une tendance à fébriciter et pour lesquels une sortie en promenade hors de l'hôpital était une cause d'élévation de température. Le thermomètre, consulté lorsque le malade quittait son lit pour aller occuper sa chaise longue, puis à son retour, après quelques heures passées dehors, indiquait généralement un abaissement de température de quelques dixièmes de degré.

Le sommeil a été amélioré dans plusieurs cas. Nous n'avons pas constaté de sueurs nocturnes. Enfin, l'appétit a été généralement réveillé par la cure d'air, qui n'a, d'autre part, jamais provoqué de phénomènes dyspeptiques ou de diarrhée dans les quelques cas que nous avons observés.

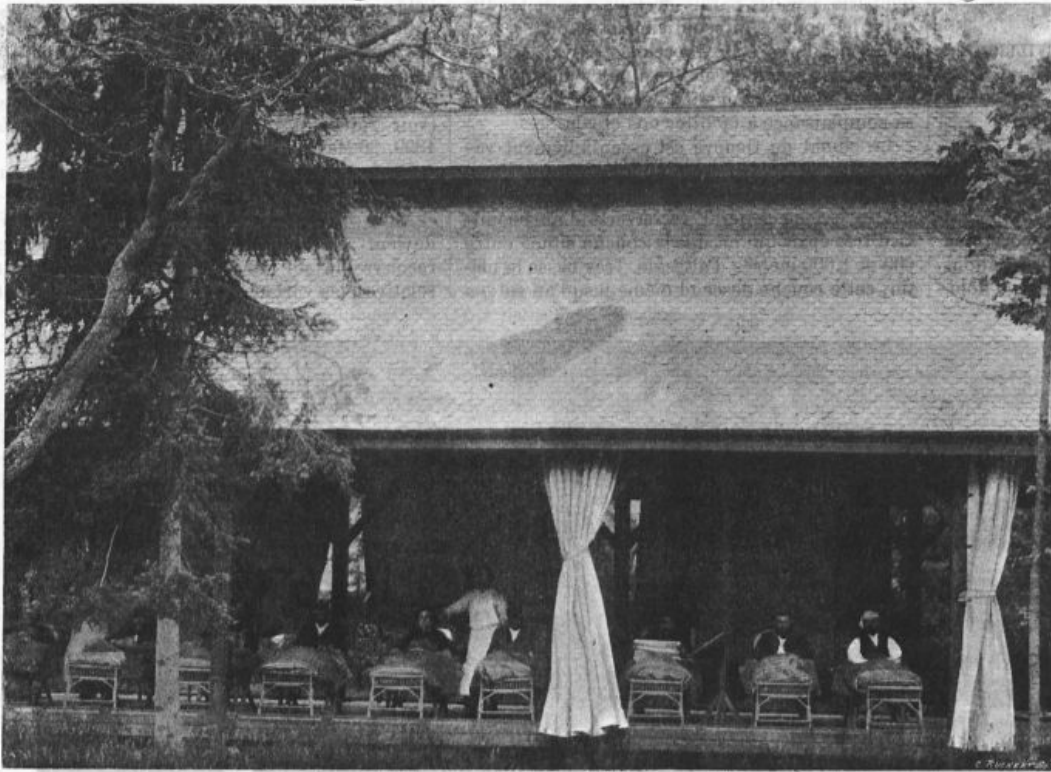


Figure 2. — Baraques de Julliard pour la cure d'air pendant l'hiver.

pour notre année d'essai, les seuls motifs d'exclusion.

L'emplacement restreint et le petit nombre de chaises longues à notre disposition ont empêché souvent de laisser les malades profiter de la cure autant qu'ils l'auraient voulu, car nous avons été obligés d'établir un tour de rotation, nos malades étant plus nombreux que les chaises longues à notre disposition.

En résumant brièvement nos observations au point de vue des modifications apportées aux différents symptômes, objectifs et subjectifs, par la cure d'air, nous pouvons en tirer les remarques suivantes.

Symptômes respiratoires. — L'oppression est le symptôme sur lequel le séjour à l'air, par toutes les températures, a eu l'action la plus manifestement favorable; elle a cessé très rapidement, c'est-à-dire au bout de peu de jours chez la plupart des malades. Une forte dyspnée n'a jamais été pour nous une contre-indication au transport d'un malade dans le jardin, le transport se faisant alors au moyen d'un ascenseur, en évitant le plus possible tout effort du malade. Les poitrinaires, empêchés par la gêne respiratoire de circuler librement, se sont montrés les plus désireux d'occuper une chaise longue, même par le froid, pourvu qu'ils fussent abrités du vent.

La toux a été généralement diminuée, dans aucun cas augmentée, de même que l'expectoration. Chez aucun de nos malades le séjour à l'air n'a provoqué d'hémoptysie.

Nous n'avons pas considéré la laryngite chez un tuberculeux comme contre-indication à la cure d'air. Nos laryngites traitées par les procédés habituels (inhalations et badigeonnages à l'acide lactique, chlorure de zinc, etc.), ont, suivant le degré des lésions, suivi leur cours ou

modifiés d'une façon très satisfaisante chez cinq de nos malades qui ont suivi d'une façon continue la cure d'air pendant ces mois d'hiver. Nous avons constaté soit une diminution manifeste, soit la disparition complète des râles humides et des craquements secs. Dans deux

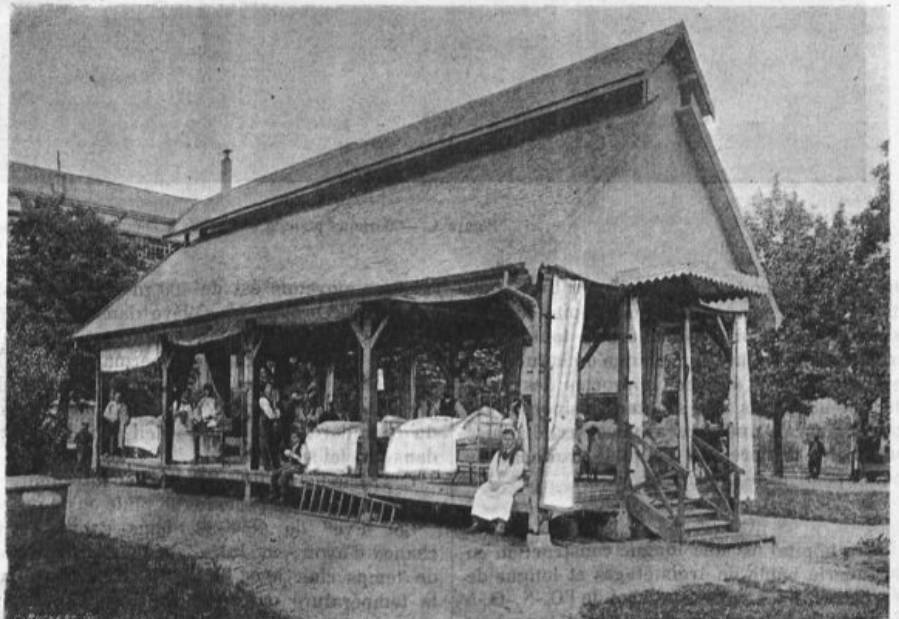


Figure 3. — Baraques dans lesquelles, depuis 1870, sont soignés pendant l'été les malades du service de chirurgie du professeur Julliard.

cas, nous avons observé, simultanément avec l'amélioration des symptômes subjectifs et de l'état général, la disparition des râles humides

Nous pouvons donc nous montrer satisfaits des résultats obtenus. Voici d'ailleurs une observation probante :

OBSERVATION — Infiltration des deux sommets. Cure d'air pendant six semaines. Guérison. — S... (Eugène), tailleur, vingt-deux ans. Père mort poitrinaire. Quatre frères et deux sœurs bien portants. Trois demi-frères (de la même mère) morts en bas âge (diphthérie, rougeole, bronchite).

Célibataire. A toujours été très chétif. Réformé du service militaire pour défaut de thorax. A eu la coqueluche et la rougeole dans l'enfance, la grippe en 1895.

Toussait depuis 1896. Augmentation progressive de la toux, avec douleurs thoraciques, amaigrissement, dyspnée.

26 Octobre 1898. Vient à l'hôpital.

A son entrée, présente de la dyspnée d'effort. Toux sèche et rauque fréquente, expectoration jaunâtre peu abondante contenant de nombreux bacilles de Koch. Signes physiques : submatité du sommet droit avec résistance au doigt. Nombreux craque-

A sa sortie présente (le 8 Mars 1899) : Subjectif et état général excellents. Pas de dyspnée d'effort.

Appétit et sommeil excellents. De temps en temps une petite toux sèche. Expectoration nulle.

Percussion : aucune submatité. Auscultation : au sommet gauche, respiration rude, inspiration saccadée, expiration prolongée. Au sommet droit, la même chose.

Pas de craquement nulle part, ni de râle. Augmentation de poids de 2 kilogr. 200 depuis le 30 Janvier.

Malgré les conditions climatiques défavorables que nous avons énumérées plus haut : variations de température, couche de brouillard dans les parties supérieures de notre atmosphère, grande humidité de l'air, nous avons constaté chez presque tous nos malades une amélioration sensible ; nous l'avons obtenue plus vite et mieux qu'en les laissant dans nos salles de malades ou dans nos promenoirs chauffés.

Ils ont bien supporté la cure, ils la réclamaient même, et qui sait si l'amélioration produite dans le climat même où ils sont appelés à vivre dans la suite, ne sera pas plus durable que si elle avait été produite à la montagne, alors qu'ils auraient ensuite été replongés dans un milieu défavorable où ils n'auraient plus eu l'habitude de vivre. Ne voyons-nous pas, à l'autre extrémité de l'échelle des êtres vivants, les microbes devenir plus forts et plus virulents quand on réussit à les cultiver dans des milieux qui leur sont tout d'abord défavorables ?

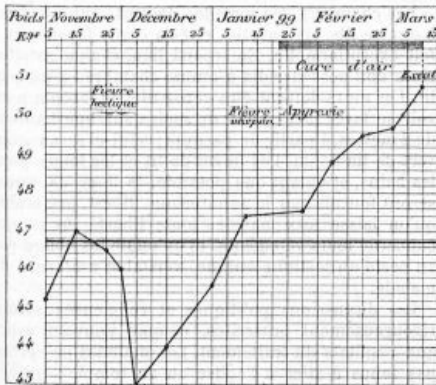
Sans enlever leur grande valeur aux facteurs qui ont fait la réputation méritée des sanatoria de montagne et de campagne, nous croyons donc que le grand principe de l'amélioration des tuberculeux réside dans l'oxygénation produite par la cure au grand air, que cette cure soit entreprise à 1.500 mètres d'altitude au milieu des forêts de sapins, ou dans la banlieue d'une ville de 100.000 habitants, située dans une vallée que la proximité d'une grande nappe d'eau rend humide en hiver. Malheureusement, cette humidité a le grand désavantage de réduire chaque jour le nombre d'heure où la cure d'air est possible, et d'en ramener la moyenne à six ou huit heures par jour alors qu'elle est de dix à douze heures à la montagne.

Les tuberculeux pouvant être soignés dans

les sanatoria seront toujours assurément la minorité des cas totaux, et les hôpitaux généraux auront toujours des poitrinaires. Mais, le traitement systématique par la cure d'air, la suralimentation, l'abstinence d'alcool et le repos, appliqué à tous, sera d'un excellent effet éducatif. Rentrés chez eux, ces malades ne craindront plus les fenêtres ouvertes ; ils se nourriront plus rationnellement ; bref, pourront continuer, l'ayant appris à l'hôpital, à se servir des agents physiques de traitement à la portée de toutes les bourses ; l'amélioration obtenue se continuera à domicile, et le poitrinaire qui sera habitué à prendre des mesures de précaution contre la dissémination de ses bacilles ne sera plus un danger pour les siens. Mais il faut pour cela qu'à l'hôpital il soit mené militairement, et qu'on y enseigne une discipline sévère à laquelle le malade se soumet d'ailleurs volontiers quand il voit que les efforts du médecin tendent à sa guérison, et qu'il n'est plus considéré comme une personnalité encombrante.

En résumé, nous pouvons tirer de ce premier hiver d'expériences les conclusions suivantes :

- 1° Il est possible de faire bénéficier les tuberculeux de la cure d'air, même dans un hôpital général situé dans la banlieue d'une ville, pourvu que celui-ci soit pourvu d'un jardin abrité des vents froids ;
- 2° L'installation est facile et peu coûteuse : une baraque pourvue d'un plancher, abritée du vent, mais ouverte au midi, des chaises longues avec matelas, des cruches à eau chaude, des couvertures suffisent ;
- 3° Dans le climat de Genève, le traitement en plein air peut se faire en hiver pendant six à huit heures par jour, et n'est interrompu que quand le brouillard est assez dense pour cacher les objets situés à plusieurs centaines de mètres ;
- 4° Les résultats obtenus pendant l'hiver 1898-1899 sont fort encourageants. L'oppression, la fréquence de la toux, l'inappétence, l'insomnie sont les symptômes les plus rapidement et les plus heureusement influencés. Le poids du corps ne tarde pas à augmenter, et les symptômes objectifs du système respiratoire bénéficient ensuite de l'amélioration générale.



ments et voix retentissante au sommet droit en arrière. Nombreux craquements au sommet gauche en avant.

Appétit médiocre. La fièvre cède rapidement à l'antifébrine.

Novembre. L'état général se remonte (traitement par huile de foie de morue et créosote).

Du 20 Novembre au 5 Décembre. Forte grippe, fièvre jusqu'à 40°2, diminution rapide de poids. Hémoptysie et aggravation rapide de l'état général, qui reste bas avec continuation de la fièvre vespérale pendant le mois de Janvier.

Le 23 Janvier, début de la cure d'air (le malade ne reprend plus ni antipyrine ni antifébrine). Du 23 Janvier au 2 Mars, le malade fait de deux à huit heures de chaise longue par jour. Jamais de fièvre pendant cette période.

CONGRÈS POUR LA LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE

TENU A BERLIN DU 24 AU 27 MAI 1899 (suite et fin) ¹.

V. — Traitement de la tuberculose dans les sanatoriums.

LES SANATORIUMS AU POINT DE VUE FINANCIER ET JURIDIQUE

M. MEYER (de Berlin), rapporteur.

Dans l'état actuel de nos connaissances médicales, le traitement hygiénique et diététique des tuberculeux dans des établissements sanitaires spéciaux, dits sanatoriums, doit être considéré comme un moyen thérapeutique puissant et efficace contre la tuberculose. Aussi, sans nous soucier d'autres méthodes de traitement et d'espérances qu'elles peuvent faire naître, devons-nous nous attacher à fonder, sans tarder, un nombre suffisant de sanatoria pour le traitement des tuberculeux. Des statistiques inattaquables, dressées par des établisse-

ments d'Etat, ont à tel point montré la nécessité de ces établissements, que la solution de cette question ne peut plus être abandonnée aux sentiments de dévouement des personnes généreuses et des sociétés philanthropiques.

Dorénavant, la lutte méthodique contre la tuberculose doit être conduite avec l'appui financier de diverses institutions de l'Etat et des organisations sociales. Il s'agit notamment d'avoir les fonds nécessaires : 1° pour l'acquisition des terrains, la construction et l'installation des sanatoriums ; 2° pour l'entretien des familles des ouvriers tuberculeux soignés dans les sanatoriums.

Au point de vue juridique, ni les corps sociaux et politiques, ni les personnes, ne sont tenus, par des obligations légales, à concourir à la fondation des sanatoriums. Heureusement, nous n'avons pas besoin de créer les éléments nécessaires à cette action, mais seulement de les organiser et de les coordonner.

Les éléments dont nous disposons et que nous pouvons utiliser dans la création des sanatoriums pour ouvriers tuberculeux sont :

1° Le patron, qui désire avoir et conserver des ouvriers habiles et capables.

2° Les caisses d'assurances contre la maladie, qui ont tout intérêt à se décharger des malades atteints de maladies de longue durée et à répétition.

3° Les caisses d'assurance contre l'invalidité et la vieillesse, qui doivent chercher à obtenir que la maladie ne conduise pas à une incapacité prolongée de travail et au paiement de la rente, ou du moins à ce que cette rente ne soit donnée qu'à la dernière extrémité.

Les corporations communales ont également un intérêt financier à conserver, par un traitement approprié, la capacité de travail de l'ouvrier malade.

L'Etat lui-même n'est pas moins intéressé dans cette question, qui assure la conservation de la santé publique et augmente la valeur productive et le bien-être du peuple. Enfin, peut et doit concourir au même but, l'action de diverses sociétés philanthropiques et de bienfaisance.

Le but auquel nous tendons ne peut être atteint que par une action en commun, dans la mesure des

1. Voir *La Presse médicale*, 1899, n° 42, 27 Mai, p. 251 et n° 43, 31 Mai, p. 260.

forces de chacun. Mais ce qu'on peut dire, c'est que le sort financier des sanatoriums n'aurait jamais pu être assuré sans les secours des assurances obligatoires (contre la vieillesse, l'invalidité et la maladie) exigées par la loi.

Quoi qu'il en soit, et pour les raisons qui viennent d'être exposées, il est nécessaire que des sanatoriums suffisamment vastes pour les hommes et pour les femmes soient fondés dans tous les districts communaux tant soit peu considérables.

LES CAISSES D'ASSURANCE CONTRE LES MALADIES DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES SANATORIUMS

M. FRIEDEBERG (de Berlin), rapporteur.

Dans aucune classe de la population, la tuberculose pulmonaire ne fait autant de victimes que parmi les ouvriers de fabriques, groupés autour des caisses d'assurances contre les maladies. Dans les grands centres industriels, 50 pour 100 de cas de mort sont produits par la tuberculose, et ce sont encore des tuberculeux qui forment la plus grande partie des ouvriers secourus par les caisses d'assurances contre l'invalidité.

Mais, à elles seules, les caisses d'assurance contre les maladies ne sont pas assez puissantes pour lutter contre la tuberculose au moyen du sanatorium; il est donc nécessaire qu'elles soient largement secondées dans leur œuvre par les caisses d'assurance contre l'invalidité et la vieillesse, plus riches et disposant de moyens d'action plus puissants. Ce sont ces caisses qui devraient se charger de la construction, de l'installation et de l'entretien des sanatoriums, tandis que les caisses contre les maladies subviendraient aux frais d'entretien du malade placé dans le sanatorium et aideraient la famille que le malade laisse derrière lui.

Mais la condition essentielle du succès, c'est que le malade reconnu tuberculeux soit immédiatement reçu dans un sanatorium. L'attente de plusieurs mois, qu'on lui impose souvent, agit d'une façon défavorable sur son état psychique, secondée en cela par la ruine matérielle qui ne tarde pas à venir. Pour éviter cet inconvénient, il est donc nécessaire de multiplier autant que possible le nombre des sanatoriums.

Une autre condition essentielle à la réussite du traitement dans ces sanatoriums est le concours éclairé des médecins des caisses d'assurance contre les maladies. Ce sont eux qui devront diriger sur les sanatoria, non seulement les individus réellement devenus incapables de travailler, mais encore et surtout ceux chez lesquels ils prévoient et redoutent cette incapacité du fait de la tuberculose commençante.

Enfin, il ne faut pas oublier le parti qu'on pourra tirer en faisant l'éducation du peuple au point de vue de son hygiène journalière. Cette éducation pourra se faire au moyen des conférences dans les sanatoriums, par les médecins attachés à ces établissements, et par des conférences dans les réunions des ouvriers par les médecins des caisses. En même temps, on répandra parmi les ouvriers des brochures populaires, on placardera des affiches avec des préceptes hygiéniques, dans toutes les fabriques et ateliers. Une fois par an, tous les ouvriers faisant partie d'une caisse contre maladie, seront examinés par le médecin: ceux qui seront reconnus malades seront dirigés sur les sanatoriums; d'autres, surtout s'ils sont jeunes, seront engagés, si le médecin le juge nécessaire, à choisir une autre profession. Enfin, il faudra rendre gratuit l'examen bactériologique des crachats dans des laboratoires spéciaux et utiliser ceux qui se trouvent dans les établissements d'Etat, dans les Universités, les hôpitaux.

CONSTRUCTION DES SANATORIUMS

M. SCHMIEDEN (de Berlin), rapporteur.

Le simplicité et l'économie qui doivent dominer dans la question de la construction des sanatoriums n'excluent pas un certain confort nécessaire au malade, mais toujours l'architecte devra s'inspirer des données de l'hygiène.

Pour des raisons sur lesquelles il est inutile d'insister ici, les femmes ne doivent pas être soignées dans le même sanatorium que les hommes. La séparation des sexes doit être rigoureuse et ne pourra être obtenue que par la construction de sanatoriums

spéciaux pour les hommes et de sanatoriums spéciaux pour les femmes.

L'endroit choisi pour la construction d'un sanatorium doit être protégé contre les vents du Nord et de l'Est, exposé aussi largement que possible au soleil, et situé autant que possible au voisinage d'une forêt, forêt de sapins de préférence, dont les arbres doivent être assez espacés. Si le sanatorium doit être construit dans un pays montagneux, on choisira une vallée, à pente douce, pouvant servir pour les promenades des malades.

L'air ne doit pas contenir de poussière ni de fumée, c'est-à-dire qu'on évitera le voisinage des fabriques et des centres industriels.

Les régions dans lesquelles il y a constamment ou fréquemment des brouillards, ne doivent pas être utilisées pour la construction des sanatoriums. On choisira un endroit dont le sol est sec et ne contient pas de matières organiques.

Autant que possible, l'accès du sanatorium sera facile (routes, chemin de fer), mais il faudra éviter le voisinage trop proche des hôtels, auberges et cabarets. On n'oubliera pas, enfin, dans le choix de l'endroit, la nécessité d'une bonne eau potable et de l'eau pour les services, ainsi que la nécessité des conditions faciles de destruction des ordures et eaux ménagères.

Le sanatorium lui-même devra être construit de façon à augmenter encore la garantie naturelle contre les vents, et aussi de façon à pouvoir être agrandi plus tard. Il se composera soit d'un seul bâtiment, soit de bâtiments séparés, destinés aux malades, mais dans aucun cas le ou les bâtiments ne doivent avoir plus de deux étages.

Chaque sanatorium, même le plus petit, doit être dirigé par un médecin qui y habitera. Son bureau et son logement, ainsi que ceux des sœurs et des surveillants, doivent être disposés de telle façon qu'à chaque instant on ait sous les yeux, pour ainsi dire, tout l'établissement et les pensionnaires qui y séjournent.

La lingerie se trouvera dans un bâtiment à part; il est à désirer qu'il en soit de même de la cuisine. Les logements de famille du médecin et des employés seront complètement séparés de l'établissement. Si le sanatorium possède une laiterie, celle-ci (écuries) sera construite loin de l'établissement.

Les chambres destinées aux malades doivent être exposées au soleil. Il est à désirer que les malades aient des chambres à coucher spéciales et qu'ils ne soient pas obligés de passer leur journée dans les chambres dans lesquelles ils avaient couché. Les chambres à coucher doivent contenir au moins 30 mètres cubes d'air par lit. Les chambres à coucher pourvues de plus de quatre lits seront divisées en sortes de cabines au moyen des séparations peu élevées. La distance entre deux lits ne doit pas être inférieure à 1 mètre. Dans chaque établissement, il y aura des chambres ne contenant qu'un seul lit; le nombre de ces chambres à un lit sera de 10 pour 100 du nombre total de lits.

Les galeries de repos, largement ouvertes de deux côtés, auront des fenêtres placées dans le mur postérieur.

Les bains et l'établissement d'hydrothérapie ne doivent pas être placés dans les caves; ils seront établis dans une chambre spéciale où l'air sera sec et la température moyennement élevée. On construira enfin des locaux spéciaux pour le laboratoire, la salle d'examen des malades, etc.

Les murs, les plafonds et les planchers seront imperméables et pourront se laver facilement. L'établissement sera pourvu d'un système central de chauffage, ne développant pas de poussière; il sera éclairé à l'électricité. Une bonne eau potable et une installation pour la stérilisation et la destruction rapide des crachats et des déjections, sont de rigueur.

Avant d'être porté à la buanderie, le linge sale sera préalablement lavé et au besoin stérilisé.

AMÉNAGEMENT, ORGANISATION ET RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES DES SANATORIUMS

M. SCHULTZEN (de Berlin), rapporteur.

Un point sur lequel on ne saurait trop insister, c'est que, même séparés, les femmes et les hommes tuberculeux ne peuvent être soignés dans le même sanatorium. Il faudra donc avoir des sanatoriums spéciaux pour hommes et des sanatoriums spéciaux pour femmes.

L'endroit qu'on choisit pour la construction d'un

sanatorium doit répondre aux exigences classiques relatives aux qualités de l'air, de l'eau, du sol, etc. Il faut, en outre, que le paysage soit agréable, ce facteur jouant également un certain rôle dans le bien-être qu'on essaie de procurer au tuberculeux.

Chaque fois que ce sera possible, on préférera le système de pavillons séparés à celui d'un grand bâtiment central. Dans tous les cas, les divers services doivent être séparés des chambres destinées aux malades. Les baraques transportables pourront être utilisées pour l'agrandissement du sanatorium pendant l'hiver.

Pour ce qui est du nombre de malades que peut recevoir un sanatorium, on devrait le régler de la façon suivante. Le nombre de malades doit être tel que, d'un côté, un seul médecin puisse les surveiller tous, ainsi que les divers services; et que, de l'autre côté, l'établissement dispose d'un autre médecin. De cette façon, le nombre de malades pouvant être reçus dans un sanatorium varie entre 75 et 160.

Les chambres des malades doivent contenir deux à quatre lits, six au plus, et cela d'une façon tout à fait exceptionnelle. En second lieu, chaque sanatorium doit posséder dix à quinze chambres à un seul lit. Les murs doivent être construits de façon à pouvoir se laver facilement, du moins sur une hauteur de 2 mètres, à partir du parquet; celui-ci sera recouvert de linoléum. Les linges de lit et les linges pour les bains, et autant que possible, le linge de corps, seront fournis par le sanatorium. Il est préférable qu'on laisse aux malades toute liberté en ce qui concerne leurs vêtements, et qu'on ne les oblige pas au port d'un costume unique, véritable uniforme de malade.

Les discussions politiques et religieuses seront rigoureusement prosrites, comme pouvant nuire aux résultats du traitement. Les malades ne seront pas tenus à aller à l'église ou au temple: entière liberté leur sera laissée à ce point de vue.

Les repas, au nombre de cinq, seront pris en commun, dans une salle spéciale, sous la surveillance d'un employé ou de la sœur; le médecin y viendra souvent. La question de savoir, si les aliments doivent être servis par portions séparées ou en faisant circuler les plats n'est pas résolue. La seconde manière semble préférable, et ne sera probablement pas plus coûteuse que la première.

A tous les points de vue, et non pas seulement au point de vue strictement médical, il est à désirer que la direction du sanatorium soit confiée à un médecin ayant les attributs, le pouvoir et la responsabilité d'un médecin militaire, chef. Le médecin directeur devra, par conséquent, posséder une instruction clinique solide, être au courant des questions d'économie domestique et connaître la législation sociale. Il sera aidé, pour ce qui est de la direction économique, par un fonctionnaire dépendant du médecin directeur.

Le service sera assuré par des sœurs appartenant aux classes instruites. Pour plusieurs raisons, le service dans les sanatoria, ne peut être assez bien fait par les hommes. Trois ou quatre sœurs suffisent pour un sanatorium contenant 160 lits.

Les frais d'un sanatorium ayant 110 à 120 lits, en comptant les intérêts de l'amortissement du capital engagé ainsi que les réparations des bâtiments, sont en moyenne de 3 marks (3 fr. 75) par jour et par malade. Il n'est guère possible que ce chiffre puisse être abaissé encore. La question de savoir jusqu'à quel point les frais pourront être diminués par l'exploitation personnelle, c'est-à-dire par le sanatorium, de certaines industries se rapportant à l'entretien de l'établissement (vaches laitières) dépend entièrement des conditions locales.

Il me reste à envisager les résultats que donne le traitement des tuberculeux dans les sanatoriums.

La guérison de la tuberculose pulmonaire, guérison anatomique, est possible, mais elle est relativement rare et ne peut être démontrée cliniquement. Mais beaucoup plus fréquentes sont les guérisons qu'on pourrait qualifier d'économiques, c'est-à-dire les guérisons caractérisées sur ce fait que le malade, après la disparition des symptômes objectifs et subjectifs de sa maladie, peut reprendre et continuer son travail.

Toujours est-il qu'à l'heure actuelle il est encore difficile de se prononcer sur les résultats que donne le traitement dans les sanatoriums, car le médecin lui-même ne peut affirmer d'une façon précise la guérison du malade au moment où celui-ci quitte l'établissement. La question ne sera résolue que lorsque, dans quelques années d'ici, nous serons

renseignés sur le sort ultérieur des malades soignés dans les sanatoriums. Mais ce que nous pouvons affirmer, dès aujourd'hui, c'est que les sanatoriums constituent un des moyens les plus efficaces dans la lutte contre la tuberculose envisagée comme maladie endémique.

Ce que nous pouvons encore affirmer, c'est que les résultats qu'on obtient aujourd'hui peuvent être améliorés : 1° en choisissant mieux les malades, c'est-à-dire en recevant dans l'établissement des malades dont la tuberculose est réellement peu avancée; 2° en prolongeant le séjour du malade dans le sanatorium; 3° en créant des maisons de convalescence où les malades sortant du sanatorium trouveraient un travail productif en rapport avec leurs forces.

Il serait enfin à désirer que chaque sanatorium tienne une statistique exacte des résultats obtenus par le séjour dans l'établissement et que, une fois par an, les anciens malades soient interrogés au moyen d'un questionnaire spécial et, au besoin, soient réexaminés par un médecin. Ces statistiques seraient recueillies par un comité central qui tous les ans publiera une statistique d'ensemble destinée à nous fixer définitivement sur les résultats obtenus dans les sanatoriums.

En terminant, je présente une statistique se rapportant au traitement des ouvriers malades appartenant aux diverses caisses d'assurances, pour les années 1898 et 1897. Leur nombre (ouvriers et ouvrières) a été de 13.758 pour l'année 1898, ce qui a nécessité une dépense de 2.769.000 marks; pour l'année 1897, ce nombre a été de 10.483 et le traitement a coûté 1.993.000 marks. Parmi ces malades, le nombre de tuberculeux hommes était de 3.806, celui de tuberculeux femmes, de 1.104; 3.958 tuberculeux ont été soignés dans des sanatoria pour tuberculeux, et 952 dans les hôpitaux, hospices, asiles, etc. Des chiffres que j'ai réunis, il ressort que le traitement d'un tuberculeux coûte deux fois plus cher que celui d'un malade atteint d'une autre affection.

Quant aux résultats thérapeutiques, ils ont été plus satisfaisants en 1898 qu'en 1897, et cela non seulement chez les tuberculeux, mais encore chez d'autres malades. Enfin, les cas de nouveau traitement à cause de la récidive n'ont pas été plus fréquents chez les tuberculeux (7 à 10 pour 100) que chez les autres malades (7 à 8 pour 100).

ASSISTANCE DES FAMILLES DES OUVRIERS SOIGNÉS DANS LES SANATORIUMS ET ASSISTANCES DES OUVRIERS APRÈS LEUR SORTIE DES SANATORIUMS

M. P. PANWITZ, rapporteur.

Le traitement des tuberculeux pulmonaires constitue le meilleur moyen de la lutte contre la propagation de la tuberculose et donne les meilleurs résultats au point de vue de la guérison de cette affection. Mais ce moyen ne saurait donner des résultats complets que si, en même temps, nous arrivons à assister la famille du tuberculeux hospitalisé et à fournir à celui-ci un travail approprié à ses forces une fois qu'il aura quitté le sanatorium.

En effet, si nous ne parvenons pas à réaliser l'assistance de la famille et l'assistance de l'ouvrier tuberculeux convalescent, il arrivera souvent que l'ouvrier tuberculeux entrera dans le sanatorium trop tard et le quittera trop tôt. On conçoit facilement que le souci du sort de sa famille, la crainte de perdre sa place feront que l'ouvrier tuberculeux qui n'est qu'au début de sa tuberculose — et ce sont ces cas qui guérissent le plus facilement et le plus sûrement dans les sanatoria — retardera le plus longtemps possible le moment de son entrée au sanatorium. En second lieu, si sa famille n'a pas été secourue pendant son séjour à ce sanatorium et si en sortant du sanatorium il ne trouve pas de travail, la misère dans laquelle lui et les siens se trouvent plongés réduira à rien les résultats thérapeutiques obtenus dans le sanatorium. Or, il est de toute nécessité, pour que le sanatorium donne tout ce qu'il peut donner, que l'ouvrier tuberculeux arrive au sanatorium avec une lésion au début, car autrement les fonds dont disposent les caisses ouvrières pour le traitement des ouvriers et quelquefois pour l'assistance de leur famille seront inutilement dépensés par le traitement à domicile qui ne peut rien donner.

Mais si riches que soient les caisses d'assurance pour ouvriers, elles ne sauront jamais couvrir tous

les frais que nécessitera l'assistance de la famille de l'ouvrier malade et l'assistance de l'ouvrier lui-même une fois sorti du sanatorium. Il faut donc que les diverses institutions et sociétés de bienfaisance, et en premier lieu la société de la Croix Rouge, s'organisent dans le but de venir à cette assistance.

Cette assistance sera donnée à la famille de l'ouvrier pendant son séjour au sanatorium; elle sera également donnée à l'ouvrier après sa sortie du sanatorium sous forme d'un travail facile en rapport avec ses forces, de préférence un travail agricole. Il serait donc à désirer qu'on crée des sortes de maisons de convalescence avec exploitation agricole dans lesquelles on occupera les tuberculeux sortant des sanatoria.

Le sanatorium de Dannenfels pour les ouvriers des fabriques badoises d'aniline et de soude à Ludwigshafen. — M. Westhoven (de Ludwigshafen). Le sanatorium de Ludwigshafen, ouvert en Septembre 1893, ne reçoit que des tuberculeux chez lesquels le diagnostic de tuberculose s'appuie sur la présence des bacilles dans les crachats. La durée du traitement y est de six mois au moins et peut être prolongée pendant un an. Pendant le séjour de l'ouvrier au sanatorium, sa famille est assistée par les soins de la caisse; de même, sont assistés les ouvriers à la sortie de l'établissement. Ceux chez lesquels il est impossible d'obtenir la guérison reçoivent les moyens nécessaires — plusieurs centaines de marks — pour exercer un autre métier, ou bien on leur donne une pension viagère, quelquefois les deux à la fois.

Depuis le mois de Septembre 1893 jusqu'à la fin du mois de Mars 1899, 100 ouvriers ont été soignés dans ce sanatorium. Les résultats ont été les suivants :

Guéris et ayant pu reprendre le travail à la fabrique, 21 cas;

Trois améliorés, presque guéris, ayant pu reprendre le travail à la fabrique, 16 cas;

Améliorés et ayant pu reprendre leur travail d'une façon passagère, 12 cas;

Améliorés, ayant repris leur travail, puis nouveau séjour au sanatorium, 4 cas;

Sortis avant la fin de la cure, 15 cas;

Non améliorés et morts peu de temps après la sortie, 25 cas;

Morts dans le sanatorium, 4 cas;

Encore en traitement dans le sanatorium, 3 cas.

Dans cette statistique, nous considérons comme guéris les ouvriers qui quittent le sanatorium avec un état général satisfaisant, n'ont plus de bacilles dans les crachats, fournissent un résultat négatif à l'examen clinique et tout en travaillant, ne présentent pas de rechute pendant une année. Il faut pourtant savoir que ce résultat définitif n'est obtenu que par un séjour suffisamment prolongé dans le sanatorium. Les cures de courte durée n'amènent qu'une amélioration passagère. Ce fait est d'une importance capitale, puisque, d'un côté, l'ouvrier ne retire presque aucun bénéfice d'un séjour de courte durée, et, qu'en second lieu, les résultats ainsi obtenus pourraient discréditer l'œuvre des sanatoriums aux yeux du public et des caisses ouvrières.

Un autre point sur lequel il faut insister, c'est que les résultats obtenus par le séjour dans les sanatoriums montrent l'importance d'une hygiène bien comprise. Il en résulte qu'au point de vue de la prophylaxie de la tuberculose, des réformes profondes doivent être introduites dans l'hygiène du logement, de l'alimentation, des vêtements et de la vie en général des ouvriers.

Les résultats obtenus dans les sanatoriums créés par les caisses hanséatiques d'assurances. — M. Reiche (de Hambourg). Les résultats fournis par le traitement des 2.000 ouvriers tuberculeux qui, depuis 1893, ont été soignés dans ces sanatoriums sont des plus satisfaisants non seulement au point de vue de la guérison immédiate, mais aussi à celui des résultats éloignés. Ce dernier point a été définitivement établi d'abord par ce fait qu'un grand nombre de tuberculeux que nous avons soignés ont pu reprendre et continuer leur travail; en second cas, par les résultats qu'a donnés l'examen des anciens malades par les médecins.

L'auteur n'hésite pas à attribuer ces bons résultats à ce fait qu'on ne recevait dans les sanatoriums que les tuberculeux ayant des chances de guérir.

Les sanatoriums maritimes pour enfants. — M. Ewald (de Berlin). Les sanatoriums établis au bord de la mer constituent le meilleur moyen prophylactique contre la tuberculose chez les enfants et les jeunes gens prédisposés à cette affection par des états morbides et de faiblesse. Au point de vue thérapeutique, ils sont capables d'amener la guérison des tuberculoses viscérales, y compris la tuberculose pulmonaire, et d'autres localisations tuberculeuses (ganglions lymphatiques, os, articulations, etc.) Ces résultats peuvent être obtenus dans ces établissements aussi bien pendant l'été que pendant l'hiver.

Comme les résultats sont d'autant meilleurs que l'enfant séjourne plus longtemps dans l'établissement, il est à désirer que ce séjour ne soit pas limité, comme cela se fait à présent, à six semaines, mais que la cure soit

prolongée pour un temps déterminé par le médecin directeur de l'établissement.

Il est encore à désirer, principalement au point de vue de la prophylaxie de la tuberculose, que le nombre de ces sanatoriums soit largement augmenté en rapport avec les besoins de la population.

Sanatoriums pour les enfants au bord de la mer et dans les stations de bains de boue. — M. Vollmer (de Kreuznach). Dans la lutte contre la tuberculose, il ne suffit pas de s'occuper seulement des tuberculeux adultes, il faut aussi combattre la tuberculose infantile, d'autant que les sanatoriums pour enfants tuberculeux établis dans les stations maritimes et dans les stations de bains de boue ont montré les premiers que la guérison de la tuberculose ne peut s'obtenir que dans les établissements fermés.

On peut donc dire que les établissements de ce genre qui existent, et dans lesquels les enfants sont soignés à des prix en rapport avec l'état financier des parents appartenant à la classe ouvrière, contribuent largement à l'extinction de la tuberculose infantile, à la prophylaxie de la tuberculose en général. Il est toutefois à désirer que le nombre de ces sanatoriums pour enfants tuberculeux soit augmenté.

Création des sanatoriums pour enfants tuberculeux. — M. A. Baginsky (de Berlin). Les particularités physiologiques de l'organisme infantile, sa sensibilité particulière à l'infection tuberculeuse, enfin, des considérations d'ordre pédagogique, sont des raisons suffisantes pour demander la création de sanatoriums spéciaux pour enfants tuberculeux.

Dans la tuberculose infantile, l'infection par le contact joue un rôle presque aussi grand que dans la tuberculose des adultes. Aussi, dans les sanatoriums pour enfants, il faudra des mesures particulières pour tout ce qui concerne la propreté rigoureuse des petits tuberculeux et des personnes de leur entourage.

En second lieu, comme la tuberculose infantile est guérissable et que, chez les enfants, le rétablissement de la capacité de travail n'entre pas en ligne de compte, ces sanatoriums auront pour but d'obtenir, dans la mesure du possible, la guérison de la tuberculose.

A cet effet, les enfants séjourneront dans le sanatorium plus longtemps que les adultes, et comme le temps nécessaire pour obtenir la guérison sera forcément long, les sanatoriums devront être pourvus d'établissements scolaires.

Le rôle et les devoirs des diverses caisses d'assurances pour ouvriers dans la lutte contre la tuberculose. — M. Mayer (de Frankenthal). Le rôle qui incombe dans la lutte contre la tuberculose aux diverses caisses d'assurances pour ouvriers ne réside pas seulement dans la construction et l'entretien des sanatoriums, mais doit encore s'étendre à la prophylaxie, dans le sens large du mot. Elles pourraient arriver à ce but, par les moyens suivants :

1° Collaboration plus intime des trois caisses d'assurances qui existent (assurance contre la vieillesse, l'invalidité et la maladie) ;

2° Droit légal pour toutes les caisses de soumettre à un examen médical tous les assurés au début de l'assurance et de s'opposer à ce que les ouvriers tuberculeux ou prédisposés à la tuberculose exercent une profession qui prédispose à la tuberculose ;

3° Obligation légale pour les médecins de caisses d'assurances d'envoyer aussi rapidement que possible dans le sanatorium les ouvriers reconnus tuberculeux et de les signaler aux représentants de la caisse ;

4° Extension du droit des caisses d'ordonner que le traitement des assurés se fasse dans les hôpitaux; extension des pouvoirs des représentants des caisses ouvrières ;

5° Collaboration intime des caisses d'assurances avec les institutions créées pour procurer du travail aux ouvriers dans le but de procurer un travail relativement sain et relativement facile aux ouvriers prédisposés à la tuberculose et aux ouvriers tuberculeux sortant des sanatoriums ;

6° Obligation, pour les caisses contre la maladie, et si la maladie se prolonge pendant plus de quinze jours, pour les caisses contre la vieillesse et l'invalidité, de verser à la famille du tuberculeux hospitalisé, et pendant tout son séjour dans le sanatorium, la somme totale à laquelle l'assurance lui donne droit.

Création des sanatoriums pour les tuberculeux des classes moyennes. — M. Hohe (de Munich). La lutte contre la tuberculose au moyen des sanatoriums doit se poursuivre non seulement au sein des classes ouvrières ou pauvres, mais aussi des classes moyennes jouissant d'une certaine aisance, qui, n'étant pas soumises aux lois de l'assurance obligatoire, ne peuvent ni ne veulent se soigner dans les sanatoriums populaires.

C'est dans ce but que, l'année dernière, il s'est formé une société pour la formation des sanatoriums pour tuberculeux des classes moyennes, lesquels sanatoriums sont destinés à assurer le traitement des tuberculeux pendant la maladie et la convalescence à des prix très modérés. Une autre société, calquée sur celle de Munich, vient de se fonder à Wiesbaden.

Jusqu'à présent les moyens dont dispose notre société lui viennent seulement des sociétés de bienfaisance et de la charité privée. Mais, pour exister, elle a besoin d'aide

et de secours organisés, d'autant qu'au sein des classes dites moyennes il existe de véritables misères qui ne sont pas moins dignes d'intérêt que celles des classes ouvrières.

Note sur les sanatoriums. — MM. Brouardel et Grancher (de Paris). Un sanatorium, quel qu'il soit, doit réaliser certaines conditions sans lesquelles il ne serait qu'un vulgaire maison de santé.

Le médecin d'un sanatorium doit être maître chez lui. Toutes choses égales, d'ailleurs, la sélection des malades, très différente selon le but visé, crée des différences radicales dans le mode de fonctionnement et les statistiques.

Le sanatorium pour *pauvres*, tenu à obtenir une action efficace en un temps très court (trois à quatre mois), ne doit recevoir que les tuberculeux au début de leur affection. C'est la tendance générale.

Plus sévères encore, et plus utiles, sont les sanatoria pour *ouvriers malades*. Ils réalisent un très heureux traitement préventif de la tuberculose si les statistiques publiées sont exactes.

A l'Assistance publique incombent tous les tuberculeux dont ne veulent pas les sanatoriums pour *pauvres* ou pour *ouvriers*, et ces tuberculeux sont légion! C'est dire l'étendue du devoir qui s'impose à la société. Ce devoir est impérieux et double : 1° devoir d'humanité envers les tuberculeux, qui doivent bénéficier du traitement hygiéno-diététique; 2° devoir de préservation contagionnelle envers les malades non tuberculeux.

Pour cela, il faut créer et des sanatoriums urbains et des sanatoriums suburbains.

Quant aux sanatoriums pour *riches*, ils ont ouvert la voie et donné le bon exemple, ce qui ne veut pas dire que le sanatorium est le seul mode de salut pour ceux qui peuvent et veulent se soigner.

Combien trouvent la guérison chez eux, à la campagne, ou dans une station climatique ensoleillée! Car la cure hygiéno-diététique n'est pas le secret du sanatorium, et il y a longtemps que les physiologues l'appliquent dans ce qu'elle a d'essentiel. Et même il faut ajouter que le sanatorium ne saurait suffire à toutes les indications d'une cure complète. Les déplacements de campagne, que les médecins de sanatoriums pour riches ordonnent à leurs malades, les colonies agricoles fondées par l'œuvre si intéressante d'Ormesson, etc., sont des compléments nécessaires du traitement.

On voit quelle est la complexité du problème qui s'impose aujourd'hui à l'attention de tous et sollicite les efforts associés de l'Etat, des sociétés bienfaitrices et des particuliers.

Les sanatoriums pour tuberculeux pauvres en Suisse. — M. Schmid (de Berne). Le mouvement en faveur de l'établissement des sanatoriums populaires date en Suisse de 1894. A l'heure actuelle, nous possédons 7 sanatoriums populaires avec 366 lits, à savoir le sanatorium de Heiligenschwendli avec 110 lits pour la ville de Berne; le sanatorium de Davos avec 86 lits pour la ville de Bâle; le sanatorium de Wald avec 90 lits pour la ville de Zurich; le sanatorium de Braunwald avec 28 lits, le sanatorium de Malvilliers avec 22 lits, l'Asile pour femmes à Feydey (canton de Vaud) avec 15 lits, l'Asile pour hommes à Leysin (canton de Vaud) avec 15 lits.

J'ajoute que, grâce à la libéralité de plusieurs cantons, nous possédons des capitaux nécessaires pour la création de nouveaux sanatoriums populaires.

Société de Buda-Pesth pour la création de sanatoriums populaires. — M. Kuthy. En 1896, il s'est formé à Buda-Pesth, grâce aux efforts du professeur Koranyi, une société pour la création de sanatoria populaires pour tuberculeux. Patronnée par l'empereur François I^{er}, par la princesse Clotilde et la haute noblesse, elle a pu réunir une somme de 93.000 forins (200.000 francs). Cette somme nous permettra d'ériger dans quelque temps d'ici le premier sanatorium qui, très probablement, sera établi dans un petit pays situé à 5 kilomètres de Buda-Pesth.

L'installation au nouvel hôpital de Monaco d'un pavillon spécial avec cure d'air pour les phthisiques. — M. Vivant (de Monte-Carlo). Le pavillon des phthisiques (16 lits), orienté au midi, protégé des vents, sans parler de celui du sud-ouest, se trouve à 80 mètres au-dessus du niveau de la mer, loin de toute habitation et au milieu des arbres.

Le pavillon est pourvu du tout à l'égout, éclairé à la lumière électrique, chauffé à la vapeur d'eau à basse pression.

La façade du nord de la salle des phthisiques ne comporte aucune ouverture : celle du midi, au contraire, est pourvue de grandes portes-fenêtres vitrées, surmontées d'impostes mobiles pour la ventilation.

Le plancher en carrelage, les parois et le plafond pourvus d'un enduit imperméable permettront un lavage antiseptique répété aussi fréquemment que possible.

Les lits et la literie étant métalliques, pourront être désinfectés à l'étuve.

Les couvertures, draps de lit, linges de corps sont en tissu chaud, mais à jour, de façon à permettre une aération parfaite.

Pas de rideaux ni de tenture. Les malades seront munis de crachoirs portatifs susceptibles de désinfection. A chaque extrémité du pavillon sera installé un abri en bois largement ouvert du côté du midi. Pendant que les salles de malades seront vides, des appareils à

dégagement d'acide formique fonctionneront pendant une heure. Les linges ayant servi seront envoyés à l'étuve à désinfection avant d'aller au blanchissage.

Nourriture abondante et variée prise en cinq fois dans un réfectoire.

Le pavillon des phthisiques sera pourvu d'une salle de bains avec douche.

Les sanatoriums et le traitement diététique des tuberculeux en Angleterre. — M. Rufenacht Walters (de Londres). Le traitement physique et diététique de la tuberculose pulmonaire, par l'air et une bonne alimentation, existe depuis longtemps en Angleterre, avant même que Brehner ait réglé d'une façon définitive ce traitement. Pour ce qui est des tuberculeux pauvres, ce traitement est mis en œuvre dans les hôpitaux généraux, dans les hôpitaux pour tuberculeux, dans les hospices pour malades chroniques, dans des maisons de convalescence et enfin dans de véritables sanatoriums.

Dans tous ces établissements, on trouve tout ce qui est nécessaire pour la cure d'air, la cure de repos, la cure d'alimentation.

Les sanatoriums pour tuberculeux pauvres en Norvège. — M. Edward Kaurin (de Molde). La lutte contre la tuberculose a été entreprise en Norvège, il y a quelques années. En 1896, le Storting (Parlement) a voté les sommes nécessaires pour transformer l'hôpital pour lépreux de Reknæs en un sanatorium populaire pour tuberculeux. Les travaux ont commencé de suite et c'est ainsi que, le 15 Novembre 1897, le sanatorium populaire de Reknæs a pu commencer de fonctionner.

Ce sanatorium, situé à proximité de la ville de Molde, est entouré d'un parc superbe d'où se découvre la chaîne admirable des Alpes de Ronsdal. La température moyenne de ce pays est de 6°3.

Le bâtiment destiné aux malades se compose de deux étages et comprend une série de chambres, les unes à quatre ou cinq lits, d'autres à deux lits. Une galerie de repos, genre Falkenstein, s'y trouve annexée. Les salles d'hydrothérapie se trouvent dans le sous-sol. Les bâtiments annexes (bureaux, laboratoires, cuisines, logements des deux médecins et du personnel) sont séparés du bâtiment central.

Il n'existe pas de crachoirs publics, mais chaque malade a un crachoir individuel. Les crachats sont ramassés à la fin de la journée, stérilisés à la vapeur et conduits par un système de canaux, à la mer.

Les malades restent dans l'établissement trois à six mois. Le prix de revient par jour et par malade est de 4 krone 20.

Le traitement est diététique hygiénique. Comme l'établissement possède une vacherie surveillée par un vétérinaire, le lait est donné cru, environ 2 lit. 7 décil. par jour pour chaque malade; chaque malade reçoit encore 89 gr. 50 de beurre par jour.

Prochainement un autre sanatorium populaire avec quatre-vingts lits sera construit à Lysterfjord.

Nous possédons encore plusieurs sanatoria maritimes pour enfants scrofuleux et tuberculeux, parmi lesquels je citerai le sanatorium de Fredriksvarn, qui peut recevoir cent enfants, et le sanatorium de Hageviken avec vingt lits. Dans ce sanatorium le traitement coûte 1 krone par jour et par enfant.

Le sanatorium populaire de Porto-Céli. — MM. Domine et Sanchez-Rosal (de Valence). Le sanatorium populaire de Porto-Céli, dont la création est due à l'initiative privée, aux cotisations des ouvriers de Valence qui se sont engagés de verser chaque semaine 1 centime sur chaque franc gagné, aux secours donnés par les sociétés de bienfaisance et le gouvernement, est situé dans un ancien cloître datant du XIII^e siècle et entouré d'un parc magnifique. Les chambres à coucher des malades se trouvent dans deux pavillons de construction récente, dont l'aération continue est largement assurée.

Le sanatorium est destiné aux ouvriers tuberculeux dont les familles sont assistées, dans la mesure du possible, pendant le séjour du malade à l'établissement. Mais comme toutes les classes de la société ont contribué à la fondation de ce sanatorium, on y reçoit aussi, dans des pavillons séparés, des tuberculeux riches. L'argent qu'ils paient sert à l'entretien de l'établissement.

Sanatoriums et colonies agricoles. — M. Bourcart (de Cannes). J'estime que le traitement des ouvriers tuberculeux dans les sanatoria n'épuise pas entièrement cette question. Il serait notamment à désirer, tant au point de vue de la prophylaxie qu'à celui du traitement de la tuberculose, que le temps que les tuberculeux passent dans le sanatorium ne soit pas perdu d'une façon improductive, mais que les tuberculeux qui sont en mesure de travailler y trouvent des occupations rémunératrices. Il est certain que le nombre de tuberculeux est trop grand pour pouvoir être soigné gratuitement par la société.

On pourrait, dans ce but, utiliser des colonies agricoles, qui occuperaient à des travaux faciles et peu fatigants les tuberculeux légèrement touchés ainsi que les tuberculeux convalescents. Il est donc à désirer que les nouveaux sanatoria soient fondés dans des régions dont les conditions climatiques se prêtent à la création des colonies agricoles. Ces colonies agricoles seraient particulièrement indiquées pour les tuberculeux jeunes.

R. ROMME.

MÉDECINE PRATIQUE

DE LA STÉRILISATION DE L'EAU EN CHIRURGIE

En chirurgie, comme le disait excellemment Schimmelsbuch¹ en 1893, on doit poser comme principe que toute substance destinée à venir en contact immédiat avec une plaie doit être absolument privée de germes.

Pour les matériaux de pansement, une asepsie parfaite, une asepsie de laboratoire, se réalise facilement. Par contre, pour la substance la plus employée, pour l'eau, qui sert à la préparation des solutions, au lavage des plaies, au lavage de la région opératoire et des mains des chirurgiens, on s'est longtemps contenté d'un à peu près.

Nécessité de la stérilisation de l'eau. — L'eau d'une source profonde, dans le sol et au sortir immédiat du sol, est exempte de germes, c'est de l'eau stérile; mais après sa sortie, dès qu'elle s'est collectée à la surface du sol, elle contient des bactéries.

L'eau des sources des régions calcaires contient très souvent des bactéries.

L'eau de pluie, la neige, la grêle sont souillées de microbes provenant des couches d'air que l'eau a dû traverser. D'après Miquel, l'eau de pluie arrive à la surface du sol avec plus de 13 microbes par centimètre cube à Montsouris et 19 dans l'intérieur de Paris.

Bujwid², dans de gros grêlons tombés à Varsovie en 1877, a trouvé 21,000 bactéries par centimètre cube d'eau de fusion de ces grêlons débarrassés de leurs impuretés superficielles.

La glace n'est nullement exempte de germes.

L'eau dont on se sert habituellement, l'eau des robinets de conduite dans les villes, l'eau de puits à la campagne, est riche en bactéries de toute sorte.

Miquel, qui a étudié avec soin la bactériologie des eaux de Paris, indique les chiffres suivants :

Eau de pluie.	35	bactéries par cent. cube.
Eau de la Vanne.	62	— — —
Eau de la Seine à Bercy.	1.400	— — —
Eau de la Seine à Asnières.	3.200	— — —

Proust et Fauvel, en automne 1884, trouvaient dans l'eau de la Seine, à Clichy, en amont du grand collecteur, 116.000 bactéries par centimètre cube, et, en aval du grand collecteur, 244.000 bactéries. La Saône en contient 586 en amont de Lyon et 4.280 à son embouchure dans le Rhône.

La plupart de ces microbes sont inoffensifs pour l'homme; toutefois, on rencontre dans les eaux la plupart des microbes pathogènes; et, parmi ceux qui intéressent plus spécialement le chirurgien, le staphylocoque blanc, le staphylocoque doré, le bacille pyocyanique, le coli-bacille y sont fréquemment rencontrés, le streptocoque est assez commun dans l'eau de rivière ou de puits (Macé)³. Les eaux boueuses contiennent presque toujours des microbes anaérobies pathogènes tels que le vibron septique et le bacille du tétanos. Ces microbes pathogènes sont susceptibles de vivre pendant un temps assez long, soit dans l'eau distillée, soit dans les eaux ordinaires plus ou moins chargées de matières inorganiques et organiques. D'après Strauss et Dubarry⁴, le bacillus anthracis est encore trouvé vivant dans l'eau au bout de seize, vingt-quatre, vingt-huit, soixante-cinq, cent trente et un jours; le streptocoque pyogène est encore vivant au bout de huit, dix, quinze jours; le staphylocoque pyogènes aureus vit encore après neuf, treize, quinze, vingt et un jours de séjour, et, pour la plupart des microbes pathogènes, la vie dans l'eau n'entraîne pas toujours une modification appréciable de la virulence.

Pour montrer l'influence néfaste que peut avoir le lavage des plaies avec une eau souillée de germes, Schimmelsbuch donne un exemple intéressant.

1. G. SCHIMMELSBUCH. — « L'asepsie en chirurgie » (traduit par Debersaques), Paris, 1893.

2. BUJWID. — « Sur les bactéries trouvées dans la grêle », *Annales de l'Institut Pasteur*, 1887, n° 12, p. 392.

3. MACÉ. — « Traité de bactériologie », Paris, 1897, p. 364.

4. STRAUSS et DUBARRY. — « Recherches sur la durée de la vie des microbes pathogènes dans l'eau », *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, Paris, 1889, tome 1, p. 5.

Par de multiples expériences faites à la clinique de von Bergmann, il avait constaté qu'à l'heure de la leçon le nombre des germes qui se déposent en une demi-heure sur une surface de 1 décimètre carré varie de 60 à 70; quand l'expérience était faite, à l'air libre, dans le voisinage des bâtiments de la clinique, ce chiffre était encore plus réduit. Le long des installations de la clinique la Sprée passe et ses eaux contiennent en moyenne 37.525 germes par centimètre cube. « Or, dit-il, admettons qu'un batelier de la Sprée se blesse et supposons que cette plaie présente une surface d'un décimètre carré, s'il se rend à la clinique avec la plaie laissée à nu, intacte, exposée au contact de l'air et qu'il s'écoule une demi-heure avant l'application du pansement, au maximum 60 à 70 germes se seront déposés sur la blessure, tout superficiellement à la surface du sang coagulé. Mais, si le blessé, suivant un usage bien enraciné, arrose lentement et à fond la plaie pour la « nettoyer » avec un litre d'eau puisée à la Sprée, on peut calculer que plus de 37 millions de microbes auront été en contact avec elle, Schimmelsbuch *loc. cit.* (p. 14) ».

En somme, si l'eau ne constitue pas un milieu de culture extrêmement favorable à la pullulation des microorganismes pathogènes, c'est un liquide justement suspect et qui doit être stérilisé.

Une eau peut être privée de ses germes : 1° par filtration; 2° par addition de substances chimiques bactéricides; 3° par l'influence de la chaleur.

Filtration. — La filtration ne donne pas en pratique de garanties absolues. Les grands filtres à base de sable et de gravier que maintes municipalités ont installés pour procurer une eau pure aux habitants des villes peuvent fournir une eau limpide, mais n'ont pas la prétention de donner une eau stérilisée.

Pour une petite quantité d'eau, on peut réaliser une asepsie parfaite à l'aide d'un filtre Chamberland; ce procédé parfait de laboratoire est inutilisable dans la pratique courante, en raison des soins minutieux qu'exigent les bougies pour qu'elles ne laissent pas passer de microorganismes.

Addition de substances chimiques. — Pour les besoins de la chirurgie courante, on peut stériliser l'eau en y ajoutant des antiseptiques. Les agents antiseptiques sont innombrables, chaque mois en voit préconiser de nouveaux, bien peu sont véritablement utilisables en chirurgie. Pour qu'une substance soit un antiseptique utilisable, il faut qu'elle soit soluble, qu'elle détruise les microbes et leurs spores, qu'elle soit bien tolérée par les tissus de l'organisme humain. Les acides minéraux concentrés, acide sulfurique, acide nitrique, sont d'excellents antiseptiques, mais détruisent les matières organiques. L'acide borique est un piétre antiseptique : dans les cultures où on l'ajoute, l'évolution des microbes est à peine retardée. L'acide salicylique arrête les fermentations, entrave le développement des moisissures, mais n'a aucune action sur les spores et ne les empêche pas de germer; son action sur les ferments et bactéries est temporaire et bientôt les microorganismes s'habituent à vivre dans les milieux contenant de l'acide salicylique.

Comme antiseptiques ayant fait leurs preuves, capables de fournir des solutions aseptiques pour le lavage des plaies, on ne peut guère citer que quelques sels et certains corps de la série aromatique.

Les chlorures d'or et de platine préconisés par Koch sont d'excellents antiseptiques à faible dose; l'élévation de leur prix ne permet pas d'en généraliser l'emploi.

Le sublimé peut être considéré comme le meilleur antiseptique connu. Pourvu que dans les solutions on ait soin d'ajouter de l'acide chlorhydrique ou de l'acide tartrique pour éviter la formation de précipités insolubles, à la dose de 1/1.000, il détruit très rapidement les microbes; les endospores sont également détruites quand le contact est suffisamment prolongé pour que le sublimé ait le temps de traverser la membrane d'enveloppe; pour certaines spores, les pores du bacillus anthracis et du bacillus subtilis par exemple, ce temps peut être assez long, vingt-quatre, quarante-huit heures même. On devra donc, lorsqu'on se sert de bichlorure, tenir compte du temps nécessaire pour que l'imbibition s'effectue et préparer ses solutions à l'avance; il faut les préparer vingt-quatre heures au moins avant de s'en servir.

L'acide phénique est un antiseptique puissant, mais à dose assez concentrée. Les spores du bacillus anthracis ne sont pas détruites par les solutions d'acide phénique à 2 pour 100 et résistent plusieurs jours à la solution forte à 5 pour 100; cette solution forte détruit rapidement les bacilles non sporulés, mais, à ce taux, l'acide phénique est difficilement supporté par les mains du chirurgien. L'aseptol, les créosols sont également d'excellents antiseptiques égaux, sinon supérieurs, à l'acide phénique dont ils présentent, du reste, la plupart des inconvénients.

L'eau oxygénée ou bioxyde d'hydrogène a été très vantée comme antiseptique, et, dans ce journal, A. Coyon¹ en a fait récemment une étude complète. L'eau oxygénée ne semble agir véritablement que lorsqu'elle est très concentrée²; elle détruit les microbes, mais respecte les spores. Or, quand la proportion d'oxygène est très forte, la solution se décomposerait facilement. Du reste, très souvent, les expériences faites pour établir son pouvoir antiseptique n'ont pas tenu compte de ce fait qu'elle contient des acides et des sels qui ont fort bien pu agir sur les micro-organismes.

Stérilisation par l'ozone. — L'application de l'ozone à la stérilisation de l'eau potable a été proposée en 1891 par Ohlmüller, Siemens et Holske à Berlin. Au début de 1898, Marmier et Abraham, à Lille, ont installé un appareil industriel producteur d'ozone pour la stérilisation des eaux de la ville. Leur procédé a fait l'objet d'un rapport élogieux de A. Calmette, dans les *Annales de l'Institut Pasteur*³. L'installation pour l'essai de stérilisation des eaux est faite dans une petite usine contiguë à l'usine élévatoire des eaux de la ville de Lille. La production de l'ozone est assurée d'une façon régulière par deux appareils distincts : un ozonateur et un déflagrateur à tiges. Sous l'action des effluves électriques, l'oxygène de l'air se transforme en ozone. Au sortir de l'ozonateur, l'ozone est envoyé dans une grande colonne en maçonnerie, où il rencontre l'eau à stériliser.

La stérilisation est obtenue, grâce à une circulation méthodique de l'ozone et de l'eau. L'eau s'échappe au bas de cette colonne et se rend dans les réservoirs.

Au moment où l'on a fait le contrôle bactériologique des eaux, le débit normal de la colonne était de 35 mètres cubes d'eau stérilisée à l'heure. A plusieurs reprises, des échantillons d'eau ozonée, destinés à l'analyse bactériologique, ont été prélevés dans des ballons pipettes stériles, en même temps que des échantillons d'eau non traitée. Desensemencements de ces eaux étaient faits sur du bouillon de viande neutre et sur de la gélatine nutritive, dans des vases plats d'Erlenmeyer. Tandis que lesensemencements faits avec l'eau brute ont toujours donné un ou plusieurs milliers de germes par centimètre cube, dans les eaux ozonées, on ne trouvait plus que quelques germes de *bacillus subtilis*. On ne comptait, environ qu'un germe de *bacillus subtilis* par 15 centimètres cubes d'eau traitée avec une concentration d'ozone égale à 6 milligrammes par litre d'air; avec une concentration de 9 milligrammes, le nombre de germes du *bacillus subtilis* s'abaissait à moins de 1 pour 25 centimètres cubes d'eau traitée.

Tous les microbes pathogènes ou saprophytes étaient détruits par le passage de l'eau dans la colonne ozonatrice.

L'ozone n'étant autre chose qu'un état moléculaire de l'oxygène, l'ozonisation de l'eau n'apporte, dans celle-ci, aucun élément étranger préjudiciable à la santé, ne lui enlève aucun de ses éléments minéraux utiles. Au contraire, l'emploi de ce corps présente l'avantage d'aérer énergiquement l'eau et

de la rendre plus saine et plus agréable pour la consommation.

La stérilisation de l'eau par l'ozone malgré ses avantages ne saurait être, que dans des cas exceptionnels, appliquée à la chirurgie.

Stérilisation par la chaleur. — L'ébullition est le plus simple moyen de stériliser l'eau. Une eau qui a bouilli pendant cinq minutes peut être considérée comme à peu près stérile; les spores du *bacillus anthracis* qui sont très résistantes, sont détruites par une ébullition maintenue plus de deux minutes. Il n'y a guère que les spores du *bacillus subtilis* qui résistent à une ébullition prolongée.

La plupart des chirurgiens se contentent de cette approximation, et il n'est pas probable qu'ils aient à s'en plaindre; mais pour que l'ébullition soit efficace, il faut qu'elle soit effective.

L'appareil le plus communément employé dans les hôpitaux de Paris pour fournir l'eau des salles d'opération, est l'appareil dit de Flicoteaux, qui donne de l'eau filtrée bouillie. L'eau est filtrée au filtre Chamberland et passe dans un réservoir de circulation en cuivre bronzé chauffé par une rampe à gaz qui permet de porter rapidement l'eau à l'ébullition.

L'eau qui arrive aux mains du chirurgien a-t-elle toujours été portée à l'ébullition, ceci n'est pas toujours certain. En tout cas, les conduites qui vont des réservoirs aux lavabos de la salle d'opération ne sont pas stérilisées.

Aussi désireux d'obtenir une stérilisation absolue, les constructeurs ont produit différents appareils permettant de stériliser l'eau sous pression. Citons, par exemple, l'autoclave stérilisateur système Levasort, permettant de stériliser l'eau sous pression, l'alambic stérilisateur système Sorel, permettant de distiller l'eau et de la surchauffer à sa sortie de l'alambic en la portant à 200°, etc.

Au « Dispensaire de la cité du Midi » fonctionne, depuis un an, un stérilisateur à eau sous pression construit par M. Lequeux sur les indications de MM. Bardy et Martin et qui nous a paru extrêmement pratique.

Ce stérilisateur se compose d'un autoclave de Chamberland portant deux robinets R et R', l'un à la partie inférieure, l'autre à la partie supérieure de la chaudière, de différents réfrigérants et de réservoirs en cuivre, bouchés à leur partie supérieure, d'une façon apte à empêcher la contamination de leur contenu par les microbes de l'air.

L'autoclave, qui sert à la stérilisation de l'eau mise

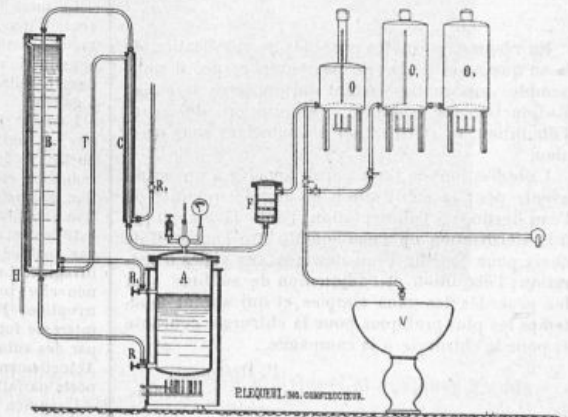


Figure 1. — Stérilisateur à eau sous pression.

en réserve pour la salle d'opérations, peut servir également à la stérilisation des matériaux de pansement. C'est un autoclave à double emploi.

Un des principaux avantages de cet appareil, c'est que, avant de pratiquer la stérilisation de l'eau, on peut avec lui stériliser toutes les conduites et tous les récipients qui se trouvent sur le trajet que suivra l'eau stérilisée. Pour cela, on met de l'eau dans l'autoclave A, et quand l'autoclave est sous pression, on ouvre le robinet supérieur R' de manière à envoyer de la vapeur dans les conduits jusqu'à ce qu'elle sorte par l'ouverture supérieure des récipients en V. Le courant de vapeur devra être maintenu pendant dix ou vingt minutes, temps suffisant pour tuer les spores les plus résistantes.

Cette stérilisation des conduits et des récipients étant faite, on remplit l'autoclave jusqu'en R' au

1. A. COYON. — « De l'eau oxygénée, son emploi en thérapeutique ». *La Presse Médicale*, 1899, 1^{er} Février, n° 9, p. 53.

2. DUCLAUX. — « Traité de microbiologie », Paris, 1898, t. I.

— CHAMBERLAND ET FERHNBACH. — « De la désinfection des locaux ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893, n° 7, p. 413.

3. A. CALMETTE. — « Rapport sur la stérilisation industrielle des eaux potables par l'ozone (procédés et appareils de MM. Marmier et Abraham) ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1899, n° 4, p. 344.

moyen du robinet R qui donne l'eau provenant du réfrigérant B. On place alors le couvercle, on serre les écrous, on chauffe, en maintenant ouvert le robinet d'échappement de la vapeur jusqu'à ce que le jet sortant soit bien homogène. On ferme alors ce robinet et on laisse monter la pression jusqu'à deux atmosphères.

On règle le gaz. Au bout d'un quart d'heure, on est certain que la stérilisation est complète. On éteint alors le gaz, on ouvre doucement le robinet R. La pression de la vapeur chasse l'eau, qui monte dans le tube central du réfrigérant B, puis redescend dans le second réfrigérant, où circule l'eau de la ville venant par le robinet R. L'eau stérilisée passe ensuite dans le filtre F et arrive dans les réservoirs O, O₁, O₂. Ce filtre n'a pas la prétention d'améliorer la situation aseptique de l'eau qui est parfaite à ce moment, il n'a qu'une action purement mécanique, il est destiné à arrêter les matières en suspension dans l'eau, telles que le sulfate de chaux devenu insoluble par le fait de l'élévation de la température.

Lorsque l'autoclave est vidé par la pression intérieure de la vapeur, cette pression tombe rapidement; à ce moment, le niveau de l'eau est arrivé au niveau du robinet R, on ferme immédiatement ce robinet, sans quoi l'eau des réservoirs reviendrait à l'autoclave. L'eau qui a servi à refroidir celle qui est sortie de l'autoclave a passé successivement par le réfrigérant C, le tube T et le réfrigérant B muni d'un tube H pour le trop plein; cette eau est tiède, elle peut servir à une seconde stérilisation immédiate; pour cela, on enlève le couvercle de l'autoclave, on laisse couler l'eau du réfrigérant B, par le robinet R, et on procède à une seconde opération identique à la première.

L'eau qui séjourne dans les réservoirs se refroidit peu à peu; si, au moment de s'en servir, on veut de l'eau très chaude, on chauffe un des réservoirs O rendu indépendant des deux autres. Chaque réservoir présente, à sa partie inférieure, une rampe à gaz permettant de chauffer l'eau qu'il contient.

Les avantages de cet appareil sont multiples: il est économique, l'autoclave servant à la fois pour stériliser l'eau et pour stériliser les matériaux de pansements, il permet la stérilisation des conduites et des récipients destinés à recevoir l'eau stérilisée, il met le chirurgien à l'abri des négligences ou de l'inattention des infirmiers, l'eau ne pouvant se rendre dans les réservoirs que si elle a été portée à une température suffisante pour donner la pression nécessaire à son élévation.

En résumé, parmi les procédés de stérilisation de l'eau que nous venons de passer en revue, il nous semble que quatre surtout doivent être retenus: l'adjonction de sublimé, l'ozonisation de l'eau, l'ébullition, la stérilisation à l'autoclave sous pression.

L'ozonisation de l'eau paraît appelée à un grand avenir pour la stérilisation en grande quantité de l'eau destinée à l'alimentation; l'autoclave appliqué à la stérilisation de l'eau semble être l'appareil de choix pour fournir l'eau destinée aux salles d'opération; l'ébullition et l'adjonction de sublimé sont les procédés les plus simples et qui seront longtemps les plus pratiques pour la chirurgie courante et pour la chirurgie à la campagne.

P. DESFOSSÉS,
ancien interne des Hôpitaux.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

G. Carrière. Des modifications histologiques du sang dans quelques intoxications expérimentales (*Bulletin de la Société centrale de médecine du Nord*, 1899, Mars, p. 77.) — Si les altérations histologiques du sang dans les maladies infectieuses commencent à être connues, nous en saisissons peu ou point les causes immédiates; il en est de même dans les intoxications; mais, ici, la cause première est plus facile à percevoir: c'est le poison introduit dans l'organisme qui est le *primus movens* des altérations observées. Aussi M. Carrière a-t-il divisé ses recherches en trois catégories en rapport avec la nature du poison expérimenté: poisons microbiens: tuberculine, toxines streptococcique, pneumococcique, coli-bacillaire du bacille d'Eberth; poisons autochtones: acide urique, buccine, tyrosine;

poisons minéraux: sels de plomb, arsenic, sublimé. Voici les conclusions auxquelles il arrive:

1° Dans toute intoxication expérimentale, on note une destruction globulaire, destruction rapide, intense, massive pour les poisons microbiens et minéraux, lente pour les poisons autochtones.

Dans les premières, la destruction globulaire s'atténue peu à peu au fur et à mesure que l'on répète les injections; il semble que l'hématie s'accoutume au poison. Pour les poisons minéraux, il n'y a pas d'accoutumance.

La rénovation globulaire est assez rapide pour les poisons microbiens, moins incomplète surtout si les injections se répètent; on peut voir survenir à la suite d'injections répétées, comme avec les poisons minéraux aussi, un état hypoglobulique s'accompagnant de formes anormales.

La rénovation est lente avec les poisons autochtones, très lente avec les poisons minéraux;

2° Les hémato blasts sont plus sensibles que les hémato cytes: c'est sur eux que le poison commence à agir; leurs fluctuations sont en rapport avec les constatations précédentes;

3° La leucocytose, très marquée pour les poisons microbiens, est insignifiante pour les poisons minéraux.

Les leucocytes polynucléaires augmentent par poussées avec les poisons microbiens; au contraire, les poisons minéraux les font disparaître, et ces éléments ont de la peine à revenir à leur taux normal.

Les leucocytes mononucléaires diminuent parfois dans les intoxications microbiennes, mais pour revenir vite à leur chiffre normal; même fait s'observe dans les intoxications par poisons autochtones, mais le retour au taux normal est plus lent.

Les lymphocytes peuvent être diminués dans certaines intoxications microbiennes (Eberth, pneumococque, streptococque) normales dans d'autres (coli-bacille, tuberculine).

Ils sont augmentés dans les intoxications des deux autres ordres.

Les éosinophiles subissent des pouvoirs d'augmentation avec les poisons microbiens et minéraux, mais il y a une accoutumance assez rapide et l'éosinophilie ne se produit plus.

Les cellules à grains amphophiles dominent pendant les périodes intercalaires dans les intoxications microbiennes ou autochtones; les cellules à grains basophiles dominent, au contraire, dans les intoxications minérales.

Les mastzellen sont seulement augmentées parfois dans les intoxications microbiennes.

A. COYON.

CHIRURGIE

J. H. Nicoll. Extirpation d'une tumeur nevoïde de l'intestin (*British medical Journal*, 1899, 8 Avril, p. 843). — Le cas suivant d'obstruction intestinale aiguë fut traité avec succès par l'extirpation d'une tumeur nevoïde de l'intestin qui avait déterminé une invagination double intéressant 1^m50 environ de ce canal.

La malade, une jeune fille de vingt-trois ans, présentait tous les symptômes d'une occlusion intestinale aiguë: douleur abdominale, vomissements continus, constipation absolue, température 38°, pouls 90; abdomen ballonné, tympanique à droite, mat et douloureux à gauche.

L'auteur incisa sur la ligne médiane et tomba sur une invagination mesurant 30 centimètres de longueur, tendue, de couleur ardoisée. Les tentatives de réduction étant vaines, il ponctionna, amenant l'évacuation de quelques grammes de mucus fécaloïde. La réduction étant toujours impossible, l'auteur incisa le cylindre extérieur et essaya de réduire en introduisant deux doigts par l'orifice et en faisant des tractions sur le boudin invaginé. Le cylindre moyen fut alors incisé; de cette nouvelle incision plusieurs anses intestinales firent irruption. Finalement, toute la longueur de l'intestin intéressé fut réséquée et la continuité du canal rétablie par des sutures à la Czerny-Lembert. Suites normales. Actuellement, six mois après l'opération, la malade se porte parfaitement bien.

L'examen des pièces montra qu'on était en présence d'une invagination double due à une tumeur nevoïde. Celle-ci avait déterminé une première invagination, qui, formant tumeur, avait à son tour déterminé une deuxième invagination, qui contenait en même temps plusieurs anses intestinales, si bien qu'une longueur de 1^m50 environ du conduit intestinal était intéressée. La tumeur présentait à la coupe des cavités à parois minces, pleines de caillots; sa structure était nettement nevoïde. Son volume atteignait celui d'un œuf de pigeon; elle contenait deux phlébolithes gros comme un pois. La surface externe de la tumeur était recouverte de péritoine, sa surface interne par la muqueuse intestinale avec ses villosités.

C. JARVIS.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Terrier. De l'influence de la grossesse sur les dents (*Thèse*, Paris, 1898). — Dans ce travail très consciencieux, l'auteur étudie l'influence de la grossesse sur les altérations dentaires.

Voici les conclusions de ce travail:

1° La grossesse a une influence bien marquée sur la carie des dents chez un grand nombre de femmes;

2° C'est plus spécialement vers la fin du premier mois que l'odontalgie s'établit; souvent aussi elle se renouvelle à la fin de la grossesse, au huitième ou neuvième mois;

3° La marche de la carie est plus rapide pendant la grossesse que dans l'état normal;

4° La sensibilité des dents est plus grande;

5° Leur friabilité est plus considérable;

6° Leur composition chimique subit des modifications;

7° Les troubles survenus aux dents peuvent être attribués à deux ordres de causes: locales et générales.

a) Causes locales. — 1° Gingivite des femmes enceintes; 2° Salive dont la composition est modifiée; 3° Régurgitations stomacales acides.

b) Causes générales. — 1° Modifications générales de l'organisme, troubles du côté de l'appareil digestif, de l'appareil urinaire et du foie (auto-intoxication gravidique, hépatotoxémie gravidique de M. Pinard), d'où troubles de la nutrition des tissus en général, des os et des dents en particulier; 2° Impressionnabilité plus grande du système nerveux, d'où névralgies dentaires, odontalgies, encore accrues par la congestion passive (manifestée nettement au niveau de la bouche par la gingivite), qui sollicite la pulpe à s'étrangler dans sa cavité pulpaire. Cet étranglement est la cause principale des rages de dents;

8° Les troubles généraux de la femme enceinte la mettent dans un état d'infériorité dans sa lutte contre les progrès de la carie; la production de dentine secondaire, qui vient, à l'état normal, combler les canalicules dentaires et servir de rempart à la pulpe contre la carie, est amoindrie. Une partie des sels de chaux nécessaires est détournée pour la formation des points d'ossification du fœtus;

9° Il est possible, dans une certaine mesure, et il convient de prévenir ces accidents dentaires.

Un examen minutieux de la bouche et des dents au début de la grossesse s'impose. Toute trace de tartre doit être enlevée; la gingivite, si elle existe, doit être traitée; les caries doivent être soignées, mais en évitant les fatigues pour la malade; l'obturation est presque toujours possible.

Les extractions doivent être prudentes et même évitées pour les femmes trop nerveuses, comme le disait déjà Antoine Petit en l'an VII.

Les soins de la bouche doivent être méthodiquement institués pendant toute la durée de la grossesse et même de l'allaitement.

A. SCHWAB.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

Cassel. L'euquinine dans le traitement de la coqueluche (*Therapeutische Monatshefte*, 1899, n° 3, p. 190). — L'auteur a essayé l'euquinine dans 18 cas de coqueluche chez des enfants âgés de dix mois à neuf ans.

L'euquinine était administrée à la dose de 50 centigr. à 1 gramme par jour, en plusieurs fois, dans du lait ou de l'eau sucrée. Dans aucun cas ce médicament n'a provoqué de vomissements ni de bourdonnements d'oreilles, et il a toujours été fort bien supporté par l'estomac.

Sur les 18 cas traités par l'euquinine, la coqueluche a été apyrétique dans 12. Chez ces 12 enfants, l'euquinine a très rapidement amené la diminution du nombre et de l'intensité des accès, ainsi que la suppression des vomissements, de sorte que la durée de la maladie s'est trouvée abrégée dans tous ces cas.

L'effet de l'euquinine dans les 6 cas de coqueluche avec fièvre a été moins éclatant, bien que, dans ces cas aussi, on ait pu constater une influence favorable du médicament sur la marche de la maladie.

R. ROMME.

PHARMACODYNAMIE

Rouvet. Sur l'altération de la gaze iodoformée (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1899, Vol. IX, p. 166). — La gaze iodoformée, qui fait l'objet de cet article, était renfermée dans du papier parchemin huilé, réunie par plusieurs paquets dans une seconde enveloppe de papier parchemin huilé, le tout contenu dans une plaque de tôle galvanisée. Ce mode d'enveloppe est défectueux.

L'ensemble du paquet dégazeait, à l'ouverture, une odeur de putréfaction; le papier parchemin avait pris une teinte brune foncée et présentait à l'intérieur de petits cristaux blancs brillants; la gaze iodoformée était d'une couleur jaune pâle, le tissu semblait être un peu altéré.

L'iode avait été mis en liberté par décomposition de l'iodoforme; les cristaux brillants étaient de l'iodure de zinc formé aux dépens du métal du récipient galvanisé.

L'huile du papier semble avoir joué un rôle dans la décomposition de l'iodoforme. Il conviendrait de substituer au papier d'enveloppe des feuilles imprégnées de paraffine.

A. CHASSEVANT.

PHTISIOTHÉRAPIE

CURE D'AIR A L'HOPITAL

Par Maurice LETULLE

Idéalement, la triple cure hygiénique des tuberculeux pulmonaires devrait, sous n'importe quel climat, n'être tentée que hors des petites villes et loin des grandes villes. Pour ce qui est de Paris, la ville monstrueuse de par son hygiène, tous les desiderata sont connus : des services spéciaux bien appropriés, sanatoriums suburbains devraient, à la façon de nos forteresses, l'entourer d'une ligne défensive, distante au minimum de 25 ou 30 kilomètres, au delà de la zone impure de la banlieue.

En attendant cette ère nouvelle (qui révolu-

d'isolement ouverts depuis dix-huit mois à Lari-boisière et à Boucicaut.

Sans doute, la cure hygiénique de la tuberculose pulmonaire à l'hôpital, avec des pavillons spéciaux, petits, par chambres isolées, bien aménagés ferait, même à Paris, des miracles; mais l'argent est ce qui manque le plus, en ce moment, à l'Assistance publique. Si donc l'on attendait la création de ce que j'ai pu appeler les *semi-sanatoriums urbains*, que de milliers de tuberculeux passeraient et traverseraient encore dans nos hôpitaux sans avoir même essayé d'obtenir quelques-uns des bienfaits, parfois extraordinaires, de la cure hygiénique¹. Le très intéressant article de MM. H. Maillard et H. Revillon, publié dans le dernier numéro de la *Presse médicale*, nous montre comment on peut utiliser certains aménagements préexistants, et apporter de la sorte

1° Des salles, plutôt petites que grandes, non encombrées, largement aérées, au rez-de-chaussée de préférence. La grande clarté, la lumière pure est le médicament par excellence de toutes les maladies chroniques;

2° Une grande cour, et mieux un jardin planté d'arbres; on assure ainsi la fraîcheur de l'ombre ensoleillée;

3° Dans cette cour, un refuge (véranda, tente-abri ou kiosque) bien orienté, avec une toiture épaisse et large, mettant à l'abri du soleil et de la pluie, et pouvant recevoir dix à quinze chaises-longues protégées contre les coups de vent (fig. 1);

4° Les chaises longues (fig. 2) munies de leurs coussins (en balle d'avoine) peu coûteux, faciles à remplacer;

5° Une petite table basse ou un escabeau qui complète le mobilier individuel;

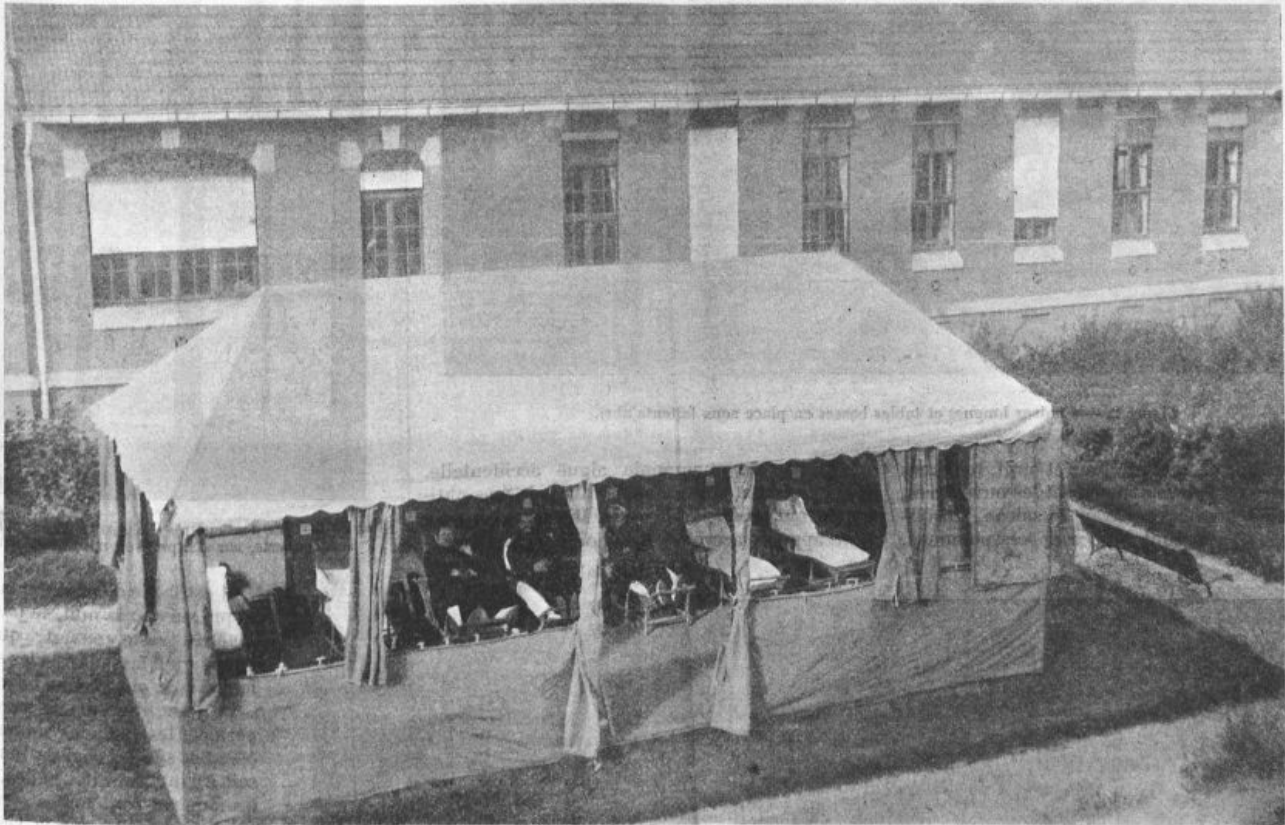


Figure 1. — La grande tente-abri. Vue d'ensemble.

tionnera à fond les us et les coutumes des Parisiens) et, comme le faisaient remarquer d'une façon judicieuse au Congrès de Berlin MM. Brouardel et Grancher¹, puisque la tuberculose s'infiltré chaque jour davantage parmi les populations pauvres de la capitale, il faut se hâter d'utiliser les hôpitaux intra-urbains. Ce n'est pas seulement en vue de la prophylaxie de la « lèpre des temps modernes », c'est encore dans un but humanitaire, en vue du traitement rationnel de la tuberculose.

La cure d'air, de repos et d'alimentation, aussi utile qu'efficace aux champs, est-elle praticable dans nos services hospitaliers parisiens? Nullement, et la preuve en a, depuis plusieurs années, été fournie maintes fois par plusieurs de nos collègues, médecins des hôpitaux civils, pour ne citer que MM. Tapret, Oulmont, Dreyfus-Brisac, Barth et Mathieu, bien avant la création des deux services spéciaux

de grands soulagements à une classe de malades trop souvent délaissés, parce que chroniques et réputés incurables.

En somme, et pour ne nous occuper ici que de la cure d'air, que doit-on demander dans les hôpitaux de Paris, à l'administration bienveillante? Ne parlons pas de l'air lui-même, tout impur qu'il soit; les mesures d'hygiène administrative qui commencent à fonctionner, la lutte entreprise contre les fumées de charbon qui obscurcissent notre atmosphère citadine (Paris sans fumée!) tout donne à penser que nous entrons dans une phase de propreté urbaine éminemment favorable aux poumons des contribuables, les sains, tout aussi bien que les tuberculeux.

Pour entreprendre la cure d'air à l'hôpital, un simple matériel est strictement nécessaire. Il faut :

6° Un crachoir individuel et quelques grands crachoirs de cour;

7° Quelques fauteuils-paniers, dits « bains de mer », pour permettre aux malades de se reposer, en se promenant, et de rechercher l'ombre propice, favorable aux causeries (fig. 3);

Avec un matériel aussi simple, complété par quelques boules d'eau chaude, des couvertures en quantité suffisante pour les temps froids, avec une instrumentation aussi peu coûteuse, l'essai loyal de la cure d'air est aisé; bien plus, l'expérience (je la fais depuis dix-huit mois), montre que les malades tuberculeux même les plus avancés en retirent un profit incalculable.

Notre installation à Boucicaut n'avait prévu la création d'un service pour l'isolement et le traitement de tuberculeux des deux sexes que quelques jours avant l'ouverture de l'hôpital. Sauf la propreté méticuleuse des salles et la désinfection méthodique des crachats, rien par conséquent n'était préparé. Les deux pavillons affectés à ce service et pourvus chacun d'une salle trop grande (18 lits d'homme, 12 lits de

1. Voy. « Le Parisien tuberculeux à l'hôpital », *Presse Médicale*, 1898, 24 Décembre, n° 405. Et : « Prophylaxie et traitement de la tuberculose pulmonaire dans la classe pauvre. » *Presse Médicale*, 1899, 4 Mars, n° 20.

A. BROUARDEL ET GRANCHER. — « Note sur les sanatoriums », *Bulletin médical*, 1899, 27 Mai, p. 510.

femme), présentaient cependant l'immense avantage de permettre une aération parfaite et continue. Les deux rangées de fenêtres hautes et larges, s'ouvrant par trois travées (fig. 4), m'ont

tion continue, avec ces deux données fondamentales, j'ai vu passer dans mes salles, en dix-huit mois, près de 300 tuberculeux, je n'ai pas observé un seul cas de broncho-pneu-

liorés qu'ils ont pu partir se croyant guéris.

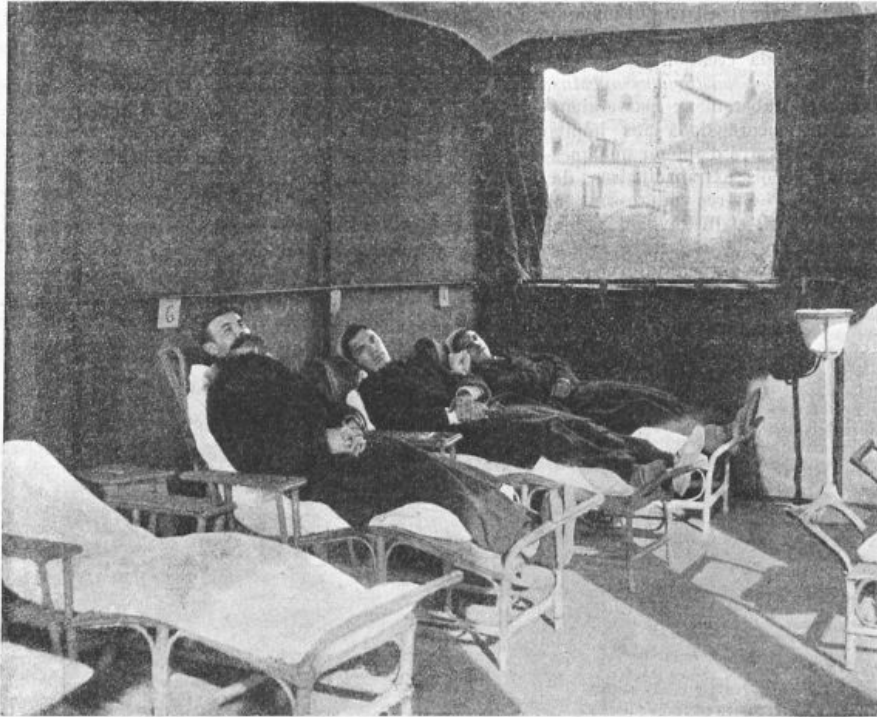


Figure 2. — Chaises longues et tables basses en place sous la tente-abri.

mis à même de laisser, jour et nuit, tous mes tuberculeux à l'air. En modérant les ouvertures, suivant les heures et suivant la saison, j'ai obtenu très vite l'accoutumance de ces poumons,

monie ou de pneumonie aiguë accidentelle. Inversement, un grand nombre de mes phthisiques ont vu disparaître leur fièvre, augmenter leur appétit, accroître leur poids (point impor-

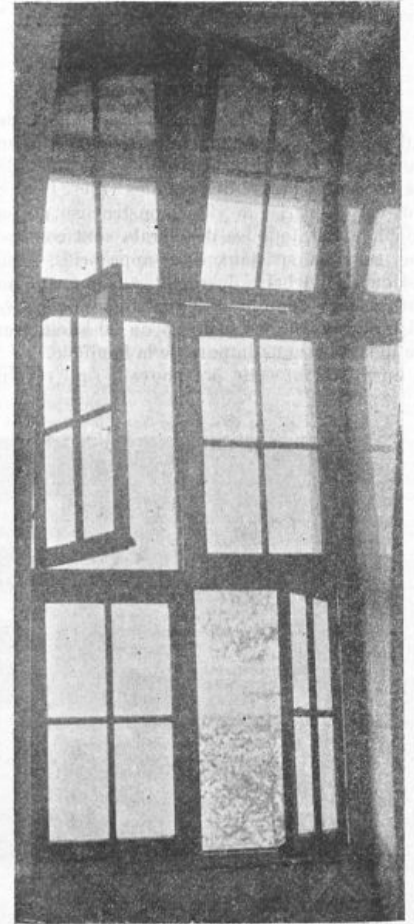


Figure 4. — Une des fenêtres de la salle. Trois panneaux sont ouverts, sur six, pour en montrer le jeu.

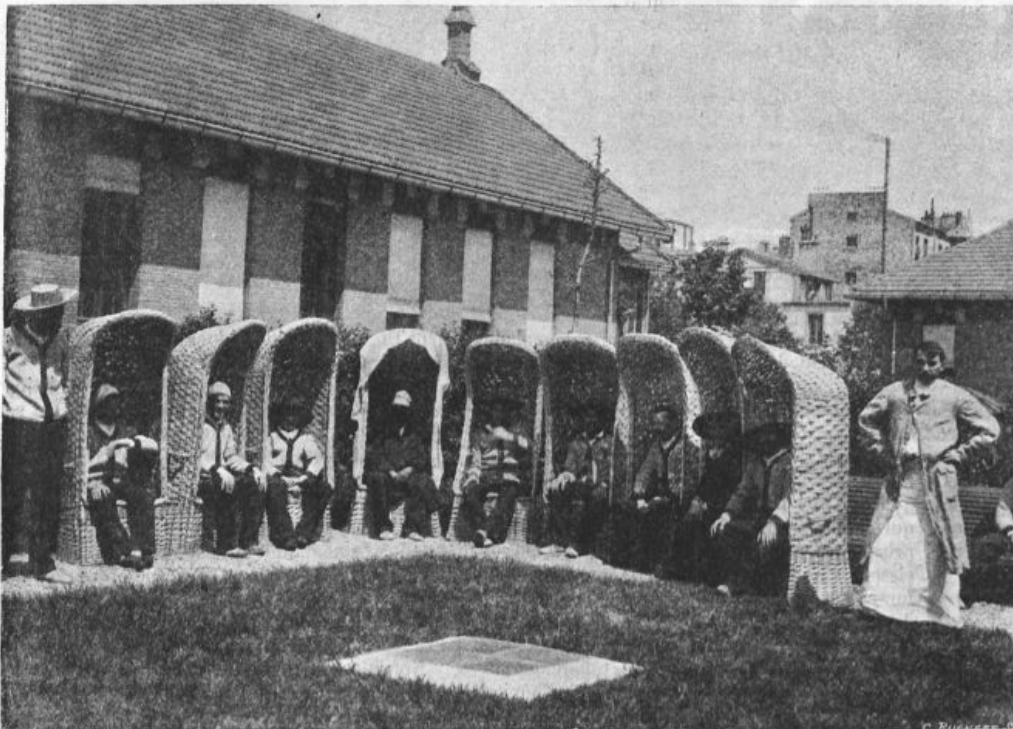


Figure 3. — Paniers d'osier « bain de mer ». La causette.

ulcérés pour le plus grand nombre, à l'air vif et renouvelé. Impossibilité d'encombrement, aéra-

tant, sur lequel j'aurai l'occasion de revenir; quelques-uns même ont été tellement amé-

meilleur air possible, je veux que notre air soit

Il est facile de résumer la technique suivie: la nuit, le haut des fenêtres reste ouvert, quelque temps qu'il fasse. Aussi les salles, le matin, n'ont aucune odeur.

Le jour, dès que la saison le permet, les malades demeurent étendus sur les chaises longues, soit à l'intérieur des salles, dont les fenêtres sont toutes ouvertes d'un côté, soit dans la veranda qui fait suite à la salle, au fond du pavillon, soit au dehors, sous les tentes-abri, qui ne remplacent pas les galeries de cure promises par l'administration, mais permettent d'attendre leur construction.

Suivant la température, les malades doivent vivre étendus au dehors, dès 5 heures du matin par les temps chauds, pour demeurer dans les salles, couchés sur la chaise longue pendant les heures torrides de l'après-midi, puis retourner dehors, le soleil couché. Des fauteuils d'osier sont placés dans les cours, à l'ombre, et permettent aux malades de s'y reposer sans fatigue. En hiver, les verandas, ouvertes au midi, ont, jusqu'ici, remplacé les galeries de cure absentes.

La cure d'air comporte encore, à mon avis, certaines prescriptions d'une importance capitale. Ne pouvant donner à mes malades parisiens le

le moins mauvais; à cet effet, j'interdis formellement les poussières dans les pavillons.

La formule de la maison « ni balai, ni plumeau » est consacrée. Tout se lave, rien n'est battu, frotté, ni essuyé à sec. Défense de fumer dans les salles. Si je n'ai pu encore obtenir l'obligation pour les parents, de revêtir, aux heures de visite, la blouse antiseptique traditionnelle, je l'ai du moins imposée au personnel médical et au personnel secondaire. Les infirmiers et les infirmières n'apportent pas les poussières du dehors dans leurs vêtements, pas plus que moi ou mes élèves.

Cette propreté obligatoire a produit les meilleurs résultats. Aucune infection secondaire, aucune maladie infectieuse (sauf la grippe et un cas de fièvre typhoïde), ne s'est déclarée parmi mes tuberculeux encore au début ou déjà phthisiques. Si donc l'antracose pulmonaire continue ses progrès dans leurs poumons hospitalisés, c'est affaire à la préfecture de police; pour le reste, notre responsabilité est à couvert.

Un dernier point, qui touche à la cure d'air, c'est la cure par l'air médicamenteux. Sans parler des pulvérisations calmantes, résineuses et autres que l'on accorde aux larynx tuberculés, nous avons essayé, mon ami, le D^r D. Labbé et moi, et nous allons reprendre sur de nouvelles bases l'ozonisation des phthisiques. Nos premières recherches, un peu hésitantes, ont confirmé la démonstration de l'innocuité parfaite de cette médication pneumothérapique. Désormais, nous pourrions, grâce à un généreux concours de circonstances, charger d'ozone plusieurs heures par jour l'air d'une salle entière de 18 lits, et faire vivre ainsi autant d'heures que nous voudrions, dans une atmosphère idéalement pure, nos tuberculeux.

Quels qu'ils doivent être, les résultats de cette cure d'air purifié méritent d'être connus. Certes, ils ne seront pas comparables à ceux que fournit, à lui seul, le séjour dans la montagne ou au bord de la mer. Mais en face des fatalités de la vie imposées à nos indigents tuberculeux, tout effort est méritoire qui tâche de leur fournir, dans les moins mauvaises conditions possibles, l'un des trois éléments fondamentaux de la cure hygiéno-diététique.

ACTION DU POUMON SUR QUELQUES SUBSTANCES TOXIQUES

Par H. ROGER, Agrégé

Médecin de l'Hôpital de la Porte d'Aubervilliers.

Les substances toxiques et médicamenteuses pénètrent dans l'organisme par trois voies principales : tantôt elles sont introduites par le tube digestif; tantôt elles sont injectées sous la peau; tantôt, enfin, elles sont déposées directement dans une veine. Dans le premier cas, elles traversent successivement les membranes intestinales, le foie et le poumon pour se répandre ensuite dans les vaisseaux artériels et atteindre les diverses parties de l'organisme, notamment le système nerveux. Dans les deux autres cas, le poumon est le seul organe qu'elles rencontrent avant d'arriver dans la circulation générale. Or, de nombreuses recherches démontrent que les membranes de l'intestin et surtout le foie sont capables d'arrêter, de transformer, de neutraliser certains poisons. Des expériences plus récentes tendent à établir qu'il en est de même pour le poumon. A cette glande est dévolu un rôle protecteur d'une importance extrême : car, toutes les substances solubles, quelle que soit leur porte d'entrée, doivent forcément, avant d'arriver aux centres nerveux, passer par le réseau pulmonaire.

Pour mettre en évidence l'action du poumon

sur les poisons, la méthode expérimentale est fort simple. Il suffit d'injecter comparativement la solution toxique par une veine périphérique et par le bout central de l'artère carotide primitive droite. Dans la deuxième expérience, le poison est amené par les remous sanguins à l'origine de l'aorte et, intimement mélangé au sang, il va se déverser dans tout l'organisme; il arrive aux centres nerveux sans avoir subi l'action du poumon.

Malgré sa simplicité, le procédé exige des précautions minutieuses que j'ai essayé de préciser dans un travail antérieur¹. Il faut dissoudre le poison dans de l'eau salée à 9 pour 1.000, employer une dilution suffisante, et surtout pousser l'injection avec une vitesse exactement déterminée. En opérant sur des animaux de même espèce et de même poids et en utilisant le même vaisseau, on peut, dès qu'on modifie la vitesse, faire varier la toxicité du simple au double, au triple ou même au quintuple; c'est ce qui a lieu, notamment pour la nicotine. Mais il suffit de tenir compte des règles que je viens de rappeler pour obtenir des résultats d'une constance et d'une précision remarquables.

Grâce à ce déterminisme rigoureux, j'ai pu mettre en évidence l'action du poumon sur le sulfate de strychnine. Une dilution à 1 pour 100.000 est injectée à raison de 2 centimètres cubes par minute et par kilogramme du poids de l'animal. La dose mortelle est de 0 milligr. 15 par kilogramme, quand le liquide est poussé par le bout central de la carotide, 0 milligr. 6 quand il est introduit par une veine périphérique. Si l'injection intra-carotidienne est plus lente, si elle ne dépasse pas 1 cc. 5 par kilogramme et par minute, l'équivalent toxique devient 0 milligr. 25. Réciproquement, quand on accélère l'injection intra-veineuse, de façon à introduire 3 cc. 5 par kilogramme et par minute, la mort survient quand l'animal a reçu 0 milligr. 5 par kilo. Ainsi donc, même si le liquide est poussé deux fois plus vite dans la veine que dans l'artère, l'action protectrice du poumon apparaît encore avec la plus grande netteté.

Il était important de savoir si cette action protectrice s'étendait à un grand nombre de substances. C'est ce qu'ont recherché Boeri et Giuranna². Les expériences de ces savants ont été conduites avec tout le soin et toute la précision nécessaires. Douze poisons différents ont été injectés à des chiens, comparativement par une veine périphérique et par le bout central de la carotide. Dans tous les cas, l'action du poumon a été indéniable; mais la quantité neutralisée a présenté de grandes variations. Le rôle protecteur, peu marqué avec l'acide propionique et la morphine, a été surtout manifeste avec les acides oxalique, formique, lactique, avec le bicarbonate d'ammoniaque, l'hydrogène sulfuré, l'acide éthylacétique : cette dernière substance est trois fois plus toxique quand on l'injecte par la carotide que lorsqu'on l'introduit par une veine.

J'ai étudié, de mon côté, trois autres poisons : le carbonate d'ammoniaque, le sulfhydrate d'ammoniaque, la nicotine; puis j'ai étendu mes recherches à une sécrétion organique, l'urine.

Le carbonate d'ammoniaque utilisé était le carbonate du commerce, qui représente, comme on sait, un mélange de carbonate acide, de sesquicarbonate et de carbonate. Une solution au centième était introduite avec une vitesse constante de 2 centimètres cubes par minute et par kilo; la dose mortelle a été de 0 gr. 29 en cas d'injection intra-veineuse, 0 gr. 15 en cas

d'injection intra-carotidienne. La toxicité diminue donc de près de moitié quand la substance traverse le poumon.

Le sulfhydrate d'ammoniaque, dilué dans la proportion de 1,33 pour 100, a été injecté à la vitesse de 3 centimètres cubes par minute et par kilo. Dans ce cas encore, la toxicité varie du simple au double; elle peut être évaluée à 6 ou 7 centimètres cubes de la dilution quand l'injection est faite par la carotide, à 12 ou 13 quand le liquide est introduit par les veines.

Le poumon n'agit pas indifféremment sur toutes les substances qui lui arrivent. Son action sur l'urine, au moins sur l'urine normale, est absolument nulle : quelle que soit la voie d'introduction, la dose mortelle est exactement la même.

Il m'a semblé intéressant de poursuivre des recherches avec la nicotine. Cet alcaloïde a été fréquemment utilisé en toxicologie générale; il a servi, notamment, à mettre en évidence l'action du foie sur les poisons. Mais l'emploi de cette substance exige des précautions spéciales. C'est un convulsivant qui agit d'une façon particulière. Si on le compare, par exemple, à la strychnine, on constate une différence capitale. La strychnine, suffisamment diluée, pourra être facilement introduite dans les vaisseaux sous une vitesse constante. Aucun trouble n'apparaît d'abord, puis on verra survenir une hyperexcitabilité de la moelle qui se traduira par l'exagération des réflexes et ensuite par les convulsions toniques. Ces accidents se dérouleront progressivement, de telle sorte que la détermination des doses convulsivantes et mortelles sera relativement facile. Il n'en est pas ainsi avec la nicotine. En utilisant même une solution très diluée, à 0,0003 pour 100, par exemple, on verra le premier centimètre cube provoquer aussitôt de violentes réactions : une dyspnée intense, de l'agitation et des convulsions cloniques. Si l'on continue l'injection, la mort ne tardera pas à survenir. Mais si l'on opère lentement, si on introduit d'abord 1 centimètre cube dans la première minute, 2 centimètres cubes à la minute suivante, et si l'on accélère progressivement, les réactions s'affaibliront et on sera surpris de voir avec quel calme relatif l'animal supporte la suite de l'injection. Alors qu'un centimètre cube, introduit lentement, en une minute, produisait des manifestations violentes, 6 centimètres cubes pourront être injectés dans le même laps de temps sans provoquer aucun trouble. On conçoit donc qu'avec une même dilution, on puisse, suivant la vitesse, obtenir des résultats tout à fait différents. La dose mortelle peut varier de 4 à 29 milligrammes par kilogramme.

Voici, par exemple, trois expériences qui me semblent démonstratives. La solution employée contenait 29 mg. 1 de nicotine pour 100 centimètres cubes d'eau salée.

	Lapin 1860 gram- mes.	Lapin 1780 gram- mes.	Lapin 1510 gram- mes.
Quantité de solution introduite à la fin de			
1 ^{re} minute	7 ^{cc}	2 ^{cc}	1 ^{cc}
2 ^e —	15	5	2
3 ^e —	21	10	5
4 ^e —	23	15	8
5 ^e —	25	22	14
6 ^e —	27	29	20
Quantité injectée par chaque minute ultérieure	"	7	6
Quantité mortelle pour l'animal	27	75	150
Dose de nicotine mortelle par kilo.	4 ^{mg} 2	42 ^{mg} 3	29 ^{mg} 5

Ayant précisé les conditions dans lesquelles l'injection doit être faite, étudions les variations qui se produisent suivant le vaisseau utilisé. Mieux que toute description, le relevé de quatre expériences comparatives fournira des renseignements convaincants. La dilution était la même que dans l'expérience précédente.

1. ROGER. — « Action des organes sur la strychnine ». *La Presse Médicale*, 1898, 15 Avril, n° 32, p. 185.

2. G. BOERI et G. GIURANNA. — « L'azione protettiva del polmone ». *La Riforma medica*, 1898, 2 et 3 Décembre.

	Injection intra-veineuse		Injection intra-carotidienne	
	Lapin 1950 grammes.	Lapin 1510 grammes.	Lapin 1800 grammes.	Lapin 2025 grammes.
Quantité de solution introduite à la fin de	1 ^{re} minute 4 ^{cc}	1 ^{re} 4 ^{cc}	1 ^{re} 4 ^{cc}	1 ^{re} 4 ^{cc}
	2 ^e 3	2 ^e 3	2 ^e 2	2 ^e 2
	3 ^e 6	3 ^e 5	3 ^e 5	3 ^e 5
	4 ^e 9	4 ^e 8	4 ^e 8	4 ^e 8
	5 ^e 15	5 ^e 14	5 ^e 14	5 ^e 14
Quantité injectée par chaque minute ultérieure	6	6	6	6
Quantité mortelle pour l'animal	173	150	60	80
Dose de nicotine mortelle par kilo	25 ^{mg}	29 ^{mg}	9 ^{mg}	11 ^{mg}
Moyenne	27 ^{mg}		10 ^{mg}	

Les chiffres obtenus présentent une concordance remarquable. Si le premier lapin n'a pas supporté une dose aussi élevée que le second, c'est probablement parce qu'au début, l'injection a été un peu plus rapide. Si le dernier lapin a résisté un peu mieux que celui qui avait été injecté comme lui dans la carotide, c'est probablement parce que, son poids étant plus élevé, la quantité introduite dans un même temps se trouvait, par rapport à l'unité de poids, un peu plus considérable. Les écarts sont, d'ailleurs, tellement faibles qu'il n'y a pas lieu d'y insister. On peut prendre la moyenne des deux séries d'expériences et on constate que la toxicité varie de 1 à 2,54 suivant que le poison traverse ou ne traverse pas le réseau pulmonaire.

L'action protectrice du poumon, qui est déjà si manifeste, doit être encore plus marquée que ne l'indiquent ces chiffres. Alors même que l'injection est faite par le bout central de la carotide, une partie du liquide revient au poumon. Il suffit, pour s'en convaincre, d'injecter dans l'artère une solution d'hydrogène sulfuré. Un papier réactif à l'acétate de plomb, placé devant les narines de l'animal, ne tardera pas à noircir. Le poison n'est pas complètement fixé par les tissus ou les organes avec lesquels il vient d'abord en contact; une portion s'arrête; une autre, la plus importante, continue à circuler et se trouve ramenée à l'artère pulmonaire. Les mêmes remarques peuvent s'appliquer aux expériences portant sur le foie. On a souvent recours, pour mettre en évidence l'action de cette glande, aux injections comparatives par la veine porte et les veines périphériques. Dans ce dernier cas, l'action du foie n'est pas complètement supprimée; une partie du poison revient à la glande, mais une partie seulement, puisque le tronc porte ne laisse passer que le douzième environ de la masse totale. Au contraire, la totalité du sang veineux revient au poumon: il en résulte que le rôle de cet organe est plus important, ou, du moins, est plus souvent appelé à s'exercer.

L'étude de l'action que le poumon exerce sur les substances toxiques doit être complétée par l'étude des variations qui surviennent dans les diverses conditions physiologiques ou pathologiques. On peut rechercher, par exemple, l'influence des modifications vasculaires, des lésions nerveuses ou des altérations du parenchyme. On peut se demander encore s'il ne serait pas possible de stimuler la fonction du poumon en augmentant les oxydations qui se produisent à son niveau. C'est ainsi que j'ai été conduit à rechercher l'influence des inhalations d'oxygène.

L'animal étant trachéotomisé, une canule est introduite dans les voies respiratoires et mise en communication, par l'intermédiaire d'une soupape de Muller, avec un ballon de caoutchouc rempli d'oxygène. Ce gaz arrive ainsi à l'état de pureté et les produits expirés sont rejetés au dehors. Cinq minutes après le début de l'inhalation oxygénée, je commence l'injection intra-

veineuse. J'ai d'abord employé le carbonate d'ammoniaque; la toxicité a été la même que lorsque l'animal respire à l'air libre. Même résultat négatif avec des urines provenant d'un scarlatineux; j'avais choisi des urines pathologiques, supposant qu'elles contenaient des substances excrémentielles insuffisamment oxydées.

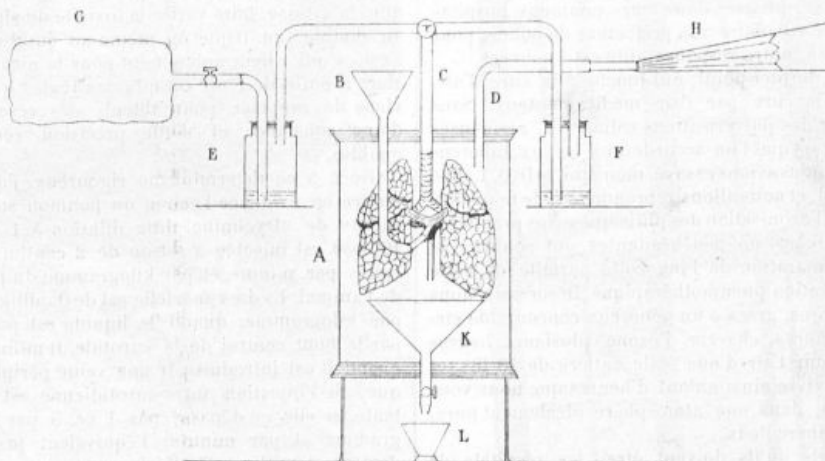
C'est avec la nicotine que j'ai fait la plupart de mes recherches. En utilisant la solution qui m'avait déjà servi et qui contient 29 milligr. 1 pour 100, je n'ai observé que de légères modifications dans la dose mortelle. Au lieu d'osciller autour de 27 milligrammes, elle a été, en moyenne, de 23 milligrammes. La différence est presque négligeable.

Pour compléter cette partie de mes recherches, j'ai fait comparativement des injections intra-

jection, même inférieure à 1 centimètre cube, forçant d'interrompre constamment l'expérience et rendant ainsi toute détermination illusoire.

Les divers résultats que j'ai rapportés me semblent suffisamment démonstratifs. Néanmoins, pour donner un nouvel appui à mes conclusions, j'ai fait quelques recherches par un autre procédé. J'ai pensé qu'il serait intéressant d'étudier l'action du poumon au moyen de circulations artificielles.

Le dispositif expérimental qui a été utilisé est extrêmement simple. Un animal étant tué par hémorragie, les poumons sont rapidement extraits et enfermés dans un cylindre de verre qu'on peut obturer hermétiquement (V. fig. ci-



carotidiennes chez des animaux recevant, les uns, de l'air, les autres, de l'oxygène. Dans ces conditions, les résultats ont été bien différents. Les animaux soumis à l'influence de l'oxygène résistent beaucoup mieux que les témoins. La dose mortelle s'élève à 23 milligrammes, elle se rapproche de celle que fournit l'injection intra-veineuse.

Nous pouvons donc conclure que la suroxygénation du sang augmente la résistance des tissus à l'action des poisons; ou, plus exactement, car on n'a pas le droit de généraliser, à l'action de la nicotine. Par contre, elle n'augmente pas l'action du poumon, elle semble plutôt l'entraver légèrement. Ces résultats paraissent, au premier abord, assez difficiles à concilier. Puisque l'inhalation d'oxygène accroît la résistance des tissus, son influence devrait se faire sentir même quand on pratique une injection intra-veineuse. L'expérience ayant donné un résultat différent, deux hypothèses se présentent à l'esprit. Ou bien l'inhalation d'oxygène inhibe l'action du poumon, ce qui semble peu probable; ou bien la nicotine ne peut subir, dans l'organisme, qu'une atténuation déterminée, une neutralisation partielle qui se produit, suivant les conditions expérimentales, dans les poumons ou dans les autres tissus.

Pour donner une portée plus générale à mes recherches, j'avais repris la question avec le sulfate de strychnine. Mais il m'a été impossible d'obtenir des résultats précis. L'inhalation d'oxygène provoque une hyperexcitabilité extrême de la moelle: si on injecte à un lapin de 2 kilogrammes une solution de sulfate de strychnine à 1 pour 50.000, dès le douzième ou treizième centimètre cube, des convulsions éclatent, convulsions violentes avec arrêt de la respiration, perte du réflexe oculo-palpébral. Après quelques minutes, la respiration reprend, mais l'injection d'un centimètre cube suffit à ramener une nouvelle crise convulsive; à partir de ce moment, les crises se succèdent à chaque in-

jection, même inférieure à 1 centimètre cube, forçant d'interrompre constamment l'expérience et rendant ainsi toute détermination illusoire.

On a eu le soin au préalable de fixer dans l'artère pulmonaire une large canule; l'introduction en est très facile si l'on prend soin de la faire pénétrer par le ventricule droit et de la pousser par l'infundibulum. Cette canule communique, par un tube de verre, avec un entonnoir B placé en dehors de l'appareil. Une deuxième canule est fixée dans le cœur gauche: elle servira à l'écoulement des liquides qui viendront tomber dans un entonnoir K, placé sur le plancher de l'appareil, et s'ouvrant au dehors; cet entonnoir doit être muni d'un robinet. La trachée est fixée sur un tube de verre C s'ouvrant à l'extérieur, et pouvant au besoin être mis en communication, par une soupape de Müller E, F, avec un réservoir de caoutchouc G contenant le gaz qu'on veut faire circuler. Enfin, sur le couvercle supérieur de l'appareil se trouve un orifice donnant passage à un tube D qui aboutit à un soufflet sans soupape H. On conçoit facilement que les mouvements de va-et-vient imprimés à ce soufflet auront pour effet de faire varier la pression de l'air contenu dans l'appareil. Quand on ouvre le soufflet, un vide relatif se produit et aussitôt les poumons se dilatent en inspiration; quand on le ferme, la pression reprend son chiffre initial et les poumons reviennent sur eux-mêmes, comme dans l'expiration, chassant l'air qu'ils renferment. Si l'on emploie la soupape de Müller, il est facile de comprendre, en jetant un coup d'œil sur la figure ci-jointe que l'air expiré devra sortir par le flacon de droite F, et qu'à l'inspiration, l'eau qui se trouve dans ce flacon assurera une occlusion hermétique et permettra au gaz contenu dans le ballon de caoutchouc d'arriver à l'état de pureté.

Pendant le fonctionnement de l'appareil, il faut naturellement que le robinet de l'entonnoir inférieur soit maintenu fermé. On l'ouvre de temps en temps pour permettre l'issue du liquide qui a traversé le poumon et qu'on reverse ensuite dans l'entonnoir supérieur B; on peut ainsi faire

repasser le même liquide aussi longtemps qu'on le désire.

J'ai d'abord fait circuler par le poumon ainsi préparé la solution de nicotine; les premiers centimètres cubes qui sortaient du poumon étaient rejetés, afin d'éviter l'erreur qui aurait pu tenir à la dilution du poison par le sang. Puis on faisait circuler pendant une demi-heure 150 centimètres cubes de liquide toxique; pendant toute la durée de l'expérience, on avait le soin d'assurer la circulation d'air dans les voies respiratoires.

Le liquide obtenu a été injecté dans les veines, un peu plus rapidement que dans les expériences précédentes. Il a donc fallu faire de nouvelles déterminations comparatives. Les résultats ont été d'une netteté remarquable, comme on peut en juger par les deux expériences suivantes :

	Lapin A 1715 grammes.	Lap. B 1815 grammes.
Quantité de solution introduite à la fin de		
1 ^{re} minute.	1 ^{re}	4 ^{re}
2 ^e —	5	5
3 ^e —	9	9
4 ^e —	45	15
5 ^e —	22	22
Quantité injectée par chaque minute ultérieure.	8	8
Quantité mortelle pour l'animal.	123	46
Dose de nicotine mortelle par kilo	20 ^{mg} 9	7 ^{mg} 3

Le lapin A, qui a reçu le liquide ayant circulé dans le poumon, n'a succombé qu'après l'injection d'une dose presque triple de celle qui a tué le témoin. Cependant cette expérience laisse un doute dans l'esprit; la nicotine est un alcaloïde volatil; on peut se demander si elle ne s'est pas évaporée en partie pendant l'expérience; mieux vaut donc se servir du sulfate de strychnine. J'ai utilisé une solution à 1 pour 50.000, que j'ai fait circuler dans des poumons respirant de l'air libre, de l'oxygène pur ou de l'hydrogène. Dans tous les cas, l'expérience a été conduite de la même façon, et le liquide obtenu a été étudié au point de vue toxicologique.

Comme toujours, j'ai pratiqué des injections intra-veineuses à une vitesse constante de 5 centimètres cubes par minute. J'arrêtais quand éclataient de violentes convulsions avec arrêt respiratoire, pour reprendre aussitôt que la respiration s'était rétablie.

Les résultats ont été d'une netteté remarquable, comme on peut s'en rendre compte par l'expérience suivante :

EXPÉRIENCE

LAPIN A. — 1.750 grammes; recevant dans les veines la solution de sulfate de strychnine à 1/50000; on injecte 5 centimètres cubes par minute.

- 4^e minute. 20 centimètres cubes. Grandes convulsions.
- 7^e — Reprise de l'injection.
- 8^e — 25 centimètres cubes. Grandes convulsions.
- 9^e — Reprise de l'injection.
- 9^e m. 30 s. 27 centimètres cubes. Convulsions.
- 11^e minute. Reprise de l'injection.
- 14^e — 40 centimètres cubes. Convulsions.
- 15^e — Reprise de l'injection.
- 18^e — 54 centimètres cubes. Grandes convulsions. Mort.

Dose mortelle : 0 milligr. 617 par kilogramme.

LAPIN B. — 1.760 grammes; recevant le même liquide, après circulation pendant une demi-heure dans un poumon respirant à l'air libre. Même vitesse.

- 6^e m. 20 s. 32 centimètres cubes. Convulsions légères. Pas d'arrêt.
- 11^e minute. 55 centimètres cubes. Convulsions intenses.

13^e — Reprise de l'injection.
22^e — 100 centimètres cubes. Convulsions. L'animal, détaché, est pris de violentes convulsions, mais il se remet et survit.

Dose non mortelle : 1 milligr. 137 par kilogramme. (Dans une autre expérience. La dose mortelle a été de 1 milligr. 465 par kilogramme.)

LAPIN C. — 1.755 grammes; recevant le même liquide, ayant circulé pendant une demi-heure dans un poumon respirant de l'oxygène pur.

- 6^e minute. 29 centimètres cubes. Convulsions légères.
- 8^e — 40 centimètres cubes. Grandes convulsions.
- 11^e — Reprise de l'injection.
- 25^e — 112 centimètres cubes. Grandes convulsions.
- 26^e — Reprise de l'injection.
- 30^e — 125 centimètres cubes. Grandes convulsions. Mort 15 minutes plus tard.

Dose mortelle : 1 milligr. 424 par kilogramme.

LAPIN D. — 1.815 grammes; recevant le même liquide, ayant circulé pendant une demi-heure dans un poumon respirant de l'hydrogène pur.

- 3^e minute. 15 centimètres cubes. Grandes convulsions.
- 4^e — Reprise de l'injection.
- 12^e — 55 centimètres cubes. Grandes convulsions. Mort.

Dose mortelle : 0 milligr. 606 par kilogramme.

LAPIN E. — 1.610 grammes. Même expérience que ci-dessus. Mais injection intra-veineuse plus lente : 4 centimètres cubes à la minute au lieu de 5.

- 6^e minute. 24 centimètres cubes. Convulsions.
- 7^e — Reprise de l'injection.
- 14^e — 52 centimètres cubes. Série de petites convulsions subintrantes. Mort.

Dose mortelle : 0 milligr. 643 par kilogramme.

La conclusion s'impose. La solution de sulfate

de strychnine à 1 pour 50.000, injectée dans les conditions que je viens de préciser, tue à dose de 0 milligr. 6 par kilo. Quand le liquide a circulé pendant une demi-heure dans les vaisseaux pulmonaires, la toxicité diminue; il faut une dose presque double, c'est-à-dire un peu plus d'un milligramme, pour amener la mort. Cette action du poumon doit être considérée comme une action vitale, car elle ne s'accomplit que si la glande reçoit de l'air ou de l'oxygène. Si l'on fait circuler dans les voies aériennes un gaz inerte, comme l'hydrogène, le liquide conserve sa toxicité initiale. Ce dernier résultat justifie la méthode que j'ai utilisée et démontre qu'il ne s'agit pas d'une simple diffusion de l'alcaloïde dans le parenchyme pulmonaire; il se produit une transformation véritable, peut-être une oxydation.

* *

Les données nouvelles fournies par l'expérimentation sont de nature à expliquer certains symptômes enregistrés en clinique. On admettait déjà — et M. Claisse a largement contribué à faire accepter cette conception — que, dans les infections aiguës des voies respiratoires, il faut faire une part importante à l'intoxication; la diminution du champ respiratoire ne saurait rendre compte des symptômes. On a été ainsi conduit à invoquer la formation de toxines dans le foyer morbide. A cette cause indéniable, il faut en ajouter une autre : l'insuffisance de l'élimination ou de la transformation des poisons.

Les lésions ou les troubles fonctionnels de l'appareil respiratoire contribuent donc à précipiter l'auto-intoxication, contre laquelle pourront lutter d'autres organes, le foie par exemple. Mais le surcroît de travail imposé à cette glande se traduira bientôt par des lésions nouvelles : on trouvera, à l'autopsie, une dégénérescence des cellules hépatiques qui fait rarement défaut en cas d'altérations pulmonaires.

Intervenant ainsi dès que le poumon est lésé ou simplement troublé, l'auto-intoxication rend compte de tous les phénomènes morbides. Elle explique le désaccord souvent relevé entre les symptômes graves présentés par le malade et le peu de signes physiques révélés par l'auscultation. Il y a donc lieu d'entreprendre pour le poumon ce qui a été fait pour d'autres organes, de déterminer exactement quelles sont les substances toxiques que cette glande neutralise, et de rechercher ce que devient son rôle protecteur dans les diverses maladies qui peuvent altérer sa structure ou troubler son fonctionnement.

VIII^E CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE GYNÉCOLOGIE

TENU A BERLIN DU 24 AU 27 MAI 1899

Traitement des myomes utérins. — M. Zweifel (de Leipzig), rapporteur, emploie bien les hémostatiques (ergot de seigle, hydrastis canadensis, etc.) dans les hémorragies pour myomes utérins, mais jamais il n'en a obtenu le moindre effet. Il en est de même de l'électrolyse.

On peut donc poser en principe que seul le traitement chirurgical, qui comprend les interventions vaginales et les interventions abdominales, peut donner des résultats.

L'intervention par la voie vaginale doit être considérée comme le procédé de choix, quand elle est facile, et surtout quand on peut faire de la chirurgie conservatrice (ablation de myomes pédiculés, énucléation de tumeurs sous-muqueuses, etc.). Pour ce qui est de l'ablation totale par la voie vaginale, elle ne doit être tentée que si certaines conditions sont en présence : tumeur ne dépassant pas l'ombilic, vagin suffisamment large, utérus et tumeurs pouvant être abaissés, etc., etc.

Les cas dans lesquels la voie vaginale ne peut être utilisée, sont passibles de la laparotomie; comme procédé opératoire (M. Zweifel) à la myomectomie typique, telle qu'il l'a décrite et qui lui a donné, dans sa dernière statistique de 185 myomectomies, une mortalité de 2,7 pour 100 avec une série de 81 opérations sans un seul cas de mort. La seule modification qu'il a introduite consiste à amputer le fibrome au-dessous ou au niveau de l'orifice interne avec conservation, quand c'est nécessaire, d'une partie de la muqueuse utérine.

Quant à la castration ovarienne, qui a donné quelques résultats, elle est irrationnelle et peut être avantageusement remplacée par la myomectomie.

M. von Rosthorn (de Gratz), co-rapporteur, pose, en principe, que les fibromes qui ne provoquent pas de troubles, ne doivent pas être opérés; que le traitement médicamenteux et symptomatique suffit dans un certain nombre de cas et doit être tenté quand il n'y a pas

urgence d'opérer. Il en est de même de l'électrolyse. Enfin, chez les malades incapables de supporter une opération de longue durée, on est autorisé à faire la castration.

Une fois l'intervention décidée, il faut toujours se rappeler l'importance des opérations conservatrices. Quand l'opération peut se faire par la voie vaginale, c'est à elle qu'on donnera la préférence, mais il faut poser en principe que les myomes interstitiels arrivant jusqu'à l'ombilic ne doivent pas être enlevés par la voie vaginale. Dans certains cas le morcellement rendra de grands services.

Pour ce qui est des interventions abdominales, il faut envisager séparément l'amputation supra-vaginale et l'extirpation totale. Les indications de celles-ci sont fournies par le siège intra-ligamenteux de la tumeur, l'existence des foyers de suppuration ou d'une dégénérescence cancéreuse, ou des myomes occupant le col.

Une question qu'il reste à envisager est celle de la

grossesse compliquée de fibromyomes. S'il s'agit de fibromyomes pédiculés des lèvres du col, ou de myomes accessibles du col, on les enlève. Autrement l'intervention ne sera justifiée que par des accidents (lésions du pédicule, phénomènes de compression des organes voisins, etc.). En cas d'obstacle à l'accouchement, on fera l'opération césarienne suivie d'amputation de l'utérus.

M. J.-A. Ammann (de Munich) se prononce pour les opérations conservatrices et en particulier pour les opérations vaginales qui, entre autres, lui ont donné d'excellents résultats dans 59 cas d'ablation totale avec ou sans morcellement.

M. Czempin (de Berlin) signale un fait qu'il a observé deux fois, à savoir : le développement très rapide de petits myomes sous-muqueux à la suite du curetage.

M. Gottschalk (de Berlin) a obtenu de bons résultats par la ligature des artères utérines par le vagin.

M. Schauta (de Vienne) insiste sur ce fait que la conservation des ovaires ne met pas à l'abri des phénomènes résultant de la suppression des règles.

M. Chrobak (de Vienne) communique sa statistique, d'où il résulte que 97 énucléations vaginales lui ont donné 4 décès, et 170 extirpations par le vagin, 5 morts. Il n'emploie la voie abdominale que dans les cas graves.

M. Fritsch (de Bonn) est également partisan de la voie vaginale. Il ne conserve pas les ovaires de crainte de les voir s'altérer et de devenir le point de départ de divers troubles.

Pathogénie et prophylaxie de la fièvre puerpérale. — **M. Ahlfeld** (de Marbourg), rapporteur. A l'heure actuelle, il est encore impossible de définir la fièvre puerpérale, tant au point de vue bactériologique qu'au point de vue clinique. Il est donc rationnel de considérer provisoirement comme une fièvre puerpérale toute fièvre survenant chez une femme qui se trouvait en pleine santé au début de l'accouchement et chez laquelle on ne trouve rien, du côté des organes et des visères autres que l'appareil génital, pouvant expliquer la convalescence fébrile.

D'un autre côté, on sait aujourd'hui qu'à côté de la fièvre puerpérale produite par une pénétration directe de microorganismes dans les tissus, il existe une autre forme dans laquelle la fièvre se produit sans qu'il y ait eu transport de la matière virulente par le médecin ou la sage-femme. De cette façon, on peut distinguer à la fièvre puerpérale une forme par inoculation directe et une forme relevant de l'auto-infection.

Au point de vue prophylactique, la désinfection des mains de l'accoucheur vient en premier lieu. On peut dire qu'aujourd'hui la méthode de désinfection la plus sûre est celle qui comporte le lavage des mains à l'eau chaude, au savon et à l'alcool. Cette méthode de désinfection rend le toucher non dangereux, en ce sens, qu'en cas de fièvre puerpérale, ce n'est pas le toucher qui peut être incriminé. Dans ces conditions, la fièvre puerpérale qui se développe après le toucher aseptique doit être attribuée à l'ascension des saprophytes du vagin dans l'utérus et les annexes, ou bien encore à l'invasion des microbes qui se trouvent dans les foyers anciens de suppuration situés au voisinage de l'utérus. Peut-être, comme c'est le cas du gonocoque, leur virulence est momentanément exagérée du fait de l'état puerpéral.

Les statistiques de la clinique de Marbourg donnent une proportion de 66,6 pour 100 de femmes qui font leurs suites de couches sans avoir une température dépassant 38°. Plus la période d'expulsion se prolonge, moins on a de chances d'avoir des suites de couches normales. Ainsi, la proportion de suites de couches normales est de 74 pour 100 quand la période d'expulsion ne dépasse pas quinze minutes, et cette proportion tombe à 55 pour 100 quand la période d'expulsion dure ou dépasse deux heures. Les déchirures du périnée et les incisions ont, sous ce rapport, une influence minime (39 pour 100 de suites de couches normales au lieu de 33 pour 100); il en est de même de l'influence des sécrétions vaginales pathologiques, si, avant l'accouchement, on pratique la désinfection du vagin (35,2 p. 100 de suites de couches normales au lieu de 34,3 pour 100).

M. Bumm (de Bâle), rapporteur. — La fièvre puerpérale étant une fièvre septique, comme on peut en observer dans toutes sortes de plaies, il y a lieu de distinguer la part qui revient à l'infection de la part qui revient à l'intoxication. La décomposition des sécrétions lochiales est provoquée par des saprophytes parmi lesquels il faut placer le colibacille. Par contre, le streptocoque doit être considéré comme un agent infectieux proprement dit, en ce sens que, parti de l'endomètre, et principalement de l'insertion placentaire, il envahit de proche en proche les tissus et provoque une infection générale.

Mais le streptocoque n'est pas le seul organisme qui joue ce rôle. Les staphylocoques blanc et doré peuvent exercer une action analogue, et, dans un cas, chez une femme atteinte de pneumonie et d'empyème, M. Bumm a vu se développer une péritonite mortelle à pneumocoques, pneumocoques qui existaient également dans les lochies.

Quant à la question de savoir d'où viennent les germes infectieux, on peut soutenir qu'ils viennent et que souvent ils sont introduits par le doigt de l'accoucheur. Il faut, en effet, savoir qu'à l'état normal, comme l'ont montré les recherches de MM. Krönig, Menge, Bumm, Gönner, Burkhardt, les streptocoques n'exis-

tent pas dans le vagin, ou du moins, que les streptocoques qui s'y trouvent ne sont pas identiques au streptocoque pyogène, puisque généralement ils ne possèdent aucune virulence. De cette façon, la fièvre puerpérale par auto-infection ne peut être admise sans discussion, d'autant que, par le fait de l'écoulement lochial, la plaie utérine se trouve constamment en rapport avec le monde extérieur, et, par conséquent, exposée à l'infection. Il faut encore savoir que la question en litige ne peut être résolue par les statistiques cliniques (accouchements avec ou sans désinfection vaginale) qui se contredisent toutes.

Il s'ensuit que, dans ces conditions, la désinfection des mains de l'accoucheur doit être considérée comme un élément prophylactique de premier ordre. Mais, comme il est presque impossible de réaliser, par les moyens dont nous disposons, l'asepsie des mains, l'accoucheur doit éviter tout contact septique, et, au besoin, avoir recours aux gants stérilisés.

M. Döderlein (de Tubingue) emploie depuis un an les gants en caoutchouc, et c'est à ce moyen d'asepsie qu'il attribue les bons résultats qu'il a obtenus : 4 pour 100 de fièvre puerpérale (statistique brute) sur 500 accouchements.

M. Fehling (de Halle) ne connaît pas un seul cas de parturiente bien portante, non examinée, qui ait succombé à la fièvre puerpérale. Une statistique comparée a montré que la morbidité de fièvre puerpérale a été de 5 pour 100 plus grande chez les femmes qui ont été examinées avec des gants de fil que chez les femmes qui n'ont pas été examinées. En abandonnant les injections vaginales, M. Fehling a vu la morbidité de fièvre puerpérale tomber de 29 pour 100 à 22 pour 100 pendant qu'il était à Bâle, et de 18 pour 100 à 11 pour 100 dans sa clinique de Halle.

Quant à la fièvre qu'on observe chez les femmes qui n'ont pas été examinées, elle relève d'une infection secondaire et non d'une auto-infection.

M. Krönig (de Leipzig) ne croit pas que les moyens de désinfection dont nous disposons puissent assurer l'asepsie des mains. Les saprophytes possèdent aussi une force d'invasion et peuvent à eux seuls amener une infection mortelle.

M. Schauta (de Vienne) a noté sur une statistique de 20.805 accouchements une morbidité de fièvre puerpérale de 8,1 pour 100 et une mortalité de 0,48 pour 100. La mortalité par fièvre puerpérale contractée à la clinique a été de 0,165 pour 100.

M. Prochownik (de Hambourg) a examiné depuis trois ans et demi le sang de toutes les accouchées. Deux fois il a trouvé des streptocoques chez des femmes qui n'avaient subi aucune intervention, deux fois chez des femmes qui avaient subi une intervention intra-utérine. Le pronostic est très mauvais quand il existe des streptocoques dans le sang.

M. Hofmeier (de Leipzig) a observé une femme qui, sans être examinée, a succombé à l'infection streptococcique généralisée. Dans les cas d'intervention sur l'utérus, il est nécessaire de désinfecter préalablement l'utérus.

M. Zweifel (de Leipzig) a noté, d'après ses statistiques, une morbidité de 25 pour 100 chez les femmes qui n'ont pas été examinées.

M. Martin (de Greifswald), qui est partisan de la désinfection du vagin au lysol ou au sublimé, n'emploie pas de gants. Sur 2.001 accouchements faits à la clinique de Greifswald, de 1888 à 1898, on a eu une morbidité de 3,5 pour 100 et une mortalité de 0,6 pour 100.

M. Olshausen (de Berlin) suit la pratique de Hofmeier : douches vaginales et désinfection du vagin avant toute intervention. (A suivre.)

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

William H. Bennett. Leçon clinique sur quelques particularités concernant la marche de certaines tumeurs malignes et bénignes (*The Lancet*, 1899, p. 3). — D'après un nombre considérable de cas étudiés avec soin, l'auteur conclut que, fréquemment, la marche d'une tumeur donnée n'est pas ce que son examen histologique permettrait de prédire, et il apporte à l'appui de son opinion un certain nombre d'exemples caractéristiques.

Certaines tumeurs, de structure maligne, ont une marche bénigne et disparaissent spontanément; d'autres, évidemment malignes, deviennent tranquilles et prennent un caractère de malignité négative. Quelques tumeurs, ayant eu un début bénin, prennent tout à coup une marche rapide et maligne. L'examen microscopique est donc assez souvent incapable de faire savoir si une tumeur aura une allure maligne ou bénigne, et l'évolution clinique du néoplasme, souvent, donnera de meilleurs renseignements sur la possibilité d'une marche fatale. L'état mental du malade, qui concentre son attention sur la tumeur, contribue certainement à stimuler la croissance de certaines néoplasies bénignes et à produire des tumeurs malignes chez certains sujets prédisposés.

Chez les individus nerveux, la récurrence d'une lésion maligne après opération est plus certaine et plus rapide que chez des individus calmes et tranquilles. Il est donc préférable, chez ce genre de malades nerveux, de ne pas les prévenir de la mauvaise nature de l'affection dont ils souffrent.

Il n'est pas certain que, en ce qui concerne les tumeurs du sein, il soit nécessaire ou avantageux d'opérer celles qui ont pris les caractères de la malignité négative.

L. TOLLERMEYER.

PARASITOLOGIE

B. Grassi. Transmission de la malaria à l'homme par l'anopheles claviger (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1899, Vol. XXV, n° 1, p. 22). — Les travaux de M. Grassi, faits en collaboration avec MM. Bastianelli et Bignami, ont montré qu'une certaine variété de cousin constitue l'hôte intermédiaire du parasite de la malaria.

Depuis qu'il a été démontré que la fièvre du Texas des bovins était transmise par des insectes suceurs de sang, divers auteurs ont supposé que les cousins pouvaient bien être aussi le moyen de transport du germe de la malaria, un hématozoaire comme celui de la fièvre du Texas. Cette supposition était d'autant plus probable que M. Ross avait également démontré que, dans les Indes, les cousins, et, particulièrement, le culex pipiens servaient aussi à la transmission du protozoïde, parasite du sang, qui cause chez les oiseaux une maladie comparable à la malaria et à la fièvre du Texas.

M. Grassi expérimenta d'abord avec le culex pipiens, sans obtenir de résultat positif, mais il établit d'une façon précise que cet insecte est beaucoup plus répandu dans les contrées de l'Italie, où la malaria est inconnue, que dans celles où existe cette maladie. Il montra, de plus, que les contrées dans lesquelles les oiseaux prennent la malaria ne sont pas dangereuses pour l'homme et inversement. Dans beaucoup de contrées où règne le paludisme, le culex pipiens est inconnu, ainsi que les variétés de cousins qui s'en rapprochent le plus; c'est ainsi que le culex malariae fait défaut dans les régions de la Sicile où règne le paludisme.

Ces considérations indiquent bien que le culex pipiens n'est point l'hôte de l'hématozoaire du paludisme. Les mêmes considérations de distribution géographique faisaient, au contraire, prévoir que l'anopheles claviger, un autre cousin, devait être l'agent de transmission. On le rencontre, en effet, dans toutes les contrées où règne la malaria; très fréquent dans les pays où la malaria est endémique, il est plus rare dans ceux où la malaria est rare, et manque complètement dans ceux où la malaria ne se voit point.

La preuve expérimentale est venue confirmer cette hypothèse. Un malade de M. Bignami fut atteint du paludisme à la suite d'une piqûre par l'anopheles claviger.

Le fait que des cas nombreux de malaria ont apparus dans des contrées qui, auparavant, n'étaient pas habitées, ne plaide pas contre les idées de M. Grassi.

Il est probable qu'avant l'arrivée de l'homme, d'autres mammifères ont été les hôtes de l'hématozoaire du paludisme. C'est ainsi que M. Dionisi a montré récemment chez les chauves-souris l'existence d'un parasite du sang très analogue à l'hématozoaire de l'homme.

M. LABBÉ.

MÉDECINE

G. Carrière. Les troubles nerveux périphériques chez les tuberculeux pulmonaires (*Le Nord médical*, 1899, Mai, p. 100). — Fréquents sont les troubles nerveux périphériques dans le cours de la tuberculose pulmonaire. Plus fréquents chez l'homme, ils surviennent de préférence, chez les phthisiques adultes, et, le plus communément, à la troisième période, dans les formes chroniques ou subaiguës.

Ce sont des troubles de l'appareil locomoteur, de la sensibilité, de la trophicité, de la vaso-motricité.

Les amyotrophies sont tantôt généralisées, tantôt localisées, frappant surtout les membres inférieurs, dues, ainsi que les examens histologiques le révèlent, à des névrites périphériques.

Les paralysies absolues sont rares chez les tuberculeux; au contraire, les parésies se rencontrent plus souvent; lorsque la parésie est localisée aux membres inférieurs, elle peut affecter nettement la forme paraplégique.

Le myo-œdème est l'un des symptômes les plus constants; il affecte une préférence particulière pour les muscles des mollets, les pectoraux, les biceps, les deltoïdes; il est l'indice d'une dégénérescence musculaire, comme le mouvement fibrillaire, véritable ondulation se propageant dans le sens des fibres musculaires, que l'on constate lorsque l'on percute un muscle avec un corps dur.

Le tremblement est surtout appréciable aux mains et surtout à la main droite. C'est un tremblement rapide, petit et régulier, se faisant dans les deux sens horizontal et vertical.

Il existe aussi des modifications du côté des réflexes. Le réflexe rotulien est, en général, aboli ou diminué, quelquefois exagéré. Les réflexes pupillaires sont épargnés. Le pharyngien, l'abdominal et le plantaire sont souvent modifiés. Mais les modifications sont instables.

elles varient d'un examen à l'autre; d'une manière générale, elles tendent à se supprimer au fur et à mesure que la maladie s'aggrave.

Les troubles de la sensibilité sont encore plus fréquents que les troubles moteurs, et ils s'observent de préférence chez les jeunes gens et chez les femmes.

On observe des névralgies à paroxysmes surtout nocturnes, névralgie intercostale, du sciatique, du trijumeau; ces névralgies sont tenaces et résistent à l'action des analgésiques.

Il y a des algies diffuses spontanées à localisation sans correspondance avec un territoire nerveux; tantôt douleurs sourdes et confuses dans les mollets, le cou, la nuque; tantôt élancements douloureux, fourmillements, picotements. On trouve aussi le lumbago, le torticolis.

Les malades accusent fréquemment des sensations de froid ou de brûlure des pieds ou des mains.

La sensibilité profonde est elle-même altérée; on observe avec une extrême fréquence l'hyperesthésie musculaire; la sensibilité des os est aussi exagérée particulièrement au niveau des arêtes fibiales et des condyles du fémur. Du côté de la peau on note des plaques d'hyperesthésie occupant de préférence les mollets, le cuir chevelu, le thorax.

Les troubles trophiques se rencontrent souvent. La peau des extrémités est sèche, écailleuse, amincie, luisante et fendillée, l'épiderme s'effrite; c'est la *glossy skin*; il y a aussi des dystrophies inguinales: les ongles se recourbent, se dessèchent, s'effritent. Les poils prennent un développement exagéré, ou, au contraire, tombent. On note, parfois, des éruptions variées; parmi celles-ci, le zona tient la première place.

Les ostéo-arthropathies hypertrophiques typiques sont, au contraire, moins communes qu'on ne le croit.

De beaucoup les moins fréquents sont les troubles vaso-moteurs; la raie méningitique s'obtient facilement; parfois on observe des œdèmes locaux non brightiques.

Tous ces symptômes ressortissent de trois ordres de causes.

Les uns sont purement fonctionnels: la tuberculose réveille l'hystérie latente, qui se manifeste par ces troubles divers.

D'autres sont dus à des altérations des centres nerveux. La méthode de Nissl révèle, chez ces malades, des altérations nucléaires du côté de la moelle ou du cerveau.

Enfin, ils peuvent être dus aux névrites périphériques. Ces névrites sont dues à l'action sur les nerfs des toxines sécrétées par le bacille de Koch.

Le diagnostic de ces troubles nerveux est généralement facile, mais il n'en est pas de même de l'interprétation causale, point important pour le traitement, car, dans les cas de troubles d'ordre fonctionnel, on peut obtenir leur disparition à la suite de la suggestion hypnotique ou à l'état de veille, ou à la suite de l'action d'agents osthiogéniques.

Le traitement de ces troubles ne doit pas, en effet, être négligé; dans bien des cas ils prennent une telle intensité, qu'ils troublent le repos du malade jusqu'à le conduire même au suicide. Comme c'est du repos que peut dépendre la guérison de la tuberculose, il convient, dès lors, d'intervenir. Mais il faudra le faire avec prudence, suivant le conseil de Peter; il faut entourer l'estomac des précautions de soins précis, et l'on devra rejeter les analgésiques généraux, antipyrine, sulfate de quinine, pour leur préférer les médicaments externes sous formes de badigeonnages localisés avec le salicylate de méthyle, le menthol, le gaïacol, le chlorure de méthyle, l'éther mentholé, etc.

A. COYON.

N.-W. Andrews. Sur une épidémie de diarrhée dans les salles de Saint-Bartholomew's Hospital causée par le bacillus enteritidis sporogenes (*The Lancet*, 1899, 7 Janvier, p. 8). — Depuis trois ans, cet hôpital a été, à trois reprises, visité par une forme bénigne de diarrhée épidémique.

Au cours d'une de ces épidémies, 146 personnes furent atteintes en une nuit. Les symptômes furent toujours bénins: douleurs abdominales suivies de selles liquides; mais, dans quelques cas, les selles contenaient du sang et du mucus. Le grand nombre des malades atteints (infirmières et surveillantes étant indemnes) et la simultanéité des cas, firent penser à un empoisonnement. Le lait purifié à l'auteur devint être incriminé dans la troisième épidémie.

Dans celle-ci (5 Août 1898), de 10 heures du soir à 6 heures du matin, 81 malades et 2 surveillantes furent atteints; tous les malades atteints, sauf 6, avaient mangé du pudding au riz et au lait. L'examen des selles montra un bacille muni de spores terminales, qui, en culture anaérobie, donna lieu au développement de cultures typiques du bacillus enteritidis sporogenes; le bacille, inoculé au cobaye, se montra très virulent. Ce même microbe fut retrouvé dans le pudding au lait et dans le lait lui-même: ce bacille n'avait pas été tué par la coction des aliments parce que ses spores résistent à une température de 100°.

L. TOLLEMER.

TERATOLOGIE

Gustave Schorstein. Un cas d'absence congénitale des deux clavicules (*The Lancet*, 1899, 7 Janvier, p. 10). — Il s'agit d'une fille de treize ans, peu développée, chez laquelle les fontanelles se sont fermées très tard

(à neuf ans). Le thorax n'est pas déformé, à part un peu d'enfoncement du sternum. Le tiers interne des clavicules existe seul, et chaque os se termine en dehors par une extrémité sous-cutanée assez pointue; cette partie de la clavicule, à laquelle s'insère le sterno-cléido-mastoïdien, semble ne pas être osseuse, mais être fibreuse ou cartilagineuse, car elle n'est pas visible sur les radiographies. Le point intéressant de cette observation est l'absence de gêne dans les mouvements; l'enfant peut exécuter tous les mouvements utiles avec une force assez grande. Il semble qu'il n'y ait eu, chez cette petite fille, aucune tare héréditaire. Mais elle a marché très tard et a présenté divers signes de rachisme fœtal, sur le compte duquel doit être mis, sans doute, la malformation clavulaire. A noter encore que, dans ce cas, comme dans la plupart des observations analogues, la malformation porte sur des os qui se développent dans des charpentes fibreuses.

L. TOLLEMER.

George Carpenter. Un cas d'absence des clavicules avec malformations des clavicules chez cinq autres membres de la même famille (*The Lancet*, 1899, 7 Janvier, p. 13). — Cette observation concerne une fille âgée de huit ans. Les clavicules de cette enfant étaient représentées par deux minces masses cartilagineuses attachées au sternum et longues de 2 à 3 centimètres; les épaules étaient tombantes et rapprochées. Les portions clavulaires du grand pectoral, du deltoïde et du trapèze étaient absentes; les mouvements des bras et des omoplates présentaient une ampleur extraordinaire. Les rudiments des clavicules étaient invisibles sur les radiographies et l'apophyse transverse de la septième cervicale simulait une côte cervicale; les phalanges étaient un peu déformées.

Le père de l'enfant avait des clavicules formées par deux fragments chacune; il en était de même pour deux de ses frères; une de ses sœurs avait également une de ses clavicules divisée en deux morceaux, et probablement une côte cervicale; un autre frère avait des clavicules normales, mais une côte cervicale. Enfin, un dernier frère avait aussi une clavicule divisée en deux fragments.

L. TOLLEMER.

MALADIES DES ENFANTS

J. Comby. Deux observations d'hypertrophie congénitale (*Archives de médecine des enfants*, 1899, n° 5, p. 271). — M. Comby signale deux cas d'hypertrophie congénitale d'un segment de membre chez des enfants.

Le premier fait concerne un enfant de quatre ans qui présentait une hypertrophie notable portant sur la main, le poignet et la partie voisine de l'avant-bras gauche. L'hypertrophie s'éteignait insensiblement vers le tiers supérieur, près du coude. Les parties augmentées de volume étaient fortement colorées en rouge, surtout à la face dorsale; cette coloration était vineuse, cyanique, contrastant avec la blancheur de la main droite. Les capillaires de la surface de la peau étaient dilatés. Quoique hypertrophiée, la main de cette enfant lui rend les mêmes services que la main saine et n'a jamais causé ni gêne ni douleurs.

Dans le second cas, l'hypertrophie semblait également en rapport avec un développement anormal des vaisseaux sanguins. Cette hypertrophie intéressait non seulement tout le membre supérieur gauche, mais aussi la moitié gauche du thorax, plus saillante et plus bombée que la moitié droite. Il n'existait aucune différence de volume entre les deux membres inférieurs.

P. DESFOSSES.

J. Hallé et A. Bernard. Abcès périnéphrétique à staphylocoque doré chez un enfant de dix-huit mois, diagnostic péritonite enkystée de la fosse iliaque gauche; mort par staphylococci généralisée (*Archives de médecine des enfants*, 1899, n° 5, p. 282). — Chez un enfant de dix-huit mois, les auteurs ont observé un abcès périnéphrétique antérieur ayant pour point de départ un abcès du rein qui avait décollé le péritoine pour venir faire saillie en bas et en avant sous la paroi abdominale.

Le diagnostic porté durant la vie de l'enfant fut péritonite enkystée d'origine probablement appendiculaire, mais péritonite appendiculaire atypique. L'enfant fut opéré mais mourut.

A l'autopsie, on constata que la grande cavité abdominale était absolument indemne; la cavité purulente était en dehors du péritoine et communiquait avec une petite cavité purulente intéressant seulement la substance corticale du rein. L'examen des poumons et des plèvres montra, à droite, une pleurésie purulente avec fausses membranes et des infarctus suppurés dans le poumon droit.

L'examen bactériologique, pratiqué du vivant du malade avec le pus de la collection abdominale, montra du staphylocoque aureus à l'état de pureté. Après la mort, l'examen du liquide de la pleurésie purulente montra le même organisme à l'état pur.

Le pus d'une bronchiole, pris dans un foyer de bronchopneumonie, donna quelques colonies de pneumocoques, un streptocoque non déterminé, et une colonie de staphylocoque doré.

P. DESFOSSES.

Martin Thiemich. Un cas de souffle fonctionnel du cœur chez un nourrisson (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1899, Vol. XLIX, n° 2 et 3, p. 354). — Depuis la monographie de M. Hochsinger, et, surtout, depuis les travaux de MM. Durand, Delabost et Soltmann, tout le monde est d'accord pour reconnaître la rareté des souffles anorganiques du cœur avant sept ans et même leur absence avant quatre ans.

L'auteur rapporte une observation bien établie, avec autopsie, d'un cas de souffle fonctionnel du cœur chez un enfant de six mois. Ce cas démontre que la loi posée par M. Hochsinger peut présenter des exceptions.

Il s'agit d'un nourrisson anémique et rachitique dans un mauvais état de nutrition. Cet enfant sujet aux bronchites fébriles, fit une pneumonie lobulaire peu étendue, qui l'emporta avec des signes d'affaiblissement du cœur.

Le souffle cardiaque, observé cinq jours avant la mort, existait peut-être antérieurement. Il a été entendu jusqu'à la mort, il avait son maximum immédiatement en dedans du mamelon, et diminuait d'intensité en dehors du mamelon. On l'entendait jusqu'à la base du cœur et jusqu'au bord droit du sternum; il était systolique, prenant un caractère râpeux avec la pression du stéthoscope, comme un frottement péricardique. On ne l'entendait pas dans le dos. La matité précordiale ne paraissait pas augmentée.

A l'autopsie, on trouva un cœur augmenté de volume, surtout au niveau du ventricule droit, qui était mou et pâle, alors que le gauche était ferme. Le foramen ovale était fermé, les valves saines et suffisantes. Rien au péricarde pariétal et viscéral. Rien à l'origine des gros vaisseaux. L'autopsie des autres organes ne dénotait rien d'intéressant.

L'auteur écarte l'idée d'une insuffisance fonctionnelle de la tricuspidé par dilatation du ventricule droit à cause de l'état de suffisance constatée à l'autopsie. Il rappelle que certains auteurs (Steffen) ont soutenu que la pression seule du stéthoscope sur certaines parois peut amener la production d'un bruit systolique, mais que M. Hochsinger rejette cette hypothèse; se basant sur l'expérience de Soltmann, qui n'a jamais constaté de souffle cardio-pulmonaire dans la première et même la seconde année, il rejette l'idée d'un souffle cardio-pulmonaire; car chez son malade, le souffle persistait dans la pose respiratoire consécutive aux cris. L'auteur croit donc avoir observé un véritable souffle fonctionnel, anorganique.

J. HALLÉ.

OPHTHALMOLOGIE

H. Mathieu. De la suppression du cristallin transparent dans le traitement de la myopie forte stationnaire et de la myopie progressive (*Thèse*, Paris, 1899). — Dans ce très intéressant travail, trop substantiel pour être plus complètement analysé ici, l'auteur formule les conclusions suivantes:

1° L'ablation du cristallin transparent, pratiquée judicieusement, diminue la réfraction élevée de l'œil opéré et s'oppose à toutes les conséquences funestes qui résultent de la distension excessive survenant toujours dans la myopie progressive. Elle permet à des individus condamnés à l'inaction par leur myopie, de pouvoir travailler et gagner leur vie;

2° Elle n'est indiquée que dans la myopie stationnaire forte, 14 à 16^d, et, à plus forte raison, dans la myopie progressive contre les lésions choroidiennes;

3° L'opération, sauf exceptions rares, devra rester unilatérale;

4° Il faut avoir le malade sous la main pour pouvoir remédier aux phénomènes glaucomateux parfois si dangereux qui suivent quelquefois cette opération;

5° Lorsqu'un myope présente un décollement d'un côté, on ne devra opérer l'autre œil que sur demande formelle du malade, et à la seule condition de se trouver en présence de lésions choroidiennes menaçant la vision;

6° On ne devra pas, en général, opérer d'enfants au-dessous de douze ans;

7° Jusqu'à trente-cinq ans, en général, on emploiera la dissection suivie d'extraction, sans iridectomie. L'iridectomie est indiquée dans les dissections pratiquées après trente-cinq ans. Enfin, à quarante ans, on procédera à l'extraction simple;

8° Après la dissection, il faudra attendre autant que possible le ramollissement et la désagrégation des masses; mais si des phénomènes glaucomateux apparaissent, intervenir immédiatement et sous-chloroforme.

9° Éviter avec le plus grand soin la perte de vitré pour prévenir un décollement immédiat ou tardif imputable à l'opération.

Ce travail est suivi d'une bibliographie très complète de la question.

J. BAROZZI.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Bechterev. Hémialgie, monalgie, thermalgie et rigalgie centrales (*Vratch*, 1899, n° 41). — Le professeur Bechterev rapporte l'histoire de trois malades atteints de ces troubles de la sensibilité. Une d'elles, atteinte de sclérose en plaques, avait, en plus, des contractions fibrillaires, du tremblement de la tête et du

tremblement intentionnel des membres, des douleurs vives dans la moitié gauche du corps. Ces douleurs, d'origine évidemment centrale, s'accompagnaient de sensation de froid et de chaleur dans toute la partie correspondante du corps.

Chez l'autre malade, atteint de méningo-encéphalite basilaire syphilitique, l'hémiparésie droite s'accompagnait d'une sensation pénible de froid dans la joue gauche et les deux membres droits, remplacée, pendant quelque temps, avant la guérison, par une sensation de chaleur dans les mêmes extrémités. En raison de l'absence complète de troubles vaso-moteurs quelconques en rapport avec les sensations subjectives dans ces deux cas, le rapporteur explique les troubles de la sensibilité par l'irritation des conducteurs sensitifs de la douleur, de la chaleur et du froid.

Chez le troisième malade, tabétique et morphinomane, tout effort cérébral (par exemple, la lecture) provoquait des douleurs intolérables dans la région cervicale du rachis, ce qui prouve une relation entre la région des centres psychiques et le phénomène physique douleur.

S. BROUËT.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

A. Boullaran. Etude historique et critique de l'impétigo au point de vue bactériologique (Thèse, Paris, 1898). — La question de la nature bactériologique de l'impétigo est à l'ordre du jour. L'auteur, après avoir exposé, dans leur ordre historique, les différents travaux parus sur ce sujet, analyse et discute ceux qui traitent de l'origine streptococcique de la lésion, et conclut, avec MM. Balzer et Griffon, que le streptocoque est l'agent pathogène constant de l'impétigo vulgaire.

L'histoire bactériologique de l'impétigo peut être divisée en deux phases : une première période, où l'impétigo est considéré comme une infection épidermique vulgaire, engendrée par les microbes pyogènes vivant en saprophytes à la surface de la peau, les staphylocoques surtout ; une seconde étape où l'impétigo acquiert son autonomie bactériologique et devient une lésion individualisée, à microbe bien déterminé, le streptocoque.

Cette conception de la nature streptococcique de l'impétigo a été soutenue par Léroux et Dauns en France, par Kurth en Allemagne, par Franck Brocher (de Genève) dans une thèse faite sous les auspices de M. d'Espine, et enfin, plus récemment, par MM. Balzer et Griffon, qui ont fait porter leur étude sur tous les cas d'impétigo qui se sont présentés à leur consultation de l'hôpital Saint-Louis ou ont été admis dans les salles de leur service pendant une période de six mois. Les recherches antérieures avaient porté exclusivement sur l'impétigo des enfants. Or, chez l'adulte, comme chez l'enfant, dans la vésicule impétigineuse comme dans les complications qui s'y rattachent directement (tournoie, abcès lymphangitique sous-cutané, stomatite diphtéroïde impétigineuse), c'est toujours le streptocoque que MM. Balzer et Griffon ont pu incriminer (31 fois sur 31 cas).

Ce streptocoque n'est pas une variété spéciale, qui serait distincte du streptocoque vulgaire. On admet aujourd'hui, depuis les recherches de MM. Widal et Bezançon, que les caractères morphologiques sont insuffisants pour différencier les streptocoques. Celui de l'impétigo se présente souvent sous la forme d'un diplocoque à petits grains (Balzer et Griffon) libre en dehors des leucocytes polymorphes répandus dans la sérosité de la vésicule récente, ou phagocyté par eux ; il est des cas où il apparaît sous la forme de courtes ou moyennes chaînettes. Mais il suffit de pratiquer la culture sur les milieux appropriés pour voir ce petit diplocoque pousser en chaînettes très longues, flexueuses et enchevêtrées.

Malgré la netteté de ces résultats, ils ont été contestés par un auteur qui a déclaré que « l'impétigo est une lésion de staphylocoques, une lésion due à l'inoculation intra-épidermique des staphylocoques, et particulièrement du staphylocoque doré » (Sabouraud).

Avec de pareilles prémisses, dit M. Boullaran, l'accord n'est pas possible, puisqu'on commence par supposer connu le point qu'il s'agit justement d'éclaircir. La définition de M. Sabouraud exclut précisément de l'impétigo la lésion qui serait seule, d'après MM. Balzer et Griffon, l'impétigo vrai, les autres suppurations épidermiques, à part l'ecthyma, relevant du staphylocoque.

En somme, toute la question est de savoir s'il y a un impétigo ou des impétigos. Il est évident que la forme la plus fréquente de l'impétigo, la forme vulgaire, relève de l'agent pathogène que des travaux bactériologiques concluants ont mis en évidence, le streptocoque, et non, comme on l'a soutenu trop longtemps, le staphylocoque. L'impétigo vrai possède une physiologie clinique et une évolution particulières, et c'est à cette variété seule, banale, commune, que s'appliquent les conclusions des partisans de la nature streptococcique. Les autres cas ne sont peut-être que des pseudo-impétigos.

V. GIBRoux.

Rémon. Du lichen scrofulosorum (Journal des maladies cutanées et syphilitiques, 1899, Janvier). — Monographie très intéressante et complète de la question du lichen scrofulosorum. Cette maladie, scrofuloderme miliaire (Heisser), folliculitis scrofulosorum (Du Castel), folliculite tuberculeuse de l'enfant (Lefebvre), se déve-

loppe 90 fois sur 100 chez des individus présentant des lésions scrofulo-tuberculeuses (Hebra et Kaposi). Dans les cas où la diathèse scrofuluse manque, il y a toujours une affection pulmonaire (Lesser). Chez les malades qui n'offrent pas de scrofule, il y a fréquemment une tuberculose familiale, ou un état général défectueux (Lukasiewicz). La maladie est rare après vingt ans. Elle est beaucoup plus rare en France qu'en Angleterre et en Allemagne. Le lichen scrofulosorum se développe assez souvent à la suite d'une maladie infectieuse de l'enfant, surtout la rougeole.

L'affection se caractérise par de petites papules plates, peu résistantes, blanchâtres, jaune pâle ou d'un rouge brun ou livide, disposées en groupes largement distants les uns des autres, parfois en lignes circulaires. A leur sommet, on trouve une squamelle, parfois une pustulette. Elles durent des mois et disparaissent sans laisser trace, mais il y a souvent de nouvelles poussées.

Ces lésions occupent surtout le tronc, le dos, le bas-ventre. Elles peuvent envahir les jambes, la face.

Il existe des formes atypiques : une forme érythémateuse sans nodules, où les lésions sont groupées comme dans la forme vulgaire, et une forme lenticulaire, à larges efflorescences, desquamant légèrement à leur surface.

Les recherches histologiques de MM. Jacobi, Sack, Darier, Richl, Leredde, Jadassohn ont démontré que les papules du lichen scrofulosorum ont la structure des follicules tuberculeux (cellules géantes, cellules épithélioïdes, plasmazellen). Les papules se développent presque toujours autour du col du follicule pileux, mais peuvent en être indépendantes (Sack, Leredde).

Les relations du lichen scrofulosorum et de la tuberculose sont admises aujourd'hui par tous les dermatologistes, mais, pendant longtemps, on n'a pu démontrer la nature tuberculeuse directe, et les auteurs, qui considéraient le lichen scrofulosorum comme une tuberculose de la peau, ne pouvaient s'appuyer que sur le fait de Jacobi, qui avait trouvé un bacille dans de nombreuses coupes de papules. MM. Sack, Darier, Leredde n'avaient pu en colorer. L'inoculation au cobaye est toujours restée négative. Par suite, M. Hallopeau, s'appuyant en outre sur la bénignité de l'affection cutanée, faisait du lichen scrofulosorum une manifestation toxique de la tuberculose, une toxibacillémie. Récemment, M. Haus-halter a réussi à déterminer la tuberculose, chez le cobaye, en inoculant des papules de lichen scrofulosorum dans le péritoine. La tuberculose du cobaye est extrêmement lente. M. Jacobi a obtenu également des résultats semblables.

Les lésions du lichen scrofulosorum réagissent à la tuberculine (Jadassohn) 14 fois sur 16.

L'affection doit être distinguée du lichen ruber (siège, dureté des papules, état général), de l'eczéma papuleux, de la syphilide à petites papules (groupement moins régulier, éléments disséminés), de l'acné, des tuberculides, acnitis et folliculitis, acné des cachectiques. Le pronostic est absolument bénin.

Le traitement externe comprend les applications d'emplâtre à l'huile de morue, de Vigo, les onctions de savon noir, de savon au goudron, l'huile de eude. Le traitement interne, le seul indispensable, consiste en ingestion d'huile de morue, d'arsenic, d'iode.

E. LEREDDE.

RHINOLOGIE, OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE

E. M. Maljutin. De la conformation de la voûte palatine considérée comme une partie importante du conduit de résonance dans le chant (Archiv für Laryngologie, 1899, Vol. IX, n° 1, p. 40). — On sait depuis longtemps que les conduits de résonance, c'est-à-dire le pharynx, les fosses nasales et la bouche, jouent, ainsi que les cordes vocales, un rôle capital dans la formation de la voix ; on a cependant négligé d'étudier jusqu'ici l'influence que la conformation de ces cavités exerce certainement sur les qualités de la voix.

M. Maljutin s'est livré à cette étude sur une série de chanteurs et de chanteuses ; il a constaté de légères différences dans la largeur, la longueur, la couleur des cordes vocales, dans la contractilité de la luette et l'épaisseur de la base de la langue ; mais il a été surtout frappé par la diversité de la conformation du palais chez les différents sujets. Il a acquis la conviction que la voûte palatine, qui donne insertion au voile du palais et réfléchit les ondes sonores, joue un rôle de premier ordre : chez les uns elle est la cause de l'insuccès, chez les autres elle devient l'origine de ces diverses affections de la gorge dont se plaignent si souvent les élèves chanteurs.

Pour comparer les diverses formes de la voûte palatine chez les individus examinés, M. Maljutin en prenait l'empreinte à l'aide d'un moule en plâtre. Il a ainsi constitué une véritable collection d'empreintes qui ont servi de base à son travail.

Ce qui frappe d'abord dans la voûte palatine d'un chanteur, c'est sa profondeur : plus elle est élevée, plus la voix est forte ; cela est surtout vrai lorsque la mâchoire est en même temps très développée.

Il faut considérer en second lieu la forme qu'elle présente dans le sens antéro-postérieur, des incisives au voile du palais ; plus la courbe qu'elle décrit est abrupte, plus la voix est élevée ; la raideur de cette courbe est

une condition indispensable de l'émission de certaines voix de soprano, favorisée en même temps par une mâchoire de petites dimensions.

On sait que, pour obtenir un son plein, les professeurs recommandent à leurs élèves de pousser le son comme s'ils voulaient qu'il soit réfléchi par le frontal ; pour cela il faut que la voûte palatine ait une certaine forme : c'est précisément celle où le bord postérieur de la voûte est le plus rapproché des dents.

Les vices de conformation du palais peuvent apporter un obstacle notable aux exercices de chant et devenir, avec les méthodes d'enseignement actuelles, la cause de diverses affections de la gorge.

D'après la conformation du palais et les résultats de l'examen laryngoscopique, on peut déterminer le registre de chaque chanteur.

M. BOULAY.

PHARMACODYNAMIE

Sigismond Jakabhazy. Essai sur la pharmacologie des alcaloïdes du curare (Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie, 1899, Vol. XLII, p. 10). — La première partie de ce travail est consacrée à l'étude de l'action de la curarine sur les terminaisons nerveuses de la grenouille (rana temporaria et rana esculenta). Il constate une différence de réaction physiologique entre la grenouille des prés et celle d'eau et insiste sur la différence dans l'activité physiologique de la curarine, la rana temporaria étant la plus sensible. Il insiste sur l'allongement musculaire qu'on observe tant que l'animal est paralysé.

Dans une seconde partie, il étudie l'action de la curarine sur la salamandre et le triton ; il constate, comme l'ont déjà fait MM. Phisalix et Contejean à propos du curare, une immunité relative de ces animaux vis-à-vis de la curarine.

Il doit, pour obtenir un effet quelconque, injecter dans le sac lymphatique de la salamandre des doses 30 fois plus fortes que la dose toxique pour la grenouille. La dose moyenne est de 0,0084 milligrammes par gramme.

Pour le triton, la dose normale est de 0,0017 milligrammes par gramme. L'état paralytique ne dure que trois à quatre heures.

L'auteur étudie ensuite l'action de la « protocurarine » alcaloïde isolé par M. Bohm du topfeur de Mayubuna. Cet alcaloïde se rapproche beaucoup de la curarine. La durée de la paralysie est plus longue que celle provoquée par la curarine ; on l'observe encore trente et trente-cinq heures après l'introduction du poison chez la rana esculenta. La protocurarine agit comme la curarine. La protocurarine semble présenter de grands avantages sur la curarine comme agent paralysant des terminaisons nerveuses.

Ce travail se termine par l'étude de deux autres alcaloïdes du curare : la « tubocurarine » et la « curine ». L'action paralysante de la tubocurarine sur les terminaisons nerveuses est beaucoup plus faible, environ 1/25 de la curarine et 1/70 de la protocurarine.

La curine semble agir directement sur la fibre musculaire et possède une action particulière sur le cœur qui la rapproche des poisons du groupe de la vératrine et de la digitaline. La curine produit une secousse qui diffère de celle si caractéristique de la vératrine.

A. CHASSERANT.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

A. Kanthack et B. Sladen. Influence du lait sur la dissémination de la tuberculose (The Lancet, 1899, 14 Janvier, p. 75). — Ce travail est le résumé d'expériences interrompues par la mort du professeur Kanthack et portant sur le lait des diverses laïteries qui fournissent du lait à Cambridge, ville où la tuberculose intestinale est fréquente chez les enfants. Le lait était recueilli dans des vases stérilisés qui étaient remplis par le laitier lui-même ; il était centrifugé et le dépôt inoculé à des cochons d'Inde ; dans quelques cas, on a pu colorer directement des bacilles de la tuberculose dans le sédiment. Les cobayes inoculés étaient tués ou mouraient au bout d'un certain temps ; s'ils avaient des lésions tuberculeuses, celles-ci étaient reconnues pour telles à l'œil nu et par l'examen microscopique. Sur 90 cobayes, 23 moururent de tuberculose, et sur 16 laïteries, 9 fournirent du lait renfermant des bacilles tuberculeux, soit dans le sédiment, soit dans la crème.

Le lait fourni par ces laïteries étant toujours mélangé, celui d'une seule vache peut contaminer le lait de plusieurs vaches saines.

On voit donc que le lait est un important véhicule du contagium tuberculeux, et, sans nul doute, l'intestin est souvent la porte d'entrée des bacilles. Il est, en conséquence, nécessaire de ne consommer le lait et la crème que bouillis ou stérilisés. L'idéal consisterait à ne laisser vendre que le lait provenant de vaches reconnues comme indemnes de tuberculose.

L. TOLLERER.

DES TROUBLES COMPARÉS DU PATELLAIRE

DU CRÉMASTÉRIEN ET DU PHARYNGIEN

ÉTUDIÉS CHEZ LES MÊMES MALADES

AUX TROIS PÉRIODES DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Par E. MARANDON DE MONTYEL

Médecin en chef des asiles publics d'aliénés de la Seine.

Dans quatre mémoires, j'ai étudié séparément les troubles des réflexes patellaire¹, crémastérien², pharyngien³, et l'évolution comparée de ceux-ci⁴, suivis chez les mêmes paralytiques généraux aux trois périodes de la maladie. Convaincu que les résultats contradictoires, enregistrés jusqu'ici, tenaient à la méthode de Murhr, qui, le premier, rechercha l'état des réflexes dans la paralysie générale, méthode que tous les observateurs s'empressèrent d'adopter à cause de sa commodité, et qui consiste à examiner un certain nombre de sujets ceux-ci à une période et ceux-là à une autre de la maladie, je résolus, non plus de procéder ainsi, mais d'avoir la constance et la patience de suivre les mêmes paralytiques généraux, du début à la terminaison de leur péri-encéphalite chronique, en recherchant chez eux, à intervalles rapprochés, l'état des réflexes, afin d'obtenir des données appartenant aux mêmes individus pour les trois phases du mal, partant, rigoureusement comparables. La méthode de Murhr, en effet, si elle est commode, a le grand tort de rapprocher des constatations relevées sur des malades différents aux trois périodes de la paralysie générale et de comparer les réflexes d'un paralytique à la phase initiale à ceux d'un autre paralytique à la phase intermédiaire et d'un troisième à la phase terminale. Rien de moins scientifique et de plus aléatoire. Si les résultats auxquels je suis arrivé sont contestés, mes contradicteurs voudront bien justifier que, comme nous, ils ont suivi les mêmes sujets du début à la terminaison de leur péri-encéphalite chronique. Quoi qu'il en soit, il nous a semblé utile de rassembler dans ce travail nos constatations sur les trois réflexes; on aura ainsi l'avantage pratique de trouver réunies les conclusions de nos divers mémoires, et les groupements des différences ainsi que des similitudes que présentent, dans la paralysie générale, les troubles du patellaire, du crémastérien et du pharyngien.

Les trois réflexes sont, au cours de la péri-encéphalite chronique, plus souvent anormaux que normaux, mais ils ne le sont pas au même degré; celui qu'on trouve le plus souvent anormal est le crémastérien, et le moins souvent, le patellaire; le pharyngien occupe donc le rang intermédiaire.

Tous les trois peuvent être ou exagérés, ou affaiblis, ou abolis; toutefois, si la modification principale du réflexe pharyngien est semblable à celle du réflexe crémastérien, elle est le contraire de celle du réflexe patellaire; en effet, la caractéristique de ce dernier est l'exagération; à titre exceptionnel, il est altéré en moins; au contraire, la caractéristique des deux premiers est l'abolition; à titre exceptionnel, ils sont exagérés, le pharyngien surtout, qui est deux fois moins souvent exagéré que le crémastérien; cependant, tous les trois présentent cette double particularité, même le patellaire, dont la caractéristique est pourtant l'exagération, d'être plus souvent abolis qu'affaiblis, et, quand ils sont affaiblis, de l'être plus souvent à un degré modéré qu'à un degré marqué. On s'explique ce

dernier fait avec le patellaire, dont le propre est de s'exagérer, mais il est plus difficile à comprendre avec les deux autres réflexes, dont la tendance est surtout de s'altérer en moins. Cela prouverait peut-être que ce n'est pas lentement et par nuances décroissantes que survient l'abolition du pharyngien et du crémastérien, mais que, brusquement, elle succéderait aux premiers degrés de l'affaiblissement. Telle est encore la seule explication à invoquer, nous semble-t-il, comme interprétation de la fréquence plus grande des abolitions comparées aux affaiblissements dans le patellaire, qui est bien plus porté à s'altérer en plus qu'en moins; il semble que, pour ce réflexe, les altérations en moins les plus légères devraient être les plus nombreuses. Dans tous les cas, quelle qu'en soit l'explication, il est incontestable que, pour les trois réflexes, les affaiblissements sont surtout modérés et les abolitions plus fréquentes que les affaiblissements.

Les trois réflexes sont anormaux dès la première période, et cela dans une proportion très élevée; à cette phase initiale, c'est le pharyngien qui occupe le premier rang, le patellaire le second et le crémastérien le troisième. On voit que ce dernier réflexe, que nous avons dit plus haut être le plus souvent altéré, si on embrasse toute la maladie, occupe le dernier rang si on n'envisage plus que la première période; que, dans ces conditions, le patellaire passe du troisième rang au second et le pharyngien du second au premier; toutefois, les écarts ne sont pas très considérables, 3 p. 100 au maximum des constatations. Il est donc exact de dire, qu'à peu de choses près, les trois réflexes sont également altérés à la première période de la paralysie générale, et, comme ces altérations se rencontrent dans plus des deux tiers des recherches, il est très utile de les rechercher au début du mal pour fixer le diagnostic dans les cas douteux.

Le patellaire présente cette particularité assez curieuse d'être trouvé d'autant moins atteint que la paralysie générale est plus avancée: le maximum des altérations se montre, en effet, à la première période et le minimum à la troisième. Le crémastérien, lui, très souvent atteint à la première période, l'est encore davantage à la seconde, mais il ne l'est pas plus à la troisième qu'à celle-ci. Quant au pharyngien, il a son maximum d'altérations à la troisième et son minimum à la seconde; ce réflexe a ainsi une tendance à redevenir normal à la phase intermédiaire, pour s'altérer de nouveau à la phase terminale.

Les trois réflexes ne se comportent pas davantage de la même façon, quant à la nature des altérations, aux trois périodes de la maladie. Pour le patellaire, le maximum de fréquence des exagérations et le minimum, soit des affaiblissements, soit des abolitions, se montre à la seconde période; tandis, qu'à la première, se trouve le maximum des abolitions, et, à la troisième, le minimum des exagérations, en même temps que le maximum des affaiblissements. Pour le crémastérien, les exagérations et les affaiblissements vont constamment en diminuant de la première à la troisième période, où ceux-ci sont exceptionnels et celles-là absentes, tandis que les abolitions vont constamment en augmentant du début à la terminaison de la maladie.

Enfin, pour le pharyngien, nous avons tout d'abord la fréquence croissante des exagérations avec les progrès de la maladie; l'altération en plus de ce réflexe est même plus de deux fois plus fréquente à la troisième période qu'à la première; quant à l'abolition, elle a son maximum de fréquence à la première phase, et son minimum à la seconde; et l'affaiblissement, au contraire, son maximum à la seconde et son minimum à la première.

Envisageons maintenant les nuances des diverses altérations aux trois périodes de la paralysie générale. Nous dirons que, avec le pharyngien, les quelques rares exagérations constatées sont toujours modérées; avec le crémastérien les exagérations modérées et les exagérations marquées sont d'égale fréquence à la première période; mais, à la deuxième, celles-là sont en nombre double de celles-ci, et, à la troisième, les unes et les autres disparaissent. En ce qui concerne les nuances des affaiblissements, avec le réflexe crémastérien, au début et à la terminaison de la paralysie générale, les modérées et les marquées sont en nombre égal, et, à la phase intermédiaire, les premiers trois fois plus fréquents. Avec le pharyngien les affaiblissements très marqués sont en fréquence à peu près égale aux trois périodes de la maladie, mais les modérés ont leur maximum à la seconde période et leur minimum à la troisième. Le patellaire offre cette particularité, qu'il s'agisse d'altérations en plus ou en moins, que leur degré d'intensité est, aux diverses périodes, en rapport direct avec le degré de fréquence de ces altérations aux diverses phases de la maladie.

Pour le pharyngien, comme pour le crémastérien, le maximum des altérations a lieu dans la forme démentielle, et le minimum dans la forme expansive. Avec le patellaire c'est pour les extrêmes tout le contraire: maximum dans la forme dépressive, et minimum dans la forme démentielle; seule la forme expansive garde son rang intermédiaire. Egalement, comme pour le crémastérien, il n'y a pas pour le pharyngien d'exagération avec la forme dépressive, tandis que le maximum de cette altération se trouve pour le patellaire avec cette forme. Les trois réflexes offrent ce point commun d'avoir le maximum des abolitions dans la forme démentielle; mais, tandis que, pour le pharyngien et le crémastérien, le minimum se rencontre dans la forme dépressive, avec le patellaire c'est dans la forme expansive. Jusqu'ici, on voit que tout est identique avec le pharyngien et le crémastérien; les différences à relever sont les suivantes: les exagérations sont rigoureusement les mêmes dans les deux formes où le pharyngien les présente, tandis qu'elles sont trois fois plus fréquentes avec le crémastérien dans la forme expansive que dans la démentielle; ensuite, tandis que ce dernier a le minimum des affaiblissements avec la forme expansive et le maximum avec la forme démentielle, le premier a le maximum avec la forme dépressive et une proportion minima égale dans les deux autres formes. Quant aux affaiblissements du patellaire, ils sont les mêmes dans les trois formes.

Contrairement à ce qui a été soutenu, il n'y a aucun rapport entre les altérations des trois réflexes, altérations en plus et altérations en moins d'une part, et soit l'embarras de la parole, soit l'influence modératrice du cerveau.

Egalement ces altérations ne fournissent aucune indication relative au pronostic dans la paralysie générale, et il n'est pas vrai que la conservation de ces réflexes se rencontre surtout avec un minimum de signes physiques. Par contre, dans les rémissions, il n'est pas rare de les trouver tous les trois plus ou moins altérés.

Les altérations en plus du pharyngien sont le propre des syphilitiques, celles en moins le propre des alcooliques. De même, le crémastérien n'est jamais exagéré chez les alcooliques, tandis qu'il l'est parfois chez les syphilitiques; mais, par contre, les abolitions de ce réflexe sont les mêmes chez les deux et les affaiblissements deux fois plus fréquents chez les premiers. Avec le patellaire c'est en partie l'opposé: fréquence plus grande des exagérations chez les alcooliques, mais, en même temps, fréquence moindre des affaiblissements et des abolitions chez les

1. E. MARANDON DE MONTYEL. — *Ann. méd. psych.*, 1899.
2. E. MARANDON DE MONTYEL. — *Arch. de physiol.*, 1895.
3. E. MARANDON DE MONTYEL. — *Arch. de physiol.*, 1897.
4. E. MARANDON DE MONTYEL. — *Bull. de la soc. de méd. de Belgique*, 1897.

symphilitiques. Enfin, les trois réflexes offrent cette particularité commune d'être bien plus souvent altérés chez les ivrognes que chez les vérolés.

Il n'y a aucun rapport entre les troubles du patellaire et les troubles de la sensibilité à la douleur et au toucher. Il n'en est pas de même pour les deux autres réflexes. Sans doute il n'y a aucun rapport entre l'altération en moins du pharyngien et les troubles sensitifs, mais l'altération en plus paraît coïncider avec la normalité des deux sensibilités tactile et algésique. Quant au crémastérien, il n'y a, au contraire, aucun rapport pour l'altération en plus, mais l'anesthésie et l'hyperesthésie, l'analgésie et l'hyperalgésie sont en relations selon leur intensité avec l'affaiblissement et l'abolition du réflexe.

Enfin, s'il n'existe certainement aucun rapport relatif entre les états des réflexes patellaire et crémastérien et les états du sens génital, il y a peut-être un antagonisme entre les états normaux et anormaux de ce sens et du réflexe pharyngien.

MÉDECINE PRATIQUE

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE DE LA LEVRURINE

Dans son intéressant travail sur l'action de la levure de bière dans la furonculose, publié par *La Presse Médicale* le 28 Janvier dernier, M. Brocq disait que toutes les levures ne sont pas comparables entre elles au point de vue de leur efficacité, et réclamait à cet égard des recherches nouvelles pour préciser cette si importante question. « Il serait utile, disait-il, que la pharmacie pût donner un produit constant dans ses effets et toujours d'excellente qualité. »

Obligé personnellement d'avoir recours à la nouvelle médication et victime au début de ses inconvénients ; difficulté de se procurer la levure fraîche, inégalité d'effets des diverses levures, impossibilité de conservation d'un produit efficace, etc., je priai mon ami M. Couturieux de rechercher, s'il était possible, d'extraire de la levure son principe actif ; d'étudier son mode de conservation.

Frappé des avantages d'une levure (levure basse) que m'avait procuré un ingénieur chimiste s'occupant de la fabrication des levures sélectionnées, tant pour mon compte personnel que pour celui de quelques malades à qui j'en avais fait prendre, je la signalai comme base d'opérations à M. Couturieux, et, aidés d'un des industriels les plus au courant de la sélection des levures, nous pûmes cultiver cette levure de façon à lui assurer une composition morphologique aussi constante que possible.

Dans un article paru, le 17 Mai dernier, dans *La Presse Médicale*, M. Couturieux a exposé le résultat de ses recherches ; je veux signaler maintenant les résultats cliniques déjà obtenus à l'aide de ce médicament.

J'ai recueilli plusieurs observations de furoncles et d'anthrax traité par la levurine, je n'ai jamais rencontré le plus petit inconvénient. Je me permets de commencer par ma propre observation.

Quoique je me sois d'abord traité avec la levure de bière fraîche en pâte et prise à hautes doses (45 grammes par jour), c'est avec la levurine que j'ai achevé ma guérison. Après avoir présenté, depuis Décembre, des accidents divers dus en grande partie à un surmenage physique, je vis s'épanouir, au mois de Février, sur ma jambe droite (point de départ des accidents que j'avais présentés), une véritable éruption de furoncles, se développant les uns à côté des autres avec rapidité et symétrie, sans se soucier de la plus rigoureuse et méthodique antiseptie, au point d'atteindre, en quinze jours, le chiffre respectable de 32. La levure de grain, que je pris pendant un moment, n'eut d'autre résultat que de me donner des maux d'estomac, et je fus quelque temps avant de trouver une levure de bière efficace ; j'insiste sur ce mot efficace, car ce n'est que le troisième jour où je pris cette levure, et à hautes doses, que les douleurs s'amendèrent, que la suppuration diminua. Je dois même avouer qu'il me fallut toute la confiance que j'avais instinctivement dans ce

mode de traitement pour ne pas l'abandonner après les premiers essais malheureux. Il me fallut néanmoins une dizaine de jours pour entrer véritablement en voie d'amélioration.

Je pris de la levurine brute, du 20 Mars au 5 Avril, à la dose de trois cuillerées à café par jour ; le 20 Mars, j'avais encore six foyers de cicatrisation et des noyaux d'induration multiples ; le 26 Mars, la cicatrisation était complète et c'est à peine si un peu d'induration persistait en un seul point. Je continuai le traitement de crainte de récidives.

Il est remarquable que, pendant toute la durée de ce traitement, je n'éprouvai pas le moindre trouble gastrique, pas de vertiges, pas de céphalalgie, petits maux qui m'étaient coutumiers.

Voici une seconde observation, très probante et très intéressante au point de vue des conclusions qui doivent s'en dégager d'elles-mêmes : rapidité d'action de la levurine et parfaite tolérance gastrique. Il s'agit d'une femme de vingt-sept ans, appartenant à une famille d'arthritiques et de neurasthéniques. Deux enfants, dont une fillette de cinq ans, ayant présenté, depuis l'âge de six mois jusqu'à deux ans et demi, un eczéma généralisé de la face totalement disparu aujourd'hui. Personnellement, pas de maladies antérieures. Depuis dix-huit mois cette jeune femme présentait des poussées de furonculose absolument rebelle ; les pansements locaux continus, les dépuratifs alcalins à base arsenicale, les antiseptiques intestinaux étaient demeurés impuissants, et la malade, de guerre lasse, ne se soignait plus que par intermittences, lorsque les furoncles étaient trop nombreux et trop douloureux. Elle suivit le traitement par la levure de bière (de provenance industrielle quelconque) pendant douze jours et vit ses accidents s'atténuer d'une façon notable ; la levure était prise fraîche autant que possible et à la dose de 30 grammes par jour. Mais elle dut cesser cette médication à la suite d'accidents dyspeptiques (douleurs et vomissements), et les furoncles firent de nouveau leur apparition. Après deux semaines de régime lacté à la suite duquel les troubles gastriques s'amendèrent, je lui fis prendre de la levurine à la dose de 42 grammes par jour ; au bout de cinq jours cette malade pouvait se considérer comme guérie, il ne persistait que de l'induration. Cette fois la tolérance de l'estomac avait été parfaite et l'appétit même s'était aiguë.

La supériorité d'un produit provenant d'une levure définie sur les levures industrielles plus ou moins impures s'affirme dans ce cas. Il est utile de rappeler, à ce propos, que le pouvoir ferment de la levurine est au moins égal à celui de la levure fraîche sous un volume cinq fois moindre, et que les troubles gastro-intestinaux ne sauraient être imputés qu'à la mauvaise qualité des levures employées.

M. X..., âgé de trente ans, est le mari de cette dame ; il n'a jamais eu d'accidents furonculaires jusqu'à il y a huit mois, époque à laquelle il fut atteint d'un furoncle du cou, inoculé certainement par sa femme. Ce furoncle suivit les phases habituelles, mais ne guérit pas complètement ; une induration persista pendant plusieurs mois avec de petites poussées de suppuration presque toutes les semaines. Un moment, M. X..., qui ne se soignait pas spécialement, put se croire débarrassé de son ennemi, mais ce fut pour peu de temps, car bientôt apparaissait un nouveau furoncle situé symétriquement, par rapport à l'ancien, au niveau de la région carotidienne gauche. Je fus appelé brusquement un soir auprès du malade qui souffrait atrocement, et je débridai de suite pour amener un soulagement. Je lui prescrivis de la levurine, qu'il prit, d'ailleurs, en même temps que sa femme et aux mêmes doses ; la suppuration disparut en quarante-huit heures et les accidents ne se renouvelèrent plus.

M^{me} C. D..., trente ans, furoncles multiples de la région cervicale, remontant à cinq mois et précédant par poussées, entretenus, d'ailleurs, par l'absence de tout traitement et une existence dépourvue d'hygiène alimentaire et de repos physique. Je lui prescrivis trois cuillerées à café de levurine par jour, et l'amélioration se manifesta dès le troisième jour ; au bout d'une semaine elle se trouvait débarrassée de ses furoncles, sans changer son genre de vie.

M. L..., est un malade très curieux au point de vue de sa sensibilité à l'action de la levurine. Agé de trente-deux ans, professeur de danse, arthritique et dyspeptique, il présente depuis longtemps de

l'acné et est fréquemment sujet à des éruptions de furoncles, qui durent des mois et donnent à sa région cervicale un aspect tout spécial. Au moment où il commença le traitement par la levurine, le 4 Avril, il présentait deux furoncles en évolution et des noyaux indurés disséminés sur tout le pourtour du cou ; il prit trois cuillerées à café par jour et fut amélioré au bout de quarante-huit heures ; la continuation du traitement pendant quelques jours ramena la souplesse de son cou.

Ayant abandonné le traitement et s'étant précieusement fatigué plus que de coutume pendant le temps qu'il resta sans prendre de levurine, il présentait de nouveaux accidents dans les premiers jours de Mai. Dès qu'il reprit la levurine, l'amélioration se manifesta de nouveau dans les quarante-huit heures et la guérison a persisté depuis.

Il y a donc lieu de penser que, pour les tempéraments prédisposés à la furonculose d'une façon spéciale, et entretenus dans cet état par la profession ou le genre de vie, l'usage de la levurine doit être continué pendant longtemps, à doses assez élevées, et repris périodiquement, sans attendre la réapparition de symptômes qui ne sont que la manifestation d'un état permanent.

Les analyses des urines, pratiquées dans tous les cas qui précèdent, n'ont rien révélé d'anormal.

Mademoiselle S... est atteinte de furoncles depuis six mois, s'est soignée très irrégulièrement jusqu'au 25 Mars dernier, a pris alors de la levurine à la dose de trois cuillerées à café par jour et a été guérie au bout de six jours.

Je signalerai simplement deux autres cas de suppuration dans lesquels la levurine a été employée peut-être avec quelque influence.

Il s'agit d'abord d'une jeune femme de trente ans, allaitant depuis quatre mois et présentant trois abcès aux seins avec les modifications habituelles dans l'état général. Cette malade a pris de la levurine pendant huit jours, au bout desquels la guérison des abcès était complète, la fièvre tombée et l'appétit revenu.

L'autre cas est celui d'un jeune homme de vingt ans, atteint de hémorragie aiguë toute récente à qui je prescrivis la levurine à la dose aussi de trois cuillerées à café par jour ; mais je n'ose attacher une grande importance à ce cas, car le malade fut soumis en même temps au traitement antiseptique local par les grands lavages de l'urètre avec la solution de sublimé à 1 pour 10.000, puis à 1 pour 5.000 ; ces lavages étaient répétés trois fois par jour et faits par moi-même une de ces fois. Au bout de dix jours environ il ne persistait plus qu'un léger suintement au méat ; l'écoulement avait diminué très rapidement, les douleurs n'avaient jamais été très vives.

Quelques autres observations très remarquables m'ont été communiquées. Je citerai d'abord le cas d'un étudiant suivant le service de M. Brocq et présentant un énorme furoncle. Après avoir pris inutilement de la levure de bière de provenance douteuse, ce malade fut soumis au traitement par la levurine et guérit au bout de trois jours ; trois cuillerées à café par jour, du 2 au 5 Mai.

Trois observations recueillies par M. Collet seront simplement énoncées ici, car elles doivent faire l'objet d'une publication ultérieure. 1° un cas d'intertrigo, suivi d'une éruption de petits furoncles, puis de l'apparition d'un furoncle anthracoidé au niveau du poignet et de trois furoncles du creux axillaire ; amélioration en trois jours et guérison au bout de huit jours ; 2° un cas de furoncle naissant chez un furonculaire de vieille date, ayant au moins une éruption par an, arrêté par la levurine avec guérison maintenue ; 3° enfin un cas typique de furoncle anthracoidé du menton chez une dame, avec début d'adénite cervicale ; disparition des phénomènes morbides en quatre jours. Dans tous ces cas, M. Collet avait prescrit trois cuillerées à café de levurine par jour.

Pour terminer les cas de furonculose traités jusqu'ici par la levurine, il faudrait dire quelques mots sur un cas où le médicament paraît avoir joué d'une activité vraiment surprenante ; c'est un malade de M. Toupet qui a bien voulu me faire parvenir les renseignements suivants :

Monsieur L..., cinquante-cinq ans, glycosurique. Anthrax volumineux du cou, incision cruciale au thermo-cautère. Après l'élimination de l'escarre, on s'aperçoit que l'incision n'a pas été assez profonde et qu'il reste un foyer profond présentant avec le

foyer superficiel une communication en bouton de chemise. On fait des pansements au salol, des lavages au chloral; au bout de trois semaines le foyer profond accuse un centimètre et demi sans compter la plaie superficielle. Le malade prend alors quatre doses de 10 centigrammes de levurine par jour, et, en quarante-huit heures, la suppuration est tarie, le foyer profond est complètement comblé et le troisième jour la peau se répare.

Il semblait naturel d'essayer la valeur de la levurine dans différents états morbides ayant quelque parenté pathologique avec la furonculose; c'est ce qui a été fait; mais cette question ne peut encore être traitée ici où il ne s'agit que d'établir les conclusions suivantes :

1° La levure de bière, dans le traitement de la furonculose et de l'antrax, peut-être avantageusement remplacée par la levurine brute; 2° ce médicament a l'avantage de la conservation et d'être d'une composition constante, il est facilement toléré par l'estomac et paraît plutôt doué d'une action favorable sur la digestion intestinale. Ce point, qui n'a pas encore été signalé, mérite de fixer l'attention, car, dans 3 cas nettement caractérisés, la diarrhée a été arrêtée chez les furonculés qui en étaient atteints; dans d'autres cas, la régularité des selles a été obtenue d'une façon constante.

Nous donnons actuellement la levurine brute à la dose de une à deux cuillerées à café par jour, suivant les tempéraments et les cas, de préférence avant manger; la dose de trois cuillerées à café ne paraît pas indispensable pour augmenter la rapidité de l'effet. La bière paraît aujourd'hui le meilleur véhicule à choisir; à défaut, nous recommandons l'eau légèrement gazeuse.

Cette étude est assurément bien incomplète; mais il semble, néanmoins, utile de faire connaître le médicament dès aujourd'hui, pour étendre le champ d'expériences et appeler l'attention du monde médical sur un médicament qui a au moins le mérite de l'innocuité et qui peut être appelé à rendre de grands services dans le traitement d'une affection aussi douloureuse que l'est la furonculose.

R. ARAGON.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Gaetano Finizio. Recherches sur la glycosurie alimentaire dans l'enfance (*La pediatria*, 1899, n° 1, p. 7). — Les expériences entreprises sur 7 enfants de quatre à sept ans démontrent que, chez les enfants en bonne santé, la limite de l'assimilation du glucose est plus élevée que chez l'adulte et qu'elle monte à 7 grammes par kilogramme du poids du corps; chez des enfants sains, mais fils de diabétiques, la limite baisse un peu (5 grammes par kilogramme).

L'élévation de la limite de l'assimilation du glucose, chez les enfants, tient non seulement à un pouvoir plus actif du foie, mais aussi à une glycolyse extra-hépatique plus énergique (glycose en injections sous-cutanées).

À la suite de l'absorption du glucose, on note, chez les enfants, souvent de la polyurie, quelquefois de l'indicanurie; lorsque la dose donnée dépasse la limite d'assimilation et qu'il y a de la glycosurie, on observe fréquemment, en même temps, l'urobilinurie.

E. FEINDEL.

A. Delcourt. Le rachitisme; sa pathogénie (*Annales de la société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, 1899, Vol. VIII, n° 1, p. 11). — M. A. Delcourt a fait du rachitisme une étude très documentée et basée sur de nombreuses expériences personnelles.

Il lui a paru, à la suite de ses travaux, que les sels de chaux ne jouent qu'un rôle secondaire dans la pathogénie de cette maladie.

L'augmentation de l'élimination des sels calcaires est un symptôme et non une cause de rachitisme.

Ni l'acide lactique, ni le ferment lactique, qui abouissent à créer dans l'organisme un déficit de sels calcaires, ne produisent les lésions caractéristiques du rachitisme.

Par contre, M. A. Delcourt a pu voir que les cartilages d'accroissement des chiens nourris avec du phosphate de potasse présentaient des altérations manifestes, analogues à celles du rachitisme. Il est amené à se demander si les sels de potasse, en enlevant à l'organisme une partie des sels de soude, n'altèrent pas la composition chimique des cartilages d'ossification, et, partant, leur

fonction physiologique, et si le rachitisme ne serait pas dû à une absorption excessive de sels de potasse.

P. DESROSSÉS.

BACTÉRIOLOGIE

L. M. Spolverini. La résistance du virus pneumonique dans les crachats (*Annali d'igiene sperimentale*, 1899, n° 1, p. 403). — La pneumonie aiguë est une des infections qui entraînent la mortalité la plus élevée; en Italie, 75.000 individus meurent annuellement de pneumonie (57.000 personnes seulement sont emportées par les différentes formes de la tuberculose). Aussi ne saurait-on laisser passer sans les signaler les notions concernant l'agent de la diffusion de la maladie; ces notions sont la base de la prophylaxie à opposer à l'infection pneumonique.

La virulence de l'expectoration pneumonique présente une grande résistance aux agents extérieurs. D'après les recherches de M. Spolverini, le pneumocoque peut rester de cinquante-cinq à cent quarante jours et plus, vivant et virulent, dans des crachats mis dans des conditions diverses (abandonnés à la putréfaction, au froid de l'hiver, à la dessiccation lente sur de la terre, du papier, de l'étoffe, etc.).

Tandis que, dans les cultures, le pneumocoque perd assez rapidement sa virulence, il la conserve, au contraire, longtemps lorsqu'il est enfermé dans les crachats; protégé par la matière albumineuse de l'expectoration, il résiste à la lumière, à la chaleur, à la dessiccation; tant qu'il reste virulent, il conserve le plus souvent le même degré de virulence; plus rarement celle-ci s'atténue progressivement.

Il est donc nécessaire d'isoler le pneumonique, de désinfecter rigoureusement non seulement les crachats, mais encore la chambre d'isolement et les objets y contenus souillés par des particules fines de crachat lancés dans les efforts de la toux, l'action de la parole, etc. (Flügge).

E. FEINDEL.

A. Pfuhl. Bactériologie de la lymphe vaccinale (*Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten*, 1899, Vol. XXX, n° 2, p. 231). — Les recherches que l'auteur a faites avec la lymphe vaccinale de l'Institut de Hanovre ont montré :

1° Que la lymphe vaccinale fraîchement préparée renferme un grand nombre de bactéries non pathogènes pour l'homme;

2° Que le nombre des bactéries diminue dans une proportion considérable à mesure que la lymphe vieillit;

3° Que, pour la vaccination, il est préférable de se servir de lymphe préparée depuis deux à quatre mois et contenant 50 à 55 pour 100 de glycérine.

R. ROMME.

MÉDECINE

A. Chauffard. Des hépatites d'origine splénique (*Semaine médicale*, 1899, n° 23, p. 177). — Prenant le mot hépatite dans son acception la plus large, dans le sens de toute lésion du foie, M. Chauffard émet la conception neuve des hépatites reconnaissant pour cause directe les maladies de la rate; la splénomégalie concomitante des cirrhoses et des icères devenant un phénomène primitif et non secondaire, comme on l'a admis jusqu'à aujourd'hui.

L'interprétation pathogénique actuelle de l'hypertrophie de la rate, chez les hépatiques, est loin de satisfaire l'esprit; en particulier, dans la cirrhose de Laënnec, on a invoqué une théorie mécanique, la stase veineuse, pour expliquer l'intumescence splénique. Or, le défaut de parallélisme entre la splénomégalie et l'ascite suffit à renverser cette hypothèse. On a alors avancé qu'une même cause pathogène pouvait toucher à la fois le foie et la rate; les lésions marcheraient de pair, tout en conservant une certaine indépendance. Enfin, M. Charin s'est demandé si la splénomégalie n'était pas en rapport avec une action antitoxique, complémentaire de celle du foie, exercée par la rate.

Voyons, d'abord, ce que nous enseignent l'anatomie et la physiologie. La rate n'est pas subordonnée au foie; au contraire, tout ce qui sort de la rate va au foie. La veine porte splénique mérite autant d'importance que la veine porte intestinale, et nombreuses sont les substances nocives, microbes et toxines, que la rate, impuissante à les détruire entièrement, peut abandonner au foie.

Cliniquement, l'origine splénique de certaines lésions du foie n'est pas discutable. Dans l'infection palustre, le foyer initial et prépondérant de la maladie, celui qu'habite l'hématozoaire, est la rate, et, si le foie est touché, ce n'est que secondairement et tardivement, par l'intermédiaire de la veine splénique. Dans la fièvre typhoïde, on n'a pas songé jusqu'à présent à incriminer la rate dans la détermination des causes des lésions hépatiques possibles; et pourtant la rate ne recèle-t-elle pas le bacille d'Eberth? N'est-elle pas seule tuméfiée dans certains cas, à l'exclusion des plaques intestinales, comme dans les formes strepto-berthiennes de Vaillard et Vincent? Ne présente-t-elle, parfois, des lésions d'endophtérite de ses veines, décrites par M. F. Bezangon?

De même, dans la leucocytémie spléno-hépatique, c'est certainement de la rate que partent les embolies leucocytiques qui vont former des lymphomes dans le foie et déterminer ainsi l'hépatomégalie.

Dans le même ordre d'idées, les cas, si rares chez nous, de maladie de Banti, sont des types parfaits d'hépatite d'origine splénique. La splénomégalie est d'abord le seul signe; puis apparaissent des troubles d'insuffisance hépatique, et, enfin, la cirrhose atrophique avec ascite, qui évolue alors pour son propre compte, à moins qu'une splénectomie ne vienne enrayer le processus hépatique.

Dans les icères infectieux, la constatation d'une hypertrophie splénique est la règle. Sans qu'on puisse en tirer, pour le moment, de conclusion ferme, il faut se rappeler, en effet, la splénomégalie de l'icère grave. Ce même phénomène se retrouve dans les icères infectieux bénins, et, dans la forme dite à rechutes, il persiste dans l'intervalle des poussées, de même que dans ces faits curieux, étudiés récemment dans la thèse de M. Lévy et que M. Hayem désigne sous le nom d'icères infectieux chroniques splénomégaliens.

Les cirrhoses veineuses sont accompagnées, quelquefois précocées, de splénomégalie; la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot ne peut encore être étudiée au point de vue qui nous occupe; mais il n'en est pas de même d'une variété spéciale, la forme splénomégaliqne de la cirrhose hypertrophique biliaire de Gilbert et Fournier, dans laquelle la tuméfaction de la rate l'emporte relativement sur celle du foie.

En somme, il semble que tous ces faits appartiennent à une même famille naturelle, qui, partant des spléno-pathies dites primitives, sans réaction du foie, passe par les icères infectieux chroniques splénomégaliens, pour aboutir, suivant l'orientation définitive de la lésion hépatique, soit aux formes atrophiques veineuses de la cirrhose, soit aux cirrhoses hypertrophiques biliaires.

La pathologie expérimentale nous donnera peut-être la démonstration matérielle de cette conception; elle nous dira si, au lieu de suppléer le foie malade, comme l'a avancé M. Charrin, la rate ne se fait pas, au contraire, suppléer par cet organe dans son rôle de défense organique.

V. GRIFFON.

W. Ebstein. Un cas de coma diabétique avec lipémie et embolies graisseuses (*Virchow's Archiv*, 1899, Vol. CLV, p. 571). — L'observation que publie l'auteur se rapporte à une fille de vingt-sept ans, qui fut transportée à l'hôpital avec les symptômes classiques d'un coma diabétique survenu brusquement, et auquel elle succomba six heures après son entrée.

Un an auparavant, la malade avait été soignée à l'hôpital pour un diabète grave avec tendance au coma, et, à ce moment, on avait pu constater que les urines de la malade contenaient, à côté du sucre et de l'albumine, une forte quantité d'acétone et d'acide diacétique. Sous l'influence d'un traitement approprié, les symptômes menaçants se dissipèrent, et la malade, en quittant l'hôpital, avait pu reprendre son travail.

À l'autopsie, on trouva, comme lésion principale, de la lipémie avec embolies graisseuses dans les poumons, les reins et le cerveau; il existait, en outre, une néphrite parenchymateuse et des lésions inflammatoires du parenchyme hépatique et liénal.

En rapportant cette observation, M. Ebstein se demande si, dans ce cas, le coma n'était pas le résultat d'une insuffisance rénale due à l'obstruction graisseuse de ses vaisseaux. Il estime notamment que le tableau clinique du coma diabétique n'est pas le même dans tous les cas, et que, si on arrivait à classer exactement les lésions anatomiques du coma diabétique, on trouverait peut-être plusieurs syndromes cliniques correspondant, chacun, à un groupe de lésions déterminées.

R. ROMME.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

K. Bolland. Sur l'action chimiotactique de la toxine du bacille typhique et de celle du bacillus coli commune sur les leucocytes (*Centralblatt für innere Medizin*, 1899, n° 17). — On sait, par les recherches de MM. Halla, Limbeck et d'autres auteurs, que la fièvre typhoïde, à l'inverse de beaucoup d'autres maladies infectieuses, s'accompagne d'hypoleucocytose. D'autre part, M. Gabritchewsky a montré que les bacilles typhiques avaient une influence chimiotactique positive sur les leucocytes, et M. Büchner a obtenu le même résultat avec les protéines de ce bacille. Mais, pour expliquer l'hypoleucocytose de la fièvre typhoïde, il fallait supposer une action spécifique de la toxine typhique sur les leucocytes; c'est ce que l'auteur s'est proposé de démontrer.

Pour cela, il a injecté à des lapins laissés à jeun depuis douze heures, pour éviter les leucocytoses de la digestion, une toxine typhique obtenue en filtrant sur un filtre Berkefeld stérilisé une culture pure de bacilles d'Eberth âgée de quarante-huit heures; l'injection était faite soit sous la peau, soit dans la veine de l'oreille. La numération des globules blancs était faite avant l'injection, puis dix, vingt, trente et soixante minutes après. Sur 10 expériences ainsi conduites, 8 fois l'injection fut suivie d'un abaissement du nombre des leucocytes, débutant après dix à quinze minutes, pour atteindre son maximum après vingt à trente minutes; cette diminution variait de 5 à 63 pour 100; après une heure, le nombre de leucocytes était redevenu normal ou même avait subi une plus ou moins grande augmentation.

Deux fois seulement ce résultat ne fut pas obtenu; dans un cas, la quantité de toxine injectée était probablement faible; l'autre expérience montra d'abord une augmentation sensible, suivie bientôt d'une diminution beaucoup plus considérable.

Pour contrôler ce résultat, l'auteur reprit les mêmes expériences avec la toxine du bacterium coli commune. Il obtint alors une augmentation de leucocytes, déjà manifeste après dix à vingt minutes, atteignant 12 à 74 pour 100, même, dans un cas, 145 pour 100.

Enfin, l'auteur s'adressa au sérum sanguin de malades atteints de fièvre typhoïde. Il en injectait de 1/2 à 1 centimètre soit sous la peau, soit sous les veines. Sur 9 expériences, 6 fois il constata une diminution de leucocytes, atteignant 20 à 66 pour 100. Dans les 3 cas où l'hypoleucocytose manqua, il y avait une infection secondaire.

Ces recherches montrent donc que le bacille typhique a une action chimiotactique négative, et le bacterium coli commune une action chimiotactique positive. Il y a donc, dans ce procédé, un moyen de diagnostic différentiel de ces deux microbes. De plus, cette réaction du sérum du typhique peut servir, en clinique, au diagnostic de la fièvre typhoïde. Elle a l'avantage, sur l'épreuve de Widal, de nécessiter seulement la présence actuelle de toxine typhique dans le sang de malades; aussi, elle peut servir chez les malades ayant eu auparavant une fièvre typhoïde, et chez qui, par conséquent, lors d'une nouvelle infection, le sérodiagnostic perd sa valeur.

M. GARNIER.

MALADIES DES ENFANTS

E. Hagenbach-Burckhardt. Un cas de tétanie de la vessie (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1899, Vol. XLIX, N° 1, p. 411). — Après avoir rappelé que MM. Sachs, O. Idö, Eschrich ont signalé la rétention d'urine comme symptôme de la tétanie chez l'enfant, l'auteur en rapporte une observation remarquable. La rétention d'urine était le phénomène prédominant, et sa nature n'a pu être nettement établie que par l'apparition de symptômes de tétanie dans d'autres muscles.

Il s'agit d'un enfant de deux ans et onze mois, de condition misérable, élevé dans de très mauvaises conditions hygiéniques, fils d'alcoolique. Il est amené à l'hôpital dans un état de cachexie marquée, avec des signes de rachitisme accentué. On note des troubles digestifs et des convulsions dans ses antécédents.

On constate, à son entrée, que la vessie est très pleine; il y a de l'albumine. Le lendemain, la vessie distendue remonte jusqu'à l'ombilic. L'enfant a des convulsions.

Le jour suivant, en même temps que la rétention d'urine, qui nécessite le cathétérisme, on observe de la contracture des mains et des pieds.

Étudiées de plus près le lendemain, ces contractures présentent tous les caractères de la tétanie typique. On observe des contractures passagères dans le territoire du facial; les traits du visage se contractent, le front est plissé, il y a de la dysphagie passagère. On provoque très nettement le phénomène de Chvostek et le phénomène de Trousseau. Les réflexes patellaires sont abolis.

La rétention d'urine est due à une contracture du sphincter vésical. La sonde rencontre un léger obstacle au niveau de la région prostatique, qui fait place à une résistance douce au bout d'un certain temps.

Ces symptômes disparaissent au bout de quelques jours et l'enfant guérit.

L'auteur signale, en terminant, la rareté très grande de la tétanie à Bale, comparativement à ce qu'on a observé en Autriche; en effet, malgré une recherche attentive de ces faits, il n'a observé, à sa polyclinique, que 3 à 4 cas de tétanie en deux ans.

ZUBER.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

A. Marmaduke Sheild. Un cas remarquable d'excroissances multiples de la peau dues à l'action du soleil (*The Lancet*, 1899, n° 2, p. 22). — Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans, écossais d'origine, né dans l'Afrique australe et exposé, depuis vingt ans, au soleil brûlant de ces régions. Il souffrit toujours beaucoup de l'irritation causée à la peau de la figure par les rayons du soleil, et on lui enleva, à diverses reprises, des tumeurs cancéreuses de la face.

À l'heure actuelle, son affection est limitée au cou et à la face, et est constituée par de nombreuses tumeurs dont la grosseur varie d'un petit grain de plomb à une noisette; les plus petites ont l'aspect d'une verrue et les plus grosses, irrégulières de formes, roses et vasculaires, sont quelquefois recouvertes de croûtes jaunâtres, séborrhéiques, et sont plus ou moins ulcérées. Les termes de lépre, l'us, syphilis avaient été successivement proposés pour désigner cette affection; l'auteur porta le diagnostic de xeroderma pigmentosum. On enleva, sous le chloroforme, le plus grand nombre possible de ces excroissances.

L'examen microscopique montra un petit ulcère superficiel recouvrant un néoplasme; l'épiderme est épaissi sur les bords de l'ulcère et se retourne plus ou moins vers la base de la tumeur; l'épiderme est quelquefois saillant et ses cônes interpapillaires hypertrophiés donnent quelquefois un aspect analogue à celui du condyloma acuminatum. Au-dessous de l'ulcère est un amas épithélial dont les cellules sont sphériques et dont la disposition est celle d'un carcinome glandulaire à cellules arrondies; il semble que le point de départ de ces tumeurs se trouve dans les glandes sudoripares.

L. TOLLEMER.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

H. Leo. Valeur thérapeutique de l'héroïne (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1899, n° 12, p. 185). — L'auteur communique, dans ce travail, les résultats que lui a donnés l'héroïne chez divers malades de son service.

Comme analgésique dans les névralgies et diverses affections douloureuses (sciatique, névralgie du trijumeau, point de côté pleurétique, cardialgie de l'ulcère stomacal, rhumatisme musculaire, etc.), l'héroïne s'est toujours montrée bien moins efficace que la morphine

ou même la codéine. Son action comme calmant de la toux dans la laryngite aiguë, la bronchite, la phlébite pulmonaire, etc., a été aussi très médiocre et ne pouvait en aucune façon être comparée à celle de la morphine ou de la codéine.

Par contre, l'héroïne a exercé constamment une action remarquable dans la dyspnée, au point que l'auteur considère ce médicament comme un véritable anti-dyspnéique, aussi bien dans la dyspnée symptomatique de l'urémie que dans la dyspnée des emphyseux, des asthmatiques et des bronchitiques chroniques. Dans tous ces cas, on voit déjà après la seconde prise d'héroïne, la dyspnée disparaître, la respiration se régulariser, l'expectoration devenir plus facile, et les malades, qui, jusqu'alors, étaient obligés de passer leurs nuits dans un fauteuil, s'endorment paisiblement dans leur lit. À ce point de vue, l'auteur croit pouvoir comparer l'action de l'héroïne à celle de la digitale dans l'asthénie.

Il va de soi que cette action est passagère et que la dyspnée ne tarde pas à reparaitre quand on supprime le médicament.

R. ROMME.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Plehn. La durée de l'immunité contre la variole à la suite de la vaccination chez les nègres de la Guinée (*Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene*, 1899, n° 2, p. 73). — M. Plehn, ayant remarqué, au cours d'une épidémie de variole survenue à Jaunde et dans d'autres localités du Kameroun, que des nègres récemment vaccinés avaient néanmoins contracté la variole, se décida à faire des recherches sur la durée de l'immunité par la vaccine. On sait, qu'en Europe, il semble que celle-ci dure en moyenne une dizaine d'années, bien que de nombreuses exceptions aient été signalées de temps à autre.

Les recherches de M. Plehn ont porté :

1° Sur les sujets qui, ayant été vaccinés récemment, avaient eu la variole;

2° Sur les sujets qui, ayant été vaccinés, subirent, peu après, avec succès une nouvelle vaccination.

Bien entendu, la deuxième catégorie de faits, portant sur des soldats nègres ou des enfants des écoles, est celle qui a pu être la plus rigoureusement établie. Quant aux faits de la première catégorie, ils ont été difficilement recueillis parce que le nègre a peu la mémoire du temps écoulé. Pour lui rafraîchir le souvenir et pour arriver à des dates approximatives, il faut lui demander le nom des médecins qui l'ont vacciné; ceux-ci restant peu de temps au Kameroun, il est facile de savoir ainsi à quoi s'en tenir.

Il résulte des investigations de M. Plehn que la vaccine donne une immunité assez courte chez les nègres de la côte occidentale d'Afrique, et que, pour éviter tout mécompte, on fera bien de les revacciner tous les deux ans. En effet, il a pu constater que beaucoup de sujets avaient été infectés par la variole douze, quinze ou dix-huit mois après la vaccination, et que celle-ci réussissait chez beaucoup d'individus après une première inoculation remontant à un an seulement.

P. LANGLOIS.

VIII^E CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE GYNÉCOLOGIE

TENU A BERLIN DU 24 AU 27 MAI 1899 (suite et fin.)

Tétanos puerpéral. — M. von Rosthorn (de Gratz), communique les observations de trois femmes dont l'accouchement avait nécessité une intervention obstétricale et qui ont succombé au tétanos. L'enquête a démontré que le virus tétanique a été importé d'une autre clinique.

Après le second cas, on a évacué, désinfecté et fermé la clinique. Néanmoins, un troisième cas se produisit peu de temps après. La clinique fut de nouveau désinfectée, et, cette fois, il n'y eut plus (depuis six mois) de nouveaux cas.

Les injections de sérum antitétanique ont été faites, sans succès, chez ces trois malades.

M. Plateau (de Nuremberg) a observé 2 cas de tétanos puerpéral mortel. Dans aucun de ces cas on ne trouva de bacilles tétaniques dans les sécrétions. Par contre les lapins inoculés avec le vernis qui recouvrait les sondes en gomme dont on s'était servi ont succombé au tétanos.

Curetage de l'utérus. — M. Martin (de Greifswald). Il est certain que, jusqu'à présent, on observe encore des perforations de l'utérus par la curette. Cet accident peut pourtant être évité en se conformant aux règles suivantes :

Il faut, à chaque instant, contrôler les mouvements de la curette par la main embrassant le fond de l'utérus. Autant que possible, on doit éviter de courber la couche musculaire. Enfin, l'exploration digitale de la cavité utérine, avant l'introduction de la curette, permet de se rendre compte de la topographie et de la disposition des produits pathologiques.

L'emploi du chloroforme n'est pas toujours nécessaire.

Traitement des suites de couches. — M. Küstner (de Breslau) estime que les accouchées bien portantes dont l'accouchement s'était fait normalement ont tout intérêt à se lever au bout de cinq jours. D'après les observations faites à la clinique de Breslau, il semble que, chez les accouchées qui se lèvent à cette époque, l'évolution de l'utérus se fait dans de meilleures conditions et l'écoulement des lochies est moins abondant. Jamais on n'observe de prolapsus de l'utérus, la miction et la défécation s'effectuent spontanément; il n'y a pas de flatulence et la paroi abdominale est plus ferme; enfin, on n'observe pas de faiblesse cardiaque comme chez les femmes qui gardent longtemps le lit.

Il va de soi, qu'en cas d'accouchement artificiel ou de suites de couches pathologiques, les malades doivent garder le lit plus longtemps.

M. Olshausen est d'un avis contraire. Il croit notamment que, si les accouchées se lèvent trop tôt, les plaies

de leurs organes génitaux se trouvent dans de mauvaises conditions de cicatrisation; qu'à ce moment l'involution des ligaments larges n'est pas terminée et qu'il peut en résulter des déplacements de l'utérus. Il est encore possible que, vu l'état de laxité de la paroi abdominale, les intestins en se portant en bas puissent amener un véritable « venter penitus ».

M. Schatz (de Rostock) estime également qu'il est dangereux de faire lever les accouchées trop tôt.

Colpo-cœliotomie. — M. Sarwey communique la statistique de Dörllein portant sur 60 colpo-cœliotomies faites dans le courant des derniers dix-huit mois. Dans 51 cas, on a fait la colpo-cœliotomie postérieure.

17 fois cette opération a été faite à titre d'opération exploratrice, et, 3 fois, on a fait séance tenante l'hystérectomie; 16 fois la colpo-cœliotomie a été faite pour fumeurs de l'ovaire, 10 fois pour pelvi-péritonite, 3 fois pour péritonite tuberculeuse à forme exsudative, 1 fois pour énucléation d'un myome sous-séreux. Tous ces malades ont guéri, à l'exception des malades chez lesquelles l'opération avait été faite pour tumeur colique péritonéale. Deux malades ayant subi la colpo-cœliotomie pour grossesse extra-utérine ont succombé.

R. ROMME.

LES OSTÉOMES MUSCULAIRES

Par M. REYNIER, Agrégé,
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière.

Je viens aujourd'hui, messieurs, attirer votre attention sur deux malades de mon service, présentant une affection assez rare, qui peut singulièrement faire errer le diagnostic d'observateurs non prévenus, et dont la connaissance complète est de date relativement récente.

Mon premier malade est un jeune garçon de quinze ans, entré dans mon service le 21 Octobre 1898. Quelques semaines auparavant, à la suite d'une chute, il s'était fait une luxation du coude en arrière. Un médecin avait réduit cette luxation d'une façon parfaite, si bien qu'au bout d'une huitaine de jours, il avait pu se servir de son bras. Mais, peu à peu était survenue une difficulté d'extension de l'avant-bras sur le bras. Le coude était fléchi et les tentatives d'extension étaient un peu douloureuses.

Il crut cependant devoir continuer son travail et ce fut aussi l'avis du médecin qui avait réduit sa luxation. Au bout d'un mois, l'extension était absolument impossible, et ce malade me fut adressé.

Au premier examen, je reconnus, au palper, au-dessus de l'articulation, à la face antérieure de l'humérus, une masse de dureté osseuse, une sorte d'exostose, et ma première impression fut qu'il s'agissait d'un fragment osseux autrefois détaché, et qu'il y avait eu une luxation compliquée de fracture intra-articulaire; la luxation avait bien été réduite, mais il s'était formé, au niveau de la fracture, une exubérance osseuse, et ce fait est fréquent à l'âge de notre malade. Ce fut d'ailleurs l'impression de tous ceux qui virent alors ce jeune homme.

Avant de songer à une intervention, je fis faire la radiographie, et je vis alors, comme vous pouvez vous en rendre compte sur la photographie que je vous présente, qu'il s'agissait d'une masse osseuse franchement au-dessus de l'articulation, à quatre ou cinq centimètres plus haut, à base humérale volumineuse, allant s'effiler en aiguille au niveau de l'apophyse coronoïde: une véritable stalactite osseuse. Devant cette radiographie, je rectifiai mon diagnostic; évidemment il n'y avait pas eu fracture, ou bien elle était normalement consolidée, et c'est d'autre chose qu'il s'agissait. Je pensai à un ostéome du brachial anté-

rieur, lésion décrite dans ces derniers temps.

En saisissant entre deux doigts le brachial antérieur, on sentait que la masse osseuse y était contenue. M. Delorme, que je priai de voir ce malade, voulut bien m'assister dans l'opération que je pratiquai. Incision sur la ligne médiane, mise à nu des masses musculaires. Je tombai sur une tumeur en pleine fibre musculaire, dissociant les faisceaux du brachial antérieur et dont la pointe allait s'effiler jusqu'au dessus de l'apophyse coronoïde. Cette production n'était pas encapsulée et il fallut la disséquer complètement. Je fis sauter à l'ostéotome sa large base d'implantation humérale.

semaines. Les mouvements d'extension avaient repris toute leur amplitude et s'accomplissaient sans la moindre douleur.

Je passe maintenant à ma seconde observation. Il s'agit encore d'un jeune homme de vingt-trois ans. J'insiste à dessein sur l'âge qui a une grande importance, comme vous le verrez. Celui-ci reçut, le 4 Janvier 1899, un coup de pied de cheval. Il fut aussi examiné par un médecin qui déclara qu'il n'y avait pas de fracture. Il put continuer à travailler pendant quinze jours. Peu à peu, les mouvements d'extension

se limitent et finissent par devenir impossibles, mais cependant il ne ressentit aucune douleur.

Il vint me trouver le 22 Février. Remarquez que cela fait seulement un mois et demi après le traumatisme. Son bras était tout à fait fléchi et il était impossible de le ramener en extension. Là, mon diagnostic ne fut plus hésitant. Avant la radiographie, sentant au palper la même masse dans le brachial antérieur, la même forme de stalactite osseuse, je reconnus l'ostéome musculaire. La radiographie confirma mon examen. Cependant il existait une discordance apparente. Au palper, j'avais reconnu une masse grosse comme deux noix environ, alors que la radiographie m'indiquait seulement quelques minuscules stalactites osseuses, quelques petites travées. Nous verrons tout à l'heure l'explication de ce fait. J'ai opéré ce malade il y a huit jours. L'opération fut identique à la première: masse osseuse en plein brachial antérieur, nullement encapsulée, disséquant les fibres musculaires, base d'implantation large de 3 à 4 centimètres qui, une fois séparée de l'humérus au ciseau, laissa voir une surface spongieuse que

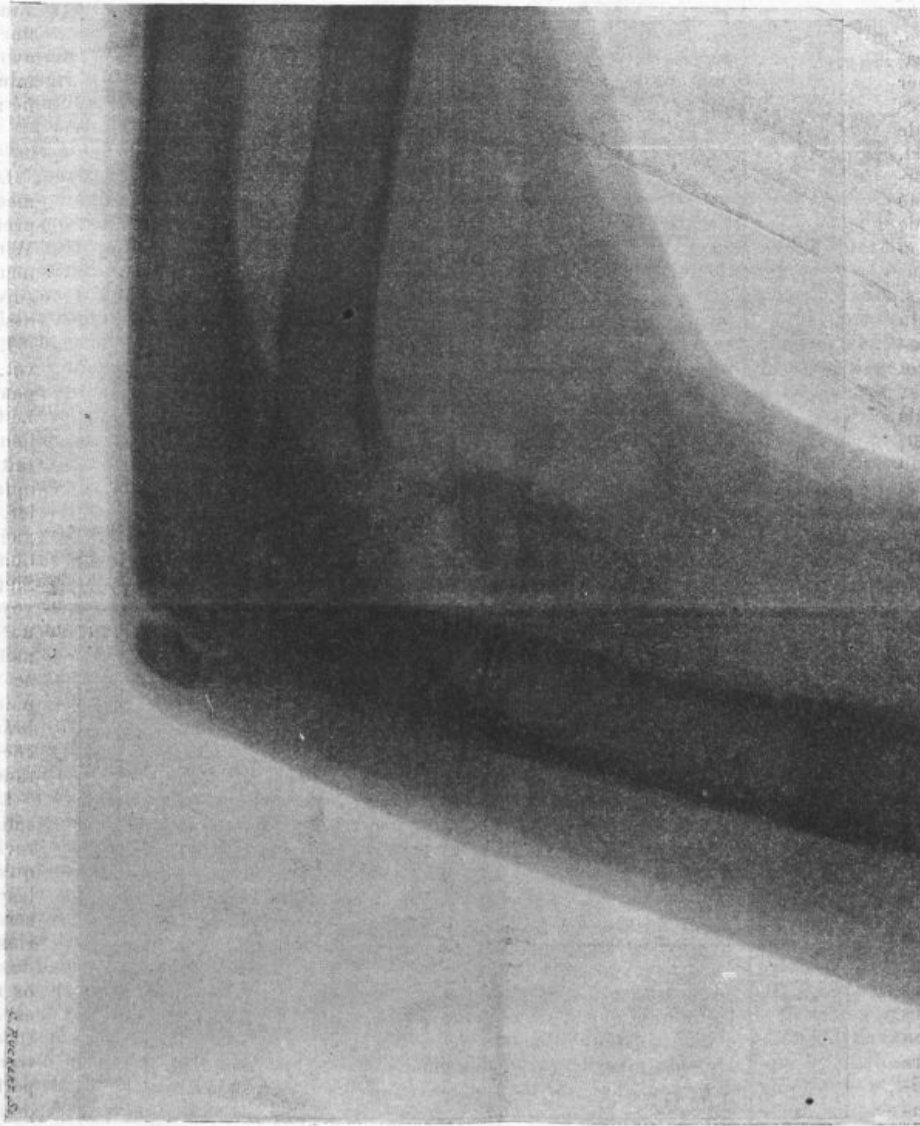


Figure 1.

Cette section faite, il restait à son niveau sur l'humérus du tissu spongieux, et sur le conseil autorisé de M. Delorme, je grattai avec la gouge de Legouest ce tissu spongieux, jusqu'à ce que j'arrivasse sur le tissu compact, éburné de l'os.

L'opération était alors complète. Elle fut d'ailleurs assez laborieuse, car il fallut, en cette région un peu périlleuse du pli du coude, dissocier d'entre les fibres musculaires et tendineuses cette masse osseuse qui s'y était comme infiltrée.

Mon opéré n'eut pas de fièvre, mais malgré toutes les précautions antiseptiques, il se forma quelques gouttes de pus à la partie supérieure de la suture cutanée, et je dus faire sauter un fil. Il partit radicalement guéri au bout de trois

je grattai à la rugine jusqu'à ce que je misse à nu la surface polie de l'os normal. Cette surface normale de l'humérus, comme chez mon premier malade, était dépourvue de périoste et c'est là un fait de prime importance au point de vue pathogénique. La dissection fut minutieuse, laborieuse, il fallut ménager la branche antérieure du nerf radial, mais j'eus la satisfaction d'enlever complètement cette tumeur osseuse, et aussitôt il devint facile de faire exécuter les mouvements d'extension dans toute leur étendue. La réunion se fit cette fois par première intention, pas le moindre frisson de fièvre; le malade est dans un état aussi satisfaisant que possible.

Si j'ai tant insisté, messieurs, sur ces deux

Clinique chirurgicale de l'hôpital Lariboisière. — Leçon recueillie par M. Clermont, interne du service, et revue par M. Reynier.

observations, c'est que l'histoire de ces ostéomes musculaires date de peu d'années; ce sont là faits souvent méconnus. Vos traités classiques en font à peine mention ou même les passent complètement sous silence. C'est pourquoi j'espère vous être utile en condensant les travaux que nous possédons à ce sujet.

Les tumeurs osseuses ont pris le nom d'ostéomes musculaires à la suite d'un mémoire de Josephson qui date de 1874. Ce travail resta longtemps méconnu en France. En 1888, parut un travail de M. Favier, où ce distingué médecin militaire étudiait les productions osseuses qui surviennent dans les adducteurs chez les cavaliers à la suite d'un traumatisme. Il y rappelait les observations de Billroth, qui avait décrit en 1853 (*Deutsche klinik*) les *Renter Knoeken*, ou tumeurs osseuses des cavaliers. Favier fit rechercher par les médecins militaires s'ils ne constataient pas de cas analogues. En effet, Yvert, Sieur, Rigal, et surtout Delorme, présentèrent à la Société de chirurgie plusieurs cas de ces curieux ostéomes. Puis on se mit à rechercher dans d'autres muscles ces productions, et l'on décrivit l'ostéome du deltoïde signalé pour la première fois par M. Larrey, et qu'on nomma par analogie, ostéome des fantassins. Mais ce qu'on trouva surtout, c'est, à la suite de traumatismes du coude, l'ostéome du brachial antérieur qui fit le sujet d'un travail très intéressant de Berthier. Enfin en 1894, Delorme fit à la Société de chirurgie un rapport sur cette question. Ce rapport fut suivi d'une discussion très intéressante à laquelle prirent part Berger, Le Dentu et Michaux.

Ajoutons à ces travaux ceux d'Orlow¹ sur la structure de ces ostéomes, et de Charvot sur leur genèse et vous aurez à peu près l'histoire de la question.

Ces travaux nous ont donc appris que, sous l'influence des traumatismes, luxations, contusions, quelquefois par le fait de frottements répétés, comme il s'en produit chez les cavaliers, surtout chez des gens relativement jeunes, on voit quelquefois se produire insensiblement mais très rapidement, en quinze jours, comme chez mon deuxième malade, trois semaines comme dans le cas de Lepage, un mois, deux mois, des tumeurs osseuses qui partent du point d'insertion d'un muscle et pénètrent jusque dans son tendon. Tout ceci se fait sans douleurs, mais peu à peu les mouvements sont gênés de deux manières, soit que le muscle soit empêché dans sa contraction, soit que la production osseuse s'oppose au jeu de l'articulation. C'est ainsi que dans les ostéomes des adducteurs des cavaliers ne peuvent plus serrer leurs chevaux, ils ont peine à se tenir en selle. Si on n'y remédie point, ils finissent par se trouver dans l'impossibilité absolue de monter à cheval, et l'on est obligé de les réformer. Quand ils sont rendus à leurs travaux ordinaires, souvent ils ne sont

pas trop gênés, car les adducteurs ont pour principal rôle de rapprocher les cuisses et ne jouent pas un rôle important dans la marche. C'est ainsi qu'on a cité quelques observations où ces ostéomes des adducteurs n'ont pas occasionné de gêne trop notable; il n'en est plus de même quand il s'agit du brachial antérieur; la contraction de ce muscle ne se fait pas, et surtout les mouvements du coude en extension sont mécaniquement empêchés. C'est ce qui est arrivé chez les deux malades dont je vous ai entretenus.

La radiographie montre une tumeur en dehors de l'articulation et ne permet plus le doute. Quand on en a vu une fois, c'est là une lésion qu'on n'oublie pas. La structure a été étudiée

Cela explique nettement pourquoi l'on trouve de grandes différences dans les radiographies suivant le développement de l'ostéome. L'os est-il déjà bien formé, la radiographie en donne exactement la vraie forme et les dimensions réelles; est-il photographié à son début, la radiographie donne les mêmes résultats que dans un jeune cal; le tissu osseux de nouvelle formation paraît clair, et les rayons X ne nous renseigneront pas exactement sur le volume de l'ostéome. Vous pouvez vous rendre compte de ce fait en examinant les deux photographies que je vous présente. La première montre un ostéome déjà vieux, et on voit l'ostéome dans son entier. La seconde a été prise à une époque

plus rapprochée du début, et vous ne voyez qu'une aiguille fine; et à l'opération nous avons trouvé un ostéome volumineux que la photographie ne nous montrait pas.

La pathogénie de ces tumeurs est assez complexe. La première théorie soutenue par Virchow, et que plus récemment quelques auteurs ont suivie, c'est celle de la myosite ossifiante.

La seconde est celle de Charvot, qui fait jouer le rôle prépondérant au sang épanché. Le traumatisme produirait un hématome, qui se transformerait en tissu osseux. Cette opinion, soutenue par Seydeler, Demmler, Ramond, n'est guère séduisante pour l'esprit. Comme le font remarquer Sieur et Delorme, combien voyons-nous d'hématomes qui ne se transforment aucunement en tissu osseux! Cela ne se produit qu'en quelques points: adducteur deltoïde, brachial antérieur. Il faut donc chercher une autre explication.

La troisième, beaucoup plus satisfaisante, est celle de l'arrachement osseux. Elle admet qu'au moment du traumatisme les muscles qui viennent s'insérer directement sur le périoste arrachent un lambeau de ce périoste qui formera un os nouveau. Cet arrachement est admis par Berthier, Sieur, Orlow, Berger. Pour le démontrer, Berthier fit quelques expériences sur des lapins. Il détacha avec le bistouri le périoste adhérent aux insertions des adducteurs: les fibres musculaires se rétrac-

tèrent, entraînant le lambeau du périoste. Il laissa ensuite des lapins en liberté, libres d'aller et venir, et vit se former rapidement des ostéomes. A l'appui encore de cette théorie, nous citerons les observations de Depage (*Archives de Bruxelles*, 1898) où l'on vit après traumatisme un petit fragment d'os complètement détaché (et cela fut constaté par la radiographie) former quinze jours plus tard un véritable ostéome. Remarquons enfin que les ostéomes se forment bien en des points où il peut y avoir des arrachements du périoste, par exemple au niveau du brachial antérieur, dont les fibres les plus profondes s'incrustent dans l'os, sont intimement unies au périoste, et en détachent aisément un lambeau étendu. Aussi pour mon compte, je me rallie complètement à cette théorie de l'arrache-



Figure 2.

par Yvert, par Orlow, par Charvot et Favier. Si l'on fait des préparations microscopiques dans un ostéome qui s'est développé depuis longtemps, on trouve un véritable os du tissu, compact périphérique, du tissu spongieux au centre, des canalicules de Havers, bref, un os complet. Ce n'est pas du tissu calcaire, comme le pensaient les anciens auteurs, mais bien de l'os tout ce qu'il y a de plus légitime. Si on examine un ostéome jeune dans les premiers jours de son développement, on n'y rencontre pas encore de canalicules de Havers, mais bien des cellules osseuses en voie de formation, et par places, du tissu cartilagineux en train de se transformer en tissu osseux. Suivant donc l'époque de l'examen, on trouvera soit de l'os adulte, soit de l'os embryonnaire comme celui d'un fœtus,

1. ORLOW. — *Wiener med. Wochenschr.*, 1888.

ment périostique, que confirme encore ce que nous voyons au moment de l'opération. Vous avez pu comme moi remarquer que l'ablation de l'ostéome laisse l'os dénudé de son périoste, qui semble avoir contribué à former la tumeur osseuse. Contre cette théorie, on a fait valoir cependant ce fait, que l'ostéome ne vient pas toujours prendre insertion sur l'os. Dans les cas de Rigal, de Brault¹, les ostéomes se trouvaient en plein muscle, séparés de l'os par une couche musculaire non ossifiée.

Dans quelques cas encore on a trouvé les ostéomes encapsulés. Il est certain que ces faits paraissent difficiles à expliquer avec la théorie de l'arrachement périostique. De plus Delorme a montré que l'arrachement des adducteurs est très difficile. Il a fait ces expériences sur des animaux, puis sur des cadavres humains et il fait remarquer que Berthier n'a pu dépériostiser ses lapins qu'avec le bistouri et non par arrachement. Et pour lui il suffit d'admettre que l'activité ostéogénique du périoste peut être surexcitée par le traumatisme.

Mais il faut bien remarquer que des traumatismes comme ceux qui entraînent une luxation du coude, qu'un coup de pied de cheval, sont des plus violents et bien capables de produire un arrachement qu'on ne réalise que difficilement par expérimentation. D'ailleurs il me semble bien qu'il faut tenir compte de quelque chose de plus que l'arrachement dans la production des ostéomes. Nous voulons parler de l'épanchement sanguin, un épanchement plastique au sein duquel se développe le nouveau tissu osseux. C'est, je crois, ce qui, dans les grands traumatismes, s'ajoute à l'arrachement périostique et favorise l'ostéome.

Pour expliquer les faits de Rigal et de Brault, d'ostéomes encapsulés, on peut admettre que les fibres musculaires aient arraché le périoste, l'aient entraîné au sein du muscle, puis se soient interposées entre ce lambeau et l'os, l'empêchant de prendre contact avec lui. D'ailleurs, si on n'admet pas l'arrachement, on serait obligé de se rallier, comme le fait M. Picqué, à la vieille théorie de la myosite ossifiante soutenue et émise par Virchow; mais ici encore on peut objecter, comme on l'a fait à la théorie de l'épanchement sanguin, qu'il est bien curieux que cette myosite ne se développe à la suite de traumatismes, que dans trois ou quatre muscles qui se distinguent des autres par une plus large surface d'implantation de leurs fibres charnues directement sur le périoste.

Il est difficile dans ces conditions d'admettre que le tissu musculaire se transforme en tissu osseux sans qu'il y ait participation du périoste voisin.

Quelle est maintenant la gravité de ces tumeurs? Ce sont des tumeurs bénignes; mais elles peuvent apporter une gêne considérable dans les fonctions des membres, et nous avons vu que celles du brachial antérieur sont particulièrement néfastes à ce point de vue. Il n'en est pas cependant toujours ainsi, et quelques malades ont pu garder leurs ostéomes, surtout au niveau des adducteurs, sans en être trop gênés.

Sont-ce des tumeurs aussi rares que le laisseraient penser les statistiques d'Yvert qui, en trois ans, à l'École de Saumur, n'en aurait vu que 4 cas, ou celles de Delorme qui, en cinq ans, au Val-de-Grâce, en a noté 5 exemples. Si j'en juge par le nombre toujours progressant d'observations qu'on nous apporte à la Société de chirurgie, je crois malheureusement que la rareté de ces tumeurs tient à ce qu'on les connaît encore mal, et qu'au fur et à mesure qu'on les diagnostiquera mieux ces observations se multiplieront. C'est ainsi qu'en quelques mois j'en vois deux dans mon service, et mon interne, M. d'Herbecourt, me dit en avoir observé der-

nièrement un cas dans le droit antérieur, dans le service de M. Bazy.

J'arrive maintenant au traitement. Pendant longtemps on les prit pour des hématomes. Il n'est donc pas étonnant qu'on ait essayé le massage. Sous son influence on a vu, chose surprenante, mais incontestable, les ostéomes diminuer et disparaître presque complètement, surtout lorsque ceux-ci avaient été pris dès le début. C'est ainsi que M. Delorme nous a montré un malade qu'il voulait opérer, mais avant de le faire il essaya le massage, et au bout de deux mois, la tumeur avait tellement diminué qu'il renonça à l'opérer.

Comme l'ont montré Favier, Schmit, Berger, lorsque les ostéomes ne sont pas trop volumineux, ne sont pas trop douloureux, ne gênent pas trop les mouvements du membre, c'est donc par le massage qu'on doit commencer le traitement.

Mais pour les ostéomes volumineux comme ceux de nos deux malades, pour ceux qui gênent les fonctions du membre, principalement ceux du brachial antérieur (Delorme), l'intervention s'impose; c'est au bistouri, au maillet, à la gouge qu'il faut recourir.

Cette idée d'intervention radicale est toute naturelle. Si toutefois on cherche dans le volume de l'ostéome, dans la gêne des mouvements, dans la situation sociale du malade une indication, c'est que, comme l'a fait voir Delorme, ces interventions ne sont pas tout à fait sans danger.

Les premières opérations furent malheureuses ou donnèrent des résultats peu satisfaisants.

Le premier malade qui fut opéré par Josephson, avant l'adoption des pratiques antiseptiques, suppura et n'a pu guérir assez bien pour reprendre son métier. La cicatrice était étendue et mince.

Delorme enlève un gros ostéome de la cuisse, et son malade meurt d'intoxication iodoformée.

À la suite de l'ablation d'un ostéome volumineux de la cuisse, Rigal voit mourir son malade de septicémie.

Malgré toutes les précautions que j'avais prises, mon premier malade a eu un petit abcès, qui heureusement s'est bien terminé.

Tous ces faits nous montrent qu'en touchant aux cellules périostées, nous nous trouvons là dans un milieu particulièrement absorbant. Il faut donc redoubler de précautions aseptiques et éviter de se servir d'antiseptiques pour lesquels on ait à craindre des phénomènes d'intoxication.

Mais si ces faits justifient la nécessité de ne se décider à une intervention que si elle est bien indiquée, ils ne peuvent toutefois pas nous arrêter dans l'ablation de ces tumeurs, ablation qui peut amener une guérison radicale et rapide. Mon premier malade en est un exemple probant.

D'ailleurs, plus vous interviendrez de bonne heure, ainsi que le conseille Rigal, plus cette intervention sera facile et bénigne.

Quant à ce que sera cette intervention, vous n'avez qu'à vous rapporter aux détails que je vous ai donnés sur les opérations des deux malades.

La tumeur mise à nu, vous m'avez vu suivre avec la rugine et le bistouri, bien scrupuleusement, la paroi interne de la coque fibreuse qui entoure l'ostéome. Ainsi on peut éviter les gros vaisseaux et les nerfs qui l'entourent, surtout dans une région comme le pli du coude.

L'ostéome détaché d'un coup de ciseau de son attache à l'os, vous m'avez vu enfin ruginer l'os jusqu'à ce que le tissu compact de la surface osseuse m'apparût, ne laissant aucune lamelle du tissu de l'ostéome adhérente à l'os. C'est en me conformant aux conseils que m'a

donnés M. Delorme que je me suis conduit ainsi. On se met en agissant de la sorte à l'abri d'une récidive, toujours à craindre, si l'ostéome n'est pas complètement enlevé au niveau de son insertion osseuse.

En vous conformant à tous ces préceptes, vous pouvez arriver à faire, sans trop de dangers, une ablation complète, et si l'asepsie a été rigoureuse, vous aurez le plaisir de renvoyer votre malade complètement guéri, en possession de l'intégralité des mouvements d'une articulation dont le jeu semblait à jamais compromis.

SYNDROME GOITRE EXOPHTALMIQUE

SURVENU CHEZ UN GOITREUX

GUERISON PAR L'ELECTRICITE

PAR

VESLIN

LEROUY

Chirurg. en chef de l'hôpital Médecin-adjoint de l'asile d'Evreux.

X..., âgé de trente-sept ans, propriétaire, est le plus jeune fils d'une famille de quinze enfants. Son père est mort à soixante-six ans de congestion cérébrale, sa mère est morte à soixante ans de pneumonie. Elle était paraplégique depuis l'âge de vingt ans et passa la plus grande partie de sa vie dans un fauteuil.

Huit de ses frères et sœurs moururent en bas âge, sauf une sœur morte à vingt-huit ans de maladie de cœur et une autre morte à vingt-cinq ans de tuberculose laryngée. Le malade a encore six frères de santé délicate et deux sœurs, dont l'une, âgée aujourd'hui de quarante-sept ans, a été soignée autrefois pour une paralysie probablement hystérique et présente pendant un an un goitre, disparu actuellement, sur la nature duquel nous n'avons aucun renseignement.

X..., né à sept mois, n'a jamais eu de convulsions. Il contracta la rougeole dans son enfance et fut pris, à douze ans, de palpitations pour lesquelles le médecin prescrivit la digitale. Sa santé fut, en général, assez bonne, sauf une attaque de grippe en 1889, qui lui laissa pendant quelque temps une petite toux sèche. On ne note chez lui aucun accident syphilitique.

Le malade se montra dès sa jeunesse nerveux, impressionnable à l'excès; son caractère irritable ne lui permettait aucune contrariété. Les cauchemars lui étaient habituels. À l'âge de trente ans, vers 1891, cet état nerveux augmenta sous l'influence de nombreux excès alcooliques (rhum). Au bout de quelques mois d'intoxication, les nuits devinrent de plus en plus mauvaises, les rêves effrayants se produisirent. C'étaient des scènes d'assassinats, des incendies, qui réveillaient le malade en sursaut tout trempé de sueurs et tout tremblant d'effroi. Il éprouva des crampes nocturnes, des « secousses électriques » au moment du sommeil. Au commencement de l'année 1892 quelques symptômes neurasthéniques apparurent. X... se réveillait le matin courbaturé, harassé de fatigue, sa tête lui semblait recouverte d'un casque de glace lui produisant une sensation très douloureuse.

En 1894, la bicyclette devint le passe-temps favori de notre malade. Tout alla bien tant que l'exercice ne dégénéra pas en abus, le grand air lui procurait une sensation de bien-être et diminuait son irritabilité. La seule chose qu'il remarqua dès 1894 est un développement lent et progressif de son cou, développement qui l'obligea à changer les numéros de faux-cols, lesquels, de 42, atteignirent peu à peu la pointure 44.

Au printemps de 1897, X... se mit à faire à bicyclette des courses très longues à des vitesses de plus en plus exagérées: 110 kilomètres en six heures, 28 kilomètres en une heure, etc. Ces exercices violents lui occasionnèrent des

1. BRAUT, — Société de chirurgie, 1898.

palpitations et l'obligèrent quelquefois à enlever son faux-col, devenu trop étroit. Le 20 Août 1897, à la suite d'une promenade fatigante, notre bicycliste est pris le soir, aussitôt couché, d'une douleur précordiale excessivement violente, comparée à une sensation de déchirement et de palpitations si précipitées qu'il a peur d'étouffer. Tout disparaît au bout d'une demi-heure. Le 25 Août, le cou grossit en quelques heures de 1 centimètre et demi, le malade se sent congestionné. « le sang tape dans sa tête ». Son cœur bat avec force dans sa poitrine, il éprouve des éblouissements et est pris d'une toux sèche et fatigante pendant une demi-heure. Les jours suivants, les palpitations et les phénomènes congestifs du côté de la tête et du cou se reproduisent à la suite des moindres efforts, de la moindre émotion. Le malade inquiet demande les conseils du médecin, et voici le résultat de notre examen :

Le cou, très large surtout à la base, a 46 centimètres de circonférence dans sa partie la plus développée. Cette augmentation de volume est due à l'hypertrophie des deux lobes du corps thyroïde, hypertrophie très manifeste, formant deux tumeurs symétriques, celle de droite étant la plus considérable. A la palpation, ces masses sont dures, non douloureuses, soulevées par le battement des artères carotides sous-jacentes. Elles se réduisent comme du tissu érectile lorsqu'on les comprime avec la main, qui perçoit au passage de l'ondée sanguine un frémissement très net. L'auscultation avec le stéthoscope fait entendre à droite un ronflement continu à timbre musical, à gauche un double souffle très fort.

Le cœur présente à la base un souffle au premier temps, les bruits sont précipités, forts, réguliers. Le pouls est rapide, 110 pulsations; les artères radiales présentent un léger degré d'athérome.

L'auscultation du poumon ne présente rien d'anormal.

La voix est légèrement voilée, au dire du malade.

La déglutition se fait difficilement; la salive est avalée avec peine.

Pas de troubles digestifs, pas de diarrhée.

Lorsqu'on fait étendre le bras du malade, on constate que les doigts sont agités par des oscillations brèves, menues, et que le membre supérieur en entier est dans un état de légère trépidation.

Les mains sont moites, pas d'élévation de la température thermique. La peau présente quelques taches de vitiligo aux tempes, sur la poitrine, taches qui existent, paraît-il, depuis plusieurs années.

Les réflexes rotuliens sont exagérés.

La sensibilité au contact, à la chaleur et à la douleur est normale.

Pas d'exophtalmie; cependant le regard est étrange, la pupille se contracte bien à la lumière et à l'accommodation. Les signes de Von Graefe, de Stellwag et de Joffroy manquent.

Le malade se plaint de ne pouvoir dormir en raison des « battements » qu'il ressent dans le cou et dans la tête lorsqu'il est couché.

Son caractère est devenu encore plus irritable, plus impressionnable. Il est inquiet, surexcité et éprouve un besoin continu de mouvement.

Le diagnostic de syndrome goitre exophtalmique s'impose, et nous le confirmons par l'examen de la résistance électrique qui nous montre, en employant le procédé de M. Vigouroux, une diminution considérable de cette résistance.

Le traitement institué est celui-ci : Suppression absolue des boissons alcooliques, de la bicyclette et de toute fatigue physique. Régime hygiénique, douches froides, deux électrisations par semaine faites de la manière suivante : on place une large électrode fixe sur la nuque du malade et on promène la petite ampoule sur la région carotidienne et sur le goitre dans son

ensemble. Sous l'influence de courants faradiques peu intenses, le cou diminue très rapidement de volume et reprend presque son aspect normal. Cette diminution dure aussi longtemps que l'électrisation (dix minutes), mais elle est transitoire, et au bout de cinq à six minutes, la tumeur revient à son volume primitif.

Malgré ce traitement suivi ponctuellement, sauf en ce qui concerne le rhum, que X... ne supprime pas tout à fait, le goitre exophtalmique continue à faire des progrès et la situation devient si alarmante en Octobre qu'on pense à une intervention chirurgicale. Voici le tableau clinique au milieu d'Octobre, pendant le maximum de la maladie :

L'exophtalmie n'existe pas, mais le goitre s'est sensiblement accru. Le cou mesure 4 centimètres dans sa plus grande circonférence (3 centimètres d'augmentation). A chaque contraction cardiaque l'afflux du sang s'accompagne d'une notable ampliation de la base du cou et de battements énergiques qui soulèvent la main. La tumeur ne se réduit plus à la pression et a une dureté ligneuse. On sent à la palpation un frémissement très net, l'auscultation fait entendre surtout à droite un ronflement musical continu analogue au bruit d'une roue de moulin.

Le malade se plaint de ne pouvoir tourner la tête et d'avoir le cou « raide comme un morceau de bois ». Il ressent des battements dans le cou, dans la tête et un ronflement permanent à la base droite du cou. Ces troubles s'exagèrent lorsqu'il est couché et le bruit de la tumeur l'empêche de s'endormir.

La voix est rauque et assourdie.

La respiration est difficile, X... étouffe par moments en proie à des accès de suffocation pouvant faire craindre l'asphyxie.

La déglutition s'effectue avec les plus grandes difficultés, le pain passe assez bien mais les liquides sont avalés avec peine.

Le malade souffre de douleurs précordiales, les battements du cœur sont fréquents et réguliers, par accès la violence des palpitations est telle qu'on sent à distance le choc cardiaque. Le pouls est à 120 ou 130. Le tremblement est beaucoup plus accusé : « Je me sens trembler, dit-il, de la tête aux pieds. »

Il se plaint de névralgies dans les tempes, la nuque, de sueurs profuses qui le mouillent complètement pendant des heures.

Les oreilles sont le siège d'un bourdonnement désagréable, surtout du côté droit.

Le malade est tourmenté par un incessant besoin d'agir, de se déplacer; il ne peut rester en place et passe ses journées à courir dans le bois.

Il redoute la chaleur et ne peut endurer de pardessus.

Malgré cette situation inquiétante, l'état général se maintient assez bon. X... mange bien et n'éprouve aucun trouble du côté de l'appareil digestif, pas de diarrhée, pas de vomissements.

En présence de cette aggravation de l'affection, on augmente le nombre des électrisations et on remplace les douches froides, mal supportées, par des douches tièdes quotidiennes.

Au commencement de Novembre survient une amélioration notable, accompagnée de polyurie. Cette amélioration est aussi rapide que le paroxysme avait été prompt; en une semaine le goitre perd 2 centimètres et le cou revient à 47 centimètres de circonférence. Le malade tourne la tête à volonté et n'éprouve plus les terribles suffocations qui l'effrayaient tant. Il dort mieux mais ressent toujours des battements à la base droite du cou et à la région précordiale.

La voix est moins éteinte, les sifflements d'oreilles ont disparu.

Le goitre n'a plus sa dureté ligneuse, il est souple sous la main et se réduit en partie par la pression.

La tachycardie persiste, le pouls diminue entre 110 et 120.

Cet état de mieux se maintient pendant le mois de Décembre, le cou reprend son volume primitif d'avant le début des accidents (44 centimètres de circonférence), et X... n'éprouvant plus que de rares palpitations se considère comme guéri et cesse tout traitement, revenant même, malgré les avis des médecins, à ses habitudes alcooliques antérieures.

Au milieu de Janvier 1898, le malade, en se promenant dans une forêt, se trouve tout à coup face à face avec un énorme sanglier. L'émotion fut si profonde qu'il sentit, suivant son expression, ses cheveux se dresser sur sa tête et qu'il rentra à la maison, tout tremblant d'effroi, le cœur battant à se rompre dans sa poitrine. Dès ce moment les palpitations reviennent, le tremblement reparait, le sommeil est gêné par les battements du goitre et en deux jours la circonférence du cou augmente de 3 centimètres (47 centimètres au lieu de 44). A la palpation on sent à droite un frémissement particulier, à gauche un double battement. L'auscultation fait entendre à droite un ronflement continu, à gauche un double souffle très fort.

Le traitement hydrothérapique et électrique est repris comme autrefois, lotions froides et 3 électrisations par semaine.

Le mois de Février est assez mauvais : tachycardie, palpitations angoissantes, tremblement accusé, voix éteinte, sueurs profuses, insomnie complète à cause des palpitations.

Sensation d'étouffement, besoin de mouvement.

Nul trouble du côté des yeux.

Le malade ne peut supporter la chaleur : s'il s'assied près du feu, les battements du cou augmentent, surtout dans le lobe droit du corps thyroïde, et le cou grossit au point de l'obliger à enlever son faux-col.

L'affection, du reste, varie d'un jour à l'autre. X... va mieux s'il n'éprouve aucune fatigue physique ou intellectuelle. S'il reçoit des visites, s'il se couche tard, s'il a des émotions ou se livre au moindre excès alcoolique, les palpitations et le goitre augmentent.

En Mars, grande amélioration; la circonférence du cou diminue progressivement pour atteindre 45 centimètres et même 44 centimètres, mesure antérieure à la maladie. Les palpitations disparaissent, le sommeil est normal, plus de battements, plus de bruit de moulin dans le goitre. Le pouls est à 100. Il ne subsiste comme symptômes de l'affection qu'un léger tremblement (dû peut-être à l'alcool) et les taches de vitiligo.

Nous avons revu le malade pour la dernière fois en Novembre dernier. Le syndrome goitre exophtalmique a disparu complètement; la santé est excellente, mais le goitre subsiste toujours, souple, asymétrique, l'hypertrophie portant surtout sur le lobe droit du corps thyroïde.

••

En résumé, ce malade, atteint d'un goitre depuis un temps indéterminé, a présenté sous l'influence de fatigues excessives le syndrome goitre exophtalmique.

Le traitement électrique et hydrothérapique, continué pendant trois mois, amena une amélioration considérable jusqu'au jour où se produisit une rechute rapide sous l'influence d'une vive émotion.

Après reprise du traitement, la guérison survint complète, guérison qui s'est maintenue depuis neuf mois. Le malade présente toujours le goitre antérieur aux accidents.

CHIRURGIE PRATIQUE

PONCTION DE LA VESSIE

La ponction de la vessie est une opération qui consiste à vider la vessie de l'urine qu'elle contient, en y enfonçant un trocart ou une aiguille d'aspirateur.

Les anciens chirurgiens décrivaient trois manières de procéder à la ponction de la vessie : 1° en traversant les parties molles du périnée; 2° en perforant le cloison recto-vésicale; 3° en passant par la voie hypogastrique.

La ponction périnéale et la ponction par le rectum sont abandonnées, et maintenant, quand on parle de ponction de la vessie, on entend la ponction par la voie sus-pubienne.

La ponction de la vessie n'est pas une opération nouvelle, puisque, si l'on en croit Riolan, un chirurgien italien, Herculanus, aurait eu, dès l'année 1460, l'idée de vider la vessie par ce moyen.

À côté de la ponction proprement dite, existe une autre opération par laquelle on place dans la vessie, par la voie sus-pubienne, un gros trocart, qu'on laisse à demeure et que l'on remplace au bout de quelques jours par une sonde en caoutchouc. Actuellement, les chirurgiens préfèrent à l'emploi du trocart à demeure la création d'une boutonnière hypogastrique.

Notions anatomiques. — La ponction de la vessie est une opération facile, et en général sans danger; on peut la pratiquer sans crainte de léser un organe important, et il est rare de blesser la séreuse péritonéale.

On sait que la vessie, immédiatement au-dessus de la symphyse, est en rapport direct avec la paroi abdominale, fig. 1. Le péritoine forme au-devant de la partie supérieure un cul-de-sac, cul de sac péritonéal antérieur, qui, d'après Paul Delbet, est éloigné au moins de 1 cent. 5 à 2 cent. 5 de la symphyse pubienne lorsque la vessie contient 300 grammes de liquide. Cette distance ne varie guère quand la vessie se distend davantage; elle est suffisante pour permettre au trocart d'aborder facilement le réservoir urinaire. Le cul-de-sac décrit sur la face antérieure d'une vessie demi-pleine une courbe à concavité

Préparatifs. — Avant de ponctionner, on s'assurera par le palper et la percussion de la région hypogastrique que le réservoir urinaire est réellement distendu.

Pour pratiquer la ponction vésicale, il faut se munir d'un aspirateur Potain ou Dieulafoy, dont on prendra une aiguille assez fine, l'aiguille n° 2 par exemple; à défaut d'aspirateur, on se contentera de se servir d'un trocart ordinaire. Le frère Côme avait imaginé pour la ponction de la vessie un trocart courbe qui est resté en usage jusqu'à nos jours;

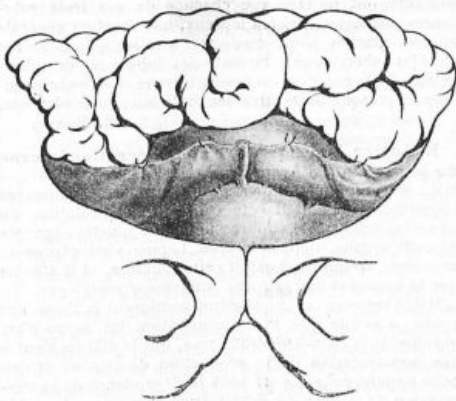


Figure 2. — Imitée d'un dessin de Jacob (Tome VII, pl. 52).

Vue antérieure de la vessie : on voit le cul-de-sac du péritoine soulevé par des fils et des anses intestinales surplombant le sommet de la vessie. (L'espace qui sépare la symphyse de la ligne de réflexion du péritoine n'est pas toujours aussi grand.)

maintenant on se sert plus volontiers d'un trocart droit.

On aura soin de raser avec soin les téguments de l'hypogastre, de les nettoyer en les passant successivement à l'eau chaude et au savon, à l'alcool et au sublimé. Les mains du chirurgien et les instruments doivent être propres. L'asepsie est le premier devoir du chirurgien, même pour les plus petites interventions.

Manuel opératoire. — Le malade étant couché bien à plat, les jambes allongées, le chirurgien saisit de la main droite son trocart ou son aiguille de telle sorte que l'instrument prenne un bon point d'appui sur la paume de la main et que l'index limite une longueur de 4 à 7 centimètres à partir de la pointe, suivant que l'on présumera la paroi abdominale plus ou moins épaisse (fig. 3).

De l'index gauche, le chirurgien repère la symphyse du pubis, puis place cet index de façon à ce que l'extrémité de l'ongle soit à 1 centimètre ou 1 cent. 1/2 au-dessus de la symphyse. C'est juste en avant de cet ongle qu'il convient d'enfoncer hardiment le trocart tenu bien perpendiculaire.

La sensation d'une résistance vaincue et de la liberté de l'extrémité de l'aiguille indique que l'on est dans la vessie. On n'a donc qu'à laisser couler le liquide, en retirant l'aiguille du trocart ou en adaptant l'aspirateur.

Si on est en présence d'une vessie très distendue, il vaut mieux ne pas vider complètement la vessie de peur de voir se produire une hémorragie intra-vésicale. S'il est besoin, on aura recours à une seconde ponction quelques heures après la première.

La ponction ainsi conduite est une opération très peu douloureuse et absolument inoffensive. On pourra la répéter aussi fréquemment qu'il sera nécessaire. C'est une opération beaucoup moins grave qu'un cathétérisme imprudemment exécuté.

Certains accidents peuvent cependant survenir. Avant l'ère antiseptique, on trouve mentionnés de

nombreux cas d'infections consécutives à la ponction. Ces accidents sont maintenant exceptionnels. Guyon signale un cas de rupture de l'aiguille aspiratrice qui se perdit dans la vessie.

La blessure du péritoine, autrefois si redoutée, n'a pas, nous l'avons dit, grande importance.

Au moment où l'on retire l'aiguille, l'aspiration pourrait amener quelques gouttes d'urine dans le tissu cellulaire prévésical, ce qui aurait de la gravité, si on était en présence d'urines septiques. Cet accident peut être évité si on prend soin de laisser pénétrer l'air dans l'aspirateur avant d'enlever l'aiguille ou bien d'injecter une petite quantité de liquide aseptique dans la lumière du trocart.

Indications. — La ponction vésicale est indiquée dans tous les cas de rétention urinaire aiguë où il est impossible d'évacuer la vessie par un cathétérisme prudent. Ces conditions se trouvent réalisées dans les cas d'hypertrophie de la prostate, de déchirures de l'urètre, de fractures du bassin, et dans certains faits de rétrécissement de l'urètre.

Dans la rétention consécutive à un rétrécissement, on n'hésitera pas à ponctionner la vessie lorsqu'on ne pourra pas passer une bougie filiforme (ce qui est exceptionnel pour les mains exercées). Le plus souvent, dans ces cas, une seule ponction suffit pour décongestionner la région de l'urètre et pour permettre ou au malade d'uriner seul ou au chirurgien de passer facilement une bougie.

Dans les rétentions survenant à la suite d'un traumatisme du périnée ou du pénis, la ponction vésicale s'oppose efficacement au danger d'infiltration d'urine par la plaie urétrale et permet d'attendre le moment où l'on pourra faire une intervention chirurgicale complète.

Dans les rétentions aiguës des prostatiques, la

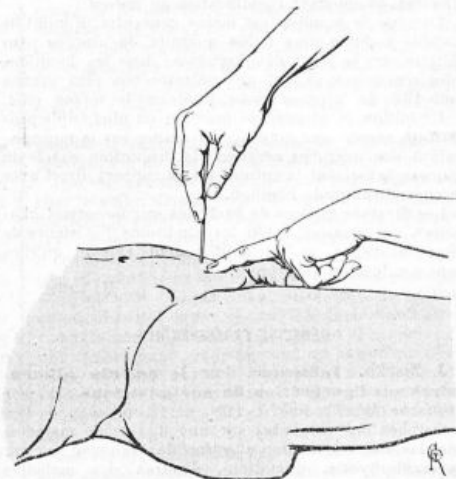


Figure 3. — Ponction de la vessie.

L'index gauche repère la symphyse; le trocart, prenant un solide point d'appui dans la paume de la main, va être enfoncé immédiatement en avant de l'extrémité de l'ongle.

ponction de la vessie est très souvent indiquée. Elle s'impose quand on est appelé auprès d'un malade qui a subi déjà des tentatives infructueuses de cathétérisme, et quand on craint qu'il y ait une fausse route de produite. Comme chez les rétrécis, souvent une seule ponction suffit pour décongestionner la prostate et permettre l'urination normale ou le cathétérisme facile.

Quand on est en présence d'un vieil urinaire dont les urines sont troubles, il est souvent préférable, au lieu de ponctionner, de recourir d'emblée à l'incision franche du réservoir urinaire par la voie hypogastrique.

Les cas de ce genre mis à part, la ponction capillaire s'impose toutes les fois que des tentatives méthodiques et régulières de cathétérisme montrent qu'il existe de sérieuses difficultés à vaincre. Comme le dit excellemment F. Guyon, « nous ne saurions mettre en parallèle les lésions si graves que peuvent déterminer des essais trop prolongés de cathétérisme et l'emploi aventureux de manœuvres irrégulières ».

1. F. Guyon. — *Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires*, Paris, 1880, p. 151.

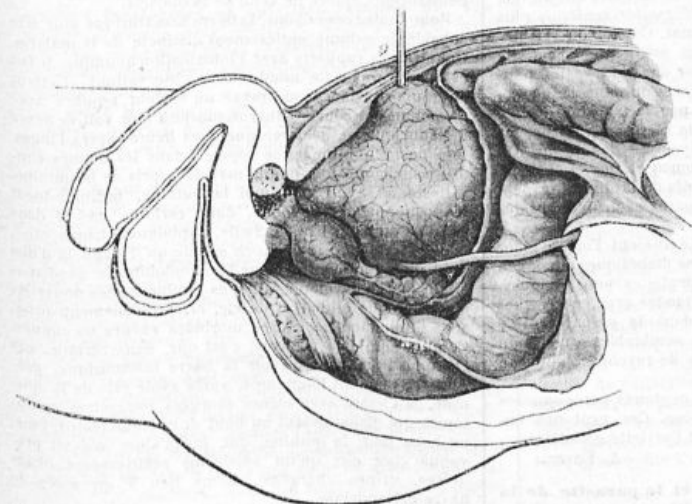


Figure 1. — Imitée d'un dessin de Jacob (Atlas de Bourguery et Jacob). Tome VII, pl. 51.)

Vue latérale de la vessie, ses rapports avec le péritoine; un trocart est enfoncé dans la vessie.

lité inférieure (fig. 2), et c'est exactement sur la ligne médiane que le péritoine est situé le plus haut.

C'est donc sur la ligne médiane que l'on devra ponctionner la vessie et un trocart, enfoncé à 1 centimètre au-dessus de la symphyse, ne traversera pas la séreuse péritonéale, fig. 1.

Il faut savoir cependant qu'il existe des cas où le cul-de-sac péritonéal adhère à la symphyse pubienne ce qui expose à la blessure de la séreuse. Ces cas sont rares. Du reste, la blessure de la séreuse péritonéale n'a pas toute l'importance qu'on y attachait autrefois.

gulières avec le petit et insignifiant traumatisme d'une fine aiguille aspiratrice ».

P. DESFOSSÉS.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Antonio Iovane. La coloration des globules rouges du sang des enfants par le bleu de méthylène: sa valeur clinique (*La pediatria*, 1899, n° 2, p. 47). — Les observations de M. Iovane ont porté sur 10 enfants atteints d'anémie essentielle, 7 cas de syphilis héréditaire, 16 cas de maladies diverses avec anémie consécutive, 8 enfants sains et 15 nouveau-nés.

La présence des globules rouges colorables à froid par le bleu de méthylène est un fait physiologique chez le nouveau-né; chez l'enfant âgé de quelques mois, cette coloration a une signification pathologique.

Les hématies peuvent se colorer en bleu dans tous les cas d'anémie grave essentielle ou symptomatique; plus grave est l'anémie, plus nombreux sont les globules qui se colorent en totalité. Si cette coloration tend à ne plus se faire, c'est un signe certain de l'amélioration de la maladie, cela dit pour les globules qui se colorent en bleu; la coloration en jaune vert n'a pas de signification particulière.

E. FEINDEL.

BACTÉRIOLOGIE

F. Hellström. Influence du glucose dans les milieux nutritifs sur la vitalité des bactéries (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1899, Vol. XXV, n° 5, p. 170). — Dans le bouillon simple, sans peptone, fait suivant la méthode ordinaire, avec 1 kilogramme de viande pour 2 litres d'eau, à réaction neutre ou faiblement alcaline, l'addition de 0,1 pour 100 de glucose pour le bacille du choléra, de 0,2 pour 100 pour le bacille typhique, et de 0,3 pour 100 pour les autres variétés de microbes, eut au bout de quelques jours une influence délétère, en amenant l'acidification du milieu.

Lorsque le bouillon est moins concentré, il suffit de l'addition d'une plus faible quantité de glucose pour déterminer la mort des bactéries; dans les bouillons plus concentrés, il faut, au contraire, une plus grande quantité de glucose pour produire le même effet.

L'addition de glucose au bouillon en plus faible proportion exerce une influence favorable sur la multiplication des microbes aérobies; la proportion exacte du glucose favorisant la culture est en rapport direct avec la concentration du bouillon.

Les diverses espèces de bactéries se comportent chacune à leur manière, selon les conditions d'existence de chacune d'elles, et, particulièrement, suivant qu'elles sont aérobies ou anaérobies.

M. LABRÉ.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

J. Ziarko. Influence des lavements alimentaires sur la sécrétion du suc gastrique (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1899, n° 18, p. 491). — Ces recherches ont été faites sur une dizaine de malades, dont les uns avaient une affection de l'estomac (ulcère, hyperchlorhydrie, dilatation), d'autres des maladies ne touchant pas directement au tube digestif (rhumatisme, influenza, etc.). On déterminait l'acidité du contenu stomacal pris à jeun, puis le même examen était fait une à trois heures après un lavement alimentaire.

Ces recherches ont montré que, dans tous les cas, l'acidité du contenu stomacal diminuait après le lavement alimentaire et que cette diminution persistait encore trois heures après l'injection dans le rectum de la masse alimentaire. Un autre fait, qu'on a pu constater, a été que le lavement ne provoquait pas d'hypersecretion de suc gastrique.

Ce fait, constaté expérimentalement, vient à l'appui de l'utilité des lavements alimentaires dans l'hyperchlorhydrie et les gastrites ulcéreuses.

Quant au mécanisme suivant lequel les lavements alimentaires diminueraient l'acidité du suc gastrique, l'auteur suppose qu'il s'agit là d'une action inhibitrice sur les centres sécrétoires de l'estomac; dans ces conditions, la sécrétion de mucus est aussi diminuée, mais comme elle s'effectue sur une grande étendue, il y a finalement accumulation de mucus, qui arrive à neutraliser, ou, du moins, à diminuer l'acidité du contenu stomacal.

R. ROMME.

Ed. Soonetz. L'action des protéines bactériennes et des deutéro-albumoses dans la tétanie (*St.-Petersburger medicinsches Wochenschrift*, 1899, n° 16, p. 41). — L'auteur a utilisé pour ses expériences l'extrait aqueux du bacille pyocyanique et la protéine du bacillus prodigiosus. Le premier était préparé en faisant bouillir, dans une quantité donnée d'eau, une culture desséchée de bacilles pyocyaniques et dont le poids était

préalablement déterminé; le liquide, qui se prêtait ainsi à un dosage exact, était ensuite filtré et servait pour les injections sous-cutanées.

Pour avoir la protéine du bacillus prodigiosus, ses cultures desséchées étaient soumises à l'ébullition dans une certaine quantité d'eau, le liquide filtré, puis traité par l'alcool; le précipité qui se formait était la protéine avec laquelle on préparait des solutions aqueuses titrées destinées aux injections. Enfin, les deutéro-albumoses étaient préparées suivant le procédé aujourd'hui classique de Matther.

Les expériences faites avec ces substances, à la clinique du prof. Dehio, chez les lépreux, et, à titre de comparaison, chez des tuberculeux et des individus bien portants, ont montré que chacune de ces trois substances provoque, chez les lépreux, une réaction générale et une réaction locale analogues à celles qu'on observe chez les tuberculeux à la suite des injections de tuberculine. Cette réaction est moins intense chez les tuberculeux et presque nulle chez les individus bien portants.

R. ROMME.

R. Lépine. Sur la nature de la sécrétion interne du pancréas (*Le Lyon Médical*, 1899, Avril, p. 537). — MM. Mering et Minkowski, les premiers, avancèrent l'hypothèse que le diabète consécutif à l'ablation du pancréas tenait à la suppression d'une fonction ignorée de cette organe. Depuis lors, M. Lépine s'est efforcé de découvrir en quoi consistait cette fonction, et il affirma que le pancréas exerçait une influence glycolytique.

MM. Chauveau et Kaulmann soutinrent la thèse opposée, à savoir que la consommation du sucre n'est pas diminuée chez les diabétiques, que le diabète tient à une augmentation de la production de glucose et que cette hyperglycémie est sous la dépendance de la suppression de la fonction modératrice exercée par la sécrétion interne du pancréas sur le glycogène hépatique.

Se basant sur de nombreuses recherches entreprises avec M. Marty, M. Lépine soutient toujours l'influence glycolytique du pancréas; tout en admettant l'influence enzo-amylique du sang de la veine porte.

Cette action pancréatique, au lieu d'être directe, pourrait bien s'exercer seulement d'une manière indirecte sur les tissus, agents, eux aussi, de la glycolyse. Pour démontrer cette action, MM. Lépine et Marty ont étudié quelques-unes des conditions qui augmentent l'activité glycolytique de la levure de bière. Si l'on prend deux morceaux du pancréas du même poids, l'un A normal, l'autre B du même pancréas mais après que les nerfs ont été excités, et qu'on mette ces deux morceaux dans deux ballons renfermant la même quantité d'eau sucrée et la même quantité de levure de bière, au bout de quelques heures, le ballon B renferme moins de sucre que le ballon A, et celui-ci moins de sucre qu'un ballon témoin sans pancréas.

Ainsi le pancréas et surtout le pancréas excité exercent une adjonction adjuvante sur la glycolyse produite par la levure de bière.

Poursuivant leurs recherches, les auteurs ont vu que le pancréas, dont les nerfs ont été excités, renferme plus de peptones qu'un pancréas normal. Comme on sait depuis longtemps que les peptones augmentent l'activité des cellules, on est conduit à voir dans la trypsine pancréatique (génératrice des peptones) ou dans les peptones produites dans le pancréas par la trypsine qui s'y trouve et résorbées par voie de la sécrétion interne, les substances adjuvantes de la glycolyse des tissus. On comprend aussi que MM. Hugouencq et Doyon aient pu voir dans quelques cas les produits de la digestion peptique du pancréas diminuer le sucre des urines chez des chiens diabétiques.

En présence de ces faits, M. Lépine eut l'idée d'aider la glycolyse si déficiente chez les diabétiques au moyen de l'injection sous-cutanée de peptones non toxiques. M. Lépine a commencé ces expériences avec succès chez le chien, mais la difficulté est dans la préparation de peptones inoffensives et actives semblables à celles du pancréas; et l'auteur se propose de revenir à nouveau sur cette question.

Ainsi, le pancréas fabrique des peptones parce que ses cellules renferment de la trypsine. Ces peptones envoyés dans les tissus exciteraient l'activité cellulaire.

A. COYON.

E. Lawrie. Le moustique et le parasite de la malaria (*The Lancet*, 1898, 3 Décembre, p. 1468). — Ce travail est une critique des travaux de M. Laveran, de M. Patrick Manson et de Donald Ross sur le parasite de la malaria.

L'auteur rappelle les formes décrites du parasite de Laveran, les rapproche des formes d'*Haltheridium* décrites chez les oiseaux par Mac Callum, et admet que les cellules ainsi observées chez l'homme et chez les oiseaux sont, en effet, analogues; mais, pour lui, il ne s'agit pas de plasmodies, de parasites. En effet, après de nombreuses recherches entreprises sur des oiseaux, à Hyderabad, il conclut qu'on trouve les corps de Laveran chez des oiseaux sains en apparence, et très fréquemment (70 fois sur 100 corbeaux malariques); ces corps trouvés chez les oiseaux ne peuvent pas plus être cultivés que ceux qu'on trouve chez les paludéens, et on ne peut les inoculer. De deux pigeons nourris, l'un, de graisses et d'eau filtrée, l'autre, de graines mélangées au sang et à la rate d'un pigeon infecté par *Haltheridium* et d'eau

marécageuse, celui qui développa des corps de Laveran fut le pigeon nourri de grain et d'eau filtrée. La présence des corps en question n'influe en rien sur la température des pigeons en expérience et sur l'état de leur rate. Enfin, on ne les voit jamais émettre de flagella.

Il est curieux de rapprocher ces faits des affirmations de M. Manson et de M. Ross. La longueur d'un moustique est d'environ 3 millimètres et l'échelle adjointe au diagramme de M. Ross donne 2 millim. 5 comme longueur de l'estomac du moustique. De plus, M. Ross parle, à plusieurs reprises, de moustiques nourris avec le sang de moineaux et d'alouettes: il serait intéressant de savoir comment. Enfin, MM. Manson et Ross parlent de la dissection d'un moustique comme si c'était un jeu d'enfant. Il suffit d'avoir déployé l'estomac d'un moustique pour se rendre compte de ce que peut être la dissection de 1/4 de ces animalcules.

Toutes ces observations sont beaucoup trop légèrement faites et déduites: elles aboutissent à une croisade contre les moustiques et elles donnent naissance à des propositions comme celle-ci: « Que le gouvernement indien doit faire une fois par mois verser du kérosène à la surface des étangs où pullulent les larves de moustiques. » (*British medical Journal*).

Les corps de Laveran ne sont, d'après M. Lawrie, que des modifications pathologiques des cellules sanguines.

L. TOLLEMER.

MÉDECINE

Robert Koch. De la fièvre mélanurique (fièvre bilieuse hématurique) (*Zeitschrift für Hygiene und Infectious-krankheiten*, 1899, Vol. XXX, n° 2, p. 295). — On sait que la fièvre bilieuse hématurique (fièvre mélanurique) était considérée comme une manifestation de la malaria, lorsque, il y a quelques années, M. Tomasselli, et, après lui, plusieurs autres auteurs ont cru pouvoir rattacher cette hémoglobinurie particulière à une intoxication par la quinine.

Au cours de son voyage en Afrique, R. Koch s'occupait, à son tour, de cette question, et, en s'appuyant sur l'étude de 41 cas de fièvre mélanurique, il arrive, à son tour, à conclure que cette affection n'est autre chose qu'une hémoglobinurie toxique provoquée par la quinine.

Les raisons qui, d'après lui, plaident en faveur de cette opinion, sont les suivantes.

Tout d'abord, dans les cas purs, on ne trouve pas, dans le sang, de parasites de la malaria. Or, Koch ne connaît pas un seul cas de malaria dans lequel on ne trouve pas l'hématozoaire de Laveran. En second lieu, dans les cas de malaria compliqués de fièvre mélanurique, l'intensité de l'hémoglobinurie, contrairement à ce qu'on observe dans la fièvre du Texas, n'est nullement en rapport avec le nombre de parasites qu'on trouve dans le sang; et, inversement, il existe des cas de malaria avec nombreux parasites dans le sang et sans hémoglobinurie. Enfin, cliniquement, l'accès de fièvre hématurique diffère de celui de la malaria.

Pour toutes ces raisons, la fièvre hématurique doit être considérée comme entièrement distincte de la malaria. Quant à ses rapports avec l'intoxication quinique, le fait est prouvé par de nombreuses observations (l'auteur en rapporte dans son travail un certain nombre avec graphiques et courbes thermiques) où l'on voit la fièvre mélanurique se déclarer quelques heures après l'ingestion de la quinine et se répéter, dans les mêmes conditions, chaque fois que le malade a pris de la quinine.

Reste à savoir pourquoi la quinine, ordinairement bien supportée, provoque, dans certains cas et dans certains endroits (Grèce, Sicile, Sardaigne, Afrique, etc.), la fièvre mélanurique, Koch estime qu'il s'agit là d'une prédisposition acquise pour l'hémoglobinurie, prédisposition qui se développerait sous l'influence des nouvelles conditions de climat et de vie, et, probablement aussi, sous l'influence de causes morbides encore inconnues. Ce qui semble le prouver, c'est que, dans certains cas les malades, avant d'avoir la fièvre mélanurique, présentent, pendant longtemps, après avoir pris de la quinine, de l'ictère avec urines chargées, rougeâtres, symptômes qui disparaissent au bout de quelque temps. Puis, un beau jour, la quinine, qui, jusqu'alors, n'avait provoqué chez eux qu'un syndrome relativement bénin (ictère, urines chargées), donne lieu à un accès de fièvre mélanurique.

R. ROMME.

J. de Nobels. Du séro-diagnostic dans les affections gastro-intestinales d'origine alimentaire (*Annales de la Société médicale de Gand*, 1899). — Partant de ce fait que les accidents du botulisme ont été attribués à une bactérie spécifique, le *Bacillus enteritidis*, par Van Ermengem, l'auteur pense qu'il est possible de recourir au séro-diagnostic en vue d'établir la nature des affections gastro-intestinales d'origine alimentaire.

M. de Nobels pense en avoir donné la preuve à propos d'une épidémie qu'il a eu l'occasion d'observer dans un village des Flandres.

Il s'agissait d'une véritable épidémie ayant sévi sur une cinquantaine de malades à peu près en même temps, consécutivement à l'ingestion de la viande d'un veau débitée par un boucher de l'endroit.

L'animal avait été atteint, pendant quatre ou cinq semaines, d'une entérite grave pour laquelle on l'avait

abattu alors qu'il était sur le point de mourir. Le lendemain, et pendant les quatre jours du mois de Juillet qui suivirent l'absorption de cette viande, éclatèrent les accidents.

L'affection se caractérisait par des douleurs violentes à la région épigastrique, des coliques accompagnées de vomissements bilieux, ainsi que de diarrhée abondante, verdâtre, très fétide, et de douleurs de tête. La langue était chargée, l'appétence absolue, la soif très intense.

La température ne dépassa guère 39°. Urines rares, sans albumine. Une seule personne succomba. Des animaux domestiques, qui avaient mangé des restants de la viande suspect, devinrent également malades.

M. J. de Nobelet ne put examiner qu'un morceau d'os provenant du veau et ayant séjourné dans la terre, du 23 Juillet au 2 Août. « Par une section transversale, la moelle osseuse fut mise à nu; elle avait une coloration rouge sale, était mollassée et exhalait une odeur de décomposition très manifeste. » Avec toutes les précautions d'usage, M. de Nobelet préleva un petit morceau de la moelle centrale. Et il put en extraire un microbe pathogène pour le lapin et le cobaye, identique à ceux isolés dans d'autres épidémies (Morsele, Gaud, Sirault), et que, malgré l'état de décomposition de la moelle dont nous parlions plus haut, il affirme distinct des espèces vulgaires qu'on peut isoler des matières animales en putréfaction.

L'auteur n'a retrouvé ce microbe ni dans les matières vomies, ni dans les matières fécales de ses malades, ni dans les organes principaux du sujet décédé.

Par contre, il a pu en obtenir l'agglutination avec le sérum des malades. Ni le sérum de sujets bien portants, ni celui de malades atteints de fièvre typhoïde ou d'affections intestinales diverses n'ont de pouvoir agglutinant sur ce microbe isolé de la moelle osseuse du veau provocateur des accidents de botulisme. Ce pouvoir est toujours faible, au maximum 1/35°. Au contraire, le sang des victimes des accidents alimentaires de cette localité provoque encore une réaction manifeste allant de 1/75 à 1/1000 huit à neuf semaines après le début de leur maladie. Chez des lapins inoculés avec ce même microbe, l'auteur a pu constater l'agglutination à 1/500 et même à 1/1000 et au delà.

Enfin, dernier point, les microbes d'autres intoxications alimentaires n'ont pas été agglutinés aussi fortement par le sérum des malades de ce village.

L'auteur conclut de son travail que les diverses variétés de microbes rangées sous l'étiquette de bacilles enteritidis présentent une sensibilité variable vis-à-vis de l'action agglutinante du sérum des malades atteints de gastro-entérite d'origine alimentaire. Ces sérums auraient une action particulièrement marquée sur les variétés d'une même race, sur celles qu'on est en droit de considérer comme les agents pathogènes qui ont infecté les organismes auxquels on emprunte le sang, et qui sont issus de la viande incriminée.

G. MILJAN.

Ch. Nicolle. Angine ulcéro-membraneuse à bacilles fusiformes et spirilles (angine de Vincent) (Archives provinciales de médecine, 1899, Avril p. 214). — Le nombre des observations d'angines ulcéro-membraneuses à bacilles fusiformes et spirilles est actuellement fort restreint.

C'est à M. Vincent, professeur au Val-de-Grâce, que revient le grand mérite d'avoir le premier donné la description de cette variété d'angine et d'en avoir fixé la nature.

M. Nicolle relate une nouvelle observation d'angine à bacilles de Vincent, mais avec ce point particulier, que l'ulcération amygdalienne fut précédée, quinze jours avant, d'une petite ulcération siégeant sur la face muqueuse de la lèvre inférieure du côté droit. M. Nicolle pense que cette ulcération labiale, qui ne fut pas examinée microscopiquement, était de même nature que l'ulcération amygdalienne. Les auteurs anciens faisaient de l'angine ulcéreuse une localisation particulière de la stomatite ulcéro-membraneuse. Les travaux de MM. Vincent, Bernheim, Abel sont venus appuyer cette hypothèse ne montrant que les microorganismes trouvés dans le produit du raclage de ces lésions étaient identiquement les mêmes : bacilles fusiformes et spirilles.

Dans un cas de stomatite ulcéro-membraneuse qu'il observa, M. Nicolle fut frappé aussi de cette identité; et pour lui il existerait d'étroites relations entre l'angine ulcéro-membraneuse de Vincent et la stomatite ulcéro-membraneuse, et, peut-être même, d'autres stomatites. En outre, le malade de M. Nicolle présentait, au cours de son angine, une éruption en placards oedémateux du front et des tempes. Cette éruption, d'un genre spécial, ne se rapproche d'aucune des descriptions données dans les traités classiques. Deux de ses caractères, la tuméfaction oedémateuse et la douleur à la pression, se retrouvent dans l'érythème noueux, mais elle n'en a présenté ni la teinte érythémateuse ni l'évolution par poussées successives.

Malgré ces différences profondes, l'auteur pense à rapprocher (de loin) l'éruption observée dans cette angine de l'érythème noueux. Avant la communication de M. Vincent, en 1895, il observa une angine ulcéreuse qui s'accompagna d'une éruption érythémateuse polymorphe dans laquelle, à côté des plaques et des papules érythémateuses, il constata la présence d'éléments érythémateux; l'examen de l'exsudat amygdalien ne fut pas

fait, mais, de par la clinique, il s'agissait dans ce cas d'une angine à bacilles fusiformes dont la véritable nature ne fut pas soupçonnée.

A. COVOX.

OBSTÉTRIQUE ET GYNECOLOGIE

Hugé. De la dystocie liée aux parties molles des bassins généralement rétrécis (Thèse, Paris, 1899). — L'auteur, sur les conseils de son maître, M. Bonnaire, a consacré sa thèse inaugurale à l'étude de la dystocie liée aux parties molles, dans les bassins généralement rétrécis.

M. Bonnaire, en effet, insiste beaucoup sur cette particularité que, chez les femmes à bassin généralement petit, le travail présente souvent une allure particulièrement pénible. L'utérus et toutes les parties molles de la filière pelvi-génitale semblent « hypoplasés » tout comme le squelette pelvien lui-même. Aussi, pour le pronostic de l'accouchement dans ces cas, il faut tenir compte non seulement de l'obstacle opposé par les os du bassin, mais encore des anomalies dans le fonctionnement de l'utérus et de la résistance des parties molles.

Dans le bassin *justo minor*, l'utérus semble manquer d'énergie; les contractions sont peu fortes, irrégulières et peu efficaces. Elles sont, de plus, particulièrement douloureuses; la douleur n'est pas proportionnée à l'intensité de la contraction. Il y a, en d'autres termes, beaucoup de douleurs pour un minime résultat.

Cette inertie utérine partielle rend le travail long et ennuyeux (*tedius labor* des auteurs anglais). Cette inertie utérine peut être secondaire (atonie par épuisement) et succéder à une période de contractions fortes et régulières, ou être primitive. Dans ce dernier cas, souvent, la contraction, en même temps qu'elle est faible, est pervertie. Souvent il y a un tétanisme utérin.

Ces anomalies dans les contractions utérines, en cas de bassin *justo-minor*, expliquent les difficultés, grandes souvent, qu'on rencontre dans la provocation prématurée de l'accouchement. Ce dernier est difficile à mettre en train. Fréquemment, on observe un tétanisme localisé au pourtour de l'orifice cervical (vaginisme utérin, selon l'expression de M. Bonnaire), mettant obstacle à la dilatation. On peut observer aussi la rétraction spasmodique de l'anneau de Bandl, de l'œdème du col, de l'œdème du vagin et de la vulve.

Le vagin et la vulve présentent, dans bien des cas, un degré d'étroitesse en rapport avec l'angustie pelvienne, auquel se joint souvent un défaut considérable de l'élasticité. Pour la même raison, on observe fréquemment du vaginisme qui rend douloureux le toucher vaginal chez ces femmes à bassin généralement petit.

Le pronostic est donc réservé dans ces cas de bassin généralement rétréci; du côté de la mère, on peut observer des lésions de compression : œdème du col, du vagin et de la vulve, escarres, fistules; les interventions sont plus difficiles; on observe souvent des déchirures du périnée; le travail traîne en longueur, d'où fatigue de la femme et dangers d'infection. L'enfant, de son côté, est exposé aux nombreux dangers résultant de la teneur du travail.

La cause de la dystocie des parties molles dans les bassins généralement rétrécis semble résider dans une sorte d'atrophie de ces parties molles, parallèle à l'atrophie du squelette pelvien.

Au point de vue de la conduite à tenir, la notion de la dystocie par les parties molles, dont on peut faire la caractéristique du bassin *justo-minor*, est de la plus haute importance; quand l'extraction du fœtus doit être pratiquée artificiellement, on doit préférer le forceps à la version podalique.

Dans tous les cas où le degré de rétrécissement est assez peu prononcé pour que l'accouchement prématuré artificiel s'impose comme opération de choix (bassins de 8 centimètres au moins, déviation faite), on devra avancer l'époque à laquelle les chiffres rendront l'intervention indiquée plutôt que d'attendre trop longtemps en escomptant une réduction plastique des tissus fœtaux que l'excès de résistance des tissus maternels rendront insuffisante. Les propriétés particulières des tissus maternels, dans les bassins généralement rétrécis, doivent faire préférer l'accouchement prématuré artificiel à la symphyséotomie à terme.

A. SCHWAB.

OPHTHALMOLOGIE

St. Bernheimer. La voie réflexe de la réaction pupillaire d'après des recherches anatomiques sur des cerveaux d'embryons humains et des expériences sur des singes (von Graefe's Archiv für Ophthalmologie, 1898, Vol. XLVII, n° 1, p. 1). — M. Bernheimer a appliqué à la solution de cette question si souvent étudiée, mais jamais résolue, trois méthodes différentes : d'une part l'examen anatomique de cerveaux d'embryons humains; en second lieu, l'étude anatomique de la région des tubercules quadrijumeaux de six singes soumis à la méthode de dégénération de Marchi; enfin, il a fait, sur l'animal vivant, de nombreuses expériences de section du chiasma ou de la bandelette optique.

L'étude du cerveau de l'embryon humain à différents âges et en colorant les coupes par la méthode de Weigert permet de suivre le développement des différents

faisceaux nerveux. Ceux-ci, en effet, ne s'entourent pas de leur gaine myélinique à la même époque, ce qui permet de les différencier, grâce à la coloration de Weigert qui ne colore que la myéline.

L'étude de coupes en série de la région des tubercules quadrijumeaux et des bandelettes optiques, chez l'embryon humain, ont permis à Bernheimer de constater l'existence d'un faisceau qui, parti de la bandelette, se rend, après un trajet sinueux, au noyau du sphincter pupillaire situé de chaque côté de la ligne médiane, au-devant de l'aqueduc de Sylvius. Dans l'étude du cerveau de singe par la méthode de dégénération de Marchi, M. Bernheimer a procédé de la manière suivante. Des singes du genre rhesus subissent la section du nerf optique et sont conservés vivants de trois à cinq semaines. Puis on les tue. On fixe leur centre nerveux dans le liquide de Müller. Après trois ou six semaines de séjour dans ce liquide, on les en retire pour les placer par coupes de faible épaisseur dans le liquide de Marchi-Algéri formé de deux parties de liquide de Müller et une partie de solution fraîche d'acide osmique à 1 pour 100. Puis on monte les fragments après déshydratation dans la celluloline. Le liquide chromo-osmique colore les fibres à myéline et permet mieux que tout autre de suivre les fibres dégénérées. Par cette méthode M. Bernheimer a pu établir, qu'après section unilatérale du nerf optique, on constatait un faisceau de fibres dégénérées dans les deux bandelettes (faisceau direct et croisé) et que ce faisceau se rendait, après plusieurs coudes, dans les groupes cellulaires qui constituent les noyaux du sphincter. Enfin, les expériences sur les animaux vivants ont consisté, d'une part, dans la section médiane du chiasme chez le singe; cette opération est assez compliquée; elle nécessite une vaste trépanation mêlant à nu les deux lobes frontaux; on incise la dure-mère après ligature du sinus, on soulève délicatement les lobes frontaux en les séparant des bulbes olfactifs. En sciant d'un réflecteur, on aperçoit au fond de la fente comprise entre les lobes frontaux et la base du crâne la face antérieure du chiasma; on sectionne alors complètement le chiasma à l'aide d'un couteau lancéolaire; c'est là la partie délicate car, très souvent, on sectionne simultanément une artère de la base donnant lieu à une hémorragie le plus souvent mortelle. Après section, on rabat la dure-mère et on suture la peau. Les animaux ne résistent pas longtemps. M. Bernheimer a pu cependant en conserver quatre pendant trois jours. Les singes opérés voyaient parfaitement; ils suivaient du regard le morceau de sucre qu'on leur présentait; ils le saisissaient avec la main et le portaient à la bouche. Leurs réactions pupillaires ont été étudiées à différents reprises et dans les conditions les plus variées. La réaction pupillaire directe à la lumière comme la réaction consensuelle ne subissent aucune modification du fait de la section médiane du chiasma.

Une seconde série d'expériences a porté sur la section, chez le singe, d'une bandelette optique, immédiatement derrière le chiasme. Cette opération est encore plus difficile que la première. On procède de la même manière, avec cette différence, que la trépanation doit être plus étendue, pour que les lobes frontaux puissent être soulevés plus complètement au-dessus de la base du crâne. Aussitôt après la section de la bandelette, on constate une dilatation pupillaire du côté opéré, dilatation qui disparaît complètement après quelques heures. Passé ce temps, la réaction pupillaire directe ou consensuelle se produit normalement et ne présente aucune différence avec ce qu'elle est chez des animaux non opérés.

Les résultats obtenus par chacune de ces méthodes sont absolument concordants entre eux et permettent de préciser les voies de la réaction pupillaire réflexe et consensuelle. Voici comment M. Bernheimer formule ses conclusions :

1° « De nouvelles expériences (expériences de dégénération ou de section du chiasma sur le singe) ont prouvé d'une manière irréfutable la déconnexion partielle des fibres du nerf optique; »

2° « Les fibres du nerf optique qui donnent lieu à la réaction pupillaire (fibres pupillaires) subissent aussi la déconnexion partielle dans le chiasma. Ces fibres pupillaires, croisées en partie, suivent, mélangées avec les autres fibres visuelles, la bandelette optique, du chiasma au corps genouillé externe. De là les fibres pupillaires contourment en partie la limite interne des corps genouillés externes tandis qu'une autre portion en traverse le bord interne; ces différentes fibres se réunissent alors en un faisceau compact à la limite supérieure de ce ganglion. Ce faisceau s'incurve alors au-dessus du corps genouillé interne, se dirige, en suivant un trajet arciforme à convexité tournée en haut vers le sillon latéral du tubercule quadrijumeau antérieur et pénètre alors, en se dissociant en petits faisceaux, dans la substance du tubercule quadrijumeau antérieur. De là, il se porte, en décrivant un premier coude en arrière et en haut, puis un second coude en avant et en bas, jusqu'au niveau de l'aqueduc; puis il atteint enfin, avec ses extrémités dépourvues de myéline, la région latérale de la tête du noyau pair médian à petites cellules, les noyaux du sphincter. Dans ce faisceau, il y a indubitablement, à droite comme à gauche, des fibres du nerf optique croisées et non croisées et des fibres pupillaires. Chaque noyau du sphincter se trouve ainsi en relation avec des fibres directes du nerf optique (fibres pupillaires) de l'œil du même côté et des fibres

croisées de l'œil du côté opposé. En dehors de cette double connexion de chaque noyau du sphincter avec chaque œil par les fibres pupillaires partiellement croisées, il doit encore exister une connexion centrale de chaque noyau du sphincter entre eux, ainsi que le démontrent les expériences sur les animaux vivants. La nature de cette connexion centrale des deux noyaux a été démontrée d'une manière indiscutable :

3° « Il est excessivement probable que cette connexion des deux noyaux est produite par le contact de longs prolongements de cellules ganglionnaires qui atteignent ou dépassent la ligne médiane et que les préparations faites avec la méthode de Golgi mettent bien en évidence. D'après ces faits, l'idée de l'existence de fibres nerveuses spéciales à la réaction pupillaire, en un mot, de fibres pupillaires, est non seulement justifiée, mais elle doit forcément être admise. Il paraît, d'ailleurs, établi que ces deux variétés de fibres du nerf optique se différencient au si morphologiquement par leur épaisseur aussi bien dans la couche nerveuse de la rétine (Bernheimer), mais en outre dans le nerf optique (von Gudden, Keyer Retzius et d'autres) :

4° « Il n'est par contre nullement démontré par les recherches anatomiques ou expérimentales que les cellules amakrines de la rétine soient, ainsi que le suppose M. Schirmer, le premier membre de l'arc réflexe de la pupille. Toutes mes recherches, comme celles d'autres, ont démontré que le ganglion de l'habenula, le noyau de von Gudden et de Darkschewitsch ne commandent en aucune façon les mouvements de l'iris et que le dernier ne peut être considéré que comme le noyau profond de la commissure postérieure. Enfin, j'ai montré par les expériences de dégénération, ainsi que par la méthode de Nissl de l'excitation primaire, que le noyau de la musculature interne siège sur l'aqueduc de Sylvius, entre les noyaux latéraux principaux, dans les parties les plus antérieures des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Ce sont, d'une part, les noyaux pairs médians à petites cellules (sphincter) et le noyau impair médian à grosses cellules (accommodation). Les variations d'intensité lumineuse de chaque œil parviennent au niveau du sphincter de chaque côté par les fibres pupillaires partiellement croisées. Ces deux noyaux reliés entre eux transmettent cette excitation par l'intermédiaire de leurs fibres centrifuges directes qui cheminent dans la 3^e paire. »

Les résultats obtenus par M. Bernheimer concordent avec les constatations d'autres chercheurs (Heuschen); mais, par contre, ils ruinent complètement maintes hypothèses, notamment celle de M. Mendel, qui admettait un rapport entre le ganglion de l'habenula et les fibres pupillaires. Les expériences de section médiane du chiasma chez le singe ont donné les mêmes résultats que ceux obtenus par M. Bechterew chez le chien.

V. MORAX.

DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

J. Maitland. Un cas de syphilis grave avec pyrexie prolongée (*Indian Medical Gazette*, 1899, Février). — Bien que, depuis longtemps déjà, l'on soit revenu de cette notion thérapeutique d'après laquelle l'iodure de potassium doit être réservé au traitement de la période tertiaire de la syphilis, l'opinion des auteurs sur les indications des préparations iodurées, à la période secondaire de la vérole, est encore loin d'être unanime. C'est ainsi que quelques auteurs contestent l'utilité du traitement mixte, tandis que d'autres n'admettent l'usage de l'iodure de potassium à une période précoce de l'infection syphilitique que pour combattre les phénomènes douloureux.

Mais une indication de ce médicament, encore peu connue puisqu'on ne la rencontre que rarement en pratique, est fournie par l'existence d'une fièvre syphilitique plus ou moins intense et prolongée. C'est précisément à ce point de vue que l'observation relatée par M. Maitland offre un intérêt tout particulier.

Il s'agit d'un homme, âgé de vingt-cinq ans, qui, se trouvant au début de la période secondaire d'une syphilis grave, présentait, en même temps qu'une éruption roséolique généralisée et des ulcérations siégeant au niveau des amygdales et des jambes, une fièvre à type rénitent avec exaspérations vespérales pendant lesquelles la température atteignait parfois 39°. Cette fièvre, qui n'étant en rapport avec aucune lésion organique, ne pouvait être due qu'à l'infection syphilitique elle-même, persista pendant une centaine de jours environ, en dépit d'un traitement mercuriel, poussé jusqu'à l'apparition de la stomatite, et malgré l'usage de la quinine. Ce n'est qu'à partir du moment où l'on eut l'idée de donner au malade de l'iodure de potassium à la dose de 1 gr. 80 par jour, répartie en trois prises, qu'on vit la fièvre s'amender aussitôt. Après quarante-huit heures de ce traitement, la température descendit à son niveau normal pour s'y maintenir désormais. L'état général s'améliora rapidement, et, au bout d'un mois, toutes les manifestations syphilitiques avaient disparu.

P.-A. MEXARD.

Fournier. Le danger social de la syphilis (*Médecine moderne*, 1899, 13 Mai, n° 38, p. 297). — La syphilis est un fléau social en raison des dangers multiples auxquels elle expose l'individu, la famille, et de ses

conséquences au point de vue de l'hérédité et de l'espèce.

Pour ce qui est du dommage individuel, si la période secondaire est plutôt vexatoire que réellement dangereuse, il n'en est pas de même de la période tertiaire, qui est très souvent terrible. Le véritable danger de la syphilis, c'est le tertiérisme; il est extrêmement commun; il « court les rues ». Pas un organe, pas un système ne peut être considéré comme à l'abri des accidents tertières. Après la peau, l'organe le plus souvent frappé est le cerveau, et cette localisation entraîne des infirmités musculaires, ou, ce qui est plus grave encore, la déchéance intellectuelle. Ajoutez certaines syphilides pigmentaires, la leucoplaxie buccale, avec la perspective, souvent réalisée, d'un cancer de langue, et ces affections dites parasymphilitiques, parmi lesquelles le tabes et la paralysie générale tiennent le premier rang, et contre lesquelles nous sommes malheureusement désarmés, et vous aurez une idée de la gravité de la syphilis pour l'individu.

Au point de vue de la famille, il y a trois ordres de dangers : la contamination de la femme (le cinquième des femmes contaminées le sont par leur mari); la dissolution du mariage, avec, comme conséquence fréquente, le divorce; et, enfin, la ruine de la famille du fait de l'incapacité physique du mari, si la syphilis du mari empêche celui-ci de travailler et si la famille doit vivre de son travail.

Quant à l'hérédité, c'est surtout elle qui est compromise chez le syphilitique. La vérole fait de véritables hécatombes d'enfants : elle les tue avant la naissance (avortement et accouchement prématuré), au moment de la naissance, quelques jours, quelques semaines ou quelques années après. L'avortement répété et la polymortalité infantile sont presque des signes diagnostiques de syphilis. L'année terrible est celle qui suit l'infection de la femme : les enfants conçus pendant cette période sont presque fatalement voués à la mort.

Enfin, il faut compter avec la dégénérescence, avec l'infériorisation de l'individu vis à vis des individus de son espèce. Les malformations hérédo-symphilitiques peuvent aller de la simple dystrophie d'un organe jusqu'à la monstruosité. Heureusement, les hérédo-symphilitiques sont souvent stériles; quand ils ont des enfants, ceux-ci, même s'ils sont normaux, peuvent donner le jour à des êtres dystrophiques, et l'avortement, la polymortalité des jeunes se retrouvent dans la descendance des hérédo-symphilitiques.

La syphilis constitue donc un important facteur de dépopulation. Avec la tuberculose et l'alcoolisme, elle figure dans la triade des pestes contemporaines.

V. GARROUX.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

F. Schenk et L. Austerlitz. Bactériologie de l'urètre sain chez la femme (*Prager medizinische Wochenschrift*, 1899, n° 17, p. 238). — Ces recherches, faites suivant les méthodes classiques et avec les précautions d'usage, ont porté sur soixante femmes n'ayant jamais eu d'affections de l'appareil génito-urinaire.

Chez trente femmes, l'ensemencement du mucus pris directement dans l'urètre a donné des résultats négatifs en montrant, par conséquent, que, chez elles, l'urètre ne contenait pas de bactéries.

Dans les autres cas, on trouva des microorganismes aérobies et anaérobies identiques à ceux que M. Menge a signalés, il y a déjà quelques années, dans le mucus du vestibule du vagin. Aucun de ces microorganismes n'était pathogène.

Dans un cas, on trouva dans l'urètre des colibacilles et des streptocoques. Il s'agissait d'une femme qui, à la suite de l'hystérectomie, présentait une fistule urétéro-vaginale ayant amené ultérieurement une infection et une suppuration du rein correspondant, qu'on a été obligé d'enlever plus tard. Ce rein était criblé d'abcès qui contenaient des streptocoques et des colibacilles.

B. ROUX.

H. Flouquet. Sur un nouveau traitement chirurgical de l'incontinence essentielle d'urine chez la femme (*Thèse*, Paris, 1899). — Cette déplorable infirmité, qui consiste dans l'émission involontaire des urines, alors que le malade n'est atteint d'aucune tare, s'observe presque exclusivement dans l'enfance et pendant le sommeil.

L'incontinence d'urine produite par l'exagération du réflexe médullaire, sous l'influence des excitations du méat urinaire, est fréquente.

Elle tient une place importante parmi les diverses variétés d'incontinence essentielle d'urine.

Cette maladie n'altère pas gravement la santé générale des personnes qui en sont atteintes, mais elle empoisonne leur existence en les mettant dans l'impossibilité de vivre d'une manière normale et en les écartant de la société.

M. Flouquet passe d'abord rapidement en revue les différents procédés opératoires qui ont été employés dans la cure de cette affection par MM. Schultze, Winckel, Frank, Engstroem, Desnos, Pawlick, Gersuny, Duret, Pousson, Albarran, Himmerfah, G. Blech, Delbet et Tod-Gilliam, pour se rallier complètement à l'opération de Fischer, qui consiste en une libération latérale et inférieure du méat.

Cette opération est simple, facile à exécuter et exempte de tout danger. En admettant même que, dans certains cas, elle ne produise pas de résultat, elle n'aggrave en rien l'état du malade.

D'après M. Flouquet, les résultats seraient excellents, et seront encore meilleurs si on l'applique aux cas bien déterminés d'incontinence d'urine due à l'exagération de l'action réflexe ou aux cas se rapprochant le plus de cette variété d'incontinence.

Il est, en effet, presque prouvé que la libération du méat agit en modifiant l'action réflexe.

Enfin, l'auteur termine en déclarant que cette opération se recommande à tous les praticiens, quels qu'ils soient, par sa simplicité, le peu de complication de son outillage et la facilité de son exécution.

L. BOUCHACOURT.

ELECTROTHÉRAPIE

A. Gougenheim et E. Lombard. De l'électrolyse interstitielle cuprique dans l'ozène (*Revue internationale d'électrothérapie*, 1899, p. 137). — L'électrolyse cuprique, employée dans le traitement de l'ozène donne des résultats remarquables, surtout si on les compare à ces améliorations momentanées que procurent les autres traitements. Le mécanisme par lequel agit cette méthode, la formation de l'oxychlorure de cuivre dans les tissus au voisinage de l'aiguille positive, agit-elle comme bactéricide vis-à-vis des cocci bacilles de Löwenberg et de Belfanti qui se rencontrent fréquemment dans les fosses nasales des ozéneux? Ou peut-être l'électrolyse agit-elle comme stimulant de la nutrition, l'ozène n'étant qu'une tropho-névrose?

Le manuel opératoire est simple. Le courant continu est fourni par des piles Leclanché ou un accumulateur muni d'un rhéostat. Les aiguilles ont de 12 à 15 centimètres de longueur; celle de cuivre, bien décapée, a 1 millim. 1/2 de diamètre, celle d'acier est un peu plus fine. Elle sont munies d'un ajustage permettant de fixer les fils conducteurs. Le malade est assis ou couché suivant son degré de pusillanimité, les fosses nasales sont anesthésiées à l'aide de la cocaïne; alors on enfonce l'aiguille positive dans le bord du cornet moyen, en suivant une direction presque horizontale. C'est le temps difficile. L'aiguille est enfoncée de 2 cent. 1/2 chez les enfants, de 3 à 4 centimètres chez les adultes.

L'aiguille d'acier se fixe avec facilité soit dans le cornet inférieur, soit dans une crête de la cloison. Les aiguilles étant bien isolées, on fait passer le courant en augmentant progressivement son intensité jusqu'à 12 à 14 milliamp. Au bout de dix minutes, on ramène le courant à zéro, on intervertit les pôles, et après avoir ramené le courant à 10 milliamp. pendant quelques minutes, on revient de nouveau au zéro. Les aiguilles sont relevées et les fosses nasales sont tamponnées. Une escarre noirâtre circonscrit le point d'implantation de l'aiguille de cuivre.

Au début de la séance, on peut observer des syncopes et du vertige; en faisant coucher le malade, les chances de les voir apparaître sont très diminuées. Les douleurs, parfois très vives, névralgies dentaires, périorbitaires, cessent d'ordinaire dès la fin de l'opération; la céphalalgie persiste quelques heures. Des accidents peuvent être dus à des fautes opératoires : perforation par l'aiguille de la lame criblée de l'éthmoïde, etc. Il suffit de signaler ces accidents pour les éviter.

Les résultats ne sont pas immédiats : une séance est presque toujours insuffisante; il faut ordinairement quatre ou cinq jours pour constater la diminution de la fétidité; un certain nombre de séances sont ordinairement nécessaires.

Sept observations montrent que l'électrolyse cuprique interstitielle a une action certaine et durable sur les lésions de l'ozène et leurs manifestations.

A. VIGOUROUX.

E. Doumer et Murcis. Traitement de la constipation habituelle par la franklinisation localisée (*Bulletin de la société française d'électrothérapie*, 1899, Janvier, p. 5). — Ce traitement n'est pas nouveau, et tous les médecins, qui ont eu l'occasion d'employer la franklinisation contre les différentes manifestations de l'arthritisme, ont vu le symptôme constipation s'amender et disparaître, soit par le simple bain statique, soit par l'application d'électrodes dans la fosse iliaque.

Ce mode de traitement n'a pas encore été l'objet d'un travail d'ensemble et c'est le but que poursuivent les auteurs en publiant 20 observations de constipation chronique liée à des états neurasthéniques ou à d'autres maladies où la guérison a été obtenue par la franklinisation et une hygiène intestinale et générale appropriée.

Parmi les diverses causes prochaines de la constipation, il en est deux qui sont surtout justiciables de la franklinisation localisée et qui lui servent en quelque sorte d'indications : ce sont l'atonie des fibres intestinales et l'hyposécrétion des glandes de l'intestin. Il semble que cette sorte d'intervention favorise les mouvements péristaltiques de l'intestin, soit directement, soit par action réflexe, et, qu'en plus, elle augmente la sécrétion glandulaire.

A. V.

HERNIE CRURALE DROITE ÉTRANGLÉE

ANUS CRURAL CONSÉCUTIF A LA KÉLATOMIE ENTÉRO-ANASTOMOSE PAR IMPLANTATION¹

Par Ed. SCHWARTZ
Chirurgien de l'Hôpital Cochin.

Une malade âgée de soixante-sept ans est amenée à l'hôpital Cochin, le 17 Juin 1898, à 11 heures du soir, présentant dans la partie supérieure du triangle de Scarpa une tumeur molle, indolore, dont l'apparition remonte à huit ans, et qui a grossi un peu dans ces temps derniers. Il y a deux jours, le malade a eu, après son repas, des vomissements, sans éprouver, d'ailleurs, du côté de sa hernie aucun phénomène douloureux.

Depuis ce moment, elle n'est pas allée à la selle et n'a rendu aucun gaz par l'anus. Son état général est bon au moment où elle entre à l'hôpital : elle ne vomit pas et le dernier vomissement remonte à vingt-quatre heures.

La hernie, du volume d'un œuf, constitue une tumeur dure, lisse, pas très tendue, mate et sans trace de caractères inflammatoires.

La malade, admise à l'hôpital, vomit une fois et on l'opère le lendemain matin, 18 Juin.

Après incision de la peau et des plans superficiels, la dissection du sac se fait sans difficulté. A l'ouverture de ce dernier, on voit s'écouler une certaine quantité de liquide. Le contenu du sac est constitué par de l'épiploon entourant une anse intestinale grêle.

L'orifice herniaire est débridé par dilatation, l'intestin attiré au dehors. La partie étranglée est noire, flasque : il n'y a pas trace de sphacèle, même au niveau du collet. Néanmoins, la flaccidité de l'intestin paraît suffisante pour ne pas le rentrer, et on fixe au dehors l'anse herniée à l'aide d'une mèche de gaze iodoformée traversant le mésentère.

L'intestin n'est pourtant pas ouvert et on se propose de le rentrer après quarante huit heures d'observation.

Le 20 Juin, on aperçoit une plaque de sphacèle, et on agrandit par une incision au thermo-cautère la perforation déjà constituée.

Le 21 Juin, le pansement est abondamment souillé par des matières diarrhéiques : rien ne sort par le rectum.

Le 30 Juin, la malade prend 10 centigrammes d'extrait thébaïque dans le but de diminuer la diarrhée.

Ce traitement est continué les jours suivants. Un anus crural s'établit et persiste. Pendant une longue période, la malade reste ainsi dans le service, régulièrement pansée, son état général demeurant bon, sans amaigrissement ni déperdition notable des forces.

En Septembre, l'état est stationnaire : rien ne sort par le rectum; l'écoulement du contenu intestinal se fait entièrement par l'anus crural.

A la fin d'Octobre, on voit deux orifices très nets séparés l'un de l'autre par un point intermédiaire.

L'orifice du bout inférieur est en dehors et plus haut que celui du bout supérieur. La conformation de la région interdit tout port d'appareil. Devant l'état général qui se maintient, malgré l'âge de la malade, une intervention est décidée pour supprimer cette infirmité. On se propose d'anastomoser les deux bouts, après exclusion de l'anse herniée.

L'opération est pratiquée le 17 Novembre 1898.

Laparotomie latérale droite. Le cæcum, très dilaté et rempli de matières fécales dures, se présente dans l'incision : on le refoule à l'aide

de compresses. On voit alors la portion de l'intestin grêle qui aboutit à l'anus crural. Le bout supérieur est très distendu : ses parois sont épaissies, le bout inférieur, au contraire, revenu sur lui-même est réduit au calibre d'un gros porte-plume. Malgré cette différence, l'anastomose des deux segments est jugée possible; on pratique, entre deux pinces, la section de l'intestin, excluant ainsi toute la portion herniée. Les deux extrémités de ce segment sont fermées par un double plan de sutures au catgut et à la soie fine.

Cela fait, on ferme de même l'extrémité inférieure du segment supérieur de l'intestin grêle, et on abouche à angle droit le bout inférieur rétréci et ratatiné de l'intestin grêle.

Malgré la différence de calibre, suture sur trois plans : muco-muqueuse, musculuse et séro-séreuse. Drainage à la gaze iodoformée et fermeture de l'abdomen.

Le lendemain, 18 Novembre, la malade est en parfait état : elle rend des gaz par l'anus.

Huit jours après l'intervention, se produit une grande débacle intestinale : la malade va quatre fois à la selle dans la même journée, rendant des matières dures qui obstruaient son gros intestin.

La fistule crurale tend à se fermer : on la cautérise au thermo-cautère. L'alimentation consiste en aliments liquides et semi-liquides : potages, œufs, pâtes, etc.

Le cours des matières dans l'intestin est complètement rétabli. L'écoulement par l'orifice crural diminue, et celui-ci tend à se fermer.

L'alimentation redevient peu à peu normale, et, en Décembre, la malade est complètement guérie.

Elle est encore gardée en observation pendant deux mois.

C'est à peine si la fistule muqueuse crurale donne quelque sécrétion; elle n'est nullement gênante et il n'y a pas lieu de songer à enlever les segments intestinaux exclus.

Elle quitte l'hôpital, en Avril, en excellent état. Elle a été présentée à la Société de chirurgie.

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs titres. Nous la discuterons au point de vue des deux interventions immédiate et secondaire.

Intervention immédiate. — Après avoir mis à nu la hernie étranglée qui datait de quarante-huit heures et qui eût dû être opérée dès son entrée, nous constatons que l'intestin, tout en ne présentant pas des signes certains de gangrène, est cependant tel qu'il ne nous paraît pas indiqué de le réduire. Si nous eussions eu affaire à un malade jeune et vigoureux, nous n'eussions peut-être pas hésité à pratiquer la résection de l'anse suspecte et l'entérorraphie; tel n'était pas le cas. Dès le jour suivant, malgré la levée de l'étranglement, le sphacèle se dessinait nettement et nous démontrait la justesse de notre appréciation. Ce sphacèle envahissait une grande plaque d'intestin et ne nous faisait pas regretter notre abstention de la première heure. Si l'intestin était resté intact, nous avions l'intention de le réduire après examen bien complet, et du point de l'étranglement, s'il n'avait présenté qu'une petite plaque de sphacèle, nous l'eussions enterré d'après le procédé de Martinet, puis rentré dans le ventre en le laissant près de l'orifice, de façon à parer à une ulcération secondaire encore possible. Nous pensons que, dans des cas analogues, cette conduite est de toute prudence, et, ce disant, nous nous rappelons une opérée qui, présentant des lésions paraissant compatibles avec la réduction, n'en succomba pas moins quelques jours après à une péritonite par perforation.

Intervention secondaire. — L'anus crural bien établi, rien ne passant plus par le bout inférieur, la malade ayant recouvré ses forces avec son appétit, il nous était impossible de la

laisser en cet état, affligée pour toujours d'un anus crural sur une portion d'intestin grêle assez élevé, comme le démontrait l'issue presque constante des matières et leur consistance.

Notre plan était le suivant : faire une laparotomie latérale droite commençant immédiatement au-dessous de l'orifice herniaire, se rendre compte des dispositions de l'anse herniée et ouverte; en faire l'exclusion, puis anastomoser le bout périphérique et le bout central. La laparotomie nous montra que le bout central de l'anse herniée était considérablement dilaté;

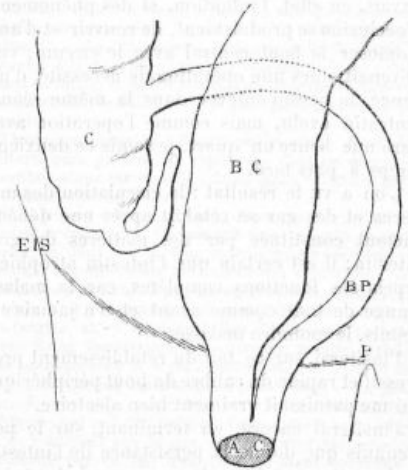


Figure 1. — Schéma avant l'opération.
EIS, arcade crurale; C, cæcum; BC, bout central;
BP, bout périphérique; AC, anus crural.

il avait à peu près le volume du cæcum situé près de lui, et il est certain que l'idée de l'anastomoser directement avec le cæcum en excluant tout le reste nous venait naturellement; peut-être y eussions-nous cédé si l'étranglement avait siégé près du gros intestin; mais il y avait au moins un mètre d'intestin grêle à exclure; elle paraissait d'autant plus naturelle que le bout périphérique avait un diamètre d'à peine un cen-

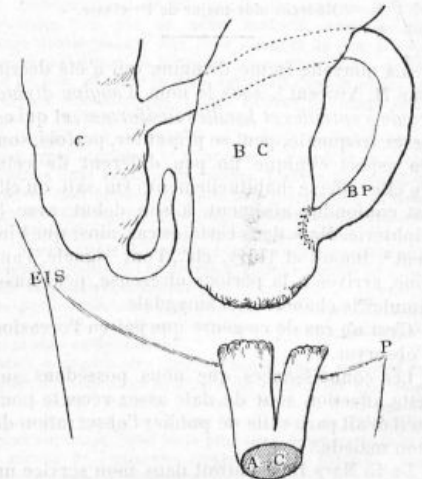


Figure 2. — Schéma après l'opération.
EIS, P, arcade crurale; C, cæcum; BC, bout central;
BP, bout périphérique; AC, anus crural.

timètre, celui d'un gros processus vermiforme, et qu'il n'y avait pas à songer à une anastomose latérale (fig. 1). Comptant sur la dilatibilité du bout périphérique atrophié, mais en somme normal, et sur la facilité de la circulation des gaz et des matières en implantant perpendiculairement le bout périphérique sur le bout central, je fis l'opération dont le schéma ci-joint indiquera facilement la nature (fig. 2). Section de l'anse herniée à une petite distance de l'anneau crural. Il reste quatre bouts dont deux

1. Observation rédigée par M. Jacomet, interne du service.

pénètrent dans l'anneau crural, deux sont dans le ventre. Les deux premiers sont rapidement oblitérés par une suture en bourse, puis par-dessus une suture séro-séreuse de Lambert. Des deux autres, le bout central dilaté est oblitéré à son extrémité de la même façon, le bout petit et atrophié est suturé par trois plans muqueux, musculo-séreux et séreux, sur un orifice obtenu en faisant une incision de un centimètre et demi perpendiculaire à l'axe du gros bout. Le ventre est refermé, excepté en bas, où la plaie reste ouverte et tamponnée à la gaze iodoformée pour permettre de parer aux accidents s'il en survient; j'avais, en effet, l'intention, si des phénomènes d'occlusion se produisaient, de rouvrir et d'anastomoser le bout central avec le cæcum; cela devenait alors une opération de nécessité, d'urgence. Je pensai enlever dans la même séance l'intestin exclu, mais comme l'opération avait duré une heure un quart, je remis ce deuxième temps à plus tard.

L'on a vu le résultat : la circulation des matières et des gaz se rétablit après une débâcle surtout constituée par des matières du gros intestin; il est certain que l'intestin atrophié a repris ses fonctions complètes, car la malade mange de tout comme avant et n'a jamais eu, depuis, le moindre malaise.

J'insisterai sur ce fait du rétablissement progressif et rapide du calibre du bout périphérique qui me paraissait vraiment aléatoire.

J'insisterai encore, en terminant, sur le peu d'ennuis que donne la persistance de l'intestin exclu; notre opérée porte au niveau de la région curale une petite fistulette punctiforme qui donne issue à un peu de mucus et qui peut être considérée comme négligeable. C'est pour cette raison que je n'ai pas persisté dans mon idée première d'enlever les segments intestinaux laissés en dehors de la circulation.

ANGINE

A BACILLES FUSIFORMES DE VINCENT

Par G. SCHNEIDER,
Médecin aide-major de 1^{re} classe.

La nouvelle forme d'angine qui a été décrite par M. Vincent², sous le nom d'*angine diphtéroïde à spirilles et bacilles fusiformes*, et qui est assez fréquente, peut se présenter, parfois, sous un aspect clinique un peu différent de celui qu'elle affecte habituellement. On sait qu'elle est confondue aisément, à son début, avec la diphtérie. Mais, dans certains cas, ainsi que Vincent³, Raoult et Thiry, etc., l'ont signalé, l'angine, arrivée à la période ulcéreuse, peut aussi simuler le chancre de l'amygdale.

C'est un cas de ce genre que j'ai eu l'occasion d'observer.

Les connaissances que nous possédons sur cette affection sont de date assez récente pour qu'il m'ait paru utile de publier l'observation de mon malade.

Le 15 Mars 1899 entraît dans mon service un jeune soldat, porteur d'une ulcération de l'amygdale droite, à bords réguliers, un peu décollés, à fond tomenteux recouvert d'un enduit gris aunaire. Les dimensions de l'ulcère étaient celles d'une pièce de 50 centimes. La tonsille, de coloration rouge vif, offrant une consistance relativement ferme, faisait une saillie notable entre les piliers. Il existait une adénite rétro-

maxillaire indolente très considérable, les ganglions étant réunis en une masse assez dure, à peine lobulée. Les phénomènes douloureux se réduisaient à une légère dysphagie et à une otalgie intermittente. Il n'existait, à ce moment, ni fièvre ni symptômes généraux.

Le début de l'affection remontait à une huitaine de jours et avait été très insidieux, le malade n'ayant cru devoir consulter que lorsque la déglutition était devenue difficile et l'adénite volumineuse.

Le mode d'apparition et les caractères mêmes de la lésion, en particulier l'aspect de l'ulcère et l'énorme hypertrophie ganglionnaire, avaient fait poser et justifiaient, dans une certaine mesure, le diagnostic de chancre syphilitique de l'amygdale, bien que X... affirmât n'avoir point eu de rapports sexuels depuis près de trois mois.

L'examen microscopique permit de constater, au sein d'un exsudat formé de fibrine et de globules de pus, de très abondants bacilles fusiformes isolés ou en amas, associés à de nombreux spirilles. Les préparations traitées par la méthode de Gram ne montraient plus aucun élément microbien. Les cultures et les essais d'inoculation ne donnèrent aucun résultat.

Sous l'influence d'atouchements à la teinture d'iode et de gargarismes au chlorate de potasse, le fond de l'ulcération se détergea en moins de quarante-huit heures; six jours après, la réparation de la perte de substance était complète; l'adénite et l'hypertrophie amygdalienne persistaient seules, mais à un degré moindre.

Cette observation montre que, dans sa forme ulcéreuse, l'angine de Vincent peut quelquefois présenter de grandes ressemblances cliniques avec l'ulcère syphilitique de l'amygdale. Dans des cas semblables, la confusion a été certainement commise plus d'une fois, en l'absence de tout examen bactériologique.

Il est permis de penser qu'une lésion spécifique du pharynx peut devenir secondairement le siège de la pullulation du bacille fusiforme et du spirille, qui lui est très souvent associé. Mais ces faits doivent être très rares, au regard des cas particuliers d'angine primitive à bacilles fusiformes, dont Raoult et Thiry ont publié, à la session de 1898 de la Société française d'otologie et laryngologie, des cas observés chez des étudiants, et qui simulent la syphilis. Leurs observations, ainsi que la nôtre, montrent que l'erreur de diagnostic peut être facilement évitée par l'examen bactériologique. Celui-ci permet de constater, dans l'enduit qui tapisse l'ulcération pharyngée, une quantité colossale de bacilles fusiformes et de spirilles.

D'autre part, le traitement local amène rapidement la guérison de la lésion, alors qu'il n'en serait pas de même s'il s'agissait d'un chancre syphilitique.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

J. Cottet. Recherches bactériologiques sur les suppurations péri-urétrales (Thèse, Paris, 1899).

— Avant l'ère bactériologique on expliquait l'infiltration d'urine et l'abcès urinaire par des considérations d'ordre purement mécanique et anatomique. Les théories microbiennes ont apporté, sur ce point comme sur tant d'autres, une notion nouvelle. Après les travaux de Hallé, Albarran, Banzet, on admet que l'urine n'est pour rien dans les accidents dits « infiltration, abcès urinaire », si elle n'est une urine infectée; le coli est l'agent de cette infection.

Mais cette notion apparaît bientôt incomplète. « Comment, en effet, ne pas être frappé des caractères si particuliers qui distinguent ces processus, de la fétidité de leur pus, de la facilité avec laquelle ils sphacèlent les tissus et déterminent de la gangrène gazeuse? Il pouvait sembler étonnant a priori que des microbes pyogènes, en somme banaux, fussent capables de provoquer de pareils accidents. D'autre part, quand on examine sur

lamelle le pus de ces suppurations, on est surpris de la richesse et de la variété des formes microbiennes qu'on y trouve, alors que les cultures ne permettent de déceler qu'une partie de ces formes, ou même restent complètement stériles. » M. Cottet a le grand mérite de nous apporter la première étude systématique de ces suppurations péri-urétrales, poursuivie avec la méthode des beaux travaux de Veillon sur les suppurations fétides et le rôle pathogène des microbes strictement anaérobies.

La technique, si importante dans toute étude microbiologique, est d'abord décrite par M. Cottet avec une minutieuse clarté. Disons seulement que les difficultés varient beaucoup d'un cas à l'autre, mais qu'il est toujours et absolument nécessaire : 1^o de faire des examens directs très soigneux sur lamelles colorées par les méthodes ordinaires et par la méthode de Gram; 2^o de pratiquer des ensemencements sur les milieux aérés et sur les milieux privés d'air.

Onze observations, très bien suivies, de suppurations péri-urétrales gazeuses et fétides ont donné des microbes strictement anaérobies de différentes espèces (*Micrococcus foetidus* de Veillon, *Bacillus fragilis* de Veillon et Zuber, *Funduliformis* de J. Hallé, *Nebulosus* de J. Hallé, *Staphylococcus parvulus* de Veillon et Zuber, plus quatre espèces nouvelles dont M. Cottet donne les caractères). Quatre dernières observations se rapportent à des suppurations péri-urétrales qui ont évolué sans fétidité ni gangrène, et qui ne contenaient pas de germes anaérobies, comme pour faire la contre-épreuve de la loi de Veillon et Zuber sur le rôle des anaérobies dans les infections putrides. Conclusions :

1^o Infiltrations d'urine et abcès urinaires doivent donc être considérés comme des phlegmons péri-urétraux, dont le caractère putride et gangreneux est déterminé par la présence de microorganismes spéciaux, strictement anaérobies;

2^o Ces germes sont, en outre, capables de faire des infections par voie sanguine et de déterminer des abcès métastatiques éloignés du foyer primitif.

« La portée de ces conclusions ne doit pas être limitée aux accidents péri-urétraux; elle s'étend aux diverses manifestations de l'infection urinaire dont l'étude bactériologique devra, désormais, pour être complète et exacte, se faire plus compréhensive et tenir compte des microbes aérobie et de ceux strictement anaérobies. »

A. CAVASSE.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

J. Kalbé. Recherches sur la bactériologie des ganglions bronchiques normaux (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1899, n° 49, p. 622). — L'auteur a fait, à l'Institut de pathologie de Munich, deux séries de recherches. Dans l'une, il a étudié bactériologiquement (cultures, examen microscopique et inoculations aux animaux) les ganglions bronchiques de 20 porcs. Sur 20 cobayes inoculés chacun avec les ganglions bronchiques d'un porc, 3 ont succombé, onze à quinze jours après l'inoculation, à la pneumonie; l'examen microbiologique des poumons de ces cobayes montra, chez deux animaux, la présence du pneumo-bacille de Friedländer, chez le troisième la présence de streptocoques.

L'ensemencement des ganglions bronchiques des vingt porcs a donné, dans cinq cas, des résultats négatifs. Dans les quinze autres cas, on trouva soit isolés (6 cas), soit réunis (9 cas), les microorganismes suivants : staphylocoque pyogène blanc 6 fois, streptocoque pyogène 4 fois, sarcine jaune 4 fois, pneumo-bacille de Friedländer 3 fois, colibacille 3 fois, pneumocoque, microcoque candicans, bacterium-acidi lactici (chacun une fois).

Les inoculations, faites avec les cultures de ces microorganismes, ont montré que le pneumo-bacille et le pneumocoque provoquent chez les souris blanches une septicémie dans l'espace de vingt-quatre heures. Les staphylocoques et les streptocoques produisent chez les lapins des abcès sous-cutanés aux points d'inoculation.

Des recherches analogues ont été faites avec les ganglions bronchiques pris sur les cadavres d'individus ayant succombé à une affection autre que la tuberculose et dont les vi-cères ne contenaient pas de foyers tuberculeux. Les inoculations intra-péritonéales, faites aux trente cobayes avec les ganglions lymphatiques provenant des trente cadavres, ont donné les résultats suivants : 7 cobayes ont succombé aux suites mêmes des injections intra-péritonéales et n'ont, par conséquent, pas en ligne de compte; 5 autres sont morts au bout de trois semaines et leur autopsie n'a fourni rien de précis. Sur les 18 autres, qui ont été sacrifiées au bout de cinq semaines, on trouva, chez deux, une tuberculose des viscères abdominaux et du péritoine.

Les ganglions bronchiques qui ont servi à inoculer ces deux cobayes provenaient d'un cardiaque de quarante et un ans ayant succombé à une broncho-pneumonie, et d'une fillette de cinq ans qui était morte de la diphtérie. Dans ces deux cas, les ganglions bronchiques paraissaient sains et leur examen histologique n'avait pas permis de constater la présence des bacilles tuberculeux.

En définitive, sur 23 cas, les ganglions bronchiques en apparence sains renfermaient deux fois des bacilles tuberculeux, soit une proportion de 8 pour 100.

En comparant les résultats de ces deux séries de recher-

1. Travail du laboratoire de bactériologie, Hôpital militaire d'Oran.

2. H. VINCENT. — « Pourriture d'hôpital ». *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1896, p. 488.

3. H. VINCENT. — « Sur une forme particulière d'angine diphtéroïde ». *Soc. méd. des hôp.*, 1898, 11 Mars, et 1899, 12 Janvier.

ches, l'auteur arrive à conclure que, dans bon nombre de cas d'infections dont la porte d'entrée semble inconnue, on peut incriminer les bactéries qui se trouvent dans les ganglions bronchiques, et qui, à la faveur d'une cause quelconque, passent dans la circulation générale pour se localiser dans un organe dont la résistance se trouve momentanément affaiblie.

R. ROMME.

A. Chauffard et J. Castaigne. L'épreuve du bleu et les éliminations urinaires chez les hépatiques (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1899, Vol. 1, n° 3, p. 476). — L'épreuve du bleu pratiquée chez les hépatiques donne des résultats très particuliers, qui peuvent se résumer en un mot : substitution du type intermittent au type continu cyclique d'élimination du bleu tel qu'on l'observe chez les sujets sains.

Vingt-huit observations précédemment publiées appuyaient cette assertion; vingt-trois nouvelles les contrôlent et les précisent. Un point nouveau paraît ressortir, avec évidence, de leur étude : les intermittences d'élimination sont d'autant plus précoces et nombreuses, pour un cas donné, que le fonctionnement de la cellule hépatique est plus gravement compromis. L'intermittence dans l'élimination du bleu, suivant qu'elle est plus ou moins répétée et précoce, ne reste donc pas un simple élément de diagnostic, mais devient en même temps un élément de pronostic.

Mais le but principal de cet article est de chercher quelle explication physiologique peut être donnée du phénomène.

L'élimination de l'urine chez les sujets sains ne se fait pas d'une façon régulière; elle présente deux ou trois maxima par vingt-quatre heures, et ces augmentations dans la quantité d'urine s'accompagnent d'une sécrétion plus abondante de l'urée et de tous les matériaux fixes (révévés par la densité). L'augmentation de la sécrétion portant non seulement sur l'eau urinaire, mais probablement aussi, d'après la densité, sur les matériaux solubles, il ne semble pas douteux qu'il s'agisse d'un fonctionnement plus actif, à certains moments, de la glande rénale.

Au cours des néphrites les maxima sont bien plus fréquents; ils portent presque toujours sur la densité et la teneur en urée, en même temps que sur la quantité. Il semble que le rein altéré fasse, de temps à autre, effort pour augmenter la dépuración, puis il retombe à son taux normal d'élimination, jusqu'à ce qu'il soit capable d'un nouvel effort qui se traduise par un nouveau maximum.

Chez les hépatiques l'élimination urinaire présente des minima au moment desquels les substances dissoutes, l'urée, les pigments biliaires, sont considérablement diminués. D'autre part ces minima correspondent souvent à une élimination aqueuse exagérée; c'est ce que l'on peut appeler le type dissocié.

Il semble que, quand le foie fonctionne d'une façon insuffisante, ses cellules envoient ou laissent passer par intervalles, dans la circulation, des substances qui sont toxiques pour les cellules des tubes contournés, dont les fonctions sont momentanément entravées.

Par le fait de cette inhibition, le mécanisme physiologique de la sécrétion rénale est donc comme dissocié; les glomérules conservent leur activité propre et éliminent l'eau urinaire, alors que les épithéliums des tubuli entrent en état d'inertie fonctionnelle et ne laissent plus passer qu'en proportions minimes leurs produits de sécrétion (urée, matières solubles, pigments biliaires, bleu de méthylène). Le fait est intéressant à rapprocher de cette notion bien connue en histologie pathologique : les lésions rénales secondaires aux lésions hépatiques commencent et prédominent au niveau des épithéliums tubulaires.

La sécrétion urinaire, interrogée méthodiquement par la recherche des quantités horaires, des densités, des éliminations de l'urée et du bleu de méthylène, s'opère donc chez les sujets sains, chez les brightiques, chez les hépatiques, par des procédés différents.

Normalement, quand le foie et le rein ont conservé leur intégrité fonctionnelle, glomérules et tubuli s'associent dans un travail commun et synchrone; les éliminations d'eau et de matières solubles s'effectuent suivant des courbes parallèles, le bleu s'élimine sous un type continu et non prolongé. C'est ce que l'on pourrait appeler le type concordant de sécrétion rénale.

Chez le brightique, l'élimination du bleu devient à la fois retardée et prolongée, en même temps que les éliminations d'eau et de matières solubles présentent des alternatives en plus ou en moins, trop irrégulières pour qu'on puisse les enfermer en une formule précise.

Chez l'hépatique, de par l'intervention du foie malade, le rythme des phénomènes biologiques se modifie profondément, l'activité glomérulaire reste relativement indemne, elle se dissocie, pour ainsi dire, d'avec la sécrétion des tubes contournés. Le type dissocié apparaît; l'élimination d'une grande quantité d'eau urinaire correspond à une sécrétion très peu abondante d'urée et de matières solubles; l'excrétion de l'urée ne peut tomber à zéro; mais, pour une matière étrangère, au contraire, introduite artificiellement d'un seul bloc dans l'économie, telle que le bleu de méthylène, on comprend que l'inhibition puisse, par moments, devenir complète.

En résumé, l'intermittence dans l'élimination du bleu de méthylène présente, chez les sujets à foie malade,

une triple signification : elle décèle la lésion hépatique, elle la mesure, elle montre le mode spécial de retentissement sur la fonction rénale.

E. DE MASSARY.

MÉDECINE

Potain. La fièvre dans la convalescence de la dothiéntérie (*Semaine médicale*, 1899, n° 19, p. 137). — A propos d'un cas de fièvre typhoïde où l'on vit survenir, pendant la convalescence, une recrudescence légère de la température, M. Potain passe en revue, dans une de ses cliniques de la Charité, les différentes causes qui peuvent occasionner une réapparition de la fièvre au cours de la convalescence de la dothiéntérie.

Parfois, c'est la reprise de l'alimentation solide qui peut être incriminée; c'est ce qu'on appelle la fièvre d'alimentation, *febris carnis*, accident passager, qui ne dure guère plus de quelques jours, et peu grave habituellement.

Rien d'alarmant non plus quand certains malades, sous l'influence d'une fatigue ou d'une émotion, font une légère ascension thermométrique de 1 degré et plus.

Mais il est des cas où la fièvre reprend le type qu'elle avait suivi au cours de la maladie; une nouvelle éruption de taches rosées lenticulaires peut apparaître, c'est l'affection qui recommence, M. Potain désigne ces cas sous le nom de *réitérations*, qu'il distingue des *rechutes*, terme qu'il réserve aux cas où la réapparition de la fièvre est liée à une complication plus ou moins sérieuse. Cette distinction serait importante au point de vue du pronostic, les réitérations demeurant le plus souvent d'une extrême bénignité, les rechutes, au contraire, étant toujours très graves et fréquemment mortelles.

Bien entendu, réitération et rechute sont bien distinctes de la récédive, laquelle est une infection nouvelle, survenant toujours à une époque plus ou moins éloignée.

Rare est la fièvre paroxystique tardive, appelée fièvre secondaire (*Nachfieber* des Allemands), qui survient sans cause apparente, suivant le type rémittent ou intermittent, et a été observée surtout au cours de certaines épidémies.

La plupart des complications de la période fébrile peuvent être observées également pendant la convalescence; il s'agit alors véritablement d'une rechute, le plus souvent facile à diagnostiquer; mais la complication peut être latente, et c'est alors que s'impose l'étude approfondie des fonctions et des organes, pour dépister la cause de la fièvre.

En tête de ces accidents, il faut placer la coprostase, qu'on combattra par des purgatifs, et surtout des purgatifs huileux, parce qu'ils entraînent moins de constipation consécutive que les purgatifs salins.

L'entérite chronique simple, qui succède parfois à l'entérite spécifique de la dothiéntérie, est d'ordinaire provoquée par une alimentation prématurée ou mal appropriée, et n'est en somme qu'une exagération de la fièvre d'alimentation. Le régime lacté rétablira l'ordre.

La fièvre de convalescence peut traduire une cholécystite éberthienne ou colibacillaire; une angiocholite, avec accidents graves, ou simplement subictère et glycosurie alimentaire; une néphrite ou une pyélonéphrite; une bronchopneumonie, éventuellement moins rare que ne l'indiquent les auteurs; une bronchite aiguë; une pneumonie infective, et, enfin, accident plus grave, la tuberculose. L'infection hospitalière est probable quand la granuloie vient emporter un typhique convalescent; mais, lorsque le processus évolue d'une façon chronique, il s'agit de sujets qui présentaient, lors de leur entrée à l'hôpital, des lésions des sommets. Et même, dans les cas de contagion apparente, on trouve, à l'autopsie, un foyer tuberculeux latent, rallumé par la dothiéntérie.

Les suppurations, souvent insidieuses, émanent le plus souvent la température; on peut les observer au niveau des muscles, du corps thyroïde, du larynx, des os.

Toutes ces complications peuvent relever du seul bacille d'Eberth; parfois, il y a association microbienne; dans d'autres cas, il s'agit d'une infection secondaire.

Enfin, il est des cas où l'on ne peut trouver la cause de la recrudescence de la température. La fièvre est, en quelque sorte, idiopathique.

Pour en revenir à la maladie qui fait le sujet de cette clinique, on ne peut préciser, chez elle, la cause du mouvement fébrile, lequel relève sans doute d'une infection si légère qu'on ne peut la localiser.

V. GRIFFON.

J. Boden. Un cas de méningite séreuse au cours de la fièvre typhoïde (*Zeitschrift für praktische Arzneykunde*, 1899, n° 8, p. 233). — L'observation fort curieuse, prise par l'auteur dans le service du professeur Leichtenstern, se rapporte à une fille de quatorze ans entrée à l'hôpital pour un ensemble de symptômes ayant de suite fait penser à une méningite tuberculeuse.

Elle présentait notamment une fièvre élevée, de la parésie des pupilles, une exagération des réflexes rotuliens du côté droit et une abolition à gauche; une parésie du membre inférieur gauche et un état d'assoupissement profond.

Dans la nuit, elle fut prise d'un accès de convulsions

épileptiformes avec état comateux qui persista pendant vingt-quatre heures. Deux jours plus tard, la fièvre oscillant toujours autour de 40° et les symptômes du côté des organes internes faisant toujours défaut, on trouve une paralysie des muscles abducteurs de l'œil gauche et une paralysie faciale gauche accompagnées d'hypersensibilité généralisée. Mort au cinquième jour, sans apparition de nouveaux symptômes.

À l'autopsie, on trouva les lésions classiques de la fièvre typhoïde au début, c'est-à-dire infiltration des follicules solitaires et des plaques de Peyer au niveau de la portion inférieure de l'iléon et de la valvule iléo-cœcale; la rate était légèrement hypertrophiée; les autres organes ne présentaient rien de particulier.

Quant aux symptômes cérébraux, qui, presque seuls, existaient dans le tableau clinique, ils s'expliquaient par l'existence d'une méningite séreuse des plus typiques, comme en témoignait la présence de 200 centimètres cubes d'un liquide séreux, légèrement trouble, qui se trouvait à la base du crâne. Le cerveau était de consistance normale, mais les ventricules latéraux dilatés renfermaient une quantité notable de liquide séreux un peu trouble.

L'ensemencement du liquide ventriculaire donna une culture pure de bacilles typhiques dont le diagnostic morphologique fut confirmé d'une façon éclatante par le sérodiagnostic de Widal.

Il s'agissait donc, dans cas, d'une méningite séreuse à bacilles typhiques. On pourrait objecter qu'il s'agissait peut-être, dans ce cas, d'un œdème du cerveau survenu pendant l'agonie; mais l'existence des symptômes cérébraux dès le début et leur persistance pendant cinq jours, montrent suffisamment que cette objection n'est pas soutenable, et qu'en second lieu, il s'agissait probablement d'une localisation primitive du bacille typhique aux méninges, où il a pu être apporté par la voie sanguine. Ce qui est encore remarquable dans cette observation, c'est que, contrairement aux cas de méningite typhique qui ont été publiés, l'exsudat est resté séreux et ne contenait pas de pus. L'auteur explique cette particularité par ce fait que, la mort étant survenue de bonne heure, la suppuration n'avait pas eu le temps de se produire.

R. ROMME.

CHIRURGIE

P. Klemm. Streptomyecose des os (ostéomyélite à streptocoques) (*Sammlung klinischer Vorträge*, 1899, n° 234). — L'auteur a essayé d'établir dans ce travail les caractères distinctifs de l'ostéomyélite à streptocoques, en s'appuyant sur l'étude de deux cas personnels et de ceux qu'il a trouvés dans la littérature médicale.

De ces deux cas personnels, l'un se rapporte à un nourrisson de six semaines chez lequel l'auteur trouva un phlegmon profond de l'extrémité inférieure de la cuisse gauche, et, au niveau du 4^e métatarsien gauche, une plaie récente recouverte de granulations; cette plaie, d'après les renseignements fournis par les parents, résultait de l'incision faite par un autre médecin, incision qui aurait donné issue à une forte quantité de pus. L'incision du phlegmon de la cuisse donna une grande quantité de pus, et, avec le doigt introduit dans la plaie, on avait pu constater que la face externe du fémur était dénudée sur une certaine étendue.

La plaie était en train de se fermer, lorsque, quinze jours après l'incision, la température s'éleva et un abcès se forma dans la parotide gauche. L'abcès fut incisé et la fièvre était tombée, lorsque, huit jours après, la température s'éleva, et, presque simultanément, apparut une tuméfaction du tiers supérieur du radius droit et de l'épaule droite. L'incision écarta encore une fois une quantité notable et l'exploration digitale permit de constater que l'extrémité supérieure de la diaphyse du radius et la partie supérieure de la diaphyse de l'humérus étaient rugueuses au toucher et dénudées. Les deux plaies guérirent sans complications.

Mais, sept mois plus tard, un nouvel abcès se forma au niveau de l'ancienne cicatrice de l'épaule et une nouvelle incision permit de constater qu'il n'y avait pas de séquestre; mais l'extrémité supérieure de l'humérus restait rugueuse. Neuf mois plus tard, un abcès se forma au niveau de l'ancienne cicatrice de la parotide; son incision amena l'évacuation d'une certaine quantité de pus. Enfin, un an plus tard, à l'occasion d'une rougeole, un abcès volumineux se forma sous l'ancienne cicatrice de la cuisse, et l'incision montra qu'il n'y avait pas de séquestre, mais que l'extrémité inférieure du fémur était dénudée.

L'examen du pus provenant de tous ces abcès a constamment donné des cultures pures de streptocoques.

Le second cas observé par l'auteur, chez une fille de sept ans, est un cas classique d'ostéomyélite du tiers supérieur de l'humérus. L'opération montra que le tiers supérieur de l'os était dénudé; pour plus de sûreté, on fit encore une trépanation, qui montra qu'il n'y avait pas de pus dans le canal médullaire, mais que la moelle osseuse était rouge et oedématisée. Six semaines environ après l'opération, il y eut élimination d'un séquestre qui constituait un véritable moule de la moitié externe de l'humérus; quinze jours tard, on retira un second séquestre, qui reproduisait très exactement la face interne de l'os.

L'examen bactériologique du pus, pris pendant l'opération, donna une culture pure de streptocoques.

En analysant ces 2 cas et les 17 autres cas d'ostéomyélite à streptocoque trouvés dans la littérature, l'auteur assigne à l'ostéomyélite streptococcique les caractères suivants :

1° Le début et la marche de l'ostéomyélite à streptocoques sont les mêmes que celles de l'ostéomyélite ordinaire, mais la première s'observe ordinairement à la suite d'une affection dont l'origine streptococcique est bien connue (affections puerpérales de la mère, affections de l'ombilic, scarlatine, angines, diphtérie septique etc.); en second lieu, l'ostéomyélite à streptocoques frappe de préférence les nourrissons ou les enfants très jeune;

2° Au point de vue anatomique, les lésions de l'ostéomyélite à streptocoques sont moins graves que celles de l'ostéomyélite à staphylocoques, et constituées par des foyers corticaux ou par des foyers localisés au niveau des extrémités diaphysaires, de sorte que les décollements épiphysaires sont plus fréquents que dans l'ostéomyélite à staphylocoques; par contre, la suppuration de la moelle osseuse fait défaut; enfin, comme dans toutes les streptocoques, il existe, dans l'ostéomyélite à streptocoques, des œdèmes considérables et une tendance des parties envahies à la gangrène.

R. ROMME.

H. Dörfler. Appendicite (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1899, n° 14, 15, 16, 17, p. 438).

L'auteur donne, dans ce travail, l'étude de 81 cas d'appendicite qu'il a eu à traiter dans le courant des dix dernières années. Pour ce qui est du traitement de chaque cas en particulier, l'auteur s'était guidé sur une classification clinique qu'il avait établie pour son propre usage et qui, croit-il, peut rendre des services quand on se trouve en présence d'un cas donné. Sa classification comprend les cinq divisions suivantes : 1° l'appendicite proprement dite avec coliques appendiculaires; 2° la péri-appendicite séreuse; 3° la péri-appendicite suppurée et localisée; 4° la péri-appendicite avec péritonite purulente généralisée; 5° la péri-appendicite avec péritonite septique foudroyante généralisée.

Dans cette classification, 4 formes d'appendicite nous sont bien connues et nous n'avons pas à y revenir. La cinquième forme, la péri-appendicite séreuse, est décrite par l'auteur de la façon suivante.

Il s'agit de malades qui se plaignent de douleurs dans la fosse iliaque droite, survenant surtout à l'occasion des mouvements ou encore après l'ingestion d'aliments lourds. Ces douleurs sont, du reste, supportables, et il est rare de voir ces malades garder le lit. En les interrogeant, on apprend qu'ils avaient déjà eu, dans le temps, des douleurs analogues et que celles-ci ont disparu spontanément. Jamais il n'a existé de vomissements et le malade n'a aucunement l'idée d'avoir une affection grave. La langue est humide, le pouls bon, la température normale, le ventre souple, nullement tuméfié ni distendu; quelquefois on note, pendant deux ou trois jours, une élévation vespérale de la température, qui monte à 38°-38°5. A la palpation, on trouve, dans la région caecale, une tuméfaction des dimensions d'un œuf de pigeon, dure, résistante, douloureuse à la pression. Sous l'influence du traitement médical (opium, glace, repos au lit, diète), la fièvre, quand elle existe, et les autres symptômes se calment au bout de deux ou trois jours, et l'exsudat, lui-même, se résorbe dans l'espace de huit à quinze jours. La récurrence est possible, mais elle se présente toujours avec les mêmes caractères et cède au traitement médical.

En somme, la péri-appendicite séreuse est le premier terme de l'inflammation péritonéale locale, qui n'arrive pas à la suppuration.

L'auteur a eu à traiter 18 cas de péri-appendicite séreuse. Tous ces malades furent traités médicalement et tous ont guéri, ou, du moins, paraissent guéris jusqu'aujourd'hui. Parmi ces sujets se trouvent : 4 malade qui a eu deux attaques en 1894 et deux autres en 1895; 1 malade qui a eu sa première attaque en 1896, puis, en 1897, une attaque de péri-appendicite suppurée, pour laquelle elle fut opérée sans qu'on trouvât le pus, qui, plus tard, se fit jour du côté du cul-de-sac de Douglas et fut évacué avec succès.

La péri-appendicite suppurée a été diagnostiquée dans 50 cas. Trente-deux malades ont été opérés et ont fourni 24 guérisons et 8 morts. Ces 8 morts se décomposent comme suit : 2 morts par péritonite généralisée, due à l'existence d'abcès qui ne furent pas découverts pendant l'opération; 5 morts par péritonite, l'opération ayant été faite trop tard; 1 mort par fistule stercorale ayant amené l'épuisement du malade.

L'appendicite n'a été enlevée que dans 7 cas; les cas dans lesquels il a été laissé en place ont aussi guéri, mais après avoir présenté des complications (abcès, fistules).

Dix-huit malades atteints de péri-appendicite suppurée et traités médicalement ont tous guéri. Seulement, plus tard, on a observé : 1 cas de mort après abcès sous-diaphragmatique survenu deux ans après la première attaque; 1 cas de mort par péritonite généralisée survenue huit ans après la première attaque; 1 malade a eu une récurrence dont il a guéri par le traitement médical. Chez 2 malades, l'abcès péri-appendiculaire s'était ouvert dans le rectum; 3 malades, enfin, présentent, de temps en temps, des troubles de la défécation.

Dans 4 cas, il s'agissait d'appendicite avec coliques appendiculaires. Ces cas ont été observés en 1898. Un a été opéré; les trois autres ont guéri par le traitement médical; 2 ont eu, chacun, deux récurrences et sont décidés à se faire opérer s'il survenait une troisième récurrence.

L'appendicite avec péritonite généralisée a été observée dans 7 cas. Deux, qui datent de 1887 et 1888, n'ont pas été opérés, ont guéri et sont aujourd'hui bien portants. Cinq ont été opérés et ont tous succombé.

L'appendicite avec péritonite septique a été observée dans 2 cas. L'un a été opéré quarante heures après le début et a succombé; l'autre est mort sans être opéré.

En somme, sur 81 cas d'appendicite observés par l'auteur, le traitement médical, institué dans 44 cas, a donné 42 guérisons et 2 morts. Sur les 42 guéris, il y a eu 13 récurrences qui, dans 2 cas, se sont terminés par la mort. Le traitement médical donne ainsi une mortalité de 9 pour 100.

Sur 37 cas traités chirurgicalement on a eu 28 guérisons et 9 morts. Le traitement chirurgical donne ainsi une mortalité de 24,3 pour 100.

Mais si l'on envisage les cas de mort survenus longtemps après le traitement médical, et, de l'autre côté, les cas dans lesquels on est intervenu en pleine péritonite généralisée, on arrive, pour ce qui est de la mortalité, aux chiffres suivants : le traitement médical donne une mortalité de 14,7 pour 100; le traitement chirurgical donne une mortalité de 6,6 pour 100.

L'auteur termine son travail par les considérations suivantes :

1° L'appendicite est plus fréquente qu'on ne le pense, et, chaque fois qu'un malade se plaint de douleurs abdominales, il faut penser à la possibilité d'une appendicite;

2° L'ablation de l'appendicite à froid donne une mortalité égale à 0 et garantit contre la récurrence;

3° La péri-appendicite est une affection d'ordre chirurgical. S'il est vrai qu'un grand nombre d'appendicites, et d'appendicites graves, peuvent guérir par le traitement médical, il n'en est pas moins vrai qu'un grand nombre de ces malades succombent faute d'avoir été opérés à temps. Il est certain que les résultats du traitement institué à temps sont supérieurs à ceux de l'expectation. La chose principale, pour le médecin, est de ne pas laisser passer le moment opportun de l'opération.

R. ROMME.

MALADIES DES ENFANTS

P. Nobécourt. Recherche sur la pathogénie des infections gastro-intestinales des jeunes enfants (*Thèse*, Paris, 1899). — Tout le monde aujourd'hui s'accorde à parler d'infections digestives. M. Nobécourt s'est attaché à préciser les termes de ces infections. Il ne s'est pas dissimulé les multiples difficultés de ses recherches, mais il les a poursuivies avec assez de rigueur et de conscience pour montrer combien le rôle du coli est malaisé à définir, et combien il paraît avoir été exagéré. C'est là une conclusion précieuse.

L'auteur examine successivement ces trois questions : 1° Quelle est la valeur des différents critères propres à établir le rôle pathogène des colibacilles? 2° Parmi les coli, une race est-elle plus particulièrement pathogène? 3° Quel est le rôle de l'association microbienne, et, surtout, de la plus fréquente, l'association strepto-colibacillaire?

Les caractères de morphologie et de culture sont trop variables pour qu'on fonde sur eux la distinction entre coli actifs et inoffensifs. L'abondance du coli dans les matières a plus d'importance. On a constaté la présence du seul coli dans beaucoup des infections estivales aiguës, et Lesage y attache une grande importance. C'est une constatation précieuse, mais qui est loin d'être absolue. La virulence pour les animaux est très faible à l'état normal, et Lesage dit qu'il y a infection quand l'injection péritonéale de 2/3 de centimètre cube de culture en bouillon de vingt-quatre heures à 9 jours tue rapidement un cobaye de 200 grammes. Il est cependant des cas où l'observation clinique ne décèle aucun état infectieux digestif, et dans lesquels on trouve des bacilles virulents dans les selles. Tant de facteurs, en effet, peuvent modifier la virulence des coli intestinaux : la chaleur (trop souvent incriminée), l'alimentation, les modifications des sécrétions gastriques, les maladies générales. La coexistence des deux caractères précédents (culture pure, culture virulente), n'a pas non plus de valeur absolue. L'étude du pouvoir toxigène est trop peu avancée pour qu'on en puisse tirer des conclusions. La présence du coli dans le sang et les organes à l'autopsie est trop banale. L'épreuve de l'agglutination, enfin, a été proposée; c'est à elle surtout que s'est attaché l'auteur. « Mais comme tous les sérums humains agglutinent les colibacilles dans des proportions variables pour chaque échantillon de sérum et de microbe, il ne faut pas se borner à constater l'existence de l'agglutination, il faut rechercher à quel taux elle existe. » Treize observations de coli virulents ont donné une seule agglutination au 1/10. Sept observations de coli non virulents ont donné cinq fois une agglutination « plus ou moins marquée ». L'agglutination est donc et inconstante et sans rapport avec la virulence; sa rareté paraît tenir à la marche rapide que prennent ordinairement les affections gastro-intestinales aiguës ou à la non-égration du coli hors de l'intestin plutôt qu'à la coexistence d'autres microbes

dans ce même intestin (Lesage). « En résumé, aucune des méthodes bactériologiques actuelles ne permet d'affirmer le rôle des coli dans les affections gastro-intestinales des jeunes enfants. »

M. Lesage concluait de ses recherches séro-diagnostiques à la spécificité d'une race particulière de coli. M. Nobécourt a repris ces expériences avec la méthode des mensurations. Le sérum des malades ne pouvant être utilisé à cause de l'inconstance de l'agglutination même, il a inoculé au cobaye et au lapin des cultures vivantes jusqu'à apparition d'un pouvoir agglutinant, qu'il essayait comparativement sur le coli injecté et sur d'autres échantillons. « Les sérums d'animaux ayant acquis un pouvoir agglutinant quelquefois assez grand, 1/100, 1/500, 1/1000, pour le coli à eux inoculé, ne l'ont pas acquis, du moins au même taux, pour les autres échantillons », d'où il suit que l'agglutination est particulière à chaque cas et ne reconnaît pas d'espèce générale.

Il peut s'agir de symbiose microbienne, d'infections mixtes, d'infections secondaires. L'association n'est pas toujours active. Quand elle l'est, M. Nobécourt la ramène au mécanisme de la symbiose.

A. CAVASSE.

R. Millon. Appendicite chez un enfant de dix-neuf mois; opération; guérison (*Archives de médecine des enfants*, 1899, n° 5, p. 285). — Une enfant de dix-neuf mois, ordinairement bien portante, est prise, le 31 Janvier, de malaise, de fièvre et de constipation. Le 2 Février, la température est à 39°5. La langue est saburrale, l'abdomen est douloureux à la pression. Les selles sont diarrhéiques, grumelleuses, glaireuses. Le 6 Février, l'état s'aggrave, la température du soir est à 39°5, pouls à 150. L'enfant a les yeux cernés et la mine très fatiguée, elle se tient à demi-assise sur son lit, les jambes repliées sur le ventre, surtout la jambe droite. Le palper dénote une certaine résistance de l'abdomen, la paroi se défend et tout le secteur inférieur droit du ventre est le siège d'une hyper-thésie douloureuse.

On pose le diagnostic d'appendicite. M. A. Broca confirme le diagnostic et opère.

Laparotomie iliaque; après section du péritoine, un flot de pus jaune s'échappe. L'abcès siège en arrière du caecum. On se borne à l'évacuation du pus sans recherche de l'appendice. Dès le soir de l'intervention, la température tombe; trois jours après, on constate l'expulsion par la plaie d'un calcul de la grosseur d'un noyau d'olive, de couleur jaune clair à la surface; le calcul est constitué de matière stercorale stratifiée; le centre ne contient ni corps étranger ni concrétion pierreuse.

L'enfant guérit parfaitement.

L'intérêt de l'observation rapportée par M. Millon réside surtout dans ce fait, que l'appendicite est exceptionnelle au-dessous de deux ans.

P. DESFOSSES.

OPHTHALMOLOGIE

Uly et Frézals. Rôle de la cornée dans l'absorption des collyres (*Archives d'ophtalmologie*, 1899, Mars, p. 159). — Les recherches des auteurs ont porté successivement sur trois points : le rôle respectif de la cornée et de la conjonctive dans l'absorption des collyres; le mécanisme de pénétration des collyres aqueux; le mécanisme de pénétration des collyres huileux et des pommades.

Pour déterminer le rôle respectif de la cornée et de la conjonctive dans l'absorption des collyres, ils se sont servis d'une solution d'iode de potassium qu'ils appliquaient seulement sur l'une des deux membranes, après avoir isolé l'autre au moyen de collodion ou de suif fondu. De cette façon, ils ont pu voir que la cornée absorbe beaucoup plus que la conjonctive.

Pour étudier le mécanisme de pénétration des collyres aqueux par la cornée, ils ont opéré sur des cornées vivantes, normales ou altérées, et sur des cornées mortes. Ces dernières étaient placées comme membranes dialysantes entre de l'humeur aqueuse artificielle et une solution d'iode de potassium. On sait que, sur le vivant, la présence de l'épithélium est une entrave à l'absorption cornéenne. C'est en altérant et desquamant l'épithélium que la cocaine favorise l'absorption des autres collyres. L'épithélium malade non desquamé est cliniquement moins perméable aux collyres que l'épithélium sain. Sur les cornées mortes on constate que, pendant la première heure, l'absorption est encore moins forte que sur les cornées vivantes à épithélium intact. Mais, au bout de deux heures, l'absorption devient très intense, ce qui tient à la chute de l'épithélium.

Enfin, les auteurs ont fait une série d'expériences sur le mode de pénétration des collyres huileux recommandés récemment par MM. Panas et Scrimé et des pommades. Ils ont constaté alors l'absorption des substances médicamenteuses par la cornée, à l'exclusion des corps gras servant de véhicule. En effet, les cornées des animaux en expérience ont été fixées immédiatement par l'acide osmique, et si de la graisse avait pénétré, elle se serait montrée en noir sur les coupes. MM. Uly et Frézals en concluent que les substances actives déposées sous forme de pommades ou de collyres huileux dans le sac conjonctival pénètrent dans la chambre antérieure par l'intermédiaire des larmes qui les dissolvent.

A. DREAU.

APPENDICITES AIGÜES

CHEZ DES TUBERCULEUX¹

Par F. CATHELIN

Interne des hôpitaux de Paris.

A côté de l'appendicite d'origine et de nature tuberculeuse, bien étudiée par M. Letulle dans son mémoire sur les *Appendicitis au point de vue histo-pathologique*², on peut encore rencontrer chez des tuberculeux, à simple titre accidentel et sans spécificité aucune, des appendicites inflammatoires aiguës, dans lesquelles le succès opératoire reste subordonné à la précocité d'un bon diagnostic. Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas de ces appendicites aiguës chez des tuberculeux politiques ou coxalgiques, appendicites diagnostiquées de bonne heure et opérées de cinq à trente heures après le début des accidents : or, sur 5 cas, nous enregistrons 4 guérisons, et la mort de notre second malade résulte de ce que l'hésitation a été trop longue et que la péritonite était déjà déclarée quand on fit la laparotomie.

En matière d'appendicite aiguë, la rapidité de l'intervention est presque le seul garant du succès définitif, et nous voulons, dans cet article, montrer, à côté des lésions histologiques décelées par le microscope, l'avantage que peuvent retirer des laparotomies précoces au cours d'appendicites aiguës, et tout comme des individus non tarés, les jeunes malades porteurs de lésions tuberculeuses ostéo-articulaires.

OBSERVATION I. — Il s'agit d'une fillette de neuf ans et demi, B... (Marguerite), entrée à l'hôpital maritime, le 14 Août 1897, et en traitement à la salle Cazin.

Elle est atteinte d'un mal de Pott dorso-lombaire avec gibbosité peu apparente et contracture des muscles lombaires. Les deux fosses iliaques sont empâtées, mais on ne sent pas de fluctuation.

Le 14 Mars 1898, la malade commence à se plaindre du ventre, la fièvre monte à 39°, et assez rapidement le visage s'allègre; les vomissements verdâtres apparaissent avec de la diarrhée, et l'on provoque une douleur à la pression au niveau de la fosse iliaque gauche, mais le ventre n'est pas ballonné.

Le 15 Mars, la douleur au niveau de la fosse iliaque gauche a augmenté, et l'on pense à une appendicite. Ce diagnostic semble d'ailleurs confirmé par les antécédents de la malade, car, en 1895, elle eut des douleurs abdominales, très probablement d'origine appendiculaire; tel était, du moins, le diagnostic du médecin traitant.

L'état général de l'enfant allait en s'aggravant, et M. Ménard se décide à laparotomiser le tantôt à 2 heures, c'est-à-dire vingt-huit heures environ après le début des accidents douloureux.

On fait une incision oblique de 6 à 8 centimètres, allant de l'épine iliaque antéro-supérieure droite à la moitié de l'arcade de Fallope et parallèlement à elle. Dès l'ouverture du ventre, l'intestin apparaît un peu congestionné et les anses grêles sont à ce niveau très adhérentes, recouvertes de fausses membranes. La recherche de l'appendice est assez laborieuse, puis, une fois découvert, on le voit coudé près de l'intestin, avec un petit noyau de la grosseur d'un pois à son extrémité caecale. Après ligature, on le résèque au bistouri et on touche la surface cruentée au thermo-cautère. On fait ensuite l'hémostase du méso et on enfouit le bout restant sans faire de lavage.

La suture péritonéale est faite en surjet à la soie,

1. Nous tenons à remercier ici d'une façon toute particulière M. Ménard, dont nous avons été l'interne, pour nous avoir si libéralement permis de publier ces cas d'appendicites, recueillis dans son service, et M. Letulle qui a bien voulu faire l'examen de nos pièces.

2. Voir LETULLE et MICHEL WEINBERG. — « Appendicitis. Recherches histo-pathologiques. » *Archives des Sciences médicales* de Th. Jannesco, n° 5-6, 1897, Sept.-Nov.

et les sutures superficielles, cutané-musculaires, au crin de Florence, puis on applique un pansement compressif.

L'appendice enlevé est long de 6 centimètres, sans perforation, mais on note une congestion intense des parois et un épaississement de la muqueuse, recouverte elle-même d'une légère couche de mucus.

Malheureusement, nous n'avons pu retrouver cet appendice pour qu'on fasse l'examen histologique.

Suites opératoires. 16 Mars. La malade est déprimée : on lui fait une injection sous-cutanée de 300 grammes de sérum de Hayem. Le pouls est fréquent et régulier, la bouche pâteuse. T.V., 38°6.

17 Mars. — Nouvelle injection de 300 grammes de sérum. La fièvre reste stationnaire. Le pouls est à 85.

18 Mars. — L'enfant vomit assez abondamment depuis l'opération; on lui fait deux nouvelles injections de sérum de 350 grammes, matin et soir. T.M., 39°4. T.V., 38°9.

19 Mars. — T.M., 37°6. T.V., 38°8. Les vomissements ne se sont pas reproduits; on cesse les injections de sérum, puis on ordonne un lavement de 20 grammes d'huile de ricin, car la malade, qui rend des gaz par l'anus, n'a pas été à la selle depuis son opération. Ce lavement est immédiatement suivi d'effet.

20 Mars. — La malade se plaint encore du ventre; nouveau lavement, nouvelle évacuation. La fièvre tombe et le pouls devient bon, mais la langue reste encore un peu chargée.

21 Mars. — La malade va à la selle sans lavement; elle se plaint encore de légères douleurs de ventre.

22 Mars. — Selle très abondante, suivie d'un grand soulagement. La plaie opératoire a bon aspect et on enlève les fils; un fil profond a établi un point de suppuration qui nécessite, le 25 Juillet, une ablation à la curette des parties bourgeonnantes.

Le 15 Août, une grande longueur de fil s'élimina d'elle-même, et, le 1^{er} Octobre, il ne restait plus qu'une petite fistulette.



FIG. 1.

Appendice renfermant quatre calculs, deux médians petits de 1/2 centimètre et deux autres longs de 2 centimètres; le diamètre de ces calculs est de 4 millimètres (Voir Observation V).

OBSERVATION II. — Une nommée A. F..., âgée de douze ans, entre à l'hôpital maritime pour une coxalgie gauche sans complication d'abcès.

Le 26 Août 1898 au soir, la malade, qui s'était déjà plaint la nuit précédente de coliques abdominales légères, est prise de douleurs vives de ventre avec vomissements et 40% de fièvre. Le lendemain 27, nous sommes appelés auprès d'elle à 3 heures de l'après-midi, et nous constatons, avec un peu de ballonnement du ventre, des douleurs généralisées, mais plus exquises au point de Mac Burney et à l'épigastre; il y a, en outre, des vomissements alimentaires, de la diarrhée et de la vulvite depuis quelques jours. La langue n'est pas mauvaise, mais la température monte à 39°4, et, au moment où nous allons quitter la malade, elle a devant nous un vomissement verdâtre. Le diagnostic d'appendicite — bien que tardif — commandait l'intervention d'urgence, et M. Ménard, absent, ne put faire la laparotomie qu'à 5 heures du soir, plus de trente heures après le début des accidents. La malade, à ce moment, se plaignait moins du ventre, mais elle avait eu dans l'intervalle de nouveaux vomissements verdâtres, et l'état général ne laissait pas d'inspirer quelque inquiétude.

On trouve du pus, mais en petite quantité, dès l'ouverture du ventre, et la recherche de l'appendice est assez facile.

Après l'avoir réséqué, on fait une contre-incision abdominale médiane pour les facilités du lavage et du drainage.

À l'examen macroscopique, l'appendice, long de 5 centimètres, présente un amincissement de ses parois, surtout au niveau du bout libre, et l'on observe sur la coupe de l'appendice sectionné longi-

tudinalement un abondant piqueté hémorragique. Nous ne trouvons ni rétrécissement ni corps étrangers.

L'examen histologique a été fait par M. Letulle.

Les coupes pratiquées perpendiculairement à l'axe de l'appendice montrent, dans toute la hauteur de l'organe, des lésions multiples, identiques, quel que soit le point examiné. Il s'agit d'une appendicite chronique hypertrophique compliquée de lésions infectieuses aiguës généralisées à tout l'organe et diffusant à travers l'ensemble des parois.

La muqueuse, épaissie, contient un grand nombre de glandes en tubes régulièrement hypertrophiées. Le chorion de la muqueuse est parsemé en maints endroits de placards hémorragiques interglandulaires tous récents.

La zone des follicules sous-muqueux est énorme, visible à l'œil nu, distendue par des follicules lymphatiques hypertrophiés, et hypertrophiés au maximum.

Le reste de la sous-muqueuse est traversé par des plaques de sclérose inflammatoire chronique, irrégulières, sans topographie spéciale.

Un nombre considérable de vaisseaux lymphatiques, surdistendus par des leucocytes irrités, sillonnent la partie profonde de la muqueuse, toute la sous-muqueuse et l'ensemble des couches musculaires. Les coupes de ces vaisseaux lymphatiques, enflammés et élargis, se montrent encore dans toute l'étendue de la couche sous-séreuse épaissie, sclérosée et envahie, elle aussi, par de nombreuses cellules inflammatoires. Le péritoine est, sur plusieurs coupes, le siège de lésions aiguës exsudatives fibrino-leucocytiques.

De nombreux microbes banaux occupent toutes les parties enflammées, sans trace de bacilles de Koch.

Suites opératoires. — 27 Août, T.V., 37°6.

28 Août. — T.M., 38°2. Les phénomènes péritonéaux s'accroissent; la fièvre persiste, les selles font défaut; les douleurs abdominales deviennent plus vives, le faciès s'altère et le hoquet se déclare, accompagné de vomissements porracés.

29 Août. — Pas d'amélioration. La malade meurt en pleine péritonite le soir même, quarante-huit heures après l'opération, avec 36°8 de fièvre.

Autopsie. — Faite vingt-quatre heures après la mort, permet de constater l'existence d'une péritonite généralisée intense; les intestins sont très dilatés et congestionnés; ils sont recouverts de fausses membranes abondantes, allongées, très épaisses, agglutinant entre elles les anses grêles.

Tous les autres organes sont sains.

OBSERVATION III. — Il s'agit d'une nommée S. (Suzanne), âgée de quatre ans, entrée le 10 Novembre 1897 à l'hôpital maritime pour une coxalgie gauche sans abcès apparent.

L'enfance de la fillette a été, nous dit-on, malade, et son père a été opéré avec succès d'un kyste hydatique du poulmon.

Nous n'avons rien de particulier à signaler dans l'état de l'enfant jusqu'au 31 Août 1898 au matin, où nous sommes appelés près d'elle. La jeune malade aurait été prise brusquement, pendant la nuit, de douleurs de ventre accompagnées de vomissements, mais sans ballonnement de l'abdomen. La douleur est plus exquise au point de Mac Burney et à l'épigastre; notons, en plus de la diarrhée et de la vulvite.

La fièvre monte à 39°2; le visage est pâle, il y a du hoquet et des vomissements alimentaires mais non verdâtres.

Le pouls est fréquent, rapide, bat 150 à la minute; la langue reste bonne, mais l'enfant semble abattue.

Nous diagnostiquons appendicite, et M. Ménard veut attendre avant d'opérer; il est 10 heures du matin. Nous suivons l'enfant d'heure en heure, mais comme son état reste stationnaire, on fait la laparotomie à 2 heures de l'après-midi, dix ou douze heures après le début des accidents, et l'on fait deux incisions, une latérale et une médiane; on trouve déjà du pus dans le petit bassin et l'appendice est enlevé facilement sans complications.

À l'examen macroscopique, on ne trouve sur cet appendice long de 7 centimètres, ni perforation ni corps étrangers. La lumière du canal, rétrécie par les mamelonnements de la muqueuse, reste perméable, et nous constatons la présence d'un piqueté hémorragique à son extrémité libre avec amincissement des parois à ce niveau.

L'examen histologique a été fait par M. Letulle.

La muqueuse est modérément épaissie et ses

glandes en tube ont leurs dimensions normales. Les lésions sont surtout sous-muqueuses. La zone des follicules s'y montre, en effet, hypertrophiée d'une manière notable, moins par la formation de nombreux follicules conglomérés, mais plutôt par les dimensions considérables des îlots folliculaires fondamentaux.

Chacun de ces follicules, hypertrophiés plus en largeur qu'en hauteur, est entouré d'une couronne de péri-folliculite subaiguë très remarquable sur les coupes qui n'ont pas été très exactement orientées suivant la perpendiculaire à la surface de la muqueuse. Ces anneaux de lésions inflammatoires se reconnaissent à leur isolement net, à la condensation du tissu conjonctif, lâche à l'état normal autour du follicule, enfin aux travées fibroïdes qui les constituent. Au milieu de ces tractus denses, se sont infiltrées d'innombrables cellules lymphatiques qui donnent à la bande péri-folliculaire un aspect très comparable à celui du tissu folliculaire lui-même. La technique suivie (durcissement par l'alcool fort, montage des coupes dans le baume, ou même dans la glycérine) a isolé totalement chaque follicule de sa couronne de péri-folliculite. La distinction entre les deux tissus devient fort aisée.

Le reste de la sous-muqueuse est beaucoup moins irritée, et les lésions chroniques fibreuses n'y apparaissent que par placards irréguliers, discrets.

Les signes d'une infection aiguë s'y reconnaissent à la présence de nombreux vaisseaux lymphatiques distendus par les cellules blanches.

Les couches musculaires, normales comme épaisseur, sont traversées, principalement l'externe, par de larges canaux lymphatiques sinueux gorgés d'éléments parmi lesquels on distingue surtout la masse des globules blancs, petits, et mono-nucléaires.

La sous-séreuse, chroniquement épaissie, est infectée de la même façon que les couches précédentes.

Suites opératoires. — 31 Août au soir. — T., 37°8. On injecte 250 grammes de sérum sous la peau des jambes.

1^{er} Septembre. — T.M., 37°8; T.V., 38°. Pas de selles et douleurs vives de ventre. Glace, Eau de Vichy, Champagne. Huit pilules d'opium de 4 centigramme chacune.

2 Septembre. — T.M., 37°2; T.V., 38°2. Douleurs de ventre persistantes. Un lavement simple est suivi d'une évacuation.

3 Septembre. — T.M., 37°2; T.V., 38°2. On défait le pansement. La plaie est excellente; on se contente d'y saupoudrer de l'iodoforme et de recouvrir le tout de gaze. Les douleurs de ventre persistent, mais sans vomissements.

4 Septembre. — T.M., 37°2; T.V., 38°2. Lavement simple suivi d'effet. Glace. Champagne.

5 Septembre. — T.M., 37°2; T.V., 38°. Les douleurs abdominales commencent à diminuer et l'enfant peut se reposer un peu la nuit.

7 Septembre. — T.M., 37°; T.V., 37°2. Les douleurs ont disparu. L'enfant demande elle-même à manger.

8 Septembre. — T.M., 37°; T.V., 37°4. Après lavement, légères douleurs pour aller à la selle. On ordonne un œuf sans pain.

9 Septembre. — T.M., 37°4. On enlève les fils. Plaie excellente. L'enfant peut jouer sur son lit et les drains ne laissent suinter qu'un peu de pus.

1^{er} Août. — On enlève les drains, qu'on remplace par des crayons d'iodoforme.

4^{er} Septembre. — L'enfant va aussi bien que possible.

OBSERVATION IV. — D... (Louise), âgée de quatre ans, entre le 16 Janvier 1896 à l'Hôpital maritime pour une coxalgie gauche, compliquée d'abcès du psoas du même côté.

Le 2 Novembre, un nouvel abcès apparaît dans la région des adducteurs.

Le 28 Juin 1897, on fait à la malade une résection de la hanche avec réunion secondaire, mais rapide.

Le 1^{er} Septembre 1898, la fillette ne se plaint aucunement et on lui refait le matin un appareil plâtré embrassant la moitié du torse et le membre inférieur gauche en entier. Elle présente, en outre, de la vulvite.

Le soir même du jour où son plâtre fut refait, elle eut un vomissement alimentaire et quelques douleurs de ventre, mais la température ne fut pas prise; on pensait à une vulgaire indigestion.

Dans la nuit, elle eut quatre ou cinq vomisse-

ments. Le lendemain matin, 2 Septembre, à 11 heures, nous constatons les symptômes suivants : la fièvre est montée à 39°3; les douleurs de ventre sont plus vives, surtout au point de Mac Burney et à l'épigastre; la langue n'est pas mauvaise, mais il y a de la diarrhée; le pouls bat à 120. Nous portons le diagnostic d'appendicite, mais on attend quelques heures avant d'opérer. A 3 heures de l'après-midi, quand nous revoyons la malade, le pouls est monté à 170; la fièvre à 39°7, et bien qu'il n'y ait ni hoquet ni vomissements, le ventre est toujours sensible et le faciès très altéré. Il n'y avait plus à hésiter et M. Ménard laparotomise à 3 heures, à peine vingt heures après le début des premiers accidents.

On ne trouve pas de pus à l'ouverture du ventre, mais l'appendice, qui a une position rétro-cœcale ascendante, est assez difficile à dégager. On le résèque par le procédé habituel, et l'on constate une très légère vascularisation des anses intestinales. On ne fait pas de lavage; mais, pour plus de sécurité, on laisse un drain pour quelques jours.

A l'examen macroscopique, l'appendice ne montre pas de perforation, mais avant de l'ouvrir, on distingue à sa surface deux taches noirâtres qui pourraient faire croire à l'existence de corps étrangers dans son intérieur. Toutefois, la lumière en est libre, seulement diminuée de calibre par les mamelonnements de la muqueuse hypertrophiée, puis on observe à sa partie moyenne et à son extrémité libre deux plaques noirâtres de nécrobiose muqueuse de la largeur de 1 franc environ. A la coupe, la tranche montre un piqueté rougeâtre très net.

L'examen histologique a été fait par M. Letulle. La muqueuse offre, sur les coupes, un aspect mamelonné fort accusé; les dépressions sont, d'ordinaire, au contact de follicules lymphatiques muco-sous-muqueux très gros et sûrement hyperplasiés, leur tissu réticulé arrivant au contact même de l'épithélium cylindrique du revêtement de la muqueuse.

Autour de ces fusées folliculaires intra-muqueuses les lésions inflammatoires aiguës sont abondantes, les mailles du tissu conjonctivo-vasculaire du chorion proprement dit sont distendues par les éléments inflammatoires diaplétés.

Aucune trace cependant d'ulcération ni de supuration de la muqueuse.

Les glandes, très hypertrophiées, se réunissent par îlots, en éventails, de chaque côté des dépressions de la muqueuse.

Dans la sous-muqueuse, largement épaissie par les follicules hyperplasiés, les travées fibroïdes s'accumulent par zones péri et inter-folliculaires.

En maints endroits, les follicules sont gorgés de sang (apoplexies folliculaires), les hémorragies gagnent rarement le chorion de la muqueuse et respectent toujours la sous-muqueuse.

Toutes les couches de l'organe sont remplies de vaisseaux lymphatiques surdistendus (lymphangite térébrante). L'infection gagne la sous-séreuse et ne s'y cantonne pas dans les grandes voies lymphatiques; les mailles interstitielles sont, de même, bourrées de cellules blanches parmi lesquelles il est facile de colorer des bacilles ne tenant pas le Gram.

Le péritoine montre de place en place des adhérences anciennes vascularisées. On ne trouve pas trace d'exsudats péritonitiques récents.

Sur aucune coupe, il n'existe le moindre indice de lésions tuberculeuses.

Suites opératoires. — Elles furent assez inquiétantes.

2 Septembre. — Au soir, T., 38°.

3 Septembre. — T.M., 38°4; T.V., 39°2. La petite malade est prise de vomissements verdâtres, de hoquet, de douleurs abdominales et le faciès s'altère.

4 Septembre. — T.M., 38°6; T.V., 38°8. Lavement, opium, glace, champagne.

5 Septembre. — T.M., 38°2; T.V., 39°8. Lavement laudanisé. On enlève le pansement sans rien constater de particulier du côté de la plaie. Il n'y a pas de pus et cependant les vomissements verdâtres ne cessent pas, accompagnés douleurs abdominales et de hoquet.

6 Septembre. — T.M., 37°8; T.V., 38°6. Lavement. Douleurs de ventre.

7 Septembre. — T.M., 38°; T.V., 37°6. Les douleurs commencent à diminuer.

8 Septembre. — T.M., 37°4; T.V., 37°6. L'enfant a passé une bonne nuit. Elle n'a plus de vives douleurs et demande à manger.

9 Septembre. — T.M., 37°2. On enlève les fils. La plaie est bonne. Régime lacté. Les lavements sont inutiles car la malade va seule à la selle.

13 Septembre. — Ablation des drains remplacés par des crayons d'iodoforme.

OBSERVATION V. — Il s'agit d'un nommé René de la R..., âgé de dix-neuf ans, et traité à Berck-sur-Mer pour un mal de Pott dorsal moyen datant de trois ou quatre ans avec 2 à 3 vertèbres détruites, sans grosse bosse apparente et sans abcès collecté.

Les parents du malade sont bien portants; lui-même a eu dans sa jeunesse une coqueluche compliquée de manifestations pulmonaires. A sept ans, il aurait contracté une méningite suivie de pneumonie. Plus tard la variole et à quinze ans la fièvre typhoïde. Un an après, le malade se plaint de douleurs en ceinture, mais sans coliques abdominales franches. On lui conseille le séjour à la campagne et c'est à ce moment que M. Ménard lui trouve un mal de Pott sans qu'il ait jamais éprouvé de douleurs le long de la colonne vertébrale. On ordonne la position couchée et en 1898 le port d'un corset plâtré, mais en maintenant la position couchée. Le malade est en outre un névropathe présentant des palpitations de cœur.

Dans la nuit du 28 au 29 Septembre, vers 3 heures du matin, il est pris de douleurs violentes de tout le ventre, surtout localisées au niveau de la fosse iliaque droite.

A 5 heures du matin, il réveille son père qui lui applique des compresses chaudes sur l'abdomen et qui, devant la persistance des phénomènes douloureux, fait mander M. Ménard.

M. Ménard se trouve en présence d'un malade à la figure peu fatiguée, se plaignant d'une douleur très vive du côté droit du ventre, exaspérée surtout par la pression au point classique de Mac Burney. Mais il n'y a ni ballonnement ni tuméfaction de la fosse iliaque droite, absolument libre. Le foie, non augmenté de volume, n'est douloureux ni à la pression ni à la percussion, et la palpation du rein droit, que la maigreur du malade facilite, ne détermine aucune douleur.

Il n'y a pas de troubles graves du côté de l'intestin; le malade a seulement rendu un vomissement verdâtre le matin; il n'y a pas de fièvre.

On diagnostique « appendicite » et l'on fait une piqûre de morphine pour calmer les douleurs du malade. Dans la crainte d'une péritonite, on conseille l'opération immédiate. La famille y consent et l'on intervient à 8 heures du matin, cinq heures après le début des premiers accidents douloureux.

Dès l'ouverture du ventre, on tombe sur l'appendice gros, vascularisé, et en le palpant, on le trouve rénitent, donnant la sensation d'un appendice dans l'intérieur duquel serait un corps étranger: on dirait un pénis en érection.

On le résèque par le procédé habituel, et par excès de précaution, on laisse pour quarante-huit heures seulement une mèche de gaze iodoformée dans le ventre.

Macroscopiquement, l'appendice est long de 6 centimètres. On l'ouvre sur une sonde cannelée qui pénètre jusqu'à son extrémité fermée et l'on y découvre plusieurs gros calculs stercoraux, cylindriques, dont deux aux extrémités, longs de 2 centimètres et deux autres plus petits, intermédiaires aux précédents, longs de 1/2 centimètre chacun, le tout donnant l'aspect d'un long crayon d'iodoforme fragmenté, comme on peut le voir sur la figure 1. Leur diamètre est de 4 millimètres. La muqueuse de l'appendice est hypertrophiée, mamelonnée, vascularisée. On trouve en outre à l'extrémité libre de l'organe un piqueté hémorragique et un léger amincissement des parois.

L'examen histologique a été fait par M. Letulle.

Les lésions inflammatoires sont constantes et généralisées. Elles consistent surtout en une hypertrophie notable des follicules lymphatiques sous-muqueux, plus nombreux sur les coupes qu'à l'état normal.

Autour de chacun de ces follicules volumineux (et presque tous ovoïdes, à grand axe perpendiculaire à la surface de la muqueuse), le tissu conjonctif de la sous-muqueuse est chroniquement enflammé et forme une série de bordures scléreuses, denses et peu vasculaires très remarquables.

De place en place la surface de la muqueuse apparaît déformée, défoncée par une exulcération peu pénétrante, mais ayant mis à jour le chorion, souvent jusqu'au voisinage de la muscularis muco-

Il n'est pas rare de trouver quelque ulcération

creusée aux dépens d'un follicule muco-sous-muqueux hyperplasié (folliculite ulcéreuse).

Toutefois, les infections lymphangitiques sont légères, peu diffusantes; la sous-séreuse ainsi que le péritoine sont intacts.

Nulle part on ne trouve trace de lésions tuberculeuses.

Suites opératoires. — 29 Septembre. On donne dans la journée des pilules d'opium de 1 centigramme jusqu'au nombre de 6. Le malade a eu jusqu'à 4 heures et 1/2 de l'après-midi des vomissements absolument noirs, mais sans odeur aucune, et qu'il faut attribuer à la piqûre de morphine faite une heure avant l'opération. Le pouls est rapide, la langue un peu blanche.

On permet au malade de sucer quelques petits morceaux de glace.

30 Septembre. — L'état général est bon; le pouls régulier; la température à 37°2.

1^{er} Octobre. — Bon état. On retire la mèche de gaze.

15. — Guérison parfaite sans incident post-opératoire.

Ces 5 cas d'appendicites, dont 3 ont été opérés rapidement, sont en faveur des interventions hâtives dans les cas d'appendicites bien diagnostiquées: dans 4 cas, nous avons opéré de cinq à vingt-huit heures environ après le début des accidents douloureux, et ces 4 cas ont été suivis de guérison. Ces interventions hâtives, dans la voie desquelles marchèrent, parmi les premiers M. Dieulafoy et mon maître M. Poirier, permettent d'éviter la péritonite d'autant plus redoutable qu'il est impossible de la prévoir, et d'autant plus qu'une appendicite d'aspect bénin peut n'être qu'un trompe-l'œil, puis s'aggraver brusquement et se terminer par la mort trois ou quatre jours après le début des accidents comme le proclamait récemment avec tant d'éloquence M. le professeur Dieulafoy.

Dans notre observation V, l'opération fut pratiquée cinq heures exactement après le début des premières douleurs.

Le péritoine fut trouvé intact et l'on ne peut dire que notre intervention, bien que hâtive, ne fût pleinement justifiée, si l'on se reporte au dessin ci-joint et si l'on pense aux dangers d'un appendice rempli d'un aussi gros corps étranger.

Nous voulons également appeler l'attention sur trois de nos cas qui se sont produits dans l'espace d'une semaine chez trois fillettes atteintes toutes trois de coxalgie gauche et de vulvite et couchant dans la même salle. Sans vouloir aucunement adopter les idées de Golubow qui, frappé des nombreux cas d'appendicites à certaines saisons, en faisait une maladie épidémique, nous nous contenterons simplement d'en faire ressortir la curieuse coïncidence.

Il est encore remarquable que M. Ménard ait observé, en six mois, moitié plus d'appendicites que dans les six premières années de son séjour à Berck, sur une population hospitalière de plus d'un milliard d'enfants, dont le quart reste couché pendant fort longtemps, tant à l'hôpital Maritime que dans les sanatoria d'enfants assistés du département de la Seine.

Nous devons, d'ailleurs, à l'occasion des trois cas précédents, rappeler qu'ils se produisirent chez des enfants couchés depuis longtemps, et au mois de Septembre où on leur donnait du raisin; or, il n'est pas illogique de penser que l'usage de ces fruits ait déterminé une inflammation de tout le tube intestinal et des phénomènes d'entérite sur lesquels ont insisté MM. Brun, Broca et Reclus. Nos trois malades présentaient, en effet, des selles diarrhéiques, signe d'entéro-colite plus ou moins intense, et l'exa-

men histologique de nos appendices prouve manifestement que la typho-entéro-colite n'était pas seule en cause: il s'agit là de ces formes larvées que M. le professeur Dieulafoy a récemment signalées dans sa classification des appendicites au point de vue du diagnostic.

Il nous reste encore à préciser plusieurs points: d'abord la localisation des symptômes à gauche dans notre premier cas et l'importance pour le diagnostic d'un point douloureux épigastrique que M. Brun a déjà signalé et sur lequel M. Hartmann insistait au dernier Congrès français de chirurgie: nous l'avons rencontré avec la même constance que le point de Mac Burney chez trois de nos malades, et il semble difficile d'en donner une signification pathogénique exacte; puis l'absence de perforation dans nos cinq cas, résultant de ce que l'on est intervenu tôt, et, sauf dans le dernier cas, l'absence de corps étrangers, avec perméabilité absolue des appendices. Tous, d'ailleurs, présentaient des lésions à l'examen macroscopique et, n'en aurait-on pas observé, que cet argument ne suffirait pas à opposer aux interventions précoces, car des appendices d'apparence sains peuvent, comme le rappelaient récemment MM. Walther et Sébileau, présenter des lésions microscopiques graves, qui justifient l'opération.

En outre, signalons la situation rétro-caecale ascendante de l'appendice dans un de nos cas, ce qui peut rendre sa recherche plus laborieuse avec l'incision latérale de Max Schüller-Roux², et l'absence de pus dans trois de nos cas, malgré de graves lésions appendiculaires, mais parce qu'on opéra dès le début.

Enfin, les examens histologiques faits par M. Letulle montrent que, dans tous ces cas, il y avait coexistence de lésions anciennes de sclérose inflammatoire chronique et de lésions récentes de folliculite et de périfolliculite inflammatoire aiguë: les premières confirment ce fait qu'un appendice réagissant cliniquement pour la première fois est un appendice déjà malade peut-être depuis longtemps; les secondes prouvent l'exactitude du diagnostic porté et légitiment l'opération.

Mais nous voulons surtout insister sur ce fait que 4 de nos interventions ont eu lieu chez des sujets plus ou moins infectés, 2 par la tuberculose des vertèbres, les autres par une coxotuberculose; or, il est certain que chez ces malades tarés, dont les lésions tuberculeuses locales ne sont qu'une manifestation d'une infection générale, la résistance doit être moindre: c'est pourquoi l'intervention précoce est chez eux l'opération idéale puisqu'elle leur permet d'éviter les frais d'une infection surajoutée.

Il y a quelques mois, mon maître, M. Tuffier, parlait de l'importance du nombre d'heures écoulées depuis le début des accidents jusqu'au moment de l'intervention, et M. Gérard-Marchand demandait aux chirurgiens d'apporter le résultat de leur statistique personnelle afin de pouvoir tabler sur un grand nombre de cas et de restreindre ainsi de plus en plus les causes d'erreur; nous n'avons fait que répondre à ces désirs et notre statistique, bien que modeste, semble plaider, même chez des malades tarés, en faveur des interventions précoces, que M. Poirier a définitivement réglées dans son mémoire — Résumé de la discussion de l'appendicite — à la Société de chirurgie³.

1. G. DIEULAFOY. — « A propos du diagnostic et du traitement des appendicites ». *La Presse Médicale*, 1899, mercredi 4^{er} Mars.

2. C'est dans ces cas particuliers où MM. Chaput et Poirier conseillent le procédé « *posteriori* » consistant à décoller le péritoine en arrière et à remonter derrière le caecum entre cet organe et la fosse iliaque.

3. Société de chirurgie. Séance du 26 Avril 1899.

MÉDECINE PRATIQUE

A PROPOS DU DIAGNOSTIC ET DU TRAITEMENT DE LA GOUTTE AIGUE

M. Magnus-Levy a publié tout récemment dans le *Zeitschrift für klinische Medicine* un travail fort intéressant sur la goutte. Ordinairement, les recherches qui se publient sur cette question en Allemagne portent presque exclusivement sur les échanges interstitiels envisagés au point de vue de la pathogénie de la maladie. M. Magnus-Levy déroge à la règle et consacre une grande partie de son mémoire à la clinique et au traitement de la goutte.

La raison en est fort simple et réside dans le fait que nous signale M. Magnus-Levy, à savoir: que la goutte devient de plus en plus fréquente en Allemagne, et cela non seulement dans les classes aisées, mais encore parmi la population qui va se faire soigner dans les hôpitaux. Ainsi Frerichs considérait la goutte comme exceptionnelle parmi les malades de l'hôpital de la Charité, tandis que dans le courant de ces dernières années on a eu, dans ce même hôpital, un nombre suffisant de gouteux pour faire des recherches sur la pathogénie de cette affection. Senator, de son côté, a constaté l'augmentation considérable de la goutte dans la clientèle hospitalière de Berlin. His a confirmé ce fait pour les hôpitaux de Leipzig. Personnellement, M. Magnus-Levy a observé dans le courant des quinze derniers mois, à l'hôpital Urban (de Berlin), le nombre, considérable pour une clientèle d'hôpital, de trente-six gouteux; et dans tous ces cas le diagnostic était à l'abri de contestations, ayant été établi, soit par la présence de tophus, soit par les symptômes classiques et pathognomoniques, soit enfin par les données de l'autopsie. De cette façon il a pu étudier et vérifier les divers symptômes de la goutte, se rendre compte des difficultés qu'on rencontre parfois pour établir le diagnostic différentiel avec le rhumatisme, et apprécier la valeur des médicaments d'un usage courant. Ce sont ces divers points que nous allons exposer.

Le diagnostic de goutte aiguë passe pour facile, tellement les symptômes qui la caractérisent paraissent typiques; et pourtant la confusion avec le rhumatisme articulaire est fréquente. D'après M. Magnus-Levy, il existe deux symptômes qui permettent d'éviter cette erreur de diagnostic: ce sont l'aspect de la peau et les caractères particuliers de la douleur dans la goutte.

Dans la goutte, la peau est rouge, mais d'un rouge intense, d'un rouge pourpre, d'un rouge livide; dans le rhumatisme articulaire aigu, elle est plutôt rose ou d'un rouge très pâle. En même temps qu'elle est livide comme dans l'érysipèle, la peau, dans la goutte, est tendue et tuméfiée. Si l'inflammation frappe avec la même intensité les parties profondes, la région envahie, la main par exemple, celle-ci double et triple de volume; la rougeur envahit l'avant-bras sur lequel on aperçoit des traînées de lymphangite, et l'aspect rappelle à s'y méprendre celui d'un phlegmon. La ressemblance a été dans quelques cas poussée si loin que cette inflammation gouteuse a été prise pour un phlegmon et traitée par des incisions.

La peau qui recouvre les articulations prises n'est pas seulement livide, tuméfiée et tendue, elle est encore horriblement douloureuse. En faisant un pli à la peau ou en la soulevant très doucement, en évitant de toucher aux parties sous-jacentes, on provoque des douleurs qui arrachent des cris aux malades, et à des malades qui ne sont nullement douillettes. Ce phénomène, qui a été signalé par Charcot, Duckworth, Lécorché, Pfeiffer, est tellement constant et tellement caractéristique, qu'à lui seul il permet d'établir le diagnostic différentiel entre la goutte aiguë et le rhumatisme articulaire aigu. Fait curieux, cette inflammation de la peau avec ses caractères particuliers de rougeur et de douleur peut constituer la seule et unique manifestation de l'attaque aiguë de goutte.

Un autre symptôme, qui permet d'établir le diagnostic différentiel avec l'arthrite déformante et le rhumatisme articulaire chronique, sont les frottements articulaires. Dans la goutte, ces frottements articulaires se rencontrent dans trois quarts des cas environ. Ils siègent presque toujours dans les genoux,

1. Rappelons à ce sujet la petite épidémie d'appendicites signalée par M. Charrin, sur les lapins de son laboratoire et les recherches récentes de M. Faisans sur les rapports de l'appendicite et de la grippe.

que ceux-ci aient été ou non le siège d'un épanchement. Ils sont très fins, rappellent les râles crépitants et diffèrent ainsi, sans confusion possible, des craquements qui existent dans l'arthrite déformante et dans le rhumatisme articulaire chronique, et qu'on pourrait plutôt comparer aux gros râles muqueux de la bronchite vulgaire. Jamais ces frotements articulaires fins ne s'observent dans la polyarthrite aiguë. Par contre, on les trouve quelquefois chez les vieux artério-scléreux et dans l'intoxication saturnine, deux états morbides qui présentent une certaine parenté avec la goutte.

Ces fins frotements articulaires, que les goutteux perçoivent quelquefois spontanément, disparaissent quand un exsudat se forme dans l'articulation. Ils ne sont pas produits par des dépôts uriques, mais par des inégalités, des érosions des surfaces articulaires. M. Magnus-Levy a constaté ce fait dans un cas dont il a pu faire l'autopsie.

Un autre élément de diagnostic différentiel avec le rhumatisme articulaire aigu est l'âge du malade. Ce fait a été bien établi en France par Lécroché. L'apparition pour la première fois d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu chez un homme de quarante ans doit déjà être considérée comme exceptionnelle, et, dans les cas qui ont été observés, il s'agissait ordinairement de rhumatismes atypiques et particulièrement graves. Passé l'âge de cinquante ans, cette attaque survenant pour la première fois est toujours une attaque de goutte aiguë, car, même chez les vieux rhumatisants, les attaques successives présentent généralement une atténuation progressive des phénomènes articulaires et une aggravation de ceux de l'endocarde. Et pour les mêmes raisons on peut encore dire que cette attaque est une attaque de goutte aiguë, et non une exacerbation aiguë d'un rhumatisme articulaire chronique.

En règle générale, on peut d'après M. Magnus-Levy formuler la proposition suivante : un homme entre quarante et cinquante ans, qui depuis de longues années a des douleurs articulaires avec exacerbation et ne présente pas de déformations très prononcées est un goutteux. Et quand même les déformations existent, l'apparition d'une *attaque violente* doit être interprétée dans le sens d'une attaque de goutte, car dans l'arthrite déformante vraie, l'apparition d'une attaque aiguë avec les phénomènes inflammatoires et douloureux caractéristiques du côté de la peau est exceptionnelle.

Disons enfin que dans la goutte aiguë, M. Magnus-Levy a constamment trouvé dans l'urine de ses malades une quantité considérable d'indican, témoignant de l'existence de fermentations intestinales très énergiques.

Pour apprécier la valeur du *traitement médicamenteux* de la goutte aiguë, M. Magnus-Levy a pris certaines précautions, afin de ne pas attribuer aux médicaments ce qui ne leur revient pas. Aussi les médicaments qu'il a essayés, les donnait-il, sauf quelques exceptions, non pendant l'acuité de l'attaque, mais seulement quand les symptômes commençaient déjà à décliner. Voici ce qu'il constata dans ces conditions :

Le *salicylate de soude* et les diverses préparations d'acide salicylique agissent bien ; mais dans l'immense majorité de cas, ils ne s'opposent pas à la récurrence, et leur action, sur l'attaque même, manque en quelque sorte d'éclat. Ce fait est d'accord avec l'expérience des médecins français et anglais.

L'action du *colchique* est d'après M. Magnus-Levy infiniment supérieure à celle du salicylate. Il a essayé trois préparations : le vin de colchique, la liqueur de Laville et une imitation allemande de celle-ci. Malgré toute sa répugnance pour un remède secret et malgré toute sa défiance, il a été obligé de constater que c'est encore la liqueur de Laville qui agissait le mieux. En tout cas, et avec les trois préparations, on obtenait des résultats particulièrement remarquables quand on donnait du colchique seulement au déclin des symptômes bruyants et qu'on l'administrait à haute dose pendant quatre à six jours.

On a dit que le colchique est dangereux, qu'il rend la goutte chronique, les récurrences plus fréquentes et affaiblit l'organisme. M. Magnus-Levy estime qu'en administrant ce médicament de la façon qui vient d'être indiquée, on évite ces inconvénients, peut-être hypothétiques. Toutefois il admet que chez les individus vigoureux dont les attaques aiguës sont encore très espacées, il est peut-être

préférable de ne pas user de ce médicament ; mais il n'hésite pas y recourir chez les goutteux dont les attaques aiguës se succèdent fréquemment et durent longtemps. Chez eux le colchique permet de mettre en œuvre, de meilleure heure, une thérapeutique rationnelle (bains, gymnastique, exercices) ; il a même semblé à M. Magnus-Levy que chez ces malades on obtient de cette façon un espacement plus grand entre les crises et une atténuation des attaques aiguës.

Le *calomel* à haute dose (60 à 90 centigrammes par jour en trois fois), préconisé par Grimm, n'a jamais exercé le moindre influence sur la goutte aiguë ; peut-être les symptômes disparaissent-ils un peu plus vite qu'avec l'expectation pure et simple ; et encore ce résultat n'était pas toujours certain.

Il en a été de même d'autres médicaments préconisés par quelques auteurs : l'*acide chlorhydrique* à la dose de 5 grammes par jour (Pfeiffer), l'*urotropine* à la dose de 3 grammes, l'*urée*. M. Magnus-Levy a encore essayé le *jus de citron* à haute dose (20 à 25 citrons par jour) vanté par von Noorden ; l'effet a été nul, aussi bien dans un cas de goutte aiguë que dans un cas de goutte chronique. La *saignée* (100 à 200 centimètres cubes) enfin a échoué dans tous les cas où elle a été faite et s'est montrée directement nuisible chez deux malades.

R. ROUME,

Préparateur à la Faculté.

ANALYSES

OBSTÉTRIQUE ET GYNECOLOGIE

Weill. De la pyélo-néphrite dans ses rapports avec la grossesse (Thèse, Paris, 1899). — La question de la pyélo-néphrite, dans ses rapports avec la puérpéralité, n'est pas encore complètement élucidée, surtout au point de vue de la pathogénie. Au reste, l'étude de cette pyélo-néphrite ne s'est appuyée, jusqu'ici, que sur un petit nombre d'observations. Et cela tient moins, sans doute, à la rareté de l'affection qu'à la confusion facile avec d'autres maladies présentant une certaine communauté de symptômes, notamment avec la cystite.

L'auteur étaye son travail sur 21 observations qu'il a pu recueillir.

Il a vu débiter les accidents 4 fois dans la première moitié de la grossesse, 13 fois dans la seconde moitié, 1 fois à la suite de manœuvres abortives, 3 fois après l'accouchement (dans 2 de ces dernières, l'appareil urinaire n'aurait pas été absolument indemne au cours de la grossesse).

En général, les lésions sont unilatérales et siègent à droite. Une seule fois, l'auteur les a vues être doubles et débiter à gauche. Cette prédominance à droite tiendrait, soit, le plus souvent, au mode de situation de l'utérus, soit à la vulnérabilité plus grande des organes urinaires de ce côté.

L'infection peut se faire par trois voies : ascendante, sanguine et lymphatique. La seconde est la plus fréquente. L'agent pathogène ordinaire semble être le colibacille ; le streptocoque a été signalé une fois.

La virulence du microorganisme infectant peut être exaltée par un certain nombre de conditions : surmenage, refroidissement, troubles gastro-intestinaux. Son action plus ou moins nocive sera due à des causes prédisposantes qui font du rein un *locus minoris resistentie* (rétention due à la compression des uretères par l'utérus gravide, congestion des organes génito-urinaires pendant la grossesse, traumatisme).

Le diagnostic de la pyélo-néphrite est souvent difficile et on confond fréquemment avec la cystite.

Le pronostic est bénin. Il est d'autant plus favorable pour la mère, comme pour l'enfant, que la grossesse est plus près du terme. C'est ainsi que, sur 21 observations, l'auteur a vu 19 cas à terminaison favorable (bien que dans deux il y eût eu récurrence au cours de la même grossesse) ; 1 cas ont cédé au traitement médical (11 fois la grossesse a continué), 1 a cédé à la distension vésicale (la grossesse a continué), 1 au cathétérisme urétral (grossesse non interrompue), 2 au traitement chirurgical (post partum), 1 à l'accouchement provoqué.

À côté de ces 19 cas à terminaison heureuse, il y a eu deux morts : l'une après néphrotomie, l'autre à la suite de manœuvres abortives.

Le traitement est des plus simples le plus souvent. Il consistera en repos horizontal (siège élevé), régime lacté, eaux minérales, lavages et distension de la vessie. Si la suppuration se prolonge et qu'il n'y ait plus d'accidents fébriles, on pratiquera le cathétérisme urétral. Si, malgré ce traitement, des accidents graves persistent et mettent la vie de la femme en danger, on aura recours à la néphrotomie (si la grossesse est peu avancée) ou à l'accouchement provoqué (si la parturiente est au septième mois).

A. SCHWAB.

Mense et Le Guennec. La question de la fièvre bilieuse hématurique (Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene, 1899, p. 25). — Sous ce titre ont paru récemment, dans les *Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene*, deux articles fort intéressants dus à MM. Mense et Le Guennec, ce dernier en français.

Le travail de M. Mense est un résumé fort bien fait et très complet, dans sa brièveté voulue, des recherches qui ont eu lieu pendant ces dernières années dans les différents pays qui limitent le bassin de la Méditerranée.

Deux théories ont été émises sur la pathogénie de la fièvre bilieuse hématurique :

La plus ancienne, encore adoptée par un grand nombre d'auteurs, notamment ceux de nationalité française, rattache cette terrible maladie à l'infection palustre, dont elle serait une modalité particulière. La découverte du microbe de l'impaludisme par Laveran et son siège dans les globules rouges cadre assez bien avec cette hypothèse. M. Rho, médecin de la marine italienne, admet que les phénomènes bilieux, lictère, l'hémoglobulinurie sont la conséquence de la destruction rapide des globules rouges qui abandonnent au sang l'hémoglobine et les principes toxiques dont ils sont imprégnés.

L'autre théorie attribuée à la quinine l'apparition des accidents bilieux hématuriques. M. Tomaselli (de Catane) a, le premier, incriminé ce médicament dont il a montré la toxicité redoutable chez un grand nombre de sujets, soit que la dose fût trop forte, soit qu'il s'agit d'une idiosyncrasie particulière du malade atteint de cette affection. Quoi qu'il en soit, l'opinion de M. Tomaselli fut adoptée par un grand nombre de médecins, et M. P. Moscato, qui s'est distingué par un grand nombre de publications importantes sur la malaria, va jusqu'à appeler la fièvre bilieuse hématurique « maladie de Tomaselli ». Il a observé deux fois les phénomènes propres à celle-ci au cours d'une fièvre typhoïde traitée par la quinine.

Un certain nombre d'auteurs italiens se montrent d'ailleurs, écartés. C'est ainsi que M. Cogliatore, les prof. Bastianelli, Bignami, Celli et Marchiafava admettent que, suivant les cas, les deux théories sont admissibles, car ils ont vu des sujets, qui n'avaient pas ingéré de quinine, être pris d'accidents hématuriques. Par contre, ils ont observé des cas où l'hémoglobulinurie et l'ictère cessaient avec l'emploi de la quinine.

L'Asie-Mineure, l'Égypte, les pays Barbaresques ne semblent pas être disposés à la fièvre bilieuse hématurique. M. de Brun (de la Faculté de Beyrouth) n'en a jamais vu d'exemples. « Je n'ai jamais observé, dit-il, de fièvre à urine noire, et cependant l'impaludisme est ici très fréquent et je m'en occupe tout particulièrement ». Kastalis ne l'a pas rencontré non plus dans la basse Égypte, ni Brault à Alger.

Quant à la France, tous les cas observés provenaient des colonies françaises tropicales.

Cette absence de la fièvre bilieuse hématurique en certaines régions, son existence dans d'autres, où, du reste, il faut avouer qu'elle est rare, car Tomaselli en vingt ans n'en a guère observé qu'une certaine de cas, est assez embarrassante, car partout, dans le bassin de la Méditerranée, l'impaludisme est très fréquent et partout on fait un très large usage de la quinine. Aussi M. Menge ne se prononce pas sur l'étiologie de la fièvre bilieuse hématurique, d'autant plus qu'il fait remarquer que l'usage prophylactique de la quinine, en dehors des accès de malaria, paraît être sans inconvénient.

L'article de M. Le Guennec, médecin de 1^{re} classe des colonies, est une excellente contribution à l'étude clinique et thérapeutique de l'affection.

Pour lui c'est bien d'une modalité particulière de la malaria dont il s'agit et non d'une fièvre jaune larvée, ou d'un typhus, et cela pour les raisons suivantes :

1^o Parce que les fièvres typhiques et la fièvre jaune en particulier confèrent l'immunité relative et que la fièvre bilieuse hémoglobulinurique expose, au contraire, presque fatalement aux récurrences ;

2^o Parce que le mal n'a pas de courbe thermométrique déterminée comme la fièvre jaune ou le typhus ;

3^o Parce que la fièvre jaune frappe les néo-arrivés et que la fièvre bilieuse hémoglobulinurique atteint les sujets infectés, depuis un temps assez long, d'impaludisme. M. Le Guennec admet que le refroidissement a une certaine importance ainsi que le surmenage, la mauvaise nourriture. Il reconnaît que, chez les individus de race dégénérée par un climat défavorable, tels que les créoles, la quinine produit assez souvent l'hématurie, et qu'il suffit d'en cesser l'emploi pour voir disparaître les urines sanglantes. Il rejette le microbe découvert par M. Yersin à Nossi-Bé ; pour lui il ne s'agirait que d'un microbe passager, car il n'aurait pas été retrouvé depuis.

Quant au traitement, il accorde une grande importance au chloroforme, dont il a découvert les bons effets, et l'administre ainsi : chloroforme, 6 grammes ; gomme arabique, 8 grammes ; eau sucrée, 250 grammes. Les lavements salés sont aussi très avantageux.

En somme, l'explication la plus vraisemblable est l'hypothèse dualiste, et il faut reconnaître deux espèces distinctes de fièvre hématurique dues tantôt à la malaria, tantôt à la quinine.

P. LANGLOIS.

ÉTUDE SUR LES ÉRUPTIONS "MAL CARACTÉRISÉES" DE LA VACCINE LEUR SIGNIFICATION

Par J. CASTERET

Médecin aide-major de 1^{re} classe
au 18^e régiment d'artillerie.

Chez la plupart des sujets que l'on vaccine on voit survenir, dès le deuxième ou troisième jour, une petite papule qui indique le point d'inoculation. Cette papule peut avoir trois évolutions différentes :

1^o Elle avorte et disparaît le quatrième ou cinquième jour; ce sont les cas « d'insuccès »;

2^o Elle se développe et devient, du septième au neuvième jour, une vésicule ombiliquée; ce sont les cas dits « avec succès »;

3^o Elle se transforme en une pustule qui détermine une petite réaction inflammatoire du derme avoisinant; elle crève au cinquième ou sixième jour; on observe alors un bouton coiffé d'une croûte brunâtre à sa partie centrale; ce sont les cas dits « douteux ».

C'est évidemment en conformité de ces faits que les anciens livrets militaires, au folio des vaccinations, portaient les mentions suivantes : *Avec succès certain, avec succès incertain, sans succès.*

Les mots « boutons douteux, succès incertain » indiquent la perplexité de l'observateur devant un résultat peu accusé ou mal apparent. Ce sont des termes de clinique qui n'ont aucune signification scientifique. Un fait ne saurait être douteux; de deux choses l'une : ou il est positif, ou il est négatif.

Quelle est donc la signification des « boutons douteux » ?

Bien que la question soit aussi ancienne que la vaccine elle-même, nous la voyons interprétée de deux façons.

Les uns pensent que les boutons douteux ne sont pas une éruption de nature vaccinale. Le vaccin renferme une flore microbienne complexe et éminemment variable suivant le lieu et les conditions de récolte et de culture. Aucun de ces micro-organismes n'a pu donner chez l'homme la vésico-pustule vaccinale. On ne connaît donc pas encore l'agent du vaccin. On conçoit que tous ces germes étrangers au vaccin puissent amener une réaction au point d'inoculation. Justement les cas douteux seraient dus à ces germes hétérogènes, d'où le nom de « fausse vaccine » qui leur a été donné.

Les autres pensent, au contraire, que les boutons douteux sont une manifestation de la vaccine.

Lorsqu'on pratique les vaccinations sur une grande collectivité, on s'adresse généralement à trois catégories d'individus : les uns non réceptifs, chez lesquels on n'observe aucune manifestation du vaccin; les autres complètement réceptifs, chez lesquels le vaccin évolue d'une manière très apparente. Il y a un troisième groupe, intermédiaire aux deux autres, celui des sujets dont l'immunité n'est pas épuisée et qui ne sont que partiellement réceptifs. Comment se comporte le vaccin chez ces derniers? Il prend et se développe suivant la plus ou moins grande réceptivité de l'individu, mais comme le terrain ne lui est pas entièrement favorable, il n'arrive pas à son complet développement et il avorte. Les boutons douteux seraient donc une vaccine atténuée. Cette dernière opinion est celle de M. Hervieu et de la presque totalité des observateurs.

Nous avons profité, cette année, des vaccinations pratiquées sur les jeunes soldats pour établir notre conviction sur la nature des cas douteux. Avant d'exposer le résultat de nos

recherches, nous tenons à remercier M. le professeur Leclainche, qui nous a procuré les animaux nécessaires et nous a fait l'amabilité de s'intéresser à nos expériences.

Le 21 Novembre 1898, huit cents jeunes soldats furent vaccinés par trois piqûres à chaque bras dessinant le V deltoïdien. Le résultat des opérations, constaté huit jours après par MM. les médecins majors Augé et Julia, par M. le médecin auxiliaire Descamps et par nous-même, fut le suivant :

Avec succès certain, 492; sans succès, 175; cas douteux, 133.

Dans les cas douteux, nous avons englobé non seulement les boutons mal caractérisés, mais tous les boutons, petits ou gros, enflammés ou non..., en un mot, tous les cas où se montrait une petite réaction aux points d'inoculation.

Nous avons d'abord divisé tous les cas douteux en trois groupes, et, pour chaque groupe, nous n'avons gardé qu'un nombre limité d'hommes.

Premier groupe : vingt hommes. — Le sujet ne présente qu'un seul bouton, exceptionnellement deux, qu'indique une petite croûte entourée d'une aréole rouge de 5 à 10 millimètres. Lorsqu'on enlève la croûte, il ne suinte pas de sérosité; une forte pression des doigts ne fait sourdre que du sang. Les hommes n'ont éprouvé que de légères démangeaisons. Tous ces cas nous paraissent être manifestement des *insuccès*.

Deuxième groupe : vingt hommes. — Les sujets présentent deux boutons, quelquefois trois. Les caractères sont les mêmes que dans le groupe précédent, mais plus accentués : grosse croûte brunâtre, aréole de lymphangite de 2 centimètres, suintement de sang si on enlève la croûte, démangeaisons assez fortes, et même, chez trois individus, légère adénite axillaire. Ces cas nous semblent répondre à la « fausse vaccine » de certains auteurs.

Troisième groupe : dix-huit hommes. — Les sujets présentent trois et quatre boutons. Il s'agit de pustules qui viennent de crever. L'aréole inflammatoire atteint et dépasse les dimensions d'une pièce de cinq francs, elle envahit même tout un segment du bras. Si on enlève la croûte, il sourd un peu de sérosité sanguinolente. On ne trouve pas d'ombilication ni de liséré argenté dans ces boutons, voilà ce qui les différencie de la vésico-pustule vaccinale. Ces caractères ne sont pas suffisants pour affirmer qu'il ne s'agit pas de la vaccine; peut-être avons-nous affaire à une vaccine qui a évolué un peu plus rapidement. Ce qui nous le ferait supposer, c'est que trois hommes de ce groupe avaient à l'un des bras trois boutons avec une croûte noire et une large aréole violacée et arborescente. L'aspect de ces boutons rappelait tout à fait celui des boutons flétris de la vaccine ordinaire au douzième ou quatorzième jour. En somme, tous les boutons de ce troisième groupe répondent à la catégorie des cas dits « douteux ».

En résumé, nous avons sérié les boutons, d'après leur morphologie, en trois échelons : le premier, se différenciant de la vaccine (*insuccès*); le deuxième, s'en rapprochant un peu plus (*fausse vaccine*); le troisième, se confondant avec elle (*cas douteux*).

Pour vérifier si nous avons affaire à des manifestations de nature vaccinale, nous avons inoculé ces boutons à une génisse.

Inoculations des boutons douteux à la génisse. — Nous avons inoculé la génisse le 27 Novembre, le soir même où étaient constatés les résultats de la vaccination. La paroi thoracique ayant été rasée des deux côtés, la moitié supérieure de l'aire du côté gauche a été réservée à la première catégorie des boutons, la moitié inférieure à la deuxième catégorie, tout

le côté droit a été gardé pour la troisième catégorie.

Commencant par la 1^{re} catégorie, nous avons fait d'abord 40 incisions, accolées par groupe de deux, disposées de telle sorte que chaque groupe soit distant du voisin d'au moins 5 centimètres. On comprend l'importance de cette disposition : en espaçant suffisamment chaque groupe, on le mettait à l'abri d'une contamination par le groupe voisin. Puis, faisant venir successivement chaque homme, nous détachions la croûte du bouton avec le vaccinostyle; la pression des doigts ne faisant sourdre qu'un peu de sang, nous raclions la surface dénudée et nous ensemencions les deux incisions. Nous avons répété la même opération pour les 2^o et 3^o catégories, traçant d'abord toutes les incisions sur la génisse avant de commencer les inoculations. Ce procédé est plus rapide que celui qui consiste à faire l'inoculation après chaque incision, il est aussi plus sûr parce que le suintement de sang n'entraîne pas le vaccin en dehors de la plaie.

Pour chaque homme, nous nous sommes servi d'un nouveau vaccinostyle. L'utilité de cette précaution était double; elle supprimait les dangers d'une inoculation fâcheuse d'individu à individu; elle écartait, en outre, toute chance d'inoculation de plusieurs groupes d'incisions par le même individu, ce qui aurait nui à la rigueur de l'expérience.

On sait que le vaccin se montre déjà chez la génisse à la fin du 5^e jour; or, le 5^e jour, nous ne vîmes rien apparaître sur notre génisse; d'un autre côté, l'animal ne présentait aucun symptôme d'infection, il se portait à merveille et n'avait pas de fièvre. Nous pensions déjà que toutes nos inoculations étaient négatives quand, le 6^e jour, plusieurs inoculations de la 3^e catégorie avaient manifestement pris... Rien à la 2^e et à la 1^{re} catégories. Le 7^e jour, l'aspect a totalement changé, tous les résultats sont positifs à la 3^e catégorie, on en compte aussi 16 à la 2^e catégorie et même 4 ou 5 à la 1^{re} catégorie. Le 8^e jour, l'éruption est encore plus apparente; elle a tous les caractères de l'inoculation vaccinale : reflet argenté, si on l'examine à une certaine distance; surélévation de la peau au pourtour de l'incision, suintement de sérosité à la pression... On remarque même quelques vésicules ombiliquées qui mettent hors de conteste la nature vaccinale de l'éruption.

Ce résultat montrait déjà que les 2^o et 3^o catégories de boutons (fausse vaccine et douteux), étaient bien de la vaccine; la 1^{re} catégorie ayant donné quatre ou cinq résultats positifs, on pouvait en déduire aussi que les boutons de cette catégorie étaient une manifestation de nature vaccinale.

Insistons sur le fait suivant. Nous avons vu que l'éruption a été tardive chez la génisse, elle n'a commencé à apparaître que le 6^e jour. L'animal était cependant dans une petite écurie avec d'autres bêtes, la température y était chaude et la température extérieure était douce pour la saison. Le retard de l'éruption ne semblait pas devoir être imputé aux circonstances atmosphériques, mais à la nature du vaccin. Plus un virus est actif et plus vite il se manifeste. Si le vaccin avait évolué tardivement chez notre génisse, c'est qu'il devait être atténué. Nous nous sommes demandé si ce vaccin atténué pouvait avoir repris toute sa virulence après un simple passage chez l'animal. Pour résoudre la question, nous avons vacciné une autre génisse.

Ensemencement du vaccin de la première génisse sur une autre génisse. — L'éruption vaccinale de la première génisse était au 8^e jour, quand cette opération fut pratiquée (6 Novembre); 58 incisions furent faites sur la génisse, séparées le plus possible les unes des autres; chacune d'elles correspondait à un groupe de 2 incisions de la première bête. Les 20 premières incisions furent ensemencées

avec le produit des inoculations de la 1^{re} catégorie; 20 autres incisions furent ensemencées avec le produit des inoculations de la 2^e catégorie; les 18 incisions restantes reçurent le vaccin de la 3^e catégorie. En d'autres termes, nous n'avons fait que réensemencer une à une les inoculations de la première génisse sur la seconde. Notons que 8 boutons seulement, dans la 1^{re} catégorie, donnèrent un peu de lymphé; dans la 2^e catégorie, 16 donnèrent de la lymphé, et, enfin, dans la 3^e catégorie, tous donnèrent une lymphé abondante.

Le 10 Novembre, au soir, c'est-à-dire quatre jours après, on apercevait plusieurs aréoles initiales, qui montraient que les inoculations avaient pris. Le lendemain, l'éruption était plus marquée; le 6^e jour, elle était dans toute sa netteté. D'un simple coup d'œil, on jugeait les boutons qui avaient pris et ceux qui n'avaient pas évolué. Nous comptons 8 boutons à la 1^{re} catégorie, 16 à la 2^e et 18 à la 3^e.

Afin de mieux suivre le résultat de ces inoculations, nous avons fidèlement relevé le croquis de toutes les inoculations chez les deux bêtes. Nous avons pu ainsi nous rendre compte que les inoculations positives de la deuxième génisse correspondaient exactement aux inoculations positives de la première génisse. La concordance a été complète.

Cette seconde génisse avait été placée dans des conditions identiques à la première; cependant nous avons vu que le vaccin avait évolué très rapidement dès le 4^e jour. Cela prouve qu'il avait récupéré toute sa virulence après un simple passage chez l'animal. Du reste, pour mieux juger de la nature de ce vaccin, il n'y avait qu'à procéder à des inoculations sur l'homme.

Vaccinations pratiquées avec le vaccin de la seconde génisse. — N'ayant à faire aucune vaccination à ce moment, nous avons récolté quelques tubes de lymphé; l'occasion se présenta bientôt de nous en servir. Quelques jours après, deux nourrissons furent vaccinés par trois piqûres à l'un des bras; on obtint, dans les deux cas, une magnifique éruption vaccinale. Le 4 Février, nous avons vacciné dix engagés volontaires avec cette même lymphé, récoltée depuis un mois et demi environ. Ces hommes avaient tous été vaccinés au moins une fois. Quatre d'entre eux furent revaccinés avec succès. Donc, le vaccin avait repris toute sa virulence après deux passages chez la génisse.

En résumé, sur 58 cas de boutons « douteux », nous obtenions 42 inoculations positives sur la génisse. Il s'agissait bien de vaccin, puisque nous avons reproduit une éruption vaccinale type chez la génisse et vacciné 2 enfants et 4 adultes avec le produit des inoculations. Donc sur les 58 hommes classés dans la catégorie des douteux, au moins 42, c'est-à-dire plus des deux tiers, avaient été revaccinés avec succès.

Nous avons complété nos expériences en revaccinant nos hommes. Cette opération s'imposait, elle était la contre-épreuve de la vaccination précédente.

Revaccination des cas douteux. — Un sujet vacciné avec succès se trouve immunisé pendant plusieurs années, six, huit, douze ans... Si on le revaccine pendant cette période, le vaccin ne prend pas; à plus forte raison si on le revaccine au bout de quelques mois. Nous avons là un critérium pour savoir si nos cas douteux étaient réellement positifs.

Dans l'armée, il est prescrit de vacciner les jeunes soldats dès leur arrivée au corps, au mois de Novembre. Ceux qui n'ont pas été vaccinés avec succès, doivent être revaccinés trois mois plus tard. Nous avons procédé à cette seconde opération au mois de Mars 1892; nous en avons profité pour revacciner nos cas douteux.

Des 58 hommes que nous avions observés au mois de Décembre, nous n'en avons plus re-

trouvé que 42, les autres étant partis pour l'Afrique. Ces 42 hommes se répartissent ainsi: 14 de la première catégorie (celle des insuccès); 16 de la deuxième catégorie (cas de fausse vacciné); 12 de la troisième catégorie (cas douteux).

Chacun de ces hommes a été vacciné par trois piqûres au bras gauche. Revus huit et douze jours après, nous n'avons trouvé chez aucun d'eux une inoculation positive; bien plus, il était à peine possible de retrouver la trace des piqûres. Notons cependant chez un homme de la première catégorie, un petit bouton croûteux avec une légère aréole de lymphangite. Sauf ce cas, toutes les inoculations ont été négatives. Il faut donc admettre que ces hommes avaient été vaccinés avec succès la première fois, au mois de Novembre.

Nous avons dit qu'un sujet vacciné ne se trouve immunisé que pour quelques années; de là est née la pratique des vaccinations périodiques, tous les dix ans au moins. Pendant cette longue période, comment se comporte l'immunité? Conserve-t-elle toujours la même intensité? Est-elle aussi forte après quelques années qu'elle l'était dans la période qui suit immédiatement l'inoculation, en d'autres termes, disparaît-elle tout d'un coup, ou bien diminue-t-elle graduellement et s'affaiblit-elle au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'époque de l'inoculation? Évidemment cette dernière hypothèse est la plus rationnelle.

Pour mieux préciser cette question de l'immunité, rappelons que la bactériologie distingue deux sortes de virus. Les uns agissent promptement, aussitôt après l'injection; mais si leur action est rapide, elle n'a qu'une durée très limitée; ces virus ne sont pas sans doute des éléments figurés, mais des sécrétions qui ne font que passer dans l'organisme; ce sont des virus thérapeutiques appelés *agents d'immunisation passive*. Les autres agissent plus lentement, mais d'une façon plus durable; ces derniers sont sans doute des éléments figurés qui imprègnent les cellules de l'organisme et lui donnent une propriété nouvelle: l'immunité; à cause de cette action qu'ils exercent sur l'organisme, on les nomme *agents d'immunisation active*.

Eh bien, le virus vaccin a un mode d'action immunisante tout à fait comparable à celui de ces derniers virus. Si on ensemence pendant plusieurs jours du vaccin sur une génisse, on constate que le vaccin des premiers jours prend; or, si l'immunisation avait été établie par les inoculations du premier jour, ces dernières seules auraient pris, et celles des jours suivants n'auraient rien donné. Il est donc certain que l'immunité vaccinale ne s'établit que graduellement; elle n'a pas atteint son maximum le jour de l'éruption, mais dans la période qui suit immédiatement cette éruption; elle décroît ensuite et ne disparaît qu'après un certain nombre d'années. Si donc le sujet est revacciné au bout de quelques mois, son immunité est très solide et le vaccin ne prend pas. S'il n'est revacciné que vingt ans après (c'est le cas pour la plupart de nos jeunes soldats qui viennent des Pyrénées), il y a de fortes chances pour que l'immunité ait à peu près totalement disparu, et le vaccin prend.

Supposons maintenant un sujet vacciné depuis cinq à six ans, dont l'immunité n'est pas épuisée, mais est certainement affaiblie: que va-t-il se passer si on le revaccine? Cet individu n'est que partiellement réceptif puisque son immunité n'a pas disparu. Le vaccin *prendra*, mais comme la réceptivité du sujet n'est pas complète, il n'évoluera pas complètement et donnera des boutons mal caractérisés. Mais le sujet n'en aura pas moins été *travaillé* par le vaccin qui sera venu lui *donner le complément d'immunité qu'il avait perdu*. La meilleure preuve que l'in-

dividu a récupéré toute son immunité, c'est qu'une nouvelle revaccination pratiquée quelques mois après reste stérile. Voilà la signification qu'il faut donner à la plupart des boutons qui suivent l'inoculation vaccinale.

Nos expériences, on le voit, nous ont amené aux mêmes conclusions qui avaient été émises par M. Hervieu.

Nous avons vu combien l'aspect de nos cas douteux était variable, puisque nous en avons fait trois catégories, et cependant tous ces boutons étaient à des degrés divers une manifestation de la vaccine. Cela ne doit pas nous surprendre si nous considérons tous les facteurs de l'éruption: la nature du vaccin, sa plus ou moins grande virulence, sa plus ou moins grande pureté, la réceptivité du sujet...; tous ces facteurs sont variables, et, naturellement, l'éruption varie.

Beaucoup de boutons s'accompagnent d'une réaction inflammatoire; il s'agit d'une infection locale et sans gravité due aux germes qui se trouvent constamment dans la lymphé fraîche et la pulpe fraîchement préparée. D'autres infections secondaires, plus graves, amenant une lymphangite d'une partie du bras, peuvent modifier encore davantage l'aspect des boutons, et cependant cette infection n'aura pas empêché l'effet de la vaccine.

Nous n'irons pas jusqu'à prétendre que toute éruption au point d'inoculation est de nature vaccinale, nous voulons seulement dire que la vaccine se traduit autrement que par la vésicopustule; la vésicule ombilicquée en est l'expression la plus nette, la caractéristique, mais à côté de ce type il y a d'autres manifestations hybrides, avortées.

On pourrait donc se dispenser de revacciner trois mois après les sujets chez lesquels on aurait observé des boutons mal caractérisés. Mais, en vérité, la vaccination est une opération si bénigne qu'il n'y a aucun risque à la recommencer. Dans l'armée française, on pratique chaque année plus de six cent mille revaccinations, aucun accident grave n'est signalé.

Conclusions. — Cette étude nous amène aux conclusions suivantes:

1^o Les boutons « douteux » sont de nature vaccinale; leur ensemencement sur la génisse donne une éruption typique de la vaccine;

2^o Ils constituent une vaccine avortée; la vaccine n'a pu arriver à son complet développement parce que le sujet était en état de moindre réceptivité, mais elle a rendu à l'individu son complément d'immunité puisqu'une nouvelle revaccination, pratiquée trois mois après, reste entièrement stérile;

3^o Le vaccin provenant des boutons douteux est un vaccin affaibli; sa modification provient de son passage dans un organisme qui possède encore un certain degré d'immunité; en effet, son ensemencement sur la génisse donne une éruption retardée;

4^o Il suffit d'un simple passage sur la génisse pour lui rendre toute sa virulence; il se comporte sur une seconde génisse comme le vaccin normal.

Après ce second passage, le vaccin recueilli donne, chez l'homme, de très belles éruptions vaccinales.

MÉDECINE PRATIQUE

LES SAVONS AU POINT DE VUE MÉDICAL

Les savons sont des mélanges de sels alcalins (soude et potasse) des acides gras élevés. Ces sels sont assez solubles dans l'eau, et leurs solutions présentent la propriété générale de fournir une mousse abondante et très stable. Ils sont détersifs, c'est-à-dire qu'ils jouissent de la propriété d'enle-

ver aux surfaces inertes ou animales (peau, muqueuses) les déchets gras qui s'y fixent accidentellement ou s'y produisent d'une façon normale. La théorie de ce phénomène n'a pas encore été d'ailleurs, bien établie, quoique les savons soient connus de toute antiquité.

Les qualités détersives des savons sont encore exaltées par la présence en petite quantité d'un alcali caustique libre. Ceci a lieu au détriment de l'intégrité de la peau, que l'alcali attaque et désagrège aussi; les savons hygiéniques, dits de toilette, n'en doivent renfermer qu'une très minime proportion. Certains de ces derniers sont plus particulièrement recommandables pour l'usage hygiénique, parce qu'ils renferment une certaine proportion de glycérine: celle-ci possède au plus haut point la propriété de lubrifier et d'adoucir la peau. On doit spécialement recommander ces produits aux personnes dont la peau est sujette aux gerçures et aux fendillements.

Les savons ont une autre propriété fort importante qui suffirait à justifier leur emploi quotidien. Leurs solutions sont très antiseptiques et un savonnage minutieux des mains, sans remplacer une lotion au sublimé, les rend presque rigoureusement aseptiques.

Dans l'étude qui va suivre, nous donnons d'abord quelques renseignements sur les savons ordinaires de toilette et les qualités que doit remplir un produit au point de vue de l'hygiène.

Nous définirons et donnerons ensuite la préparation, à partir des savons simples, des diverses sortes de savons modifiés en vue des applications à l'hygiène spéciale et à la thérapeutique.

Enfin, dans un dernier paragraphe, nous traiterons des savons insolubles, à base de plomb, dits « emplâtres » qui ont trouvé et trouvent encore, vu leurs propriétés très spéciales, leur utilisation en thérapeutique.

Savons de toilette.

Le savon de toilette doit être d'une pâte ferme, ne pas contenir un excès d'eau, ce qui facilite son usure sans profit, et ne présenter qu'une très faible réaction alcaline. Ces diverses qualités ne se peuvent trouver réunies que dans les savons fabriqués par le procédé dit à la « grande chaudière », où les sels sont complètement séparés, par l'opération de la « liquidation », de l'excès des lessives alcalines.

Les savons blancs, dits de « Marseille », les savons à l'huile d'olive, sont très recommandables pour l'usage de la peau. Les produits fins de toilette ont d'ailleurs ces savons pour base exclusive.

Savons médicinaux.

Les savons médicinaux sont à deux genres de bases distinctes: alcaline ou alcalino-terreuse. Les premiers de ces produits sont solubles comme les savons ordinaires et gardent toutes leurs propriétés générales, les autres sont insolubles. Dans les savons alcalins, on incorpore de petites quantités de substances à usage médical. Les « emplâtres », au contraire, n'ont plus aucune des propriétés des savons, et elles répondent, en thérapeutique, à des indications tout à fait spéciales.

Les savons qui servent surtout de support aux préparations pharmaceutiques sont les suivants:

Savon animal. — Le savon dit « animal », ou savon de veau. Il est à base de graisse de veau. On le peut préparer ainsi:

Graisse de veau	500
Lessive de soude (36° B.)	250
Eau distillée	1.000

On met la graisse de veau dans une capsule en porcelaine et on chauffe. Lorsque la graisse est fondue, on ajoute peu à peu la lessive en tournant continuellement, et on chauffe jusqu'à saponification complète sans dépasser 60°. On sépare ensuite le savon formé par addition de 100 grammes de chlorure de sodium. Le produit se rassemble à la surface, on l'élève et on l'égoutte. On achève sa cuisson à une douce chaleur et on le coule pour le conserver.

Savon noir. — Le savon noir ordinaire, mou, c'est-à-dire à base de potasse, est très employé dans le traitement de la gale et de diverses affections cutanées. Les propriétés spéciales de ce savon ne semblent être dues qu'aux matières qu'il contient en sus des savons ordinaires, c'est-à-dire: glycérine et forte proportion d'alcali libre. Pour cet usage, un savon préparé à froid, avec des matières grasses

de qualité supérieure et non des déchets, ne renfermant pas toutes les impuretés du savon dit « noir », doit être préconisé de préférence.

Savon médicinal ou amygdalin. — Il est simplement à base d'huile d'amandes douces et de lessive de soude. Il agit thérapeutiquement par l'excès d'alcali qu'il contient toujours. Pour le préparer, 2.400 grammes d'huile d'amandes douces sont mélangés lentement dans une capsule avec 1.000 grammes de lessive de soude à 36° B. On maintient la capsule quelques jours à une température de 18° à 20° en agitant de temps en temps, jusqu'à ce que le mélange soit réduit à l'état de pâte molle. A ce moment, on le coule et il achève de se solidifier. Il ne doit être employé que deux ou trois mois après sa préparation, ne plus avoir de saveur caustique, et ne plus réduire le calomel (Lefèvre).

Ce savon est surtout employé sous forme de suppositoires, taillés en cônes, comme laxatifs. On ordonne sa solution dans l'alcool ou « teinture de savon » dans le traitement de la séborrhée.

Savons médicamenteux. — Enfin, la thérapeutique utilise un certain nombre de savons dits médicamenteux dont nous donnons ci-dessous les principaux avec leurs formules. Ils sont presque tous à base de savon blanc ordinaire ou de veau. On peut les diviser, suivant leur action, en savons antiseptiques et spéciaux.

I. SAVONS ANTISEPTIQUES. — Les plus préconisés sont:

1° *Le savon à l'acide phénique* dont voici la formule:

Huile de coco	400 grammes.
Suif	300 —
Ricin	300 —
Lessive de soude à 36° B.	550 —
Alcool	300 —
Glycérine	200 —
Sirop de sucre	400 —
Acide phénique cristallisé	80 —
Huile de palme	5 —

On fond les graisses animales, on ajoute l'huile de ricin, puis la lessive mélangée à l'alcool, on incorpore l'acide phénique fondu et l'huile de palme, on achève la cuisson et on coule le savon.

2° *Le savon de goudron:*

Coco	400 grammes.
Goudron de hêtre	15 —
Lessive de soude à 36°	60 —

3° *Les savons à l'acide salicylique, au thymol, à l'acide borique, au salol, à l'eucalyptol, à l'ichtyol, au sublimé.* On les prépare en ajoutant au savon blanc de 1 à 2 pour 100 de ces matières. Lorsque la substance est inoffensive, certains fabricants spécialisés en incorporent même jusqu'à 10 pour 100.

4° *Le savon de camphre; il est ainsi composé:*

Savon blanc	500 grammes.
Camphre	8 —
Amandes amères mondées	60 —
Teinture de Benjoin	40 —

On réduit les amandes en pâte, on ajoute le camphre, puis la teinture de benjoin et le savon, et on fond au bain-marie.

II. SAVONS SPÉCIAUX. — Les plus préconisés sont:

1° *Le savon d'arsenic; il se compose de:*

Savon blanc	625 grammes.
Arsenic	500 —
Chaux vive	10 —
Camphre	60 —
Eau	625 —

2° *Le savon de gaïac:*

Savon amygdalin	200 grammes.
Résine gaïac	100 —
Alcool	10 —

3° *Les savons de jalap, de scammonée, identiquement préparés comme le précédent en remplaçant la résine de gaïac par l'une des deux autres.*

4° *Le savon de Naples:*

Savon amygdalin	150 grammes.
— animal	150 —
Beurre de muscades	80 —
— de cacao	80 —
Eau de laurier-cerise	150 —

5° *Le savon ammoniacal:*

Huile d'amandes douces	80 grammes.
Ammoniaque	10 —

ou:

Savon animal ordinaire	30 grammes.
Alcool	250 —
Ammoniaque	8 —

On dissout le savon râpé dans l'alcool et on ajoute l'ammoniaque.

6° *Le savon de térébenthine.* Il s'obtient en pulvérisant et tamisant du carbonate de potassium et ajoutant de l'essence brute, puis de la térébenthine rectifiée et triturant ce mélange jusqu'à consistance de miel:

Carbonate de potassium	100 grammes.
Essence de térébenthine brute	100 —
— — rectifiée	100 —

7° *Le savon-vaseline:*

Huile de coco	100 grammes.
Vaseline	20 —
Lessive de soude à 36°	50 —

Fondre ensemble et parfumer.

On utilise encore un grand nombre d'autres savons répondant à des indications spéciales. Tels sont les savons au naphthol, au naphthol soufré, pour l'hygiène de la chevelure et contre la séborrhée, au goudron, au pétrole, à la résorcine également pour la chevelure; le savon sulfureux, le savon au tannoforme contre les transpirations et les sueurs; enfin, le savon iodé: celui-ci contient 3 pour 100 environ de son poids d'iode, tandis que, pour les précédents, les substances sont d'ordinaires incorporées dans la proportion de 10 pour 100 du poids de la pâte.

8° *Les savons dentifrices.* Cette nouvelle variété de savons hygiéniques est utilisée depuis quelques années.

Le savon est le meilleur des dentifrices. Il enlève, en effet, toutes les matières grasses en les émulsionnant; par son alcalinité, il détruit les acides, et enfin entretient la bouche dans un excellent état d'asepsie. Le savon blanc ordinaire est très bon pour cet usage. Cependant il est recommandable d'employer un savon mou spécial, peu alcalin, trituré avec une poudre minérale très fine, faisant l'effet mécanique des anciens dentifrices; à ces savons, on incorpore souvent aussi, par surcroît, d'autres antiseptiques qui le parfument en même temps, tels que: thymol, salol, eucalyptol, etc.

Savons insolubles. — Emplâtres.

Les emplâtres sont des savons à base de plomb connus et utilisés depuis très longtemps, et, quoique relevant de la vieille médecine, ils peuvent présenter encore un certain intérêt. Il est utile, en tout cas, de connaître leur composition pour les pouvoir formuler au besoin.

L'emplâtre simple se compose de:

Litharge pulvérisée	100 grammes.
Axonge	40 —
Huile d'olive	100 —
Eau	200 —

Les graisses et l'eau sont introduites dans un récipient en cuivre de capacité convenable. On chauffe, et après fusion on ajoute peu à peu la litharge en remuant avec une spatule. On maintient l'ébullition en agitant continuellement, et on ajoute de l'eau jusqu'à ce que tout l'oxyde soit combiné. La masse doit être blanche et présenter une certaine consistance. On laisse refroidir, et lorsque le savon est tiède, on le presse pour éliminer l'eau et on le conserve pour l'usage.

Tous les autres emplâtres utilisent cette matière première. C'est ainsi que l'emplâtre de savon est obtenu en fondant 2.000 grammes d'emplâtre simple avec 100 grammes de cire blanche et ajoutant 125 grammes de savon râpé.

L'un des plus importants est l'emplâtre mercuriel qui présente la composition suivante:

Emplâtre simple	200 grammes.
Cire jaune	10 —
Colophane	10 —
Bdellium	3 —
Gomme ammoniacque	3 —
Oliban	3 —
Myrrhe	3 —
Safran	2 —
Mercurure	60 —
Styrac liquide	30 —
Térébenthine	10 —
Huile de lavande	1 —

La préparation est faite de façon analogue à celle des autres emplâtres.

On utilise aussi parfois un emplâtre résolutif ou « dit des quatre fondants » qui s'obtient en fondant dans un vase de terre ou de fonte:

Emplâtre de savon	100 grammes.
— diachylon gommé	100 —
— mercuriel	100 —
— cignë	100 —

Substances émulsionnantes.

Enfin, à côté des savons, on peut ranger certaines autres substances émulsionnantes des graisses, et, par suite, susceptibles de nettoyer la peau ou mieux les cheveux ou les poils. Ce sont les glucosides contenus dans diverses plantes, comme la saponine de la *saponaria officinalis*, et un corps analogue contenu dans le bois de Panama. On peut, pour laver la chevelure, recommander spécialement la solution aqueuse obtenue en faisant bouillir longuement les copeaux de ce dernier bois dans une quantité suffisante d'eau.

H. LABBÉ,
Licencié ès sciences.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

F. Harbitz. Recherches sur l'endocardite (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1899, n° 8, p. 121). — L'auteur communique, dans ce travail, ses recherches sur l'anatomie pathologique et la bactériologie des endocardites qu'il divise en infectieuses et non-infectieuses, les premières comprenant les cas dont l'agent pathogène est connu (streptocoque, staphylocoque, gonocoque, etc.); les secondes, les cas dont nous ne connaissons pas encore les germes (endocardites rhumatismales).

Sur 43 cas d'endocardites infectieuses, que l'auteur a étudiés, 17 étaient produites par le streptocoque, 5 par le pneumocoque, 8 par le staphylocoque, 3 par d'autres germes pathogènes; dans 10 cas, il s'agissait d'endocardites anciennes et guéries. Au point de vue de la symptomatologie et des lésions anatomiques, ces faits se divisaient en deux groupes.

Dans les cas où l'endocardite aiguë était due à une supuration d'un point quelconque de l'organisme et faisait partie d'une pyohémie généralisée, on trouvait, au niveau des valves, des exsudats diphtéroïdes, des ulcérations et même de véritables abcès, qui, de la base des valves, pénétraient dans le myocarde. A côté de ces lésions, on trouvait des abcès dans la plupart des organes, dans le foie, la rate, les reins, le myocarde, le tissu cellulaire sous-cutané, etc. L'endocardite constituait donc ici une localisation de l'agent pyogène qui, en même temps, pénétrait dans d'autres organes. Dans la grande majorité des cas, cet agent pyogène était le staphylocoque.

Dans le second groupe, l'endocardite est produite par la localisation primitive sur l'endocarde de l'agent pathogène, qui, secondairement, envahit les autres organes. Les microorganismes qu'on trouve dans ces cas sont ordinairement le streptocoque et le pneumocoque. Au point de vue clinique, cette endocardite infectieuse est caractérisée par le développement insidieux et progressif des symptômes (d'abord, fièvre légère, douleurs rhumatismales, malaises indéterminés, puis palpitations, dyspnée, œdèmes, etc.) et par sa longue durée qui peut être de quatre à dix mois. A l'autopsie, on trouve les lésions de l'endocardite végétante ou verruqueuse; les ulcérations ne sont pas fréquentes; quelquefois on trouve des dilatations anévrismales des valves, et l'ensemble des lésions indique une tendance naturelle à la guérison.

Le nombre de microorganismes qu'on trouve dans les valves et les végétations de l'endocardite est considérable, et, malgré cela, on ne trouve pas d'abcès dans les organes; les infarctus et les embolies du foie, des reins, du cerveau, etc., ne suppurent pas. La rate est ordinairement augmentée de volume, de consistance ferme et ses cultures restent stériles; les reins, qui sont tantôt gras et cyanosés, tantôt mous, tuméfiés et recouverts d'hémorragies punctiformes, ne renferment pas non plus de bactéries.

Sur 16 cas de ce genre étudiés par l'auteur, 9 étaient produits par des streptocoques, 4 par des pneumocoques, 3 par des microorganismes non encore classés. Dans 10 autres cas ayant présenté la même marche clinique, et, à l'autopsie, les mêmes lésions caractéristiques de l'endocardite végétante, on ne trouva pas de microorganismes dans les valves ni dans les végétations. Dans ces cas, le processus pathologique était probablement terminé et les lésions guéries.

Pour ce qui est de l'endocardite non-infectieuse, c'est-à-dire de l'endocardite dont on ne connaît pas encore le microorganisme pathogène, l'auteur en a étudié 6 cas. Il s'agissait d'endocardites rhumatismales aiguës qui se sont terminées par la mort, quatre à dix semaines après leur début.

Dans tous ces cas, on a trouvé, sur les bords des valves, une rangée de végétations composées de thrombus hyalins avec tissu conjonctif proliféré à leur

base. Nulle part il n'y avait d'exsudats diphtéroïdes, ni d'ulcérations. L'examen microscopique et les cultures (aérobies et anaérobies) ont donné des résultats négatifs.

L'auteur a encore trouvé l'endocardite verruqueuse à l'autopsie de 9 tuberculeux. Les caractères histologiques de la lésion étaient les mêmes que dans le groupe précédent; dans un cas, les végétations renfermaient des cellules épithélioïdes.

L'examen microscopique a montré, dans un cas, un amas de bacilles tuberculeux. Les cultures ont donné des résultats négatifs; pourtant les végétations provenant de deux de ces malades ont provoqué la tuberculose chez des cobayes auxquels elles ont été inoculées. L'auteur ne pense pas, pourtant, que les bacilles tuberculeux aient joué un rôle effectif dans la production de cette endocardite.

M. Harbitz signale, enfin, l'endocardite verruqueuse qu'il a plusieurs fois trouvée à l'autopsie des cancéreux, des brightiques, etc. Dans aucun de ces cas, il n'a trouvé de microorganismes au niveau des valves.

R. ROMME.

MÉDECINE

J. Telgmann. Délire toxémique des cardiaques (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1899, n° 19, p. 305). — L'auteur publie, dans son travail, 5 cas de délire toxémique observés trois fois chez des vieillards de soixante-deux à soixante-dix-huit ans, deux fois chez des individus âgés respectivement de quarante-cinq et de cinquante-huit ans. L'affection cardiaque qui, chez ces malades, pouvait être attribuée trois fois à l'artériosclérose, une fois au surmenage et une fois à une pleurésie grippale, se manifestait chez tous ces malades par un souffle systolique à la poitrine.

Le délire lui-même, qui survenait brusquement, durait huit à vingt-quatre heures, revenait quelquefois à des intervalles de plusieurs mois, et n'était pas accompagné d'une élévation de la température; il avait tous les caractères de délire maniaque. Le malade criait, gesticulait violemment, ne reconnaissait plus les personnes de son entourage, se croyait dans un endroit étranger; tous ces actes tendaient généralement à quitter l'endroit qu'il ne reconnaissait pas pour rentrer chez lui.

Trois de ces malades avaient dans l'urine une quantité minime d'albumine (0.1 p. 100) qui disparaît, du reste, par le repos et la digitale. Chez trois autres (dont un avait de l'albumine), la quantité d'urine était diminuée, mais elle devint normale sous l'influence de l'administration de la digitale.

Trois malades présentaient un œdème léger des membres inférieurs. Tous offraient un état général très satisfaisant, et, appartenant à la classe aisée, étaient entourés des soins nécessaires.

Quant à la pathogénie de ce délire, il est difficile de lui attribuer une origine certaine. Quelques auteurs ont incriminé l'urémie, mais, sur les 5 cas observés par M. Telgmann et résumés ci-dessus, deux n'avaient pas d'albumine et un avait une diurèse tout à fait normale. Du reste, le tableau clinique de ce délire diffère essentiellement du délire urémique. Pour la même raison, il n'est guère possible d'attribuer ces résultats d'excitation à des processus emboliques. Enfin, pour ce qui est de l'intoxication par les produits de décomposition du liquide des œdèmes, invoquée par M. Eichhorst pour expliquer ce délire, l'auteur fait remarquer que, sur les 5 cas qu'il a observés, les œdèmes ont fait défaut dans trois.

Le pronostic général est subordonné à l'état du cœur, mais le pronostic du délire lui-même est bénin. Comme traitement, on peut se contenter de mettre le malade au lit, et, si cela ne suffit pas pour calmer l'agitation, on aura recours aux injections de morphine. Le délire une fois passé, on soignera convenablement l'affection cardiaque.

R. ROMME.

CHIRURGIE

Bernard Pitts. Ligature transpéritonéale des artères iliaques (*The Lancet*, 1899, p. 142). — Ce travail repose sur 2 cas de ligature, l'un de l'artère iliaque interne pour une tumeur pulsatile de la fesse, l'autre de l'iliaque commune pour une hémorragie due à un abcès pelvien.

Le premier cas est celui d'un homme de quarante et un ans, ayant fait, cinq ans auparavant, un chute sur le sacrum, et souffrant depuis six mois. Il portait une tumeur fessière adhérente aux parties profondes et de 13 centimètres environ de diamètre. Cette tumeur était le siège de pulsations très fortes et fut considérée par l'auteur comme un sarcome pulsatile du bassin. Mais le malade souffrant beaucoup et le diagnostic d'anévrisme ne pouvant être formellement écarté, la ligature transpéritonéale de l'iliaque interne fut faite; l'opération fut difficile et on eut beaucoup de peine à trouver l'artère; on dut, pour y arriver, faire une incision transversale perpendiculaire à l'incision médiane. Après l'opération, la tumeur cessa de battre pendant quelques jours; mais une fracture du fémur s'étant produite spontanément, on dut amputer la cuisse. Le malade mourut deux ans plus tard de généralisation sarcomateuse.

Le second cas concerne un homme de vingt-quatre ans, ayant, depuis dix ans, des symptômes d'abcès de la fosse iliaque, probablement un abcès froid. Depuis plusieurs

mois, une incision ayant été faite dans l'aîne, cet abcès donnait un écoulement continu de pus, lorsque des hémorragies répétées obligèrent à lier l'iliaque interne; mais ce vaisseau était entouré de produits inflammatoires, et il fut impossible de le lier, soit seul, soit en même temps que la veine. Il fallut lier l'artère iliaque commune; encore dut-on placer une double ligature pour interrompre la circulation. La plaie de la laparotomie guérit facilement, et l'abcès lui-même se cicatrisa; un fil de ligature fut éliminé au bout de plusieurs mois.

L. TOLLEMER.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

J. Inglis Pearsons. Nouvelle méthode de traitement du prolapsus utérin, avec 10 observations (*The Lancet*, 1899, p. 292). — Il y a trois causes principales de prolapsus utérin : 1° la faiblesse des ligaments utérins; 2° la déchirure, la faiblesse et le relâchement du plancher pelvien; 3° l'augmentation du poids de l'utérus.

Chacune de ces causes a une importance variable, suivant les cas. Mais la faiblesse des ligaments utérins semble jouer un rôle prépondérant dans bien des cas; en effet, dans la cellulite pelvienne, par suite de la formation d'adhérences après la guérison, le prolapsus ne se produit jamais. L'inflammation, l'effusion de lymphes plastique sont des processus de guérison pour les lésions traumatiques, mais, dans le cas de prolapsus utérin, la lésion se constitue trop lentement pour permettre une réaction salutaire. C'est cette réaction que l'auteur a cherché à produire, en injectant un liquide aseptique irritant dans le ligament large; il s'est arrêté à l'injection de quinine, irritant local sans aucun effet général nuisible, même si on injecte dans les veines.

Pour l'opération, la malade est placée dans la position de la taille, et, après antiseptie, les parois du vagin sont distendues à l'aide de valves; l'utérus est ramené à sa place normale à l'aide d'une sonde, et une main le maintient en position. Avec l'autre main, on manœuvre une seringue à long col, armée d'une aiguille ordinaire; la piqûre est faite à travers la paroi vaginale, sur le même niveau que l'orifice externe du col, et à 15 ou 18 millimètres du point de jonction du vagin et du col; l'injection est faite dans chaque ligament large, à environ 25 millimètres de profondeur. Il est ensuite nécessaire de maintenir l'utérus en place avec un pessaire à tige.

L'auteur publie 10 observations dans chacune desquelles le prolapsus datait de plusieurs années. L'application de tampons occlusifs a souvent suffi à empêcher la douleur; mais l'anesthésie générale est préférable. L'injection de quinine est peu ou pas douloureuse, mais il y a un peu de douleur pelvienne pendant un jour ou deux. Le pessaire est enlevé au bout de quelques jours, lorsque l'effusion de lymphes plastique a eu lieu et maintient l'utérus en bonne situation. Il n'y a ni fièvre ni suppuration, en général. Quelquefois, plusieurs injections sont nécessaires. Le toucher permet de sentir dans chaque ligament large un gonflement ferme et résilient produit par l'exsudation plastique.

L. TOLLEMER.

MALADIES DES ENFANTS

E. Hagenbach-Burckhardt. Poliomyélite aiguë mortelle avec ataxie (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1899, Vol. XLIX, n° 1, p. 112). — La terminaison fatale de la poliomyélite est considérée comme exceptionnelle et n'est même par beaucoup d'auteurs. M. Hagenbach-Burckhardt fait remarquer qu'il est un grand nombre de cas de mort, non suivis d'autopsie, qu'on s'explique mal, et qu'on met assez facilement sur le compte de la méningite, des convulsions, etc.

L'observation qu'il rapporte démontre qu'on doit, dans ces cas, songer à la poliomyélite.

Un point très intéressant de l'histoire de son petit malade est qu'il s'agit d'une poliomyélite aiguë consécutive à une brûlure.

Un garçon de onze mois s'échauffe la figure avec du café bouillant et se fait une brûlure au deuxième degré de la région temporale. Le lendemain il est pris de vomissements, le surlendemain il a de la fièvre, des frissons, et l'on constate qu'il ne remue plus ni les jambes ni les bras, qu'il ne peut s'asseoir ni soutenir sa tête. Quelques petits mouvements des doigts sont conservés. Les réflexes patellaires et crémastériens sont abolis. Il n'y a pas de troubles oculaires, aucun phénomène du côté de la face. La sensibilité paraît conservée. La respiration est fréquente et superficielle. L'urine est rare, sans albumine, renfermant un peu de sucre. La température est à 37°, 38°, le pouls à 150, à 200.

Le meurt, le quatrième jour, dyspnéique et cyanosé. Le diagnostic probable de poliomyélite aiguë est vérifié à l'autopsie par M. le professeur Roth. On trouve des foyers multiples de poliomyélite dans la région cervicale et la région lombaire de la moelle. La substance grise est ramollie; il existe des hémorragies. A l'examen microscopique, on note une très grande abondance de cellules névrogiques en dégénérescence graisseuse, de l'infiltration cellulaire des plexus vasculaires, de l'épaississement des cylindre-axes, des hémorragies disséminées. Le maximum de ces lésions appartient à la région lombaire et à la corne antérieure gauche de la moelle dorsale.

Zucchi.

DE LA FOLIE POST-OPÉRATOIRE

Par le Professeur **DUPLAY**

J'ai eu récemment l'occasion d'observer en ville un exemple fort intéressant de folie post-opératoire. Après vous avoir exposé le fait aussi brièvement que possible, je me propose de consacrer cette leçon à l'étude de ce curieux accident, dont la pathogénie est encore assez mal connue, bien que les observations qui s'y rapportent soient assez nombreuses; c'est, du reste, une question tout à fait à l'ordre du jour.

Le malade est un homme de soixante-quatorze ans, habitant une grande ville de province, remarquablement bien conservé pour son âge aussi bien au physique qu'au moral. Il était venu me consulter, il y a deux ans, pour un phimosis congénital assez étroit, sur lequel Demarquay avait pratiqué, trente ou quarante ans auparavant, un petit débridement. Ce phimosis ne déterminait, du reste, que peu de troubles fonctionnels: la miction était facile et le malade ne se plaignait en réalité que de la difficulté qu'il avait à découvrir le gland pour les soins de propreté.

Aussi, en raison du peu d'importance de ces troubles d'une part, d'autre part de l'âge du malade, de l'existence d'une légère glycosurie, et de la présence dans l'urine de traces à peine dosables d'albumine, je lui conseillai de s'abstenir de toute intervention opératoire.

Il y a deux mois, il revenait me trouver, accusant quelques nouveaux symptômes qui s'étaient manifestés, à la suite du développement dans la cavité préputiale d'une sorte de corps étranger, du volume d'un petit noyau de cerise environ, très dur, très mobile. A chaque miction, ce corps se déplaçait et venait oblitérer l'orifice préputial déjà très étroit, de sorte que l'urine en s'accumulant dans la cavité du prépuce, la distendait au point de lui donner le volume d'un petit œuf, et ce n'était qu'après des efforts considérables, après une malaxation de la poche ainsi formée, que le malade parvenait à la vider de son contenu. Il en résultait à chaque miction une gêne, une douleur plus ou moins grandes et parfois même une rétention momentanée.

Mon diagnostic était hésitant entre un calcul (le malade ayant autrefois rendu de petits graviers) et un polype fibreux implanté sur un point de la cavité préputiale, peut-être même à l'orifice de l'urètre, car le petit corps, quoique très mobile, ne paraissait pas être entièrement libre, mais semblait être retenu par un pédicule.

Le diagnostic exact, du reste, importait peu, car dans l'une ou l'autre hypothèse, il y avait indication urgente d'intervenir, en raison de l'existence de troubles fonctionnels sérieux et qui pouvaient même devenir l'origine d'accidents graves, et malgré la persistance des contre-indications qui m'avaient fait rejeter toute opération deux ans auparavant, c'est-à-dire l'âge avancé du malade, la glycosurie, l'albuminurie légère dont il était atteint.

Une nouvelle analyse de l'urine nous montra qu'elle contenait à ce moment 1 gramme de sucre et des traces d'albumine. Dans ces conditions, je résolus donc de réduire au minimum le traumatisme opératoire, et j'exigeai du malade que l'opération fût faite sans anesthésie d'aucune sorte.

A partir de ce moment, bien qu'il fût venu à Paris avec le vif désir d'être opéré, et d'être opéré le plus vite possible, le malade ne sait qu'imaginer pour retarder la date de l'intervention. En outre, saisi de craintes sur l'issue de l'opération, il fait son testament. J'insiste, en vous les signalant, sur ces détails qui ont leur importance, comme nous le verrons plus tard.

Cependant, après tous ces retards, il y a près d'un mois (le 7 Novembre), je pratiquai sans

anesthésie un débridement aux ciseaux sur la partie médiane dorsale du prépuce, et sans difficulté je pus extraire immédiatement un petit calcul libre dans la cavité préputiale. Je ne pratiquai aucune suture et me contentai d'un pansement à la poudre d'iodoforme.

Les trois premiers jours se passèrent sans incident; pas de fièvre, pas de réaction.

Le quatrième jour, quand j'arrivai pour voir le malade, on m'apprit que, depuis la veille, il s'était montré singulièrement bizarre dans ses idées et dans ses actes. Il se levait et se recouchait sans raison, se promenait dans les couloirs de la maison sans être habillé convenablement, faisait sa malle, croyant qu'il allait partir, enlevait à tout instant son pansement, etc.

Bien que la quantité d'iodoforme employée pour le pansement eût été très faible, comme on a accusé cet antiseptique de produire parfois du délire par intoxication, je le supprimai et le remplaçai par la poudre de salol.

Les accidents n'en continuèrent pas moins, et au délire d'action succédèrent des idées délirantes: c'est ainsi que le malade se figure qu'une des infirmières qui le soigne est amoureuse de lui; il veut la décorer de sa propre rosette, disant qu'elle en est plus digne que lui, etc.

Enfin, quelques jours plus tard, avec ces mêmes idées délirantes, se manifestent des actes de violence résultant de ce que le malade se croit enfermé; la maison de santé où il se trouve est pour lui une prison, dans laquelle il est détenu sous le coup d'une accusation de vol. Il exige violemment sa sortie, il veut qu'on « lève son érou », afin qu'il puisse se justifier et prouver que l'argent qu'il a dans sa malle n'a pas été volé, mais est bien à lui.

Il s'agit bien là d'un véritable délire de persécution, et nous avons les plus grandes peines à résister aux violences du malade et à le retenir dans la maison de santé.

C'est alors que deux de ses parents, mandés par moi de province, viennent le chercher et le font sortir de la maison de santé. A partir de ce moment, les idées de persécution disparaissent en partie, mais le malade conserve un état mental particulier. Il entre dans une période de mélancolie; il est calme, tranquille, mais a constamment des idées tristes; il raisonne bien sur certaines choses, mais sur d'autres ne peut émettre que des idées incohérentes. Sa mémoire a beaucoup diminué; il éprouve, en particulier, la plus grande difficulté à retrouver les noms propres, qu'il estropie, en outre, de la façon la plus malheureuse. Enfin, il présente un léger embarras de la parole.

..

Voilà donc un homme âgé, mais remarquablement bien conservé et en somme très bien portant malgré les petites quantités de sucre et d'albumine qu'il présentait dans son urine, qui, à la suite d'une opération insignifiante, pratiquée sans anesthésie, a été atteint de troubles psychiques particuliers qui en ont fait presque un aliéné.

Ces troubles psychiques, survenant après une opération, ont attiré l'attention des chirurgiens surtout depuis une quinzaine d'années. A. Paré les avait déjà signalés, mais c'est Dupuytren le premier qui, au commencement du siècle, a décrit un *délire nerveux*, distinct du *delirium tremens* et apparaissant à la suite des interventions opératoires. Puis il n'en est plus question pendant un certain temps.

En 1868, Billroth; en 1883, Verneuil et Ball reprennent l'étude de ces troubles psychiques post-opératoires, qu'ils considèrent non plus comme d'ordre nerveux, mais comme d'origine alcoolique. Cependant de nouvelles observations isolées sont publiées, tant en France qu'à l'étranger, puis la question est étudiée dans divers travaux d'ensemble, dont le premier en

date et le plus complet est celui de Werth (de Kiel), en 1888.

Parmi les thèses publiées en France sur ce sujet, il convient de citer celles de Denis (Montpellier, 1889), de Vène (Paris, 1891), de Musin (Lille, 1895), de Seligman (Nancy, 1896), de Martin (Paris, 1897), de Truelle (Paris, 1898), de M^{me} Magoliz (Paris, 1898).

Au mois de Mars de cette année, à propos d'un mémoire présenté par MM. Picqué et Briand, la question fut étudiée et discutée à la Société de Chirurgie et de nouvelles observations furent apportées par la plupart des membres de cette Société. Enfin, dans un travail récent, présenté au IX^e congrès des médecins aliénistes et neurologistes à Angers (1898), M. Rayneau, médecin de l'asile d'Orléans, résume l'état de la question.

Sous la dénomination de délire post-opératoire, dit Picqué, on doit décrire tout trouble intellectuel qui peut survenir à la suite d'une opération, quelle que soit la forme ou l'origine réelle de ce trouble psychique.

La folie post-opératoire d'ailleurs, ne présente pas une symptomatologie spéciale; elle est susceptible de revêtir toutes les formes de l'aliénation: manie à tous ses degrés, mélancolie depuis la simple dépression jusqu'à la mélancolie anxieuse avec refus des aliments et suicide, confusion mentale, hallucinations, délire de persécution, démence, paralysie générale, enfin neurasthénie, épilepsie, hystérie. Suivant l'expression de Truelle, la folie post-opératoire est la protégée qui peut revêtir toutes les formes.

Non seulement il existe un grand nombre de types de folie post-opératoire, mais encore les diverses formes se confondent et se mêlent les unes avec les autres, comme cela s'est présenté chez mon malade.

Au point de vue de la fréquence de ces accidents, toutes les statistiques s'accordent pour donner une moyenne de 2 pour 100 environ; seule la statistique de Scars présente un écart considérable et fournit une moyenne de 32.5 pour 100. Il est vrai que cette dernière statistique a trait exclusivement à des opérations gynécologiques; malgré cela, l'auteur a dû évidemment tomber sur une série exceptionnelle.

La folie post-opératoire peut se montrer à la suite de toutes les opérations. Toutefois, il est bien entendu que ces considérations ne sont pas applicables aux interventions sur les centres nerveux, où les accidents cérébraux s'expliquent d'eux-mêmes, ni à celles sur le corps thyroïde dont l'extirpation est susceptible de provoquer l'idiotie accompagnée de troubles nutritifs spéciaux, donnant lieu à ce qu'on appelle la *cachexie strumiprive*.

Ces réserves faites, quelques auteurs ont prétendu que certaines opérations étaient plus particulièrement susceptibles de développer la folie post-opératoire et ont incriminé spécialement les opérations gynécologiques et les opérations sur les yeux; mais les recherches faites à cet égard, celles de Picqué en particulier, semblent contredire cette opinion, et il ne paraît pas que ces deux classes d'interventions soient suivies de troubles psychiques plus souvent que les autres.

Au point de vue de l'étiologie de ces psychoses, il importe au plus haut point de résoudre la question suivante: la folie post-opératoire peut-elle survenir chez tout individu, après n'importe quelle opération, ou son apparition exige-t-elle une prédisposition héréditaire ou acquise, un état particulier de réceptivité? Or, les faits complets et bien observés concordent tous pour faire admettre qu'il existe le plus souvent, sinon toujours, une prédisposition héréditaire ou acquise. Les exceptions à cette règle peuvent aisément s'expliquer par la difficulté de la recherche des antécédents, chez certains malades et dans certaines familles, surtout en ce qui concerne l'hérédité mentale.

Dupuytren déjà admettait pour son délire ner-

veux une susceptibilité nerveuse particulière, une pusillanimité spéciale.

D'autre part, on a constaté que certaines intoxications (alcooliques, morphiniques), certaines infections (syphilitiques, urémiques), et d'une manière générale, toute dyscrasie mettant le sujet en état d'infériorité, de dégénérescence physique et intellectuelle étaient susceptibles de créer une prédisposition très nette au développement de la folie post-opératoire.

Dans ce même ordre d'idées, il convient de faire jouer un rôle considérable à l'âge avancé qui, presque toujours, s'accompagne d'athérome artériel, d'où résulte une irrigation imparfaite du cerveau. Au dernier congrès de chirurgie, Remy a insisté sur ce fait que, chez le vieillard, un accident léger, une opération très simple, suffisent souvent pour provoquer des troubles psychiques divers, depuis la simple dépression passagère jusqu'au délire confirmé et à la démence définitive.

Enfin, il importe de rappeler qu'il existe une classe de malades qui sont, pour ainsi dire, atteints de folie avant l'opération; il s'agit surtout de femmes qui réclament à tout prix l'intervention chirurgicale et présentent une sorte de manie opératoire, et les faits de cette nature se sont multipliés, depuis l'extension considérable des opérations gynécologiques. J'en ai observé un exemple des plus curieux, il y a quelques années : c'était une jeune espagnole, hystérique, qui vint me consulter après avoir vu la plupart des chirurgiens de Paris; elle voulait à tout prix qu'on lui enlevât les ovaires, bien que les annexes fussent tout à fait saines. Je m'y refusai; mais elle finit par trouver un chirurgien qui consentit à faire l'opération. Comme les troubles nerveux, dont elle se plaignait, persistaient après cette intervention, elle revint me trouver, quelque temps après, me suppliant de lui faire une hystérectomie. Malgré mon refus et malgré l'insuccès de la première opération, elle s'adressa à un collègue qui se rendit à son désir et lui fit, par hystérectomie vaginale, l'ablation d'un utérus absolument normal. Enfin, quelques mois plus tard, la même malade venait encore me demander comme une faveur de lui extirper un rein, ce que je refusai de faire, bien entendu. Je n'ai pas eu l'occasion de la revoir, mais j'ai appris qu'elle avait fini par s'empoisonner. Il est évident que cette femme était une aliénée et, dans ces conditions, on s'explique bien qu'une opération quelconque agisse en aggravant un état mental préexistant.

En résumé, il semble donc que, malgré quelques exceptions de folie post-opératoire sans hérédité, sans tare appréciable, on peut presque affirmer qu'une opération est incapable par elle seule de déterminer la folie, et que celle-ci ne survient que chez les prédisposés.

Mon malade, du reste, ne fait pas exception à cette loi générale; chez lui, la prédisposition était évidente et le terrain tout préparé, ainsi que j'ai pu m'en assurer.

Déjà son âge avancé (74 ans), l'existence chez lui du diabète et de l'albuminurie créaient un état d'infériorité presque suffisant. Mais l'étude de ses antécédents est encore bien plus instructive; je n'ai pu rien découvrir relativement à l'hérédité. Très bien doué au point de vue intellectuel, ayant occupé une situation élevée dans l'administration des finances, il avait eu une vie très agitée, avait beaucoup voyagé et longtemps séjourné en Chine, en Cochinchine, où rien ne le retenait. Célibataire, il menait une existence mystérieuse, se cachant de tous les siens, dissimulant son état de fortune, au point que ses plus proches parents ignoraient absolument quel il peut être. Dans la ville qu'il habite, quoique y possédant plusieurs immeubles, il n'a pas de logement; il demeure à l'hôtel. Comme on le voit, il rentre dans la catégorie des hommes que l'on a coutume d'appeler des *originiaux*. En

outre, son caractère est très inégal; il ne supporte pas la contradiction et entre parfois dans des colères violentes pour des sujets presque futiles. Il est soupçonneux, se défie de tout le monde.

Enfin, avant l'opération, sans que mon attention eût été éveillée à ce moment sur son état mental, j'avais été frappé par certains récits semblant indiquer une tendance légèrement érotomaniaque. Bien qu'il ne me connût pas particulièrement et que je fusse, en somme, un étranger pour lui, il m'avait fait des confidences intimes et, par exemple, m'avait raconté qu'une jeune fille le poursuivait en ce moment pour l'épouser, malgré son âge, et qu'il hésitait à commettre cette folie. Cette histoire était-elle vraie ou était-ce déjà, comme je serais tenté de le croire, une idée délirante? Je vous rappelle que cette même idée s'est manifestée plus tard chez lui et qu'il a cru son infirmière éprise de lui.

Je vous ai déjà signalé ses hésitations, ses tergiversations au moment de se décider à l'opération, ses craintes qui lui firent faire son testament. En résumé, chez cet homme, outre l'âge, le diabète et l'albuminurie, il existait un état mental particulier, constituant une prédisposition des plus manifestes.

Dans la folie post-opératoire, l'apparition des accidents se fait généralement du deuxième au troisième jour après l'opération; du deuxième au cinquième, d'après Vène. On a cité des faits où le début fut beaucoup plus tardif, trois ou quatre mois, par exemple. Mais on peut se demander si, dans ces cas, l'acte opératoire a eu une réelle influence sur le développement de la folie, et il y a certainement de l'exagération à classer ces faits dans les psychoses post-opératoires. La durée et la terminaison des accidents n'ont rien de constant; elles varient essentiellement suivant les cas, et les statistiques ne peuvent nous renseigner à cet égard.

La guérison est la terminaison la plus fréquente, et la plus souvent elle est rapide; dans d'autres cas, il y a persistance indéfinie de l'état mental nouveau; plus rarement la mort arrive, soit du fait même de la folie (manie aiguë), soit par suicide.

On peut, dans certains cas, soupçonner, sans du reste pouvoir rien affirmer, l'évolution ultérieure des accidents, en se fondant principalement sur l'existence ou l'absence d'antécédents héréditaires ou personnels, et sur les autres conditions étiologiques. C'est ainsi que, chez notre malade, en raison de l'état de prédisposition, de dégénérescence bien démontrée, en raison surtout de l'âge, on doit craindre la persistance à l'état chronique et le passage à la démence sénile.

* *

La pathogénie de ces troubles psychiques est encore très discutée, et reste très obscure. Dans les diverses théories qui ont été émises pour expliquer la genèse de la folie post-opératoire, on n'a pas incriminé l'acte opératoire seul, on a fait encore intervenir une foule d'autres facteurs : 1° l'impression morale; 2° l'action réflexe; 3° la nature de l'opération; 4° les anesthésiques; 5° les antiseptiques; 6° les cachexies; 7° l'alcoolisme; 8° les infections avant ou après l'opération; 9° les auto-infections. Examinons rapidement l'influence pathogénique de ces diverses causes.

1° Les impressions morales, la préoccupation de l'opération, joueraient un grand rôle, d'après Joffroy. Chez certains malades, cette préoccupation devient une idée fixe; elle tourmente au plus haut point le malade avant l'intervention, quand il s'agit de la décider; lorsqu'elle est décidée, les craintes touchant son issue sont des plus vives. Je vous ai montré à quel point ces craintes existaient chez mon malade.

De là, il résulte une réaction mentale qui, chez un prédisposé, peut exercer, sur le développement des troubles psychiques, une influence plus considérable peut-être que celle qui provient de l'opération elle-même.

Cette émotivité excessive serait, déjà, du reste, un signe de dégénérescence.

2° L'influence d'un réflexe a été surtout invoquée pour les opérations gynécologiques, en raison de la richesse des plexus nerveux des organes génitaux. Mais si l'acte réflexe avait une telle importance pathogénique, la folie post-opératoire serait bien plus fréquente et presque inévitable après toute intervention sur les nerfs, et l'on n'a rien observé de semblable.

3° De l'influence exercée par la nature de l'opération, nous savons déjà ce qu'il faut penser et je me bornerai à vous rappeler que, contrairement à ce que l'on a prétendu, la folie post-opératoire n'est pas plus fréquente à la suite des opérations gynécologiques et ophthalmologiques qu'après toute autre intervention.

4° Les anesthésiques (chloroforme, éther, cocaïne, protoxyde d'azote), qui ont été incriminés dans la pathogénie des psychoses post-opératoires, agiraient par l'excitation ou la dépression cérébrale qu'ils provoquent. Il est vrai que, parfois, les troubles cérébraux qui résultent de l'emploi des anesthésiques peuvent se prolonger, mais ces troubles ne ressemblent en rien aux accidents de la folie post-opératoire. On peut donc dire, que si les anesthésiques exercent une certaine influence sur le développement de celle-ci, principalement chez les prédisposés, les intoxiqués, les alcoolisés, ils sont incapables de lui donner naissance. A l'appui de cette opinion, je vous rappelle le cas de mon malade, qui n'a été soumis à aucun anesthésique.

5° Les antiseptiques ont été également accusés de produire les accidents en question, et parmi eux, l'on a surtout incriminé l'iodoforme. Les faits contenus dans la thèse de Brun sont indéniables et montrent que l'iodoforme est susceptible de provoquer du délire, qui cesse lorsqu'on abandonne les pansements à l'iodoforme et reparait lorsqu'on en reprend l'usage.

L'iodoforme est donc susceptible de jouer un rôle dans l'éclatement de certains cas de folie post-opératoire, mais il faut encore un terrain favorable. Car, suivant la remarque de M. Berger, les effets de l'iodoforme présentent des variations considérables suivant les sujets, et tandis que certains malades supportent des doses considérables sans présenter le moindre accident, d'autres, au contraire, éprouvent des phénomènes d'intoxication par la simple application d'une compresse de gaze iodoformée sur une très petite plaie. On a de plus remarqué que cette intoxication se produisait plus fréquemment chez les vieillards et les sujets affaiblis. Vous vous rappelez que, chez mon malade, dont la petite plaie opératoire avait été pansée à l'iodoforme, le changement de pansement prescrit dès le début des symptômes psychiques n'a eu aucun résultat.

6° Je n'insisterai pas sur l'influence des cachexies du cancer, en particulier admise par quelques auteurs; les observations montrent que cette influence est nulle.

7° L'alcoolisme a une action évidente, mais il n'agit que comme cause prédisposante; le cerveau, chez les intoxiqués, se trouve dans un état d'excitation telle, que la moindre cause peut les faire délirer.

L'intoxication urémique agit de même, et M. Le Dentu en a rapporté un exemple.

8° Les infections, et en particulier l'infection purulente, paraissent avoir une action manifeste dans la pathogénie de la folie post-opératoire, mais on doit encore ici faire intervenir la prédisposition, car avec les antiseptiques la folie post-opératoire ne devrait pas exister.

9° On a enfin accusé les auto-infections.

D'après Régis, le délire post-opératoire serait presque constamment provoqué par un empoisonnement du cerveau, soit par des microbes, soit par des substances toxiques résultant de la production exagérée ou de l'élimination insuffisante des poisons normaux.

Sous l'influence du choc nerveux opératoire, il se produirait un trouble dans les échanges nutritifs ayant pour effet de modifier les proportions de ces substances dans l'organisme. Il se passerait là quelque chose d'analogue aux accidents qui surviennent à la suite de la thyroïdectomie.

Enfin, on a prétendu que, dans les cas de castration ovarienne, on privait l'organisme des produits de la sécrétion interne des ovaires, capable de favoriser l'oxydation des substances organiques phosphatées, des hydrates de carbone et des graisses. Ces modifications dans les actes physiologiques seraient susceptibles de produire les troubles psychiques observés à la suite des ovariectomies. Mais, si cette théorie était vraie, ces accidents devraient céder à l'opothérapie ovarienne, comme les accidents de myxœdème cèdent à l'administration de thyroïdine. Or, il n'en est rien. Les troubles psychiques post-opératoires ne rappellent du reste en aucune façon les phénomènes d'intoxication observés après la suppression de certains organes, le corps thyroïde en particulier. Par conséquent, il ne semble pas que, même pour le cas spécial des opérations sur l'ovaire, l'auto-infection ait un rôle prépondérant.

Il est donc jusqu'ici très difficile de dire quelle cause agit spécialement dans le développement de la folie post-opératoire. Il semble que le rôle principal soit dévolu à la prédisposition héréditaire ou acquise. D'autre part, chez les prédisposés, il est possible que les intoxications d'origine interne ou externe : alcoolisme, infections, auto-infections, le choc nerveux, la préoccupation de l'opération aient, suivant les cas, une certaine part dans l'apparition des accidents.

Quant aux autres causes : anesthésiques, antiseptiques, cachexie, nature et siège de l'opération, organe sur lequel elle porte, elles n'ont qu'une action très secondaire, voire même douteuse.

LÉSIONS

DU PANCRÉAS DANS LES NÉPHRITES

Par E. LEFAS

Les infections¹ et les intoxications par les poisons toxiques et minéraux divers déterminent des lésions variées du pancréas. Il semble que les poisons autochtones multiples, accumulés dans l'organisme au cours des néphrites diverses et spécialement de celles accompagnées de phénomènes urémiques, doivent agir de même. Cette supposition, vraisemblable *a priori*, l'examen d'un certain nombre de faits nous a permis de la vérifier.

Les néphrites que nous avons étudiées à ce point de vue appartiennent à divers types : néphrite syphilitique du nouveau-né, néphrite saturnine et diabétique, mal de Bright, néphrite de la cachexie amyloïde. A part le diabète (car on sait la fréquence des lésions pancréatiques au cours du diabète gras lui-même non compliqué), ces cas nous ont paru les plus favorables à ce genre d'étude. Dans les néphrites aiguës, en effet (scarlatine...), la part respective de l'élément infectieux et de l'élément auto-

toxique paraît difficile à établir avec quelque certitude.

Nous avons de même éliminé pour ce fait la néphrite chronique dans le cas où le malade avait succombé à une complication infectieuse (dysenterie...).

Au point de vue de la division de ce travail, nous passerons successivement en revue les lésions cellulaires, celles des vaisseaux et du tissu conjonctif, enfin celles de l'appareil excréteur de la glande; comparant ensuite les lésions du pancréas dans les néphrites à celles constatées dans les reins et le foie des mêmes sujets, nous terminerons en disant quelques mots de la part que les lésions pancréatiques peuvent prendre au cours de ces affections, au point de vue symptomatique.

Tel nous paraît être le plan logique.

Lésions cellulaires.

La *tuméfaction trouble*, banale dans les infections, l'est également au cours des néphrites; elle consiste dans un aspect opaque, finement granuleux, parfois comme poussiéreux du protoplasma cellulaire, avec fusion de ses contours avec les contours des cellules voisines; le noyau reste assez nettement visible.

Un degré de plus, et l'on constate la *nécrose de coagulation*.

On voit alors des portions dégénérées présentant les caractères suivants :

A côté d'acini paraissant normaux, des groupes acineux se voient, dont les noyaux cellulaires sont absents ou encore persistent à l'état d'unités disséminées, facilement numérables; en regardant attentivement, on observe cependant d'autres noyaux dont les contours sont vaguement indiqués. Le protoplasma cellulaire prend bien moins vivement les colorants usuels; cependant, certains groupes cellulaires se colorent encore relativement bien : ce sont ceux dont les noyaux étaient encore plus ou moins bien visibles; les contours des cellules sont fusionnés.

Nous avons constaté le fait des plus nets, dans la néphrite saturnine terminée par urémie, dont nous avons ailleurs¹ rapporté un cas typique.

Dans une observation de mal de Bright, avec pouls lent permanent, terminé également par urémie, la nécrose s'associait à la dégénérescence grasseuse, frappant en masse tout le parenchyme glandulaire, lésion méritant, par sa physiologie toute spéciale, le nom de *nécrose grasseuse*.

Dans ce cas, les coupes colorées par les diverses méthodes, montrent déjà à l'œil nu ou à la coupe un aspect qui permet de présenter la lésion. Elles se teignent d'une façon inégale et diffuse; si l'on emploie les doubles colorations, certains endroits prennent presque exclusivement l'un des réactifs, d'autres, le second colorant. D'où un aspect bigarré que la technique la plus rigoureuse ne permet pas d'éviter.

Au microscope, aucun noyau n'est plus colorable dans toute l'étendue des coupes, ou pour mieux dire, il ne se distingue pas du reste du protoplasma; en effet, il est converti en une vacuole sphérique grasseuse, claire, au centre de laquelle persistent quelques granulations chromatiques très fines, mal colorées. Le protoplasma cellulaire est inégalement teinté, émulsionné en fines granulations grasseuses ou segmenté en grosses gouttelettes; les contours sont fusionnés.

Dans un cas de diabète gras compliqué de lésions rénales intenses, nous avons retrouvé la même nécrose grasseuse.

Par des expériences sur le lapin, nous avons constaté que les altérations cadavériques ne donnaient jamais cet aspect.

Nous n'avons pas observé de pigmentation des éléments cellulaires.

La *dégénérescence granulo-graisseuse* s'observe, seule ou associée à la tuméfaction trouble.

La *dégénérescence amyloïde* n'a été rencontrée par nous que dans un cas de néphrite, chez un enfant cachectique atteint de mal de Pott; seules quelques cellules voisines d'un certain nombre de vaisseaux présentaient une teinte lie de vin par le procédé de Küssmaul (violet de méthyle).

Pour nous, cette dégénérescence appartient tout entière à l'histoire du pancréas infectieux.

Nous avons retrouvé dans les néphrites (saturisme, syphilis, diabète), l'*hypertrophie acineuse* décrite par M. Klippel, dans certains pancréas infectieux¹: les acini hypertrophiés se colorant plus nettement que les autres, sont irrégulièrement disséminés dans le parenchyme glandulaire.

S'agit-il là d'un état pathologique, comme M. Klippel en agit l'hypothèse, ou encore n'est-on pas en présence d'un processus de régénération glandulaire, analogue à celui que l'on a signalé dans le foie au cours de certaines affections²? Il semble difficile de se prononcer d'une façon absolue.

Dans un cas de néphrite syphilitique terminée par cachexie, chez un nouveau-né, nous avons vu, à côté d'hypertrophie acineuse nette, de véritables *formations nodulaires* dues à l'agglomération d'un nombre variable d'acini; ces nodules, en général, décelables seulement à un grossissement faible, dont quelques-uns atteignaient le volume d'un grain de mil et, par conséquent, étaient visibles à l'œil nu, se coloraient vivement et étaient envahis par des cellules rondes.

Là encore il est difficile de dire si ces formations ne représentent pas une lésion spécifique, de véritables petites gommages en miniature.

Lésions des vaisseaux et du tissu conjonctif.

Il est rare d'observer l'intégrité absolue des artères et des veines: leur paroi est le plus souvent épaissie; cette hypertrophie des tuniques vasculaires porte principalement sur la tunique moyenne des artères.

Plus fréquente encore est l'endartérite ou l'endophlébite des petits vaisseaux: en certains points, les cellules endothéliales sont gonflées et desquamées par place et à ce niveau correspond un petit thrombus sanguin; ces productions ne vont jamais jusqu'à l'oblitération complète de la lumière du vaisseau.

La *dégénérescence amyloïde* n'existe que dans les cas de néphrite surajoutée à un état infectieux (tuberculose véritable...): dans un cas de ce genre, elle était généralisée à tous les vaisseaux du pancréas et n'atteignait guère les cellules glandulaires; l'endothélium vasculaire était intact. Le foie était gros et entièrement amyloïde; les vaisseaux du rein étaient tous dégénérés. Ce cas est intéressant à citer, car la dégénérescence amyloïde semble frapper exceptionnellement le pancréas.

Nous n'avons pas constaté la dégénérescence hyaline en employant le procédé de Kühne.

La *congestion* est presque constante et banale, accusée surtout dans les veines. Le sang contenu dans celles-ci, de même que celui épanché sous forme d'hémorragies dont nous parlerons

1. KLIPPEL. — « Le pancréas infectieux » *Arch. gén. de méd.*, 1897 Nov.

2. CARNOT. — « Recherches expérimentales et cliniques sur les pancréasites ». *Thèse*, Paris, 1898.

1. LEFAS. — « Pancréas dans l'urémie ». *Soc. de Biologie*, 1898, 21 Mai.

1. KLIPPEL. — *Loc. cit.* — Claisse et Dupré l'ont signalé dans certaines parotidites chroniques.

2. L.-Z. KAHN. — « Études sur la régénération du foie, etc. »... *Thèse*, Paris, 1897.

tout à l'heure, est, en général, très riche en leucocytes; ces derniers sont parfois abondants dans la tunique adventice lymphatique des artérioles.

Les lésions capillaires jointes à l'hypermie et à l'œdème du tissu conjonctif interstitiel, favorisent la production d'hémorragies interstitielles: ces dernières sont rares; nous ne les avons guère observées que dans l'hérédosyphilitis: on a alors des foyers sanguins assez étendus, décollant et dilacérant les fibres conjonctives, principalement au voisinage de la surface externe de la glande et dans les travées avoisinantes.

Jamais, dans les cas qui nous occupent, nous n'avons eu d'infarctus vrais du pancréas. Ces derniers entrent, du reste, pour une part très minime dans le cadre de l'apoplexie pancréatique, où l'on n'observe guère que le foyer par déchirure; en général, d'origine embolique, ils siègent le plus souvent au niveau de la partie gauche de la glande et paraissent dus à des embolies des rameaux pancréatiques de la splénique¹.

Si nous passons aux lésions du tissu conjonctif lui-même, nous avons à signaler, tout d'abord, l'œdème interstitiel, qui s'accompagne ou non de sclérose et d'infiltration graisseuse.

Cet œdème se caractérise à l'œil nu, sur les coupes, à l'autopsie, dans le cas où il existe seul, par un aspect brillant et gélatiniforme des travées interlobulaires. Au microscope, le tissu conjonctif apparaît formé de fibrilles ondulées, écartées les unes des autres, se colorant faiblement, à noyaux peu visibles.

Cet œdème pénètre dans les lobules, écartant les acini; il dissocie les fascicules nerveux de quelque importance que les coupes transversales montrent aux points nodaux des travées interlobulaires; de ce fait, ces troncs apparaissent volumineux: les tubes nerveux eux-mêmes ne nous ont pas paru altérés.

On peut trouver dans les travées conjonctives des *îlots embryonnaires*, en général rares et peu étendus.

La sclérose est fréquente: nous ne parlerons pas ici de la sclérose sénile, dont nous avons montré ailleurs² la topographie et qui n'est jamais très accusée. La sclérose que l'on peut attribuer au processus causal de la néphrite offre les caractères suivants:

Elle est à la fois péri et intra-lobulaire; parfois, il existe également de véritables plaques ou bandes scléreuses traversant sans grande régularité le parenchyme.

Le tissu de sclérose est formé de tissu conjonctif adulte à fibres se colorant fortement, à noyaux rares et allongés.

L'infiltration graisseuse s'observe, accompagnant souvent la sclérose; elle coïncide fréquemment avec la dégénérescence graisseuse totale de la glande que nous avons décrite sous le nom de nécrose graisseuse.

Rappelons qu'il paraît établi que l'infiltration adipeuse associée à la sclérose marque un stade plus avancé que la sclérose simple³.

Nous n'avons pas observé de pigment dans le tissu conjonctif, mais nous y avons trouvé parfois quelques boules de leucine.

Lésions des canaux excréteurs.

Ces lésions paraissent absentes ou insignifiantes dans la majorité des cas. Il faut faire une exception pour les cas de nécrose graisseuse

dans lesquels l'épithélium dégénéré tombe en débris granuleux dans la lumière des canaux.

Les parois de ces canaux ne sont pas épaissies.

Etat comparé du rein et du foie.

Les altérations du rein, tant au point de vue de la sclérose que des lésions épithéliales, nous ont paru le plus souvent marcher parallèlement aux lésions du pancréas.

Dans tous les cas où existait de la sclérose du pancréas, on trouvait de la sclérose du rein; de même, la lésion cellulaire frappant les cellules glandulaires et celles des tubes contournés appartenait le plus souvent à la même variété.

Dans les cas où il existait dans le pancréas la dégénérescence totale de l'organe qualifiée par nous de nécrose graisseuse, cet organe nous a paru beaucoup plus lésé que le rein. C'est là une exception: le plus souvent les lésions, comme nous venons de le dire plus haut, marchent parallèlement en temps que degré.

Il n'en est pas de même du foie: dans presque tous les cas l'affaire à un foie muscade type, tant au point de vue macroscopique qu'histologique: les cellules dégénérées occupent un territoire limité à la périphérie des veines sus-hépatiques.

Dans un cas, alors que nulle trace de pigmentation, soit des cellules, soit du tissu conjonctif, n'existait dans le pancréas, les cellules du foie étaient frappées en masse par la lésion dite atrophie pigmentaire, qui revêtait une intensité que l'on a rarement l'occasion d'observer au cours des néphrites.

Valeur des lésions pancréatiques dans les néphrites.

Des lésions que nous avons signalées plus haut, toutes sont loin d'avoir la même valeur.

Pour ce qui est des lésions cellulaires, seules

les lésions franchement dégénératives se rapportent spécialement à l'auto-intoxication: ce sont la nécrose de coagulation, la nécrose graisseuse et peut-être la tuméfaction trouble. D'autres relèvent d'un état infectieux préexistant à la néphrite, telles la dégénérescence amyloïde et la dégénérescence granulo-graisseuse, l'envahissement des acini par des éléments embryonnaires.

En ce qui concerne les lésions vasculaires et conjonctives, l'épaississement de la tunique des artères, la sclérose, l'œdème et peut-être les hémorragies interstitielles, doivent être rapportés à l'action du processus causal de la néphrite agissant parallèlement sur le pancréas.

Il est difficile de juger de la valeur des lésions des canaux excréteurs, exceptionnelles.

Ayant ainsi fait la part de la valeur respective des lésions que nous avons étudiées, il convient, en terminant ce travail, de se demander si ces altérations pancréatiques, souvent bien accu-

sées, ne peuvent exercer aucune influence sur l'ensemble des symptômes présentés par les malades.

On peut vraisemblablement affirmer que les lésions du pancréas au cours des néphrites ont leur part dans le complexe symptomatique de l'urémie d'origine rénale, de même que dans les infections elles prennent part à la constitution de l'urémie infectieuse:

« Il paraît incontestable, dit M. Klippel, dans son mémoire¹, que le pancréas a une part dans cet ensemble qui constitue l'urémie infectieuse. »

Ce sont principalement les troubles digestifs d'origine urémique que doivent influencer les lésions pancréatiques.

CHIRURGIE PRATIQUE

CRANIECTOMIE TEMPORAIRE

Parmi les procédés de craniectomie temporaire en usage, celui imaginé et décrit par Doyen², est le meilleur, car il permet de faire, dans le temps le plus bref, avec une précision et une sûreté presque mathématiques, une large ouverture du crâne; de plus, ce procédé est d'une exécution assez facile pour que le chirurgien le moins hardi et le moins dressé aux grandes opérations puisse l'accomplir.

Voici en quelques lignes la description de cette opération:

Les parties molles du crâne étant coupées, on fait à l'os, avec un perforateur et une fraise spéciale, une série d'orifices qui mettent la dure-mère à découvert; par ces orifices on prend avec un mensurateur *ad hoc* l'épaisseur du crâne, que l'on rapporte sur la lame d'une scie. On coupe avec cette scie l'os d'un trou à l'autre, la section ne dépassant pas la table compacte interne, qui à son tour est brisée à l'aide du ciseau et du maillet. Ce dernier temps du procédé Doyen nous paraît laisser à désirer, les coups du maillet n'étant pas très favorables au cerveau et l'opération ayant un caractère quelque peu primitif. Je suis arrivé à éviter le ciseau et

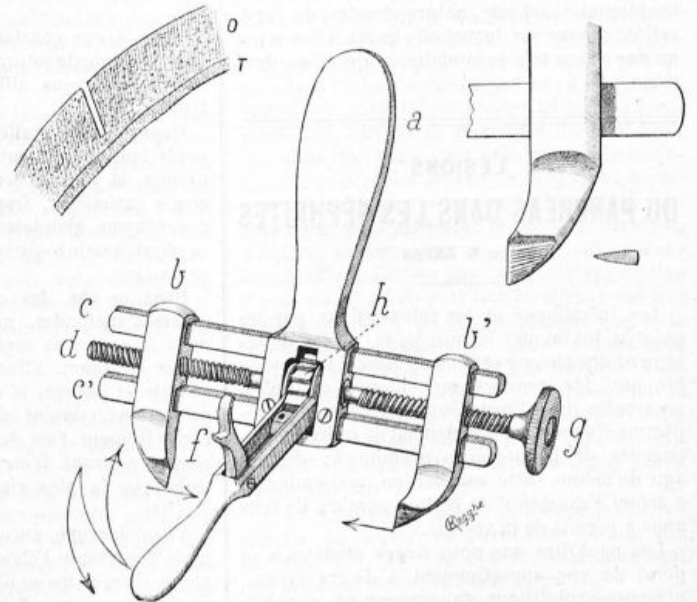


Figure 1. — Le cranioclaste.

a, manche; b, b', pîces portant les dents coupantes; c, c', tiges conductrices; d, vis; f, cran. A, roue dentée fixée sur le milieu de la vis; g, bouton de rappel. La double flèche brisée indique les sens dans lesquels se meut le petit levier. En haut et à gauche se trouve schématiquement représentée une section du crâne et de la dure-mère. Le sillon fait par la scie arrivant jusqu'à la table interne qui sera brisée à l'aide du cranioclaste. A droite, sont représentés les détails de l'extrémité coupante des pîces b et b'.

le maillet par l'emploi d'un instrument spécial, peut-être improprement dénommé, *cranioclaste*. Déjà, dès

1. KLIPPEL. — *Loc. cit.*

2. Tout ce qui suit se rapporte à la technique de Doyen, pratiquée avec son instrumentation manuelle, ne se rapporte pas à l'opération exécutée avec l'instrumentation électrique. Si cette dernière a l'avantage de

1. Nous n'en avons rencontré que dans la maladie mitrale. Rappelons qu'ils paraissent difficiles à produire expérimentalement: on n'en trouve pas mention dans les expériences de Vulpian, Panum, Prévost et Cotard.

2. LEFAS. — « Caractère de la sclérose sénile du pancréas ». *Soc. de Biologie*, 1898, 23 Juillet.

3. ARNOZAN ET VAILLARD. — *Arch. de Physiol.*, 1884, t. III, p. 313.

été de 1898, en collaboration avec M. Dragosescu, j'ai dessiné et fait construire mon premier modèle de cranioclaste, celui qui a été présenté au congrès de Chirurgie de Paris de la même année par M. Jونسكو.

Les résultats que j'ai obtenus à la suite d'expériences sur le cadavre m'ont encouragé à perfectionner cet instrument en l'adaptant mieux à son but. D'après mes plans et indications, mon ami,

située dans l'interstice réservé entre les deux tiges CC'. Vers son milieu, la vis est pourvue d'une roue dentée *h*, logée, comme nous l'avons déjà dit, dans le bloc unissant les tiges. Au moyen d'un levier commandant cette roue, on imprime à la vis un mouvement de rotation, et, comme son pas est inversement taillé de chaque côté, les deux mors *bb'* se rapprochent en même temps. A l'une de ses extrémités, la vis est pourvue d'une tête *g*, à l'aide de laquelle on peut lui imprimer un mouvement rapide et dans les deux sens, à la condition de déclancher la roue dentée en soulevant l'arrêt *f*, tel que le représente la figure 1.

Je suis décidé à perfectionner encore l'instrument en modifiant la tête de la vis *g* de telle façon qu'on puisse au besoin lui adapter une clef pour le cas où les dents engagées dans l'os ne pourraient plus être dégagées à la main par le bouton *g*.

Voici en quelques mots la technique de la craniectomie temporaire telle que je l'ai pratiquée à l'aide du cranioclaste et qui est, sauf quelques détails, celle de Doyen.

Prenez comme exemple l'hémicraniectomie. La tête est bien rasée, nettoyée et stérilisée, ainsi que cela se pratique pour toute opération chirurgicale. Anesthésie générale. On fait l'hémostase préventive à l'aide d'un lien circulaire élastique posé à la base du crâne (fig. 2). Dans ce but, on peut employer un simple tube en caoutchouc que l'on enroule

deux ou trois fois, après avoir protégé la peau avec une compresse stérilisée, ou, mieux encore, en employant une bande de caoutchouc large de près de deux centimètres.

L'hémostase préventive est absolument nécessaire dans cette opération, car le couteau tranche dans le cuir chevelu un grand nombre de vaisseaux qui saignent beaucoup, et dont le pincement est extrêmement difficile, les artères fuyant dans la graisse. En outre, les pinces gêneraient les différentes manœuvres.

PREMIER TEMPS : Incision des téguments. — On commence par bien déterminer le plan médian passant par la base du nez et la protubérance occipitale. Avec un peu d'habitude on pourra le juger du premier coup d'œil et, pour plus de sûreté, on marque par quelques coups d'ongle sa direction.

La détermination exacte du plan médian est absolument nécessaire car, en s'en rapprochant trop ou en le dépassant avec la section, il peut arriver que la fraise ou la scie blesse le sinus longitudinal supérieur, complication qui peut être dangereuse, et en tout cas très défavorable pour l'opérateur. L'incision a la forme d'un fer à cheval, à concavité inférieure, embrassant le pavillon de l'oreille. Elle commence à environ deux travers de doigt au-dessus de l'arcade zygomatique et à une largeur de pouce au-devant de l'axe prolongé du pavillon de l'oreille; elle suit, en se dirigeant en haut et en avant, puis en arrière, la limite antérieure des cheveux, passe à

2 centimètres en dehors du plan médian et descend en s'incurvant en arc de cercle pour finir à 3 ou 4 centimètres en arrière de l'oreille et à 2 centimètres au-dessus de la crête sus-mastoiïdienne. Les extrémités de l'incision restent séparées par une distance de 5 à 6 centimètres. L'artère temporale superficielle a été ménagée dans ce pédicule. Un couteau à résection, à lame courte et puissante, est le meilleur instrument pour cela, et, en appuyant fortement, on coupe d'un coup cuir chevelu et périoste, en intéressant même en avant une partie des fibres du temporal. Avec la pointe du couteau on décolle légèrement les deux lèvres du périoste, pas trop, de peur d'exposer à la nécrose le bord mal nourri du lambeau osseux.

DEUXIÈME TEMPS : Exécution des trous explorateurs. — Ces orifices, fraisés en différents points du pourtour du lambeau osseux, ont pour but de permettre de mesurer l'épaisseur du crâne dans ses différentes parties. Six trous suffisent d'habitude. Ils sont faits à l'aide d'un perforateur et d'une fraise qui s'adaptent tour à tour sur un vilebrequin. On monte d'abord la flèche (fig. 3) avec laquelle on perfore l'os jusqu'à ce que sa pointe arrive sur la dure-mère sans l'intéresser, ce qui est assez facile en procédant lentement, sans trop appuyer et, en retirant de temps en temps l'instrument pour se rendre compte du travail fait. On sent même à la main le moment où la table interne a été ouverte. Le premier trou est fait au niveau de l'extrémité antérieure de l'incision cutanée, un écarteur placé dans son angle protégeant les parties molles. Dans ce point, l'os, formé par la portion écailluse du temporal, est extrêmement mince, si bien qu'un seul tour suffit pour le trouer. Le second orifice est fait au niveau de la crête qui limite en avant la fosse temporale; ici l'os est épais; les autres orifices sont disposés tels qu'ils sont représentés sur la figure 2, le dernier étant situé au niveau de l'extrémité postérieure de l'incision.

Le perforateur est remplacé par une fraise sphérique de 7 à 8 millimètres de diamètre. Avec celle-ci les trous ébauchés par le perforateur sont élargis, devenant, de coniques qu'ils étaient, cylindro-sphériques (fig. 4). La fraise ne coupe bien que par ses parties latérales, si bien qu'arrivée sur la dure-mère, elle la repousse sans la blesser; de plus la fraise a l'avantage de ne pouvoir s'enfoncer brusquement dans le crâne, étant soutenue par la margelle du fond de l'orifice qu'elle a créé.

TROISIÈME TEMPS : Section à la scie des ponts osseux qui séparent les différents orifices explorateurs. — Entre les différents trous qu'on vient de

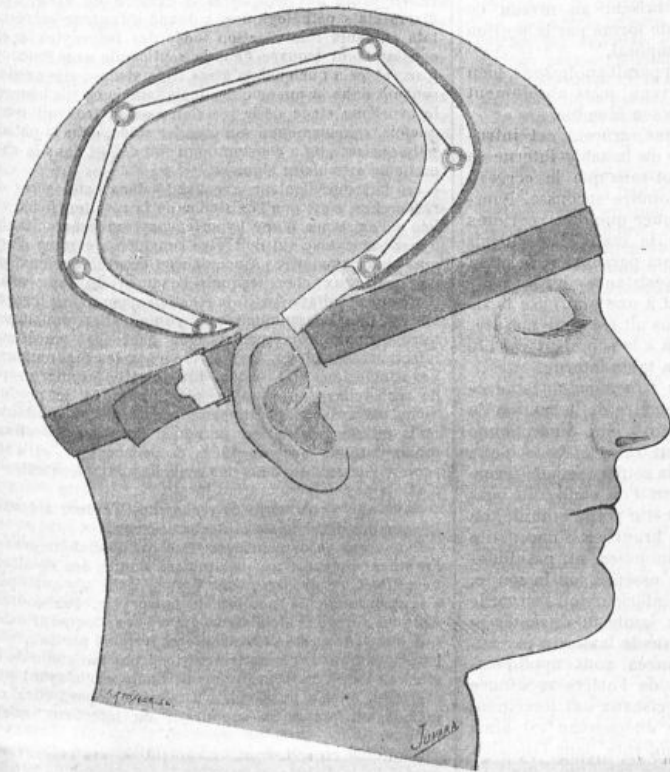


Figure 2.



Figure 3. Perforateur Doyen.

M. Henri Collin, m'a fait construire dans ses ateliers un instrument presque parfait (fig. 1).

Il se compose de deux tiges rectangulaires en acier CC', situées parallèlement et solidement reliées ensemble vers leur milieu par un bloc solide et rectangulaire, creusé d'une échancrure dans laquelle est encastré le mécanisme destiné à faire tourner la vis *d*. Le long de ces tiges, glissent deux mors verticaux *bb'*, dont l'une des extrémités est légèrement recourbée en crochet et terminée par une dent coupante en forme de coin. Cette dent, de forme et de

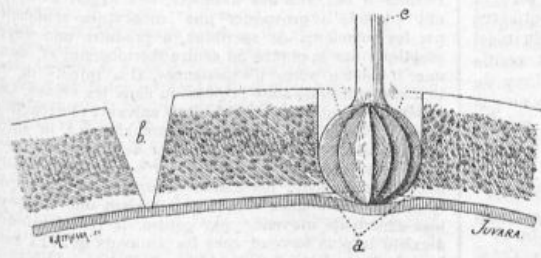


Figure 4. — Section schématique du crâne et de la dure-mère.

b, montre un trou conique fait avec la flèche. A côté, on voit ce même trou après avoir été travaillé par la fraise *c*. Le rebord osseux *a*, soutient la fraise que la dure-mère fuit.

section triangulaires, de 7 ou 8 millimètres de hauteur, est pourvue, sur ses deux faces, d'une série de stries comme les dents d'une lime, obliquement dirigées vers la pointe et le tranchant. Elles sont destinées à empêcher les dents de dériver, une fois engagées dans l'os. Les deux mors *bb'*, peuvent être rapprochés ou écartés à l'aide d'une puissante vis *d*,

permettre d'opérer avec une grande rapidité, elle a l'inconvénient d'exiger une installation spéciale et des instruments toujours coûteux.

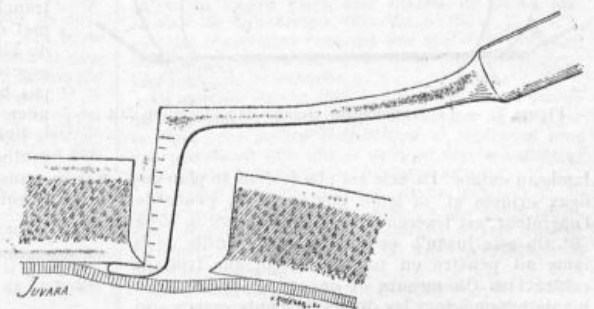


Figure 5. — Manière de prendre l'épaisseur du crâne à l'aide du mensurateur Doyen.

fraisier, on coupe perpendiculairement les ponts osseux qui les séparent, à l'aide d'une scie spéciale. Cette section ne devant pas dépasser la table compacte interne, la scie de Doyen est pourvue d'un curseur destiné à limiter la portion utile de sa lame. On commence par prendre, au niveau des deux orifices voisins, à l'aide d'un mensurateur, l'épaisseur de l'os. Cette manœuvre est représentée sur la figure 5. L'épaisseur trouvée, diminuée d'un millimètre, est rapportée sur la lame de la scie et son curseur est fixé avec une vis. Supposons que

l'épaisseur trouvée soit 5 millimètres, le curseur sera fixé au niveau de la division 4 millimètres, et, par la suite, la lame ne pourra pénétrer à plus de 4 millimètres.

Ici commence déjà une légère modification du procédé de Doyen. Pour que le cranioclaste puisse agir en brisant la table interne et en faisant sauter en dehors le lambeau osseux, il faut, comme cela se conçoit très facilement, que la section faite à la scie ne soit pas perpendiculaire à la surface du crâne, mais légèrement inclinée vers le pédicule du

fait par la scie. On abaisse l'arrêt et on imprime au levier un mouvement de va-et-vient. Les deux dents pénètrent de force le long du sillon et, à un moment donné, l'élasticité de la table interne étant vaincue, un craquement sec annonce sa rupture. On retire l'instrument et on le place, agissant de la même manière, entre deux autres trous; et, ainsi de suite jusqu'à ce que la lame interne soit brisée sur le pourtour du couvercle osseux. La dernière fois, sans retirer l'instrument, on appuie sur son manche en lui faisant jouer le rôle d'un levier qui soulève le lambeau, en le brisant au niveau de son mince pédicule formé par la portion écaillée du temporal.

La dure-mère apparaît au-dessous, bien tendue sur le cerveau, mais absolument intacte sur toute son étendue.

On voit donc que, grâce à cet instrument, la fracture de la table interne se fait avec facilité et sans que le cerveau en ressente la moindre secousse. Pourtant, on doit avouer que dans certains cas exceptionnels, le cranioclaste n'agit pas. Ses deux mors parcourent le sillon sans vaincre la résistance de la table interne; cela tient à une mauvaise technique, soit que l'os ait été mal mesuré, soit que la section à la scie n'ait pas été poussée jusqu'à la table interne.

QUATRIÈME TEMPS : Incision de la dure-mère. — A 4 centimètre de la section de l'os et parallèlement à elle, on sectionne la dure-mère. Pour cela, à l'aide d'une pince à dents, on la soulève sous la forme d'un petit repli que l'on coupe du bout des ciseaux. Par cette petite entaille, on introduit une des branches d'une petite paire de ciseaux mousses, et, parallèlement à la section osseuse, on la coupe, sauf vers la partie inférieure où l'on garde son pédicule. Le lambeau durémérien est rejeté par-dessus le lambeau osseux. Une ou deux pinces sont appliquées sur les branches de l'artère méningée moyenne que les ciseaux ont forcé-

rencontrée. La face externe du cerveau est ainsi largement à découvert et bombante dans l'incision durémérienne. La craniectomie est finie; mais ce n'est encore que le premier temps d'une opération qui sera faite sur le cerveau, de même que la laparotomie est le premier temps d'une opération faite dans le ventre.

Il faut donc exécuter les différents temps de la craniectomie avec célérité, précision et sans perte de sang.

On ferme le crâne en reconstituant les différentes couches; la dure-mère est cousue par un fin surjet au catgut; le lambeau osseux est fermé comme le couvercle d'une boîte, en tournant autour de la charnière que lui fait le cuir chevelu; par-dessus, les téguments sont cousus en affrontant très exactement leurs tranches, si l'on veut obtenir l'hémostase. On met des points séparés et rapprochés au crin de Florence, ou bien l'on fait un surjet serré avec du gros catgut. Si le cuir chevelu n'est pas bien affronté, l'hémorragie peut continuer et un hématome se produit le long de la ligne de suture. On protège la plaie en garantissant l'immobilité du lambeau osseux par un pansement moyennement compressif, après quoi, on enlève la bande élastique.

E. JUVARA (de Bucarest).

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

S. Kaminer. La leucocytose et la réaction iodée des leucocytes (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1899, n° 15, p. 235). — Depuis les recherches de M. Ehrlich, qui a montré qu'à l'intérieur des leucocytes et des masses formées par la destruction de globules blancs, il existe une substance qui se colore en brun par la solution iodo-iodurée, on n'est pas parvenu à déterminer la nature de cette substance.

L'auteur a repris cette question, et, dans les nombreuses recherches qu'il a faites, il a, tout d'abord, constaté que la coloration brune que les globules blancs et les masses leucocytaires prennent par la solution iodo-iodurée peut se présenter sous trois formes ou stades : 1° stade de coloration diffuse : le protoplasma présente

une coloration rougeâtre sur laquelle tranche le noyau non coloré; 2° stade de coloration circonscrite avec état granuleux; à l'intérieur du protoplasma on trouve des granulations colorées en brun foncé; 3° stade de métamorphose complète : le protoplasma se présente comme une masse brune sur laquelle tranche le noyau non coloré. C'est le second stade qu'on observe le plus souvent, plus rarement le premier, et, tout à fait exceptionnellement, le dernier.

Les recherches faites par l'auteur avec le sang normal de l'homme ou du lapin ont toujours donné des résultats négatifs, en ce sens que, jamais il n'a observé cette coloration brune des leucocytes. L'examen du sang, dans divers états pathologiques, a donné à l'auteur les résultats suivants : la réaction iodée des leucocytes a été constamment trouvée dans la septicémie avec leucocytose, et cela quelquefois à ses trois stades; elle existait souvent dans la pneumonie, mais jamais on n'a observé le troisième stade de la réaction; on la trouvait quelquefois, et seulement à son premier stade, dans la phthisie pulmonaire; elle a constamment fait défaut dans le rhumatisme articulaire aigu.

Un fait que l'auteur a constaté dans cette série de recherches, c'est que l'existence de la réaction iodée est liée à l'existence d'une hyperleucocytose concomitante, hyperleucocytose qui doit être considérée comme d'origine inflammatoire. Ainsi, chez des tuberculeux ou des cancéreux chez lesquels l'examen du sang avait donné un résultat négatif, la réaction apparaissait lorsque les malades présentaient une complication inflammatoire (suppuration métastatique chez les cancéreux, infection secondaire avec fièvre chez les tuberculeux). Les conclusions que l'auteur tire de cette première série de recherches sont que la réaction iodée se produit quand il existe une hyperleucocytose concomitante, mais qu'elle peut aussi manquer dans les affections inflammatoires accompagnées de leucocytose, et s'observer, par contre, dans les maladies dans lesquelles il n'existe pas de suppuration locale.

Dans une autre série de recherches, l'auteur a étudié le sang des diabétiques et des cancéreux.

Dans 3 cas de diabète léger et un cas de diabète grave, l'examen du sang a constamment donné des résultats négatifs et montré, en même temps, qu'il n'y avait pas d'augmentation du nombre de leucocytes. Par contre, dans un autre cas de diabète grave, dans lequel il existait une leucocytose abondante et terminée par le coma, l'auteur a trouvé très nettement le deuxième stade de la réaction iodée. Malheureusement, l'autopsie n'ayant pas été faite, on n'a pu savoir s'il n'existait pas, chez ce malade, un processus suppuratif ou infectieux quelconque.

Quoi qu'il en soit, l'auteur conclut de ses recherches que, dans le diabète, la réaction iodée dépend de la leucocytose et non de la présence du sucre dans le sang. Ce qui le confirme dans cette façon de voir, c'est que, dans la glycosurie alimentaire et dans la glycosurie par injection de caféine, la réaction iodée fait défaut, comme l'ont montré les nombreuses recherches faites sur ce point et confirmées par l'auteur.

Chez les cancéreux, l'auteur a trouvé la réaction iodée chaque fois qu'il survenait, chez ces malades, une complication d'origine infectieuse ou une suppuration (empyème, pneumonie). Dans la chlorose, dans l'anémie consécutive aux hémorragies et dans deux cas de leucémie, la réaction iodée a fait défaut.

L'ensemble de ces faits cliniques montre que, dans la production de la réaction iodée, il faut compter avec trois facteurs : 1° la leucocytose; 2° la fièvre; 3° l'action des toxines.

Pour connaître la valeur de chacun de ces facteurs, l'auteur a fait, sur des animaux, des expériences qui ont consisté à provoquer une leucocytose artificielle par les injections de spermine, à produire une fièvre aseptique par la piqûre du centre thermogène; et, dans une troisième série d'expériences, il a injecté de la toxine diphtérique sous la peau ou dans les veines. Ces expériences ont donné les résultats suivants : la réaction iodée a fait défaut chez les animaux qui, à la suite des injections de spermine, ont eu de la leucocytose, mais sans présenter de fièvre; la réaction avait également manqué chez les animaux auxquels on a piqué le centre thermogène et qui présentaient une leucocytose d'intensité moyenne; par contre, la réaction iodée a existé le plus souvent chez les animaux qui ont subi les injections de toxine diphtérique.

Sur 20 animaux traités de cette façon, 15 ont eu de la fièvre, et, chez 13 d'entre eux, on a trouvé nettement la réaction iodée. Sur les 5 animaux qui n'ont pas eu de fièvre, 4 ont présenté la réaction iodée.

Il semble donc que la toxine diphtérique, qui circule dans le sang, a le pouvoir de se modifier de façon à prendre la coloration brune, et cela sans provoquer de suppuration locale. L'auteur ne pense pourtant pas que seules les toxines microbiennes soient capables de provoquer ces modifications; en se rapportant aux recherches d'autres auteurs, il estime que d'autres substances chimiotaxiques possèdent aussi ce pouvoir. Dans ces conditions, il croit possible de conclure que la substance qui se colore en brun est un produit de dégénérescence qui se forme dans le corps des leucocytes, et n'est pas une substance provenant d'autres organes et dont les leucocytes se chargeraient simplement.

R. ROMER.

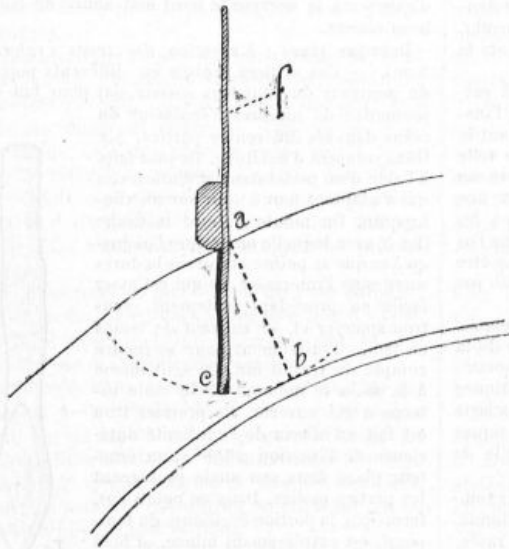


Figure 6.

f, la scie; a, b, épaisseur du crâne prise sur la normale; a, c, cette même épaisseur sur un plan oblique. Il reste, comme cela se voit très bien sur cette figure géométrique, une portion de l'os que la scie, arrêtée par son curseur, ne peut dépasser.

lambeau, comme nous l'avons représenté sur la figure 1. Comme l'épaisseur du crâne s'accroît suivant un plan oblique, on donnera à la lame de la scie une largeur égale à l'épaisseur donnée par la mensuration (fig. 6). Inutile d'ajouter qu'une main bien exercée reconnaîtra facilement le moment où la scie, ayant fini de couper le diploé, attaque la table interne, et très fréquemment, en utilisant la petite scie de Larrey, j'ai su m'arrêter juste. La lame de la scie étant réglée et le curseur vissé, l'aide écarte en retirant avec le pouce le bord du

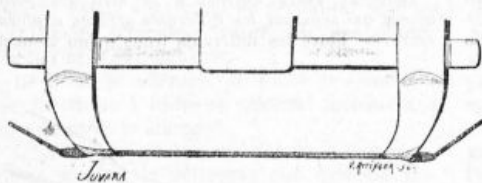


Figure 7. — Le cranioclaste engagé dans le sillon fait à la scie.

lambeau cutané. La scie est placée dans le plan des deux orifices et sa lame, guidée par le pouce de l'opérateur, est légèrement inclinée d'environ 65° à 70°. On scie jusqu'à ce que la portion utile de la lame ait pénétré en totalité, le curseur frottant contre l'os. On mesure et on coupe de la même manière tout à tour les différents ponts osseux qui séparent deux trous consécutifs. En sciant la lame osseuse qui sépare le premier orifice du second, il faut redoubler d'attention. Dans cette partie, en effet, l'os est très mince et son épaisseur très inégale s'accroît vers la limite antérieure de la fosse temporale; il faudra donc scier plus de ce côté là.

QUATRIÈME TEMPS : Fracture de la table interne.

— C'est celui que l'on exécute à l'aide du cranioclaste. On soulève l'arrêt f, et en tournant le bouton g, dans un sens ou dans l'autre, on écarte les deux mors d'une distance égale à celle qui sépare les trous entre lesquels on veut briser la table interne. Les deux dents étant placées dans les trous, on tourne le bouton g pour que leurs tranchants s'engagent bien dans les extrémités du sillon

MÉDECINE

J.-W. Moore. Fièvre typhoïde ayant déterminé une embolie cérébrale mortelle (*Dublin Journal of Medical Science*, 1899, Mai, p. 350). — Il s'agit d'une femme âgée de vingt-neuf ans, qui, le vingt-septième jour d'une fièvre typhoïde ayant jusque-là évolué normalement, fut prise d'une douleur aiguë dans la région de la rate, accompagnée d'une hyperthermie soudaine, d'une transpiration abondante et de prostration. Au bout d'une douzaine de jours, pendant lesquels la fièvre n'avait pas cessé, survint un frisson violent et la température atteignit 40°. Bientôt après on vit apparaître une hémiplegie droite complète avec aphasie, suivie de mort.

A l'autopsie on trouva dans la rate un infarctus hémorragique énorme situé au centre de l'organe. Le cœur était pâle, de consistance molle, et contenait, dans le ventricule et l'oreillette gauches, des caillots qui, à en juger d'après les constatations microscopiques, avaient dû se former bien avant la mort. L'artère cérébrale moyenne gauche était thrombosée.

L'auteur estime que l'enchaînement des accidents morbides a été, dans ce cas, le suivant : au début, il s'est produit un ramollissement du myocarde, qui a eu pour conséquence la formation de caillots dans les cavités gauches du cœur, lesquels ont déterminé, à leur tour, d'abord l'infarctus splénique, puis l'embolie cérébrale. L'infarctus a dû se former au moment où la malade a ressenti brusquement une douleur intense dans le côté gauche, et l'embolie a coïncidé avec le frisson survenu douze jours plus tard.

P.-A. MESNARD.

Edmondo Orlandi. Pathogénie des accès d'angine de poitrine (*Gazzetta medica di Torino*, 1899, n° 21, p. 401). — Pour M. Huchard, l'apparition de l'accès d'angine de poitrine serait liée à l'augmentation de la tension artérielle; mais cette tension baisse la nuit, ce qui est peu d'accord avec la fréquence des accès angineux pendant les heures nocturnes.

L'opinion de M. Orlandi est que l'accès d'angine, dans certains cas tout au moins, est provoqué par la diminution de la tension artérielle. Il s'appuie sur l'observation d'un homme de soixante-dix-huit ans, angineux vrai, à accès survenant surtout pendant le sommeil. Il fut constaté chez le malade que la tension artérielle était plus faible la nuit, surtout pendant le sommeil physiologique, que dans la journée.

L'attaque angineuse ne coïncidait pas avec l'augmentation de la tension artérielle; l'administration de strophanthus, élevant la pression de 10-12 millimètres de mercure, procurait des périodes de calme; le bromure, qui est un déprimant du cœur, causa, lorsqu'il fut essayé, des accès successifs et prolongés. Le malade, toujours en observation, continue à prendre, avec bénéfice, des excitants cardiaques.

Ce fait permet de conclure que la plus grande fréquence des accès angineux pendant le sommeil ne peut toujours être rapportée à une augmentation de la pression du sang, et que, quelquefois, les accès, non-seulement ne sont pas liés à l'augmentation, mais coïncident même avec une diminution de la tension artérielle.

E. FEINDEL.

Rammstedt. Un cas de charbon de la langue chez l'homme (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1899, n° 49, p. 617). — Il s'agit d'un homme de vingt-huit ans, terrassier, mais vivant dans un milieu d'équarris-seurs, qui fut pris un matin de frissons avec fièvre, toux et abattement général, et présenta, au bout de vingt-quatre heures, une ulcération du bout de la langue. Le lendemain, la langue se tuméfia, et cette tuméfaction ayant augmenté dans la journée, il entra à l'hôpital.

A l'examen on trouve une cyanose et une tuméfaction considérable de toute la face. En soulevant les lèvres et en écartant de force les mâchoires du malade, on pouvait constater que la langue, augmentée considérablement de volume et livide, se trouvait projetée hors de la cavité buccale et enclavée entre les deux arcades dentaires; sur sa face inférieure, à 1 centimètre en arrière de la pointe se trouvait une ulcération large comme une pièce de 2 francs, recouverte d'un enduit grisâtre. Un enduit analogue s'étendait sur la face supérieure de l'organe. L'inspection de la cavité buccale permit, en outre, de constater l'existence d'une tuméfaction énorme des amygdales, de la luette et du voile du palais.

Le gonflement de la face et du plancher de la bouche descendait jusqu'à l'os hyoïde. Les ganglions lymphatiques de la région étaient augmentés de volume. Il existait une toux incessante avec expectoration mucopurulente, que l'examen de la poitrine permit de rattacher à une bronchite généralisée. Température 39°2. Urine normale.

Ensemble de ces symptômes fit penser à une glossite avec phlegmon du plancher de la bouche. Mais l'absence de toute fluctuation au niveau de la langue et l'existence de l'ulcération à caractères particuliers firent soupçonner une lésion charbonneuse de la langue.

Pour vérifier ce diagnostic, on examina bactériologiquement (examen microscopique, cultures et inoculations aux animaux) 1° les crachats; 2° le sang pris par piqûre de la pointe de la langue; 3° les sécrétions et les lambeaux gangrenés qui recouvraient l'ulcération.

Dans les crachats on trouva des staphylocoques, des streptocoques et des pneumocoques, tous virulents. L'ensemencement du sang donna des cultures de staphylocoques sans importance en l'espèce. L'enduit de l'ulcération et les lambeaux gangrenés renfermaient, à côté des streptocoques, des bactéries charbonneuses. Le diagnostic de charbon de la langue se trouvait ainsi confirmé.

Sous l'influence d'un traitement purement symptomatique (glace au-devant du cou, gargarismes et lavages de la bouche avec une solution antiseptique faible, toniques et alcool) une amélioration se manifesta dès le lendemain, et, quatre jours plus tard, le malade pouvait être considéré comme guéri. Les parties gangrenées finirent par s'éliminer et le malade quitta, au bout de quelques temps l'hôpital, en présentant seulement un raccourcissement de la langue qui ne gênait en rien la déglutition ni la parole.

En rapportant cette observation, intéressante déjà par sa rareté, puisqu'il n'existe dans la littérature que 7 cas de ce genre, même en comptant ceux de charbon des amygdales et de la muqueuse buccale, l'auteur insiste sur l'efficacité du traitement médical. Pour lui une intervention active (excision, injections interstitielles et substances antiseptiques) réussit dans les cas qui auraient guéri par le traitement médical, sans parler déjà des dangers de l'exercice qui peut favoriser le passage des bactéries charbonneuses dans la circulation générale.

R. ROMAN.

CHIRURGIE

Unruh. Deux cas de fistules gastro-coliques (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1899, n° 16, p. 237). — L'auteur rapporte, dans ce travail, deux observations de fistules gastro-coliques diagnostiquées pendant la vie. Dans le premier cas, le malade avait refusé toute intervention, et, après sa mort, l'autopsie ne put être faite. Dans le second cas, l'intervention permit de confirmer le diagnostic et amena la guérison.

La première observation se rapporte à un homme de trente-trois ans, souffrant depuis deux ans de maux d'estomac, et entré à l'hôpital pour des vomissements qui, depuis quelque temps, étaient devenus particulièrement fréquents et avaient une odeur fécaloïde. L'examen ne révéla qu'une dilatation considérable de l'estomac. L'existence des vomissements fécaloïdes et contenant des matières fécales fut constatée un grand nombre de fois pendant le séjour du malade à l'hôpital où il a succombé au bout de trois mois, à l'épuisement, sans avoir voulu se faire opérer.

Dans le second cas, il s'agissait d'une fille de vingt-trois ans, sujette, depuis deux ans, aux maux d'estomac et prise brusquement, quatre jours avant son entrée à l'hôpital, de douleurs abdominales violentes accompagnées de vomissements fécaloïdes et de constipation absolue. A l'hôpital, on constata l'absence de fièvre; les lavages de l'estomac ramenaient chaque fois des matières fécaloïdes; pendant deux jours cet état persista; il était impossible de provoquer une selle par les lavements.

Dans ces conditions, on fit la laparotomie, qui permit de constater que la paroi postérieure de l'estomac était intimement soudée avec le colon transverse qui, au niveau de la suture, était coudé à angle aigu, et présentait encore cette particularité que la branche gauche de la coudure (celle qui se dirige vers le colon descendant) était complètement affaissée. Un essai de décollement du colon ayant échoué, on s'arrêta à l'opération suivante.

On sectionna le colon transverse au niveau de la coudure et on sortit hors de la cavité abdominale les deux bouts sectionnés du colon transverse; les deux bouts du colon restés adhérents à l'estomac et formant la coudure furent invaginés, chacun à son tour, et fermés par des sutures. Ceci étant fait, et devant l'impossibilité de suturer bout à bout le colon sectionné, on ferma les deux extrémités, on établit une anastomose latérale entre le bout droit du colon transverse et le colon descendant, et on ferma le ventre.

Suites opératoires simples et guérison sans complications.

D'après l'auteur, ce serait là le premier cas de guérison opératoire d'une fistule gastro-colique.

Quant à la pathogénie de cette fistule, il croit que, dans ces deux cas, il s'agissait d'un ulcère de l'estomac qui s'était ouvert dans le colon transverse.

R. ROMAN.

Siegrist. Les dangers de la ligature de la carotide primitive et de la carotide interne pour l'organe de la vision (*Wiener klinisch-therapeutische Wochenschrift*, 1899, n° 9 et 10). — La ligature de la carotide primitive ou de la carotide interne a souvent amené des perturbations graves dans l'organe de la vision, tels que troubles de la vue ou même cécité complète, ulcérations de la cornée, formation de cataracte, strabisme, panophtalmie. De toutes ces complications, ce sont les troubles visuels et la cécité complète qui restent encore à peu près inexpliqués. L'auteur croit pouvoir les attribuer à la formation d'une embolie de l'artère ophtalmique ou de l'artère centrale de la rétine, et il cite deux cas observés dans la clinique du professeur Kocher, le premier avec pièces anatomiques à l'appui.

Le premier cas est celui d'un homme âgé de quarante-sept ans; trois jours après une opération subie pour un cancer de la base de la langue, il fut pris d'hémorragies secondaires assez considérables pour nécessiter la ligature de la carotide primitive et celle de la carotide interne du côté droit. Le jour même de la ligature, le malade cessa de voir de l'œil correspondant. L'examen ophtalmoscopique, pratiqué le lendemain, révéla les signes typiques de l'embolie de l'artère centrale de la rétine: la papille était ramollie, pâle, à contours irréguliers, la rétine tout entière décolorée. Six jours après, le malade succomba aux suites de ses hémorragies.

A l'autopsie, on trouva un thrombus qui partait du niveau de la ligature, remontait dans la carotide interne, dans la cérébrale moyenne et l'artère du corps calleux, et pénétrait dans l'artère communicante postérieure. Ce thrombus n'était pas adhérent aux parois du vaisseau et ne paraissait pas en obturer complètement la lumière. Mais, ce qui est intéressant, c'est qu'au moyen de coupes, l'une longitudinale, les autres transversales, l'auteur a pu suivre le thrombus jusque dans l'artère ophtalmique et dans l'artère centrale de la rétine. Ce n'est que dans cette dernière artère que le thrombus remplissait entièrement la lumière du vaisseau et se trouvait en contact avec les parois. A l'examen, l'endothélium de ces parois, saines d'ailleurs, présentait de légères granulations, signe du commencement de l'organisation du thrombus.

M. Siegrist croit que ces constatations anatomiques lui permettent d'affirmer, qu'au moment de la ligature de la carotide primitive, une particule du thrombus formé s'était détachée et était allée se loger dans l'artère centrale de la rétine; autour de cette embolie se sont formés plus tard des thrombus secondaires, qui se sont étendus jusqu'au thrombus ascendant. C'est ce que prouvent la production presque instantanée de la cécité et ce fait que le thrombus de l'artère centrale de la rétine était histologiquement le plus ancien en date.

Dans le second cas, il s'agit d'une exophtalmie pulsatile traumatique chez un jeune homme de vingt-cinq ans, bien portant jusque-là. Cette exophtalmie était consécutive à la rupture traumatique de la carotide interne dans l'intérieur du sinus caverneux. Ligature de la carotide interne et de la carotide externe gauches. Le lendemain, le malade accuse des troubles de la vision à l'œil correspondant. A l'examen ophtalmoscopique, on constate une réplétion plus forte des veines; les artères, au contraire, paraissent plus minces qu'à l'état normal. Tension moindre qu'à l'œil droit. La région de la macule est très pâle. En un mot, on trouve encore les signes de l'embolie de l'artère centrale de la rétine. La vue se trouble de plus en plus et aboutit à la cécité complète de l'œil gauche. Cinq mois après la ligature, le malade est revu et examiné à l'ophtalmo-scope. La papille est atrophie, les vaisseaux sont réduits à l'état de fils minces. Le fond de la rétine est parsemé de nombreux points noirs.

L'auteur pense, qu'ici encore, il s'agit d'une embolie ou d'une thrombose de l'artère ophtalmique ou de l'artère centrale de la rétine; l'embolie a pu partir de l'anévrisme artérioso-veineux, aussi bien que de la ligature. Le dépôt de pigment observé sur la rétine, et analogue à ce qu'on voit dans les choroidites graves, indiquerait des troubles de la nutrition de l'organe.

M^{me} PIERROT-LAPE.

OBSTÉTRIQUE ET GYNECOLOGIE

E. Waldstein. Hémangiosarcome périvasculaire du vagin chez une fillette de deux ans (*Archiv für Gynäkologie*, 1899, Vol. LVIII, n° 2, p. 427). — Cette observation concerne une fillette de deux ans, issue de parents indemnes de toute tare pathologique héréditaire ou personnelle.

Au mois de Janvier 1899, l'enfant, qui n'avait jamais été souffrante, commença à perdre un peu de sang par le vagin; ces petites métrorragies se répétèrent avec une persistance telle que la mère se décida à montrer son enfant à la clinique du professeur Schauta.

En examinant avec soin les organes génitaux de la petite malade, on finit par découvrir une petite bosselure irrégulière qui faisait saillie à travers l'orifice hyménéal. Une intervention fut alors proposée à la mère, qui l'accepta.

La fillette ayant été endormie par le procédé de Schleich, on put d'abord se livrer à un examen plus complet de la lésion: on trouva donc une petite tumeur grosse comme une noisette, de consistance friable, d'un brun rougeâtre, munie d'un court pédicule qui la reliait à la paroi postéro-latérale gauche du vagin, vers le tiers inférieur de cet organe. Ablation de la tumeur et de son pédicule et excision très large de son point d'implantation; réunion de la plaie vaginale aux fils de soie. Suites très simples et guérison.

Quant à la nature de la tumeur enlevée, l'auteur, après un examen histologique rigoureux, n'hésite pas à la ranger dans la classe des *périthéliomes* de M. Lubarsch, tumeurs d'origine conjonctive (sarcomes) se développant aux dépens de la tunique la plus externe des vaisseaux sanguins ayant subi une multiplication anormale (hémangiomes); il propose donc de la désigner sous le nom d'*hémangiosarcome périvasculaire* du vagin.

D'après M. Waldstein, le développement de cette

tumeur se serait effectuée en deux phases : il y aurait eu d'abord production d'un angiome de la muqueuse vaginale, et, ensuite, prolifération de cellules de la couche adventive des vaisseaux ectasiés et multiples.

Quoi qu'il en soit, cette observation, si l'on en croit son auteur, concernerait un fait anatomo-pathologique de la plus haute importance, car il n'existerait pas, dans la littérature médicale, un autre exemple de périthélioma du vagin.

J. BAROZZI.

M. Mekertschiantz. Hématome de la vulve et du vagin après la déformation (*Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1899, Vol. IX, n° 3, p. 341). — Il s'agit d'une jeune fille vierge de dix-neuf ans qui, à la suite d'une tentative, d'ailleurs infructueuse, de coït, tomba dans un état syncopal alarmant occasionné par une hémorragie vulvo-vaginale.

Appelé en toute hâte auprès de la jeune patiente, l'auteur constata la présence d'une énorme tuméfaction de la moitié droite de la vulve, tuméfaction diffuse qui se prolongeait en arrière, du côté du périnée, en avant sur le mont de Vénus, et en haut le long de la paroi postéro-latérale du vagin.

Des soins énergiques furent alors prodigués à la malade, qui finit par se remettre complètement au bout de quelques heures.

Les jours suivants, la peau qui recouvrait l'hématome vulvaire se sphacela complètement. M. Mekertschiantz intervint alors pour enlever les caillots et empêcher l'infection de la poche.

L'abondance de l'épanchement sanguin périnéal et péri-urétral était tel qu'il mit, pendant quelques jours, un obstacle sérieux à la défécation et à la miction spontanées.

L'auteur insiste sur ces deux points : 1° que l'hémorragie s'était produite sans qu'il y ait eu déformation complète de la jeune fille; 2° que le volume de la verge n'avait rien d'excessif, si ce n'est que le gland présentait une forme conique tout à fait anormale (?).

J. BAROZZI.

Emile Ehrendorfer. Torsion de l'utérus sur son axe causée par une tumeur (*Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1899, Vol. IX, n° 3, p. 301). Cette observation concerne une femme de trente-six ans, mariée, mais nullipare, soignée à la clinique gynécologique de Innsbruck.

Il y a dix mois environ, cette personne a eu, à plusieurs reprises, des crises de rétention d'urine coïncidant avec des douleurs assez vives au niveau du sacrum.

Depuis six mois, l'abdomen a augmenté de volume, en même temps que la défécation est devenue de plus en plus difficile.

L'examen révéla la présence d'une tumeur dans le côté droit du ventre, tumeur mobile et indolente à la pression. Une intervention fut décidée.

On fit une laparotomie sus et sous-ombilicale, qui montra une tumeur grosse comme une tête d'enfant, implantée sur la moitié droite de l'utérus; cet organe, fortement tordu sur son axe longitudinal (de 180° de droite à gauche), offrait une face antérieure devenue presque postérieure et vice versa. Cette torsion paraissait due à la direction oblique prise par la tumeur pendant son développement, c'est-à-dire de droite à gauche, de haut en bas et d'avant en arrière; la formation d'adhérences multiples entre l'utérus, la vessie et le rectum, aurait favorisé cette déviation en immobilisant une partie de la matrice.

L'opération fut achevée par l'ablation de la tumeur avec établissement d'un pédicule externe. Suites simples et guérison.

La tumeur, cause de tous ces accidents, était un fibro-myome.

J. BAROZZI.

Ph. Jung. Sarcome primitif du vagin chez la femme adulte (*Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1899, Vol. IX, n° 3, p. 373). — Ce mémoire relate trois observations qui ne manquent pas d'intérêt.

La première concerne une femme de cinquante ans, multipare, affligée de pertes sanglantes et fétides, et qui était atteinte d'une tumeur grosse comme le poing, dure, mobilisable, ulcérée à sa partie culminante; cette tumeur siégeait dans le cul-de-sac vaginal droit; elle n'avait aucune connexion avec l'utérus, qui paraissait absolument normal, de même que les annexes; pas d'adénopathie inguinale.

Ablation du néoplasme et réunion immédiate; suites simples, puis récurrence sur place au bout de onze mois, mais, cette fois encore, sans engorgement ganglionnaire. Deuxième excision du néoplasme devenu très friable et se désagrégeant avec la plus grande facilité; l'ablation complète fut impossible, car l'infiltration se prolongeait jusque dans l'épaisseur des ligaments larges. Guérison.

Cette opérée fut ensuite perdue de vue.

L'examen histologique révéla un sarcome fuso-cellulaire avec cellules géantes.

La deuxième observation se rapporte à une femme de cinquante-deux ans, IV-pare; pertes purulentes et douleurs au sacrum.

En examinant le vagin, on trouve, près de l'urètre, une tumeur implantée sur la paroi vaginale antérieure, mobile sur les parties sous-jacentes et ulcérée; utérus

et annexes normaux; pas d'engorgement ganglionnaire dans les aines.

Excision très large du néoplasme et réunion de la plaie. Récidive après huit mois, mais sans adénopathie. Deuxième extirpation incomplète à cause de l'écoulement de l'infiltration. Récidive avec participation du col. Troisième excision; pas plus de ganglions que les deux premières fois. Cette femme est encore en vie.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un sarcome télangiectasique à cellules rondes.

La troisième observation est relative à une jeune femme de trente ans, enceinte de quatre mois; elle a déjà eu deux enfants et a fait une fausse couche à six mois.

L'examen vaginal montre une tumeur pédiculée qui siége sur la lèvres antérieure du col; pas d'engorgement ganglionnaire. Ablation du néoplasme. La malade est revenue au bout de quatre mois, et il n'y a pas de récurrence. L'examen histologique prouva qu'il s'agissait d'un sarcome à petites cellules rondes.

J. BAROZZI.

W. Fell. L'emploi de la formaline dans le traitement de la septicémie puerpérale (*Australasian medical gazette*, 1899, n° 210, p. 402). — L'auteur s'est bien trouvé des applications intra-vaginales de formol chez une femme qui avait présenté des accidents septiciques à la suite d'un accouchement ayant nécessité la craniotomie.

Dans ce cas, les troubles ont débuté le troisième jour après la délivrance par une ascension brusque de la température qui atteignit 42°. Sous l'influence de l'antipyrine, la fièvre cessa pendant un jour, pour réapparaître le lendemain. Les jours suivants, malgré des irrigations intra-utérines répétées et qui évacuaient de la matrice des produits de sécrétion muco-purulents et fétides, la fièvre persistait avec la même intensité et la malade s'affaiblissait de plus en plus.

Enfin, le treizième jour, M. Fell eut l'idée de recourir à des applications intra-vaginales de formol, dans l'espoir d'obtenir ainsi une désinfection de la cavité utérine par les vapeurs d'aldéhyde formique se dégageant en permanence dans le vagin. En conséquence, l'auteur pratiqua un tamponnement vaginal peu serré avec des lamères de tarlatane imbibées d'une solution de 4 grammes de formol pour 180 grammes d'eau. Ce tamponnement, qui ne provoqua qu'une sensation de cuisson très légère, fut laissé en place douze heures; il eut pour effet de faire disparaître définitivement la fièvre et tous les autres phénomènes morbides.

P.-A. MESNARD.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

G.-A. Weill. Recherches sur l'appareil auditif des épileptiques (*Thèse*, Paris, 1899). — Depuis le mémoire de Ménière, l'étude de l'épilepsie auriculaire s'est enrichie d'observations. Parmi celles-ci, les unes sont réellement concluantes; il s'agit de crises épileptiformes dont le point de départ est l'oreille; c'est ainsi que l'otite moyenne aiguë ou chronique, le catarrhe tubaire avec obstruction de la caisse du tympan, la soudure des osselets, la sclérose de la fenêtre ronde aboutissent à des troubles organiques et fonctionnels du labyrinthe et sont la cause d'épilepsie réflexe.

À côté de ces faits, d'autres ont trait à des relations moins connues entre l'oreille et l'épilepsie.

M. Weill étudie les troubles auditifs chez les épileptiques. Passant rapidement en revue quelques phénomènes contingents, fractures du conduit, brûlures, otémathomes chez les épileptiques, il aborde la question étiologique: une affection d'oreille peut-elle provoquer l'apparition de l'épilepsie essentielle?

En l'espèce on considère comme essentielle une crise dont le point de départ n'est pas l'organe auditif, et que l'exploration ou l'irritation de l'oreille ne réveille en tout ni en partie.

Sur ce point la réponse est hésitante; les observations rapportées comme exemple permettent de penser que chez un dégénéré une maladie ancienne de l'oreille peut être la cause occasionnelle de l'épilepsie.

Chez l'épileptique, l'acuité auditive est diminuée dans l'intervalle des crises; ce fait ressort de l'exploration méthodique de l'ouïe, par la montre et le diapason, d'un grand nombre d'épileptiques. On doit attribuer cet état à l'affaiblissement intellectuel des épileptiques.

À l'occasion de la crise les phénomènes auditifs sont de plusieurs ordres: l'aura auditive isolée ou plus souvent associée; ce sont des bruits, des sons, des hallucinations assez complètes, se reproduisant toujours de la même façon chez le même malade. L'aura peut être aussi une abolition momentanée de l'ouïe. Cette surdité, à elle seule, peut constituer toute la crise.

L'auteur, rapportant une observation de M. Féré, qualifie d'équivalent de la crise ce phénomène dépendant conscient. (Il est toutefois des épilepsies conscientes.)

Des hallucinations de l'ouïe peuvent aussi remplacer la crise d'épilepsie.

Après la crise on observe des phénomènes d'épuisement ou d'irritation de l'ouïe; ce sont la surdité plus ou moins durable, la dysacousie, les hallucinations auditives.

Enfin, les hallucinations de l'ouïe en dehors de la crise sont chez l'épileptique l'indice d'un état de dégénérescence mentale dont l'épilepsie est un symptôme.

En résumé, parmi les phénomènes constatés chez les

épileptiques, les uns sont en relation étroite avec la crise, les autres sont des symptômes contingents, des stigmates de dégénérescence.

La découverte de phénomènes auditifs pourrait, d'après M. Weill, servir d'indication à la chirurgie interventionniste, désignant au trépan explorateur (?) la région auditive corticale.

M. DIDR.

Roger Hyvert. Contribution à l'étude historique et sémiologique des délires religieux (*Thèse*, Paris, 1899). — Les délires religieux ont constitué la forme la plus fréquente de folie au moyen-âge; au XVIII^e siècle, ils se transforment en croyance au surnaturel, au mesmérisme; au XIX^e siècle, l'amour du mystérieux perd peu à peu son caractère purement religieux.

Rares dans les villes, ils s'observent encore dans certaines provinces: ils subissent l'évolution de l'affection mentale à laquelle on peut les rattacher; c'est ainsi qu'ils évoluent dans le délire chronique, qu'ils surviennent d'emblée chez les dégénérés, etc.

Leurs caractères varient également avec le terrain sur lequel ils prennent naissance: enfantins chez les débiles, ils présentent, chez les mélancoliques, un antagonisme curieux avec les idées antérieures du malade (réactions paradoxales).

Les dégénérés et les femmes, dont l'éducation est plus religieuse, forment le fort contingent des mystiques.

Le pronostic du délire est assombri par l'existence de la systématisation du délire et d'hallucinations. Celles-ci, visuelles, auditives, psycho-motrices, semblent avoir des caractères particuliers.

En résumé, l'étude des idées délirantes modernes (idées de persécution se rapportant aux jésuites, à l'électricité) ne saurait être comparée à l'étude des délires religieux, qui ont un caractère spécial et facilement appréciable.

A. VIGOUROUX.

OPHTHALMOLOGIE

F. Terrien. Ophtalmie métastatique suivie de mort (*Archives d'ophtalmologie*, 1899, Mars, p. 171). — Cette observation est intéressante par la propagation de la névrite optique de l'œil malade au nerf optique de l'œil sain par l'intermédiaire du chiasma.

Il s'agit d'une femme de trente-neuf ans, atteinte de septicémie d'origine utérine, qui fit une arthrite purulente, puis une ophtalmie de l'œil droit. Dès le lendemain de l'apparition de cette ophtalmie, la vision était entièrement abolie. La mort survint seize jours plus tard.

Les lésions observées du côté des nerfs optiques sont les suivantes: le nerf optique droit présente une dégénérescence très intense au niveau de la papille et de la portion intra-orbitaire du nerf, mais qui s'atténue à mesure qu'on s'éloigne de l'œil. Elle est plus marquée à la périphérie du nerf. Les cylindres-axes sont conservés. Il n'a pas été trouvé de germes septiques dans ce nerf.

Le nerf optique gauche (œil sain) est également dégénéré au voisinage du chiasma, mais les signes de dégénérescence révélés par la méthode de Marchi sont beaucoup moins accusés que du côté droit et n'occupent que la moitié inféro-externe du nerf. D'autre part, dans le chiasma traité par la méthode de Pal, on trouve à la partie antérieure une zone dégénérée à concavité antérieure reliant ensemble les parties dégénérées des nerfs optiques.

Aussi, pour M. Terrien, il faut admettre l'existence d'un faisceau de fibres récurrentes allant du nerf optique droit au nerf optique gauche et dessinant dans le chiasma une courbe à concavité antérieure.

A. DREAUULT.

MÉDECINE PUBLIQUE ET HYGIÈNE

Salvatore Gucciardello. L'alimentation carnée dans ses rapports avec l'état de l'appareil de la digestion jusqu'à la deuxième année (*La pediatria*, 1899, n° 3 et 4, pp. 63 et 97). — Par ses observations sur de jeunes enfants et des expériences sur de petits chiens, M. Gucciardello démontre que, jusqu'au dix-huitième mois, le lait, les œufs, les farines en général sont les aliments qui conviennent le mieux au tube digestif; dans l'état de santé, ces aliments sont parfaitement assimilés.

Avant le quinzième mois, même lorsque la santé de l'enfant est excellente, la chair musculaire de bœuf, de veau, n'est que légèrement modifiée par les sucs digestifs; cette viande, donnée aux enfants de cet âge en même temps que d'autres aliments, cause des fermentations anormales, d'où auto-intoxication et déperissement de l'enfant.

Au contraire, la viande est bien digérée par les enfants qui ont dépassé le vingtième mois; s'ils sont dans un état de médiocrité, la viande améliore leur nutrition; si leur santé est bonne, on peut commencer à leur donner de la viande un peu avant leur vingtième mois.

Donc, d'une façon générale, avant le dix-huitième mois, la viande devra être défendue; et, si l'enfant, bien qu'ayant atteint sa deuxième année, est mal développé, ou si son tube digestif fonctionne mal, il sera bon d'attendre encore un peu avant de lui donner une alimentation carnée.

E. FEINDEL.

OSTÉOMALACIE MASCULINE

DÉFORMATIONS EXTRÊMES DU SQUELETTE

Par le Professeur Paul BERGER

Ce cas est, je le pense, un des premiers où l'étude radioscopique des lésions du squelette dans l'ostéomalacie ait été pratiquée. Ainsi qu'on peut en juger par l'examen de nos photographies, ce mode d'observation nous a donné des résultats d'autant plus intéressants que les altérations de la constitution et de la conformation des os étaient arrivées à leur plus haut degré et qu'elles s'étendaient à toutes les pièces du squelette et surtout aux membres. Il nous a été possible, par l'examen des radiographies, de constater, comme à une autopsie, les déformations des os, et de surprendre en quelque sorte leur mode de production.

D'autre part, l'analyse minutieuse des phénomènes intimes de la nutrition et des altérations du chimisme normal a été, chez ce malade, l'ob-

26 Avril, et le membre fut placé dans un appareil plâtré.

Trois semaines après, survenaient des douleurs très vives dans la jambe et le genou droits. Ces douleurs, qui ne s'accompagnaient ni de gonflement ni de fièvre, gagnèrent les membres supérieurs et les épaules; seule la jambe opérée en fut indemne.

Le 5 Juin, je levai l'appareil. Le fémur était solide et le membre dans une bonne attitude à gauche; mais il y avait une mobilité anormale du genou très prononcée, d'autant plus étrange que j'étais sûr de n'avoir exercé aucune violence sur l'articulation au moment du redressement. Je remis un appareil que j'enlevai le 6 Juillet. Le genou était encore plus mobile et très douloureux; quelques douleurs persistaient également dans la jambe droite.

Pendant les mois d'Août et de Septembre, le membre opéré fut tenu dans l'immobilité; ce ne fut qu'au commencement d'Octobre que je pus définir la cause de cette mobilité singulière, qui allait en augmentant, au lieu de diminuer.

Le maximum de la mobilité existait à l'union de la diaphyse tibiale avec les tubérosités, mais la diaphyse entière était molle et flexible; la surface de l'os était, d'ailleurs, douloureuse au toucher et légèrement oedémateuse; le moindre mouvement causaient les douleurs les plus vives.

Du côté droit, les mêmes altérations existaient,

longueur de ces membres, diminution portant surtout sur le membre inférieur gauche. Avant l'opération, la distance mesurée de l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'interligne articulaire du genou en dedans était, à droite, de 42 centimètres, à gauche de 45; celle qui séparait cet interligne de la malléole interne était de 35 centimètres à droite, de 36 à gauche. Des mensurations précises sont actuellement impossibles, mais la longueur totale du membre inférieur, mesuré de l'épine iliaque antérieure et supérieure à la plante du pied, n'est guère actuellement que de 74 centimètres à droite et de 65 à gauche; la cuisse gauche, de la région trochantérienne au genou, ne mesure pas 20 centimètres de longueur. Au milieu de chacune des cuisses, un peu au-dessus du genou, un bourrelet transversal indique une fracture spontanée ou une inflexion angulaire des fémurs.

Les jambes sont moins raccourcies, mais tordues sur elles-mêmes par le poids du pied qui les attire en rotation interne ou externe, suivant le côté. Elles n'ont aucune consistance; la palpation peut à peine y trouver des vestiges de squelette, mais cette palpation elle-même est excessivement douloureuse, en raison de l'hyperesthésie véritable, aussi bien superficielle que profonde, qui occupe la totalité des membres inférieurs.

Les deux pieds sont en équinisme, la voûte plan-

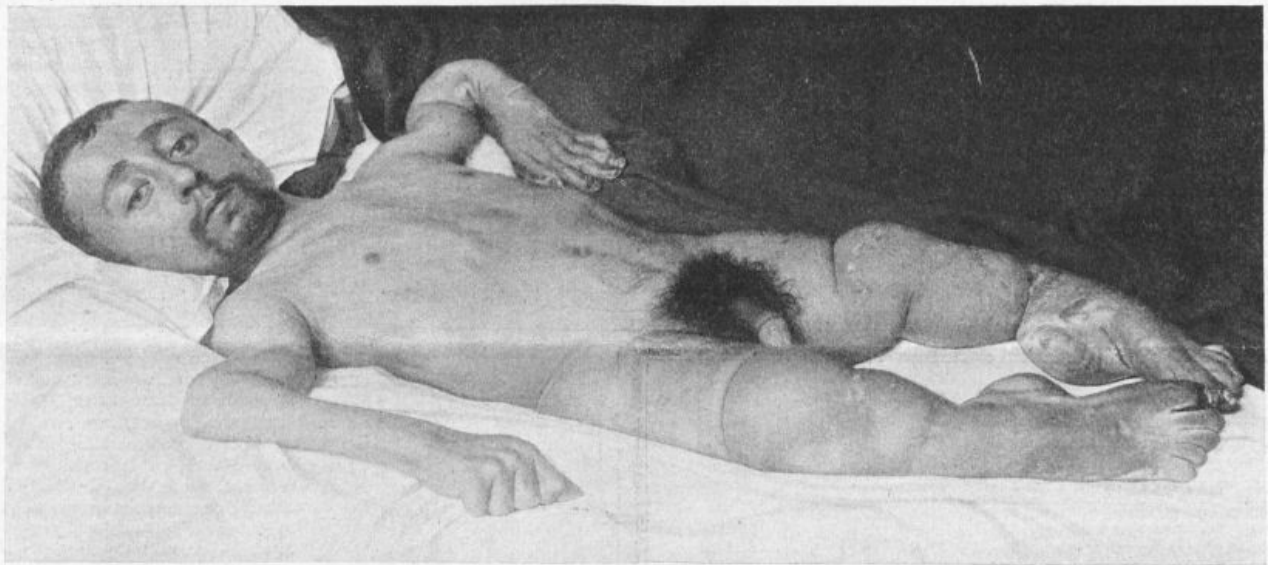


Figure 1.

jet de recherches qui ont amené mon collègue M. Albert Robin à présenter des considérations pleines d'intérêt sur la physiologie pathologique de cette affection si obscure dans sa pathogénie, et à en tirer des conclusions thérapeutiques importantes.

Voici tout d'abord la relation du fait en question¹.

OBSERVATION

Le malade était âgé de vingt ans quand, en Avril 1895, il se présenta dans mon service pour être traité d'un double genu valgum, dont le début remontait à quatre ans, mais qui s'était assez prononcé depuis quelques mois pour rendre la marche très difficile. La déviation était bilatérale, mais le genou gauche était le plus dévié; il y avait 18 centimètres d'écartement entre les malléoles internes quand les genoux se touchaient; 10 centimètres représentaient l'écart de la malléole interne gauche de la verticale; il y avait, d'ailleurs, un peu de mobilité latérale de ce genou. Le sujet était chétif et présentait quelques déformations, attribuables au rachitisme, de ses clavicales, des os des avant-bras et de la cage thoracique.

L'ostéotomie supra-condylienne interne fut pratiquée à gauche par le procédé de Mac Ewen, le

mais bien moins prononcées; de ce côté aussi il y avait une flexibilité manifeste et une sensibilité excessive du tibia, soit à la palpation, soit dans les mouvements.

A gauche, le pied était déformé; il était comme ramassé; la concavité plantaire était exagérée, le diamètre longitudinal du pied était manifestement raccourci. En outre, le membre inférieur gauche, dès qu'il était libre, était le siège d'un tremblement musculaire ininterrompu, traversé par des crampes très douloureuses.

A ces caractères, il était impossible de ne pas reconnaître un ramollissement du squelette des membres inférieurs dû à l'ostéomalacie.

En raison de l'importance que peuvent présenter les modifications des phénomènes chimiques de la nutrition dans cette affection, je priai mon collègue et ami M. A. Robin de soumettre le malade, à ce point de vue, à une observation minutieuse, dont nous allons donner tout à l'heure le résultat.

Soumis à un traitement suivi par le fluorure de calcium et les phospho-glycérates de chaux, le malade ne ressentit aucune amélioration, et, vers le mois de Décembre 1895, cédant à ses instances, sa famille exigea son départ de l'hôpital.

Il y est revenu au mois de Décembre 1896, mais dans quel état!

Les deux membres inférieurs n'ont plus forme humaine: tordus, fléchis, coulés au niveau des diaphyses même des os, rotatinés, ils reposent sur le lit comme une guenille.

Ce qui frappe avant tout, c'est la diminution de

taire est exagérée; les orteils sont en griffe et ne supportent aucun contact.

Inutile de dire que les membres inférieurs ne peuvent exécuter aucun mouvement, mais les muscles sont encore contractiles, et, indépendamment du tremblement continu dont ils sont animés, nous les avons vus se contracter dans la période d'excitation de l'anesthésie chloroformique.

Le bassin paraît rétréci transversalement; on peut encore sentir et saisir les crêtes iliaques, mais elles sont molles et peuvent s'infléchir et se tordre à volonté sous la pression qu'on leur imprime.

Les photographies radiographiques que j'ai fait faire à deux reprises ont confirmé le triste état du squelette. Il est presque impossible, aux cuisses, de trouver le fémur, dont les contours se perdent dans l'ombre que donnent les parties molles. Aux jambes, surtout à la partie inférieure, on constate que les os sont absolument translucides; mais leurs limites sont assez visibles pour que l'on suive les déformations qu'ils ont subies. A la jambe droite, on voit le tibia dessiner une inflexion brusque en arrière, qui l'amène au contact du périnée. Y a-t-il là fracture ou simplement une inflexion? c'est ce qu'il serait bien difficile de dire. A gauche, où les lésions sont plus anciennes et plus prononcées, la même disposition se voit encore, mais les contours de l'os sont bien plus difficiles à préciser; au pied même, on peut facilement reconnaître la subluxation de l'avant-pied, qui lui fait faire un angle droit avec la direction des os de la première rangée du tarse.

Telles étaient les lésions, les désordres que pré-

1. Cette observation a été communiquée à l'Académie de médecine dans la séance du 21 Mars 1899.

sentait le malade à son arrivée. Sauf les douleurs excessives qu'il ressentait dans les membres inférieurs au moindre contact, au moindre mouvement, et même lorsque ceux-ci étaient abandonnés à eux-mêmes, — douleur que fit cesser, d'ailleurs, l'immobilisation dans une gouttière de Bonnet, — aucun trouble fonctionnel ou organique notable ne pouvait être relevé : les digestions, les excréments, la respiration, le sommeil lui-même n'étaient pas notablement altérés. Mais, sans que l'on pût saisir encore de déformation manifeste du tronc et des membres supérieurs, la tête semblait plus grosse, le crâne développé outre mesure par rapport à la face; les clavicules paraissaient avoir accentué leur courbure, et le sternum semblait encore plus en carène; en outre, l'amaigrissement général et l'atrophie des masses musculaires avaient fait d'effrayants progrès. On pouvait même se demander si les membres supérieurs ne présentaient pas déjà un certain degré de raccourcissement, et si leurs courbures, notées dès le début de l'observation, ne s'étaient pas exagérées encore.

Au début de l'année 1897, les phénomènes du côté des membres supérieurs commencèrent à s'accuser. Le membre supérieur gauche fut presque subitement frappé d'une impuissance totale, tenant non seulement aux douleurs excessives que provoquaient les moindres mouvements et tous les contacts, mais aussi à un état d'asthénie musculaire tout particulier : le malade ne pouvait et, depuis lors, n'a jamais pu le soulever ni le mouvoir. Du côté droit, mêmes phénomènes, mais moins prononcés : ce n'était qu'avec la plus grande peine que G... pouvait se servir de sa main droite pour saisir un objet, soulever son verre, etc. Cet état parut s'aggraver rapidement, et, bien qu'on ne pût saisir les déformations du squelette, il était aisé de présager que celles-ci ne tarderaient pas à se montrer.

C'est à ce moment que, constatant la marche progressive de la maladie, ayant épuisé toutes les médications employées contre l'ostéomalacie : fluorure de calcium, glycéro-phosphate de chaux, huile de foie de morue; après avoir, pendant plusieurs semaines, administré le phosphore à la dose d'un milligramme par jour sans aucun résultat; n'ayant plus rien à attendre de l'action du chloroforme, qui avait été administré au malade à plusieurs reprises pendant un temps parfois assez long, je songai à recourir à la double castration, comme au seul moyen qui pût arrêter désormais la marche de l'affection. Mais, effrayé probablement par la perspective de cette opération, G... demanda avec insistance à retourner chez lui, où on le transporta dans sa gouttière.

En Décembre 1898, deux ans après son dernier séjour, il est revenu à la Pitié et a été de nouveau reçu dans le service pour faire raccommoder et nettoyer sa gouttière. Voici quel était alors son état.

La déformation est extrême et tout à fait caractéristique; elle ne peut se comparer qu'au cas célèbre de la femme Supiot.

La longueur totale du corps, qui, avant la maladie, était de 1 mètre 54, ne mesure plus même 1 mètre. La tête, le cou et le torse sont relativement indemnes, mais les membres n'ont plus apparence humaine. Les deux membres inférieurs sont étendus, le pied en hyper-équinisme dans le prolongement de l'axe de la jambe et représentant presque à lui seul la moitié de la longueur du membre inférieur. Les mensurations que donne celui-ci sont les suivantes : de l'épine iliaque antéro-supérieure à la pointe de la rotule, 0 m. 195 à droite, 0 m. 190 à gauche; de la tubérosité antérieure du tibia à l'interligne tibio-tarsien, 0 m. 132 à droite, 0 m. 122 à gauche; longueur totale du pied, 0 m. 19 à droite, 0 m. 18 à gauche. Ainsi, le membre inférieur gauche, le premier pris, est beaucoup plus raccourci que le droit.

L'avant-pied est subluxé sur le tarse, des deux côtés; les orteils sont renflés en massue. Des troubles trophiques s'observent des deux côtés aux ongles des orteils, et, à droite et à gauche, au gros orteil même existent de véritables onyxis suppurés.

Un pli profond règne de chaque côté, à la partie postérieure de la jambe; un autre pli coupe la face antérieure de la cuisse, un peu au-dessus du genou.

Les membres supérieurs sont aussi déformés de possible, mais le gauche bien plus que le droit. Des deux côtés, les humérus dessinent une courbure à concavité postérieure, bien plus accentuée et de plus petit rayon à gauche qu'à droite; tandis que l'avant-bras droit est encore à peu près rectiligne, le gauche s'est incurvé en demi-cercle à convexité postérieure, donnant à la totalité du membre supérieur une disposition serpentine. La main gauche est diminuée dans tous ses diamètres, étalée; les doigts sont étendus, immobiles, terminés en spatule, et montrent des altérations trophiques des ongles analogues à celles que l'on observe aux orteils. Les doigts

La tête est élargie, arrondie et comme aplatie d'avant en arrière; les pommettes saillantes, les yeux sortant légèrement de leurs orbites, tandis que le menton se termine en pointe et paraît comme avalé. Il y a manifestement une participation des os du crâne et de la face aux déformations.

Examen et photographie par les rayons X. — Aux membres inférieurs, le squelette n'est presque plus reconnaissable. On peut encore suivre les inflexions des fémurs, surtout à gauche : le fémur gauche, après une première portion rectiligne et verticale, commençant à la région trochantérienne, décrit une grande inflexion en U, dont la convexité est dirigée en dedans et qui correspond au pli de la peau que l'on observe à la face antérieure de la cuisse. Le tibia présente des flexosités sans nom et n'est presque nulle part reconnaissable; il en est de même des os du tarse; partout les contours des os sont à peine marqués; ils disparaissent totalement en certains points. Il y a une grande différence avec les radiographies prises en 1897, sur lesquelles on pouvait encore parfaitement distinguer les inflexions des tibias et leurs courbures spontanées, ainsi que la subluxation de l'avant-pied des deux côtés.

Aux membres supérieurs, le squelette se distingue mieux, surtout à droite; on suit les inflexions et les plis que présente l'humérus, et, au niveau de l'avant-bras, on surprend le commencement de la déformation du squelette; le radius est plus atteint que le cubitus. A gauche, humérus, radius, cubitus, décrivent des flexosités, présentant des circonvolutions, des courbes, des plissements sans nombre. Les os du carpe ont presque disparu; en revanche, les métacarpiens, quoique plus transparents, sont rectilignes et paraissent presque normaux; il y a une subluxation des doigts sur leur extrémité inférieure. Au tronc, rien de particulier à noter que l'extrême inflexion des clavicules.

État fonctionnel. — Il n'existe plus de douleurs que quand on remue les membres ou quand on exerce sur eux des pressions. En revanche, le système musculaire paraît presque complètement annihilé aux membres et, sauf au moment de l'excitation chloroformique, on n'y voit plus se produire de contractions; il n'y a plus de contractures, ni de crampes, ni de tremblement. Seule, la main droite est encore animée de quelques mouvements et peut exécuter un déplacement peu étendu, par une sorte de reptation.

Les digestions sont bonnes; le cœur, les poumons semblent normaux. Les urines sont presque supprimées et renferment constamment de l'albumine. En revanche, le malade est continuellement inondé de sueurs très fétides. L'on sait que celles-ci sont un des phénomènes fréquemment observés dans les ostéomalacies graves.

Ce malade est resté quelques semaines dans mon service et dans celui de M. Robin qui soumit à une étude approfondie les modifications de ses échanges chimiques et des phénomènes intimes que présentaient les fonctions de nutrition. Je commençais à essayer chez lui la médication thyroïdienne, quand il a demandé sa sortie et quitté l'hôpital, où nous le reverrons, je le pense, un jour ou l'autre dans un état plus triste encore.

I. — L'ostéomalacie est rare chez les sujets du sexe masculin. Sur 131 observations d'ostéomalacie, Litzmann n'en a relevé que onze exemples, soit 8,4 pour 100; Collineau, sur 52 cas, en avait trouvé 6 seulement chez l'homme; Bleuler, sur 18 observations, en cite 3 d'ostéomalacie masculine. Ces chiffres, que j'emprunte à l'excellente thèse de M. Meslay sur l'ostéomalacie, montrent la rareté relative de cette affection dans le sexe masculin.

Aucune cause, aucune condition étiologique, d'ailleurs, ne nous donne la raison du développement de l'affection, dans le cas qui nous



Figure 2.

de la main droite, moins déformés, sont recourbés en griffe dans la paume de la main. Mensuration : humérus droit, 0 m. 150; humérus gauche, 0 m. 115; cubitus droit, 0 m. 22; cubitus gauche, 0 m. 20 en en suivant les courbures, 0 m. 16 par la mensuration rectiligne.

Le bassin, difficile à explorer, est rétréci dans tous ses axes; les épines iliaques antéro-supérieures ne sont distantes que de 0 m. 18. Le thorax est aplati; les côtes, à droite et à gauche, dessinent un angle net, presque droit, à l'union de la face antérieure et de la partie latérale de la cage thoracique; le sternum présente un enfoncement manifeste au-dessus de la fourchette, à l'union de la poignée et du corps de cet os; des clavicules, très incurvées toutes les deux, la gauche est de beaucoup la plus infléchie.

Malgré un certain amaigrissement, le cou ne présente pas de déformation, non plus que la colonne vertébrale.

occupe. Parisien, aîné de plusieurs frères tous bien portants, ce jeune homme n'avait été auparavant ni malade, ni soumis à des privations, ni victime de surmenage d'aucune espèce. Cette absence de causes se retrouve dans presque toutes les observations. De toutes celles que l'on a invoquées en dehors de la puerpéralité, l'influence du terrain, celle que l'on pourrait appeler l'influence

géographique, seule est démontrée ; or, Paris n'est pas, tant s'en faut, un pays d'ostéomalacie : en trente ans de

pratique chirurgicale, je n'en ai observé que deux cas, un en 1872, dans le service de Verneuil dont j'étais l'interne, et celui-ci. Quel rapport peut avoir eu, avec le développement de l'ostéomalacie, l'apparition du genu valgum double et l'opération d'ostéotomie qui a été pratiquée par moi. Il y a deux ans ? Il n'y a pas là qu'une coïncidence : dans la première observation que rapporte M. Meslay, il s'agit d'une jeune fille de quatorze ans qui avait subi, à l'hôpital Trousseau, une double ostéotomie pour genu valgum bilatéral et chez laquelle les phénomènes caractéristiques de l'ostéomalacie s'étaient montrés peu après cette double intervention.]

J'ai pu croire un instant que l'atteinte opératoire portée sur le squelette et la déviation des échanges nutritifs déterminée par les phénomènes de réparation osseuse, en se répartissant sur les os voisins, avaient

pu priver ceux-ci d'une partie des matériaux de nutrition et particulièrement des sels calcaires employés à réparer la solution de continuité du fémur. Cette hypothèse ne saurait être soutenue : si l'ostéotomie avait été cause d'une dystrophie osseuse, le point atteint par l'opération en eût souffert le premier et le fémur ne se serait point consolidé.

Il y a, au contraire, dans la façon dont le genu valgum est apparu dans les deux cas, dans celui de M. Meslay et dans le mien, quelque

chose de caractéristique. Ces genoux valgus s'étaient développés rapidement, très rapidement même, chez la petite malade de M. Meslay, qui, examinée un mois auparavant à l'hôpital Trousseau, ne présentait pas de déviation très apparente des genoux. Ces genoux valgus à développement rapide s'accompagnaient de douleurs et d'une impotence fonctionnelle qui a

la marche en désaccord avec le degré de la déformation, surtout, si de l'un ou de l'autre côté, le genu valgum s'accompagne de mobilité latérale du genou.

II. — Ce que ce fait présente d'intéressant surtout, c'est l'énormité des déformations osseuses, c'est la constatation radiographique

des altérations du squelette des membres. Ces os flexueux, enroulés en circonvolutions, ne se révèlent plus, sur l'épreuve photographique, que par un double contour à peine plus foncé que la teinte des parties molles voisines. La radiographie nous permet ici de constater la rareté des fractures spontanées ; il semble que les os soient trop ramollis pour pouvoir se rompre.

Dans l'histoire clinique de notre malade, je relèverai principalement l'intensité des douleurs spontanées qui précèdent la période de déformation dans les membres atteints par le processus ostéomalacique ; c'est pendant le début de cette période également, que nous avons noté les crampes, les contractures le tremblement qui se produisent dans les masses musculaires de ces membres. Ces phénomènes douloureux et ces troubles moteurs s'atténuent et disparaissent lorsque les déformations ont atteint un degré plus avancé ; il ne persiste plus que la douleur, toujours très vive, que déterminent tous les



Figure 3.

été formellement notée dans les deux cas et qui n'est pas ordinaire dans le genu valgum classique. On peut donc admettre que, dans l'une et l'autre observation, le genu valgum double était dû à une déformation ostéomalacique commençante, qu'il n'était qu'un des symptômes du début de l'ostéomalacie. De là le conseil que je donnerais volontiers, de se méfier des cagneux chez lesquels la déviation du genou en dedans s'est prononcée et s'est accrue rapidement, avec des douleurs, en entraînant une gêne de

mouvements communiqués et une impotence fonctionnelle absolue. Mis au repos dans sa gouttière de Bonnet notre malade avait complètement cessé de souffrir.

Je renvoie au *Bulletin de l'Académie de médecine* (séance du 21 Mars 1899) pour l'étude si détaillée qu'a faite M. Albert Robin des troubles du chimisme respiratoire et de la nutrition générale chez les ostéomalaciques, dont notre malade lui a fourni le type. Voici les conclusions principales qui ressortent de ses recherches.

1° Chez les ostéomalaciques, il y a accélération des échanges respiratoires, avec prédominance de la formation de l'acide carbonique et diminution de l'oxygène absorbé par les tissus, qui sert à la formation de l'eau et à l'oxydation des matières azotées.

2° Pendant la digestion, la production d'acide carbonique n'est pas augmentée, et, si la consommation d'oxygène totale s'est accrue, ce n'est pas pour servir à l'oxydation du carbone, mais seulement pour servir aux autres actes de la nutrition alimentaire.

3° Avec les progrès de l'ostéomalacie, on voit croître les anomalies du chimisme respiratoire constatées au début de l'affection.

4° Les échanges généraux des ostéomalaciques se résument dans le syndrome suivant : les oxydations azotées sont diminuées ; l'évolution générale des matières ternaires est bouleversée dans le sens de l'insuffisance ; les échanges des tissus riches en phosphore et en azote (système nerveux) sont réduits ; la désassimilation calcique est extrêmement augmentée.

5° Les premières de ces modifications s'accroissent avec les progrès de l'ostéomalacie, mais la déperdition calcaire semble enrayée, probablement parce que le malade a perdu tout ce qu'il pouvait perdre.

Au point de vue thérapeutique, les conséquences de ces constatations chimiques se résument dans les indications suivantes : améliorer l'évolution des matières ternaires, augmenter l'oxydation des matières azotées, modifier la déperdition, ou mieux : accroître la fixation de la chaux par les os et activer les échanges phosphorés. Malheureusement, ces indications sont plus aisées à établir qu'à remplir.

III. — Il nous faut, en effet, signaler l'insuccès qu'ont présenté, dans le cas présent, toutes les médications préconisées contre l'ostéomalacie.

Le malade a été soumis d'abord, pendant des mois, par M. Robin et par moi, à l'administration du fluorure de calcium, du glycéro-phosphate de chaux, de l'huile de foie de morue, et cela sans aucun résultat. Depuis qu'il est revenu dans le service, il a pris, régulièrement, concurremment avec l'huile de foie de morue, un milligramme de phosphore par jour, qu'il a d'ailleurs très bien supporté. On sait que la médication phosphorée a donné des succès à Sternberg, à Schlesinger, à Hertz, à Latzko, à Kassowitz, à Vienne et en Hongrie ; à Lyon, M. Lépine préconise son emploi ; elle n'a pas empêché ici la maladie de gagner les membres supérieurs. On avait admis que la chloroformisation pouvait arrêter l'ostéomalacie, en détruisant dans le sang le *micrococcus nitrificans* que Petrone affirmait être l'agent de la décalcification des os : Latzko aurait eu quelques succès en recourant à cette pratique ; notre malade a subi plusieurs chloroformisations prolongées, nécessitées par des changements de gouttière et par les examens radiographiques, et ni l'inhalation du chloroforme ni l'action prolongée des rayons X n'ont eu la moindre influence sur la marche de l'affection osseuse.

En présence de cette marche progressive et qui doit prochainement aboutir à un terme inévitable, je me suis demandé si l'on ne pourrait pas tenter, comme extrême ressource, de pratiquer la double castration.

J'avais été conduit à cette idée par le souvenir des succès que l'on obtient, même en dehors des cas d'ostéomalacie puerpérale, par la double castration chez la femme. On sait les magnifiques résultats que celle-ci a donnés à Fehling. On connaît la statistique de Truzzi qui, pour 97 cas d'ostéomalacie soumis à cette opération, renferme 83 pour 100 de guérisons ; celles plus récentes de Polgar (de Buda-Pest) et de Busche-Haddenhausen (de Göttingen), dont le premier a vu 6 malades sur 7, le second 5 opérées sur 6,

guérir ou être améliorées rapidement à la suite de la castration. Celle-ci, chez l'homme atteint d'ostéomalacie, n'est pas plus empirique et plus irrationnelle que chez la femme ; aussi, je n'ai pas hésité à proposer au malade la castration double quand, il y a deux ans, je reconnus que l'ostéomalacie, jusqu'alors limitée aux membres inférieurs, commençait à gagner les membres supérieurs. Ce que l'ablation des ovaires produit chez la femme, pourquoi ne l'obtiendrait-on pas par l'ablation des testicules chez l'homme ?

Le mode d'action de la castration nous est absolument inconnu dans l'ostéomalacie chez la femme. Aucun raisonnement, aucun enchaînement logique ne pouvaient faire prévoir les résultats que Fehling a dus à son initiative. Seules les guérisons obtenues auparavant par l'opération de Porro, dans les ostéomalaciques de la grossesse, avaient pu conduire à chercher un remède à l'ostéomalacie non gravidique dans une opération analogue. Serait-il plus irrationnel de tenter la guérison en recourant à l'opération qui, chez l'homme, correspond à l'ablation des ovaires ? Telles furent les considérations qui me firent surmonter l'aversion que j'ai pour les opérations hasardées et proposer à notre malade la double castration, en 1897 ; il ne voulut pas s'y soumettre, et aujourd'hui je ne la lui propose plus. L'aggravation des lésions du squelette qui se sont produites depuis lors ne laisse plus guère de place à l'espoir d'une guérison, voire même d'une amélioration notable, par une opération qu'interdiraient d'ailleurs l'état organique et les altérations rénales que le malade présente actuellement.

À l'égard des maladies infectieuses, certains individus étaient plus résistants que d'autres, et ils ont invoqué, pour expliquer ce fait, le degré variable de fertilité du terrain sur lequel tombait le germe de la maladie. Le mot terrain s'entendait par une comparaison empruntée à l'agriculture, à la condition qu'on ne fit, en ce qui concerne l'être vivant, aucune définition précise. Aujourd'hui, le rôle des phagocytes du sang et des tissus dans la lutte contre les agents figurés et les poisons est connu dans ses grandes lignes, et la question de la nature du terrain peut être éclairée précisément par l'étude du nombre, des caractères, des propriétés de ces unités cellulaires, leucocytes et phagocytes, dans le cours et l'évolution des maladies infectieuses. Le sang offre, à ce point de vue, un champ commode d'observation, puisqu'il permet des constatations anatomo-pathologiques sur le vivant. Notre étude a porté sur la leucocytose des érysipélateux, et les résultats en ont été publiés en Février de cette année à la Société de Biologie.

Les causes d'erreur qui peuvent entacher les résultats d'une semblable étude doivent tout d'abord être signalées.

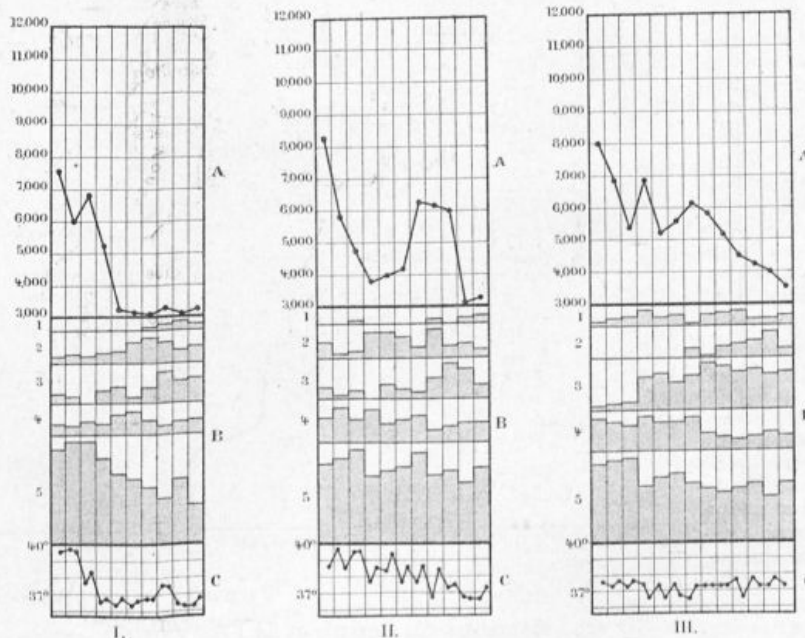
Il faut une certaine habileté de technique manuelle, qui est rapidement acquise, pour la prise et la dilution du sang, pour la numération des éléments dans la chambre humide et sur les préparations colorées. Il faut aussi l'appréciation de l'état de la circulation périphérique, au point où se fera la prise du sang ; en effet, la dilatation ou la contraction des petits vaisseaux cutanés modifient singulièrement la teneur leucocytaire d'un volume donné de sang extrait par une piqûre. Un exemple le démontre : sur une même personne, en apparence bien portante, on fait, à deux minutes d'intervalle, une prise de sang sur un doigt qui a été trempé dans l'eau chaude à 40 degrés et sur un autre qui a été refroidi par une compresse imbibée d'éther ; les résultats de la numération totale des leucocytes et les proportions relatives des divers éléments blancs du sang sont les suivants.

LA FORMULE HÉMO-LEUCOCYTAIRE

DE L'ÉRYSIPELE¹

Par le Professeur A. CHANTEMESSÉ
et le Docteur E. REY

De tous temps, les médecins ont constaté qu'à



1. Dans les tracés qui accompagnent ce travail, la ligne brisée supérieure enregistre le chiffre quotidien de la leucocytose totale ; la ligne brisée inférieure le chiffre quotidien de la température. B donne la représentation graphique des diverses espèces leucocytaires qui entrent dans le pourcentage, c'est-à-dire leurs proportions quotidiennes relatives : 1, éosinophiles ; 2, intermédiaires ; 3, lymphocytes ; 4, grands mononucléaires ; 5, polynucléaires. Pour que les proportions quotidiennes des chiffres des diverses espèces leucocytaires soient représentées graphiquement d'une manière exacte, il faut compter que la zone pointillée 5 (représentant les polynucléaires) part de la base de la figure et comprend la partie affectée à la température.

DOIGT CHAUD		DOIGT FROID	
Nombre total : 5.050 par millimètre cube.		Nombre total : 2.550 par millimètre cube.	
67 p. 100 polynucléaires.		70 p. 100 polynucléaires.	
12 — gr. mononucléaires.		11 — gr. mononucléaires.	
9 — lymphocytes.		8 — lymphocytes.	
12 — mononucléaires (form. interméd.).		11 — mononucléaires (form. interméd.).	
0 — éosinophiles.		0 — éosinophiles.	

Le resserrement vasculaire périphérique a

VOYAGES D'ÉTUDES MÉDICALES

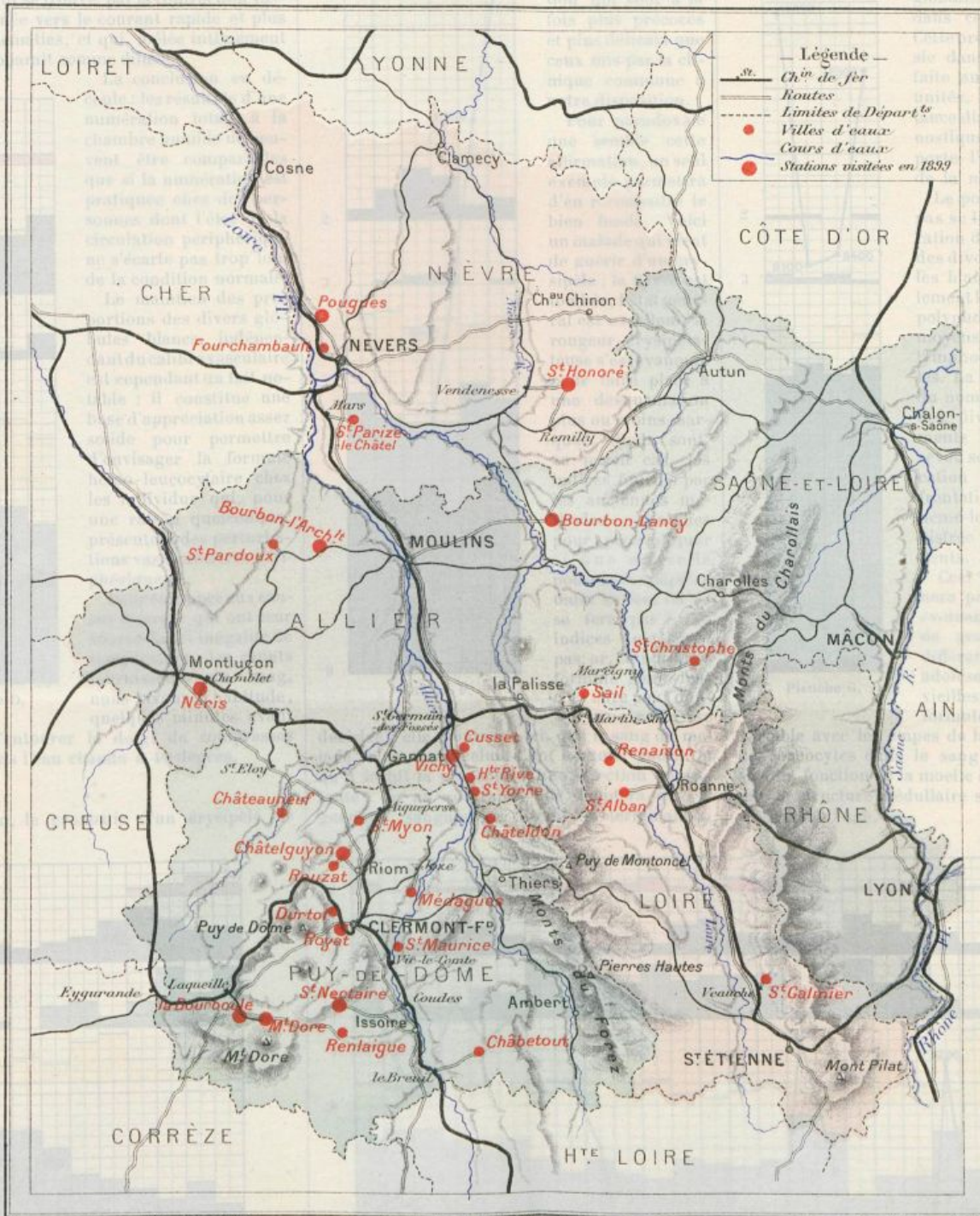
EAUX MINÉRALES

STATIONS MARITIMES, CLIMATÉRIQUES ET SANATORIUMS DE FRANCE

Comité de Patronage. Président: BROUARDEL; Vice-Président: LANDOUZY.

Membres: CORNIL, DURAND-FARDEL, FOURNIER, GILBERT, HUGHARD, LANNELONGUE, MONOD, PRGUST, JULES SIMON.

Secrétaire général et organisateur: Dr CARRON DE LA CARRIÈRE.



Gravé par A. Simon, 12, Rue Nicole, Paris.

Georges GARNÉ & C. NAUD, Éditeurs

Imp. A. Simon, Paris.

Voyage de 1899

Stations du Centre et de l'Auvergne — du 2 au 13 Septembre —

Supplément à "LA PRESSE MÉDICALE"

jugent en clinique surtout par l'observation des réactions nerveuses de l'individu : la courbe de la température, l'état des forces, l'état du

que le processus érysipélateux est achevé. La teneur en leucocytes du sang des érysipélateux doit être envisagée au point de vue quan-

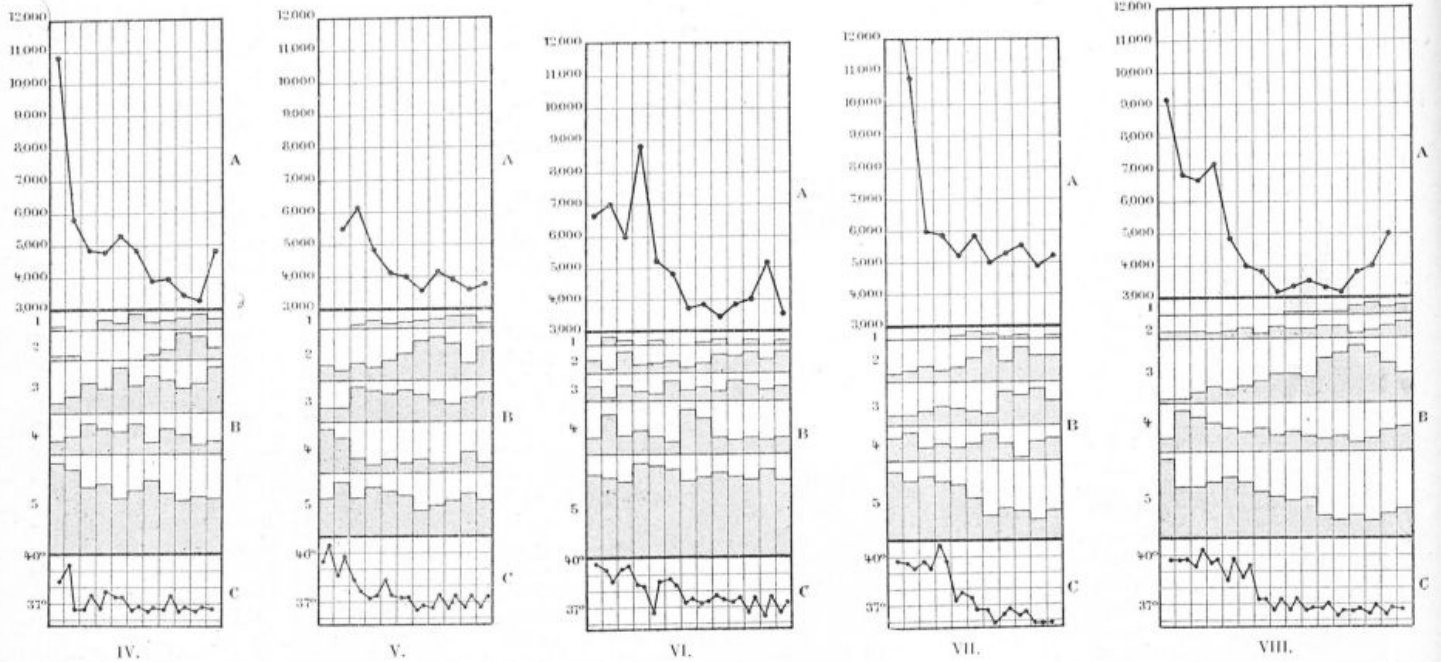
Cette formule sera donc un peu différente chez l'adolescent et chez le vieillard atteints d'érysipèle. Elle règlera son allure sur la gravité ou la

bénignité des cas, sur l'éventualité de la guérison ou de la mort, sur l'évolution aboutissant à la guérison, en ligne droite ou en ligne brisée, avec interruption de poussées nouvelles, de rechutes, etc.

Le pronostic tiré de la formule hémoleuco-

divers types de globules blancs obtenus chez l'homme bien portant. Elle fournit donc une base de comparaison indispensable pour apprécier les résultats de l'ordre pathologique. Ceux-ci, fournis par l'examen du sang des érysipélateux, se liront dès lors facilement dans

On voit que toutes ces courbes ne sont pas immédiatement superposables, mais cependant que leur progression se fait dans le même sens, aux diverses étapes de la maladie, et que leur allure peut s'exprimer par une formule qui leur soit commune pour la leucocytose totale et pour



cytaire ne peut s'établir, avons-nous dit, que par la comparaison de cette formule avec celle des jours précédents. Cependant, et d'une manière générale, la courbe que décrit chaque espèce de globules blancs, affecte dans l'érysipèle une marche assez régulière.

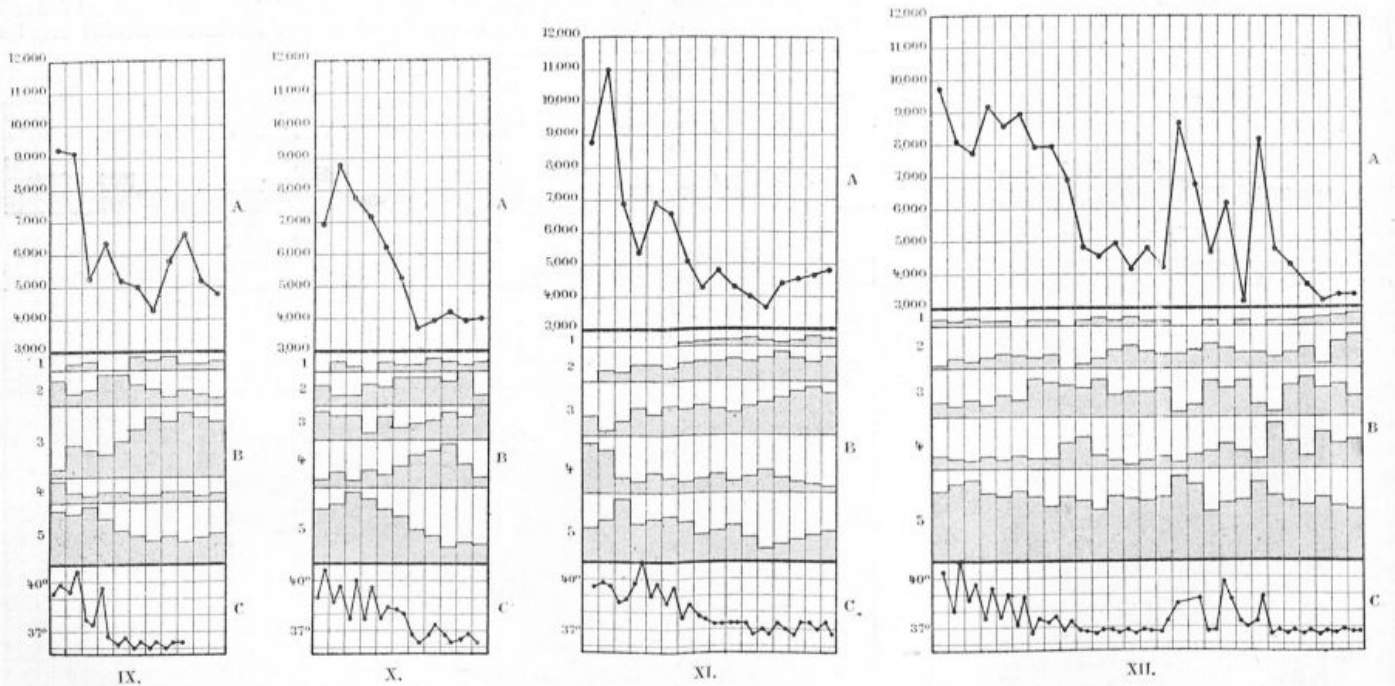
Pour fixer le crédit à accorder à ces courbes et

les planches et les tracés annexés à ce travail.

Les tracés I à VIII se rapportent à des cas d'érysipèle de gravité moyenne qui ont évolué chez l'adulte et se sont terminés par la guérison. Ils dessinent au même jour la courbe de la température, le nombre total des leucocytes dans un millimètre cube de sang et la propor-

chacune des leucocytoses spéciales en particulier.

Il y a, dans l'érysipèle, une concordance entre l'état de la température et le chiffre de la leucocytose considérée dans sa totalité. Au moment de l'acmé fébrile, la leucocytose atteint ses chiffres les plus élevés, et elle s'abaisse quand la



en rendre le contrôle facile, il faut que les méthodes de prise du sang et de numération globulaire soient exactement déterminées et que les résultats obtenus par le même observateur, opérant chez un homme en bonne santé et chez des érysipélateux, soient mis en regard les uns des autres.

La planche colorisée D retrace la courbe des

tion des diverses espèces de globules blancs compris dans un total pris au hasard de cent éléments: leucocytes polynucléaires, grands mononucléaires, lymphocytes, mononucléaires moyens ou formes intermédiaires, et éosinophiles. Les numérations ont commencé, au plus tôt, le troisième jour de la maladie.

chaleur du corps revient à la normale. Mais cette relation n'affecte pas des caractères d'étroite solidarité; parfois les centres thermiques semblent très peu influencés, tandis que les conditions chimiotactiques qui régissent l'arrivée des leucocytes se font sentir avec la même énergie qu'à l'ordinaire (tracé III); parfois les

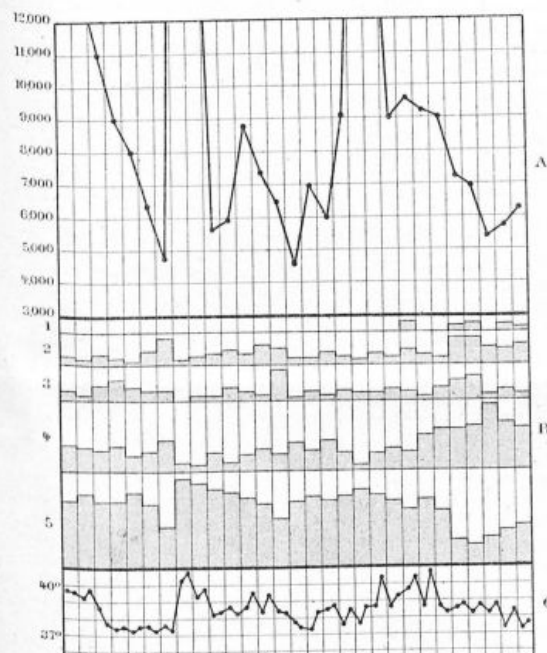
réactions se traduisent d'une manière inverse (tracé V).

L'inspection des tracés montre que la numération des leucocytes et, en particulier, la constatation de l'abaissement de leur chiffre, fournissent, pour préjuger de l'évolution de la maladie, des indices d'une sensibilité plus vive que ceux que donne le thermomètre.

Les courbes des diverses espèces de leucocytes, dressées en tenant compte du pourcentage, laissent constater des faits plus précis.

Les leucocytes polynucléaires (leur numération n'ayant commencé au plus tôt que le troisième jour de la maladie) subissent, depuis ce moment jusqu'à la guérison confirmée, une diminution de nombre constante, diminution qui peut les amener à un nombre global inférieur à celui de l'état de santé.

Pendant la période fébrile, le nombre des grands mononucléaires n'est pas profondément modifié; il arrive cependant parfois qu'il augmente à la veille ou au début de la défervescence, pour revenir à son chiffre normal quand la guérison est acquise.



XIII.

La courbe que présentent les lymphocytes marche en sens contraire de la précédente, et surtout en sens contraire de la courbe des polynucléaires. Il suffit de jeter les yeux sur les tracés I à VIII, pour se convaincre facilement de la réalité de ce phénomène. Pendant tout le cours de la période infectieuse proprement dite, tant que la leucocytose totale est élevée, que la température est fébrile et que les polynucléaires sont nombreux, les lymphocytes sont rares dans la grande circulation; au moment de la chute de la fièvre, et surtout quand la guérison se confirme solidement, on assiste à leur augmentation numérique, tandis que le nombre des polynucléaires et des grands mononucléaires s'abaisse. La formule hémoleucocytaire de l'érysipèle est à ce moment si caractéristique, qu'on peut, en la comparant à celle des jours précédents, affirmer par un examen du sang que la guérison de la maladie est parfaite.

La courbe des leucocytes mononucléaires intermédiaires par leur volume aux lymphocytes et aux grands mononucléaires marche dans le même sens que celle des lymphocytes; on peut dire, d'une manière générale, qu'elle la précède un peu. Après la poussée de grands mononucléaires qui se montre à la veille ou au moment

même de la chute thermique, et qui dure peu de jours, les formes intermédiaires s'accroissent de nombre, puis, d'habitude, font part aux lymphocytes, dont l'accumulation fournit le vrai témoignage de la guérison solide. Quand ils ne se montrent pas très nombreux, les formes intermédiaires persistent en plus grand nombre dans le sang.

Enfin, les éosinophiles sont en général absents pendant la période fébrile. Ils reparissent au moment de la défervescence, en assez grand nombre quelquefois: nous en avons compté le chiffre excessif de 15 pour 100 chez une jeune malade qui venait de guérir d'un érysipèle de faible gravité.

Telle est la formule hémoleucocytaire chez un adulte qui guérit d'un érysipèle de moyenne gravité (planche E). Cette formule se montre un peu différente lorsqu'on la recherche chez l'enfant et chez le vieillard.

Chez l'enfant érysipélateux, on note une augmentation du chiffre de la leucocytose totale, une élévation relative du nombre des polynucléaires, qui, cependant, n'atteignent pas les chiffres observés chez l'adulte; et surtout une lymphocytose considérable pendant la convalescence (tracés IX, X, XI).

Chez le vieillard, le chiffre de la leucocytose totale n'est pas très élevé dans l'érysipèle qui évolue normalement vers la guérison; en revanche, le nombre des polynucléaires l'est proportionnellement beaucoup. La durée de cette polynucléose est longue; mais chez le vieillard cette persistance n'a pas la signification qu'elle revêtirait chez l'adulte où elle annoncerait, comme nous le verrons plus loin, l'imminence d'une rechute.

Au point de vue du pronostic de l'érysipèle, la formule hémoleucocytaire fournit des renseignements décisifs. Dans les cas graves, qui s'acheminent vers la mort, deux faits attirent particulièrement l'attention. C'est, d'une part, l'élévation du chiffre de la leucocytose totale, qui dépasse toujours 12.000 globules blancs par millimètre cube, et, d'autre part, l'excessive proportion des leucocytes polynucléaires, qui atteint et dépasse 92 pour 100. Les planches F et G montrent très exactement l'hyperleucocytose dans les heures qui précèdent la mort.

Nous n'avons pas eu d'examen, pendant les derniers moments de la vie, qui nous ait permis de vérifier, dans l'érysipèle, l'observation que MM. Courmont et Nicolas ont faite dans la diphtérie, touchant la diminution brusque de la leucocytose totale et surtout de la polynucléose dans la période agonique.

Un autre renseignement pronostique que fournit l'examen de la formule hémoleucocytaire vise l'apparition des rechutes: l'ascension brusque de la courbe des polynucléaires trahit l'imminence d'une rechute, avant que celle-ci ne soit reconnaissable à la rougeur de la peau ou à l'élévation thermométrique. Dans les cas où l'érysipèle s'avance par des migrations successives, les poussées nouvelles se traduisent, avant tout phénomène clinique, par la constatation des arrêts de descente régulière de la courbe des polynucléaires et par les réascensions de cette courbe dans les heures qui précèdent ou qui accompagnent la manifestation locale (planche H).

De l'examen de nos courbes on peut conclure que la richesse de la leucocytose, et surtout de

la polynucléose, est, dans l'érysipèle, en rapport étroit avec la gravité de la maladie. On ne peut donc tirer de l'hyperleucocytose, comme on le fait dans beaucoup de maladies infectieuses, la pneumonie, par exemple, un pronostic favorable. Plus forte est la proportion de toxines dans le sang, plus grand est le nombre des globules blancs attirés dans ce liquide.

Si le résultat de cette invasion phagocytaire n'est pas obligatoirement curatif, c'est que la cause de la mort dans l'érysipèle ne réside pas dans l'infection sanguine; elle prend sa source, le plus souvent, dans les lésions d'organes et, en particulier, dans le développement d'une culture streptococcique intra-céphalo-rachidienne. Lorsque cette culture est réalisée, le microbe, à l'abri des leucocytes, actionne directement les centres nerveux par ses produits de sécrétion; l'hyperleucocytose n'est plus qu'un acte de défense suprême et impuissant.

CHIRURGIE PRATIQUE

UNE SUTURE SANS FILS PERDUS DITE " A LA MACHINE A COUDRE "

On a dû être souvent frappé par le fait que, dans la cure radicale des hernies et même dans les laparotomies, malgré la stérilisation des fils, on voit quelquefois se former, quelque temps après l'opération, des abcès qui, une fois ouverts, éliminent les ligatures employées, laissant après eux une fistule se fermant difficilement et provoquant la récurrence de la hernie ou l'éventration. Les recherches de Poppert, citées au dernier congrès des chirurgiens allemands, prouvent que les fils (soie ou catgut), même aseptiques, provoquent, par une irritation mécanique ou chimique, une suppuration aseptique, du pus où l'on ne trouve pas de microbes. Ces abcès provoqués par les ligatures, les Allemands les appellent « Fadenabscess ». D'autres recherches prouvent que les fils s'infectent pendant l'opération par les mains des aides peu aseptiques.

Quoi qu'il en soit, l'idéal serait de ne pas laisser de fils dans les tissus après l'opération; c'est pourquoi on a imaginé toutes sortes de procédés de cure radicale des hernies sans fils perdus, qu'on peut trouver dans la thèse de Dezon (Juillet 1898, Paris).

Presque en même temps, et indépendamment de FAURE, j'avais proposé, comme lui, d'employer comme matériel de suture, dans l'opération des hernies, leur sac fendu et passé en lacets de bottine par les lèvres de la plaie à affronter. J'avais proposé, au commencement de cette année, dans un article de la revue bulgare *Medizinski zbornik*, au cas où le sac serait trop petit ou supprimé, d'employer deux lamères aponevrotiques prises sur les muscles voisins et de faire la suture de l'orifice en lacets de bottine. Cette manière de faire a été appliquée par FAURE dans un cas d'éventration avec un succès parfait. J'appelle ce fil de tissu humain, organisé, de *l'autocatgut*, mot qui, quoique impropre philologiquement, me paraît très bon.

J'ai voulu faire mieux. En Mars 1898, j'ai imaginé une suture sans fils perdus, que j'ai expérimentée sur le cadavre et tout dernièrement sur l'homme vivant, et avec plein succès. Cette suture, que j'appelle *à la machine à coudre*, comme son nom l'indique, consiste à faire faire à un fil de soie assez gros des anses par lesquelles passe un fil un peu rigide d'argent, de laiton ou d'aluminium bronzé ou même de crin de Florence; en tirant sur le fil formant les anses, les deux lèvres de la plaie par laquelle passent les anses (le fil d'argent les retenant) s'accrochent très bien. Une dizaine de jours après, lorsqu'on juge que la réunion des tissus accolés est parfaite, on n'a qu'à tirer le fil d'argent passant par et retenant les anses et à tirer le fil formant ces dernières, pour voir sortir le tout

1. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Février 1898.

et ne rien laisser dans les tissus qui puisse provoquer une suppuration, même aseptique.

Au début, j'employais un seul fil de soie pour faire les anses et je passais par ces anses une des extrémités du même fil pour retenir les anses; mais, vu le peu de rigidité du fil, je crois qu'il vaut mieux employer deux fils, dont l'un métallique.

Après quelques tâtonnements, je me suis arrêté à la technique suivante. On prend un fil de soie un peu fort, n^o 3 par exemple, d'une longueur environ trois fois celle de la plaie à suturer. À l'aide d'une aiguille Reverdin (à la campagne, une aiguille à tricoter la remplacerait avantageusement), on passe par toute l'épaisseur de la lèvre de la plaie une

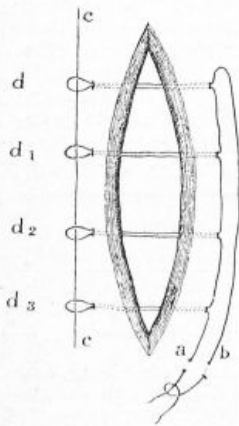


Figure 1.

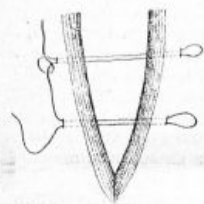


Figure 2.

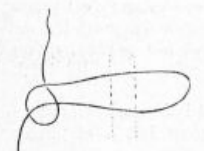


Figure 3.

rence ou à la soie, par une des méthodes habituelles. C'est de cette manière que j'ai agi dans le cas de hernie dont je donne plus bas l'observation. Je crois qu'il y aurait un avantage à faire faire un tour à la portion sortante de l'anse autour de la portion supérieure entrante de la même anse, comme le montrent les figures 2 et 3; car alors une partie de la force de traction s'exercant, dans le premier cas, sur le fil métallique, s'exercerait, dans le second, sur chaque anse aussi, ce qui rendrait l'adaptation plus parfaite.

Je crois que ma suture est applicable à tous les cas, aux hernies aussi bien qu'aux laparotomies, aux néphropexies comme à l'opération de la taille. Si l'on veut opérer une hernie par la méthode de Bassini, on n'a qu'à employer deux fils de soie et deux fils métalliques, un pour chaque étage; et j'ai employé même un seul fil de soie commun pour les deux étages et deux fils métalliques. Après une laparotomie, on n'a qu'à suturer le péritoine par une suture continue au catgut, puis à faire une suture pour les muscles et les aponévroses et à fermer, par quelques points séparés, la peau. Je conseillerais volontiers, pour le péritoine, une suture à l'autocatgut, c'est-à-dire de couper sur chaque lèvre péritonéale une lanière péritonéale, et avec ces deux languettes, de suturer, en tresse ou en lacet à bottines, le péritoine. N'employant plus de fils à demeure, je crois qu'on éviterait les éventrations, qui compliquent inutilement assez souvent nos laparotomies. La suture que je préconise me paraît d'une simplicité et d'une facilité extrêmes,

et ceux qui ont assisté à l'opération ont pu s'en convaincre.

M. J.-L. Faure, chirurgien à l'hôpital Laënnec, promoteur et fervent adepte des sutures sans fils perdus, a eu l'obligeance d'expérimenter ma suture dans un cas de hernie, où il me permit de l'assister et de faire avec lui ma suture, ce dont je lui exprime ici toute ma reconnaissance et ma gratitude. Dans ce cas, il s'agissait d'un journalier K... (Adolphe), âgé de soixante ans, porteur d'une *hernie inguinale droite* datant de Décembre 1897. Il portait un bandage et pouvait faire rentrer facilement le tumeur, qui avait atteint peu à peu la grosseur d'un œuf. Opération à l'éther le 26 Septembre dernier. M. Faure fit la cure radicale, excisa le sac, après avoir lié le collet au catgut. La paroi inguinale fendue, nous la suturâmes, comme il a été dit plus haut, en faisant passer les anses par l'arcade crurale d'un côté, par la paroi abdominale incisée de l'autre; le fil d'argent fut mis à droite, presque parallèle à l'arcade crurale. On lia les deux bouts du fil de soie n^o 3 sur la peau: après l'avoir perforée au bout inférieur de la plaie, le fil d'argent sortait par le bout supérieur. On fit quatre anses seulement, la plaie ayant une longueur d'environ 10 centimètres, on ferma la peau au-dessus par cinq points séparés au crin de Florence. Le malade garda le lit; pas d'élévation de température. On lui enleva le pansement et les crins de Florence le 5 Octobre; réunion par première intention. Le même matin, je lui enlevai le fil d'argent en le tournant sur une pince et en tirant un peu fort, sans que le malade se plaigne de douleurs; je tire sur le bout lié du fil de soie, tout le fil vient; je coupe une des branches du fil et je tire, tout le fil de soie sort; pas de pus. On lui remet un petit pansement qu'on enlève définitivement deux jours après. On inspecte la paroi abdominale, on fait tousser le malade, on sent une paroi résistante, forte.

Les avantages de la suture que je préconise sont: 1^o de ne pas laisser des fils à demeure; 2^o d'avoir une suture sous-cutanée, ne perforant pas la peau, ce qui évite l'infection par le fil et par la peau; 3^o d'avoir un petit drainage de la plaie, drainage par capillarité, fait par les bouts liés du fil de soie et le bout du fil métallique; 4^o de ne pas provoquer de suppuration même aseptique, et enfin pas de récurrence de hernie ou d'éventration.

Nota. — Depuis que mon article fut donné à *La Presse Médicale* (Octobre 1898), le professeur Berger a fait un rapport à la Société de chirurgie, le 5 Mars 1899, sur une suture semblable à la mienne, imaginée par Gauthier (de Luxeuil); et tout dernièrement, dans le *Centralblatt für Chirurgie* (20 Mai), Rafeale Minervini (de Gênes) publie aussi un article sur une suture tout à fait pareille, appliquée par lui avec succès sur des chiens. Je ne sais qui de nous trois a la priorité et la paternité de cette suture, que j'ai imaginée le 11 Mars 1898 et que j'ai appliquée le premier, je crois, sur le vivant, avec mon ami J.-L. Faure, le 26 Septembre 1898. Je ne connais de la suture de Gauthier que ce qu'en dit le compte rendu de la *Revue de chirurgie*, n^o 4, page 361, n'ayant pas sous la main le rapport original.

Le professeur Berger objecte à notre suture que, si les deux bouts qui, dans le procédé de Gauthier, sont liés au dehors, sur la peau, lâchent en coupant celle-ci, toute la suture se disjoint. On pourrait faire le même reproche au surjet; mais on n'a qu'à employer la soie au lieu du crin de Florence, et l'inconvénient est beaucoup moindre. Et puis, le processus de cicatrisation fait tellement adhérer les anses du fil qu'on éprouve plutôt quelque peine à tirer le fil, et à l'enlever. Enfin, en liant les deux bouts du fil sous la peau, dans les tissus, on répond mieux encore à l'objection de M. Berger.

M. Berger objecte en outre que les sutures tenant bien empêchent la circulation du sang dans les lèvres de la plaie ainsi suturée. Je n'ai pas relevé ce fait; je crois que si l'objection était vraie, tous les surjets devraient avoir le même inconvénient. Cet argument a engagé Minervini, pour éviter la pression latérale des anses du fil, à lui faire faire, après chaque anse pénétrante, une autre par-dessus la plaie, en v, de sorte qu'en fin de compte on a d'un seul côté de la plaie les anses et le fil qui les retient. Ce serait une réponse à l'objection de Berger; mais me basant sur mon cas, je conteste cet inconvénient de notre suture.

Comme moi, Minervini emploie un fil de soie et un fil métallique, et comme moi il parle du drainage capillaire que les bouts des fils feraient à l'angle inférieur de la plaie.

Ce qui me différencie de mes deux collègues, c'est que je vais plus loin qu'eux dans les indications de notre suture; je l'applique non seulement aux hernies, mais aux laparotomies, à la néphropexie, à la taille hypogastrique, à l'hydropexie, etc., bref, partout où l'on peut et chaque fois que l'on craint les inconvénients des fils laissés à demeure. Le fait que nous avons été trois, dans divers pays, à trouver une suture paraissant éviter ces inconvénients, parle éloquemment en faveur de notre suture. Pour en simplifier l'application et gagner du temps pendant l'opération, je fais des essais et des recherches sur une « pince machine à coudre chirurgicale », qui ferait le tout plus vite et automatiquement. Dans notre siècle de machinisme à outrance, on devrait y penser.

P. IV. STOVANOV.

Chirurg. des hôpitaux de Bulgarie.

ANALYSES

PARASITOLOGIE

M. Löwit. *Étiologie de la leucémie* (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1899, Livre XXV, n^o 819, p. 273). — L'auteur expose ainsi le résultat de nombreuses recherches bactériologiques et expérimentales qu'il a faites sur l'étiologie et la pathogénie de la leucémie.

Dans la leucémie, M. Löwit a trouvé, dans le sang des vaisseaux périphériques, un hémamobien leucocytaire qu'il propose de dénommer « hémamoba leucemia magna »; cet amœbien se multiplie dans le sang par sporulation, comme chez les sporozoaires acystosporides. Dans les organes hématopoiétiques des sujets morts de leucémie, on peut démontrer la présence de spores.

Le sporozoaire se multiplie-t-il aussi dans le sang par des chromatozoïtes (corps calciformes)? C'est une question qui n'est pas encore résolue.

Ce n'est que rarement qu'on rencontre des parasites dans le sang des vaisseaux périphériques chez les leucémiques. Dans les organes hématopoiétiques des cadavres, on trouve une espèce distincte de l'hémamoba magna, que M. Löwit propose d'appeler « hémamoba vivax ». Ce sporozoaire est intracellulaire et vraisemblablement aussi intranucéaire.

Il y a eu des cas de leucémie avec infection mixte où l'on trouve, dans les organes, les deux variétés de sporozoaires.

Dans l'anémie pseudo-leucémique infantile, et dans la pseudo-leucémie des adultes, M. Löwit a trouvé une fois des amœbiens dans le sang et dans les organes après la mort.

L'infection leucémique est transmissible à certains animaux sensibles. Il en résulte une maladie très comparable à la leucémie de l'homme, ayant une évolution habituellement chronique. Les animaux meurent généralement après plusieurs mois, rarement en quelques jours. L'étude du sang montre, dès le début, une augmentation remarquable du nombre des leucocytes; plus tard, le nombre des leucocytes augmente encore et leur forme se modifie. La recherche des amœbiens sur des préparations de sang frais et non coloré montre la présence constante de ces parasites. Dans les organes hématopoiétiques des animaux, les amœbiens peuvent être moins nombreux que dans le sang; cependant ces organes sont toujours plus ou moins atteints, ils peuvent même être hypertrophiés; mais le parasitisme leucocytaire semble plutôt, chez les animaux, se produire dans le sang des vaisseaux périphériques.

L'infection leucémique est transmissible par inoculation d'animal à animal.

La culture des hémamobiens sur milieux artificiels n'a pas encore été obtenue; mais l'auteur espère pouvoir l'obtenir dans certaines conditions.

M. LABBE.

THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

A. Schucking. *Sérum artificiel au saccharate de soude* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1899, n^o 19, p. 307). — L'auteur préconise, pour les injections sous-cutanées et les injections intra-veineuses, un sérum artificiel:

Eau	1000 cc.
Chlorure de sodium	8 grammes.
Saccharate de soude	33 centigr.

Ce liquide se rapprocherait davantage de l'isotonie du sang que le sérum artificiel ordinairement employé pour les injections; son mode d'action serait également plus efficace, à en juger par deux cas d'hémorragies post-puerpérales dans lesquels l'auteur l'a employé.

R. ROMME.